



АДЕКВАТОМЕТРИЯ

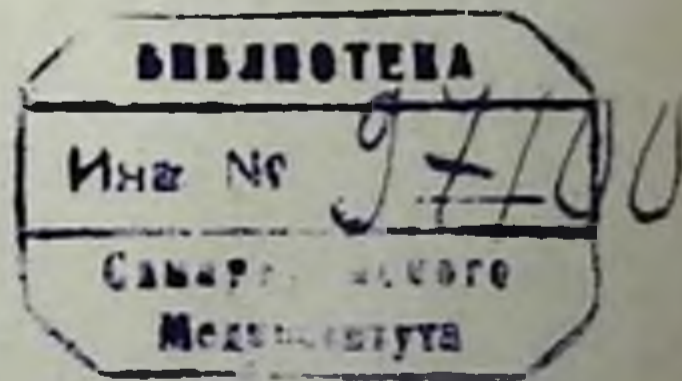
М Е Д Г И З · 1 9 5 8

612

А-291

АДЕКВАТОМЕТРИЯ

Под редакцией проф. П. О. МАКАРОВА



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ • 1958

324

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий сборник работ физиологического и клиннико-физиологического характера посвящен исследованию избирательного реагирования анализаторов человека на раздражения, дозированные по силе, длительности и пространству.

25 лет назад мной было обнаружено, что форма раздражения — не только адекватного, но и электрического — имеет определенное значение для возникновения ответной реакции. Значение формы раздражения может выражаться в изменении порога, в величине и длительности следов, в характере суммации и интервале возбудимости. Способность живой системы избирательно и наиболее эффективно реагировать на раздражения определенной формы называется адекватностью. В процессе эволюции адекватность оказалась наиболее ярко выраженной в деятельности анализаторов — органов чувств. Однако адекватность имеет значение не только для раздражения органов чувств, но и других тканей, в том числе, как мы показали, изолированных одиночных нервных и мышечных волокон. При исследовании возбудимости нормального и парабитического нервов мной¹ было показано (1932, 1939, 1947), что физиологическая реакция в стадию проторения (лабилизации парабитоза) зависит от характера взаимоотношения между раздражением и данным функциональным состоянием. Измеряя пороговую энергию дозированных по силе и длительности электрических раздражений, мы обнаруживаем наличие минимума энергии, изменяющейся с изменением функционального состояния, а также в зависимости от того, на какой ступени эволюционного развития стоит исследуемый объект. Так, для нерва лягушки минимум энергии приходится на длительность раздражения постоянным током 0,1—0,2 мсек., то же и для изолированного одиночного двигательного волокна.

Нужно сказать, что в последнее десятилетие наши представления о возбудимости определенным образом изменились. Если раньше для измерения возбудимости в физиологии, патофизиологии и клинике широко применялась методика хронаксиметрии, которая как будто решала основные задачи — характеризовала реобазой возбудимость, а хронаксией лабильность, — то после многих физиологических исследований нам пришлось пересмотреть эту элементарную точку зрения. Оказалось, что реобаза односторонне характеризует возбудимость только по

¹ П. О. Макаров. Физиол. журн. СССР, т. 15, в. 1, 1932; Тр. Лен. о-ва естествоиспыт., т. 67, в. 1, 1939; Проблемы микрофизиологии нервной системы, Медгиз, 1947.

отношению к сравнительно длительным стимулам, неадекватным по своей длительности натуральным нервным импульсам, а хронаксия совсем не может характеризовать лабильность, так как она, как я писал еще в 1935, 1939, 1947, 1952 гг., характеризует только часть первой, менее изменчивой, фазы возбуждения и не касается более изменчивой, второй фазы возбуждения. Я пришел к этому выводу, основываясь на своих опытах, показавших, что хронаксия, измеряемая в начальную часть так называемого относительного рефрактерного периода нерва, мышцы и нервных центров (названная мной в 1932—1934 гг. динамической хронаксией), не удлиняется, как это следует из теории Лапика, а, наоборот, укорачивается. По теории Лапика, что укорочение хронаксии должно было бы сопровождаться увеличением скорости проведения в относительный рефрактерный период, что противоречит всем точным электрофизиологическим исследованиям, свидетельствующим не об ускорении, а о замедлении проведения на этом этапе развития возбуждения.

Второе противоречие теории Лапика связано с измерением хронаксии при парабнозе. Известно, что в ранней стадии парабноза по Н. Е. Введенскому лабильность падает, отсюда и название этой стадии парабноза — стадия трансформирования (трансформирования более высокого ритма в более низкий), а хронаксия в тот же период вместо удлинения, как известно, испытывает укорочение. Следовательно, хронаксия не выражает лабильности и сложно относится к возбудимости. Нередки случаи, когда реобазы и хронаксия изменяются в противоположных направлениях.

С 1933 г. я и мои сотрудники защищаем положение о дифференцированной возбудимости, т. е. о возбудимости, различной для разных характеристик стимулов. Тогда понятно, что при определенном функциональном состоянии возбудимость к краткому хронаксиметрическому стимулу может быть повышена, а к стимулу большей длительности — реобазе — понижена.

Как для адекватных, так и для электрических стимулов анализаторов мы предлагаем и выполняем измерение возбудимости для трех основных зон кривой силы — длительности Вейсса — Горвега. Первая точка измеряется в зоне полезного времени, вторая точка — в зоне минимума энергии и третья — в зоне кривой, асимптотичной оси ординат.

Конкретно точка в зоне полезного времени измеряется нами так: находим реобазу, усиливаем ее на 30% и находим наименьшее время порогового раздражения.

Усиление на 30% реобазного электрического или адекватного для анализатора раздражения производится для облегчения нахождения точки на кривой силы — длительности. Известно, что нахождение точки полезного времени на кривой силы — длительности (Гильдемейстер) сопряжено с большими трудностями и требует много времени, так как эта точка лежит на отрезке кривой, асимптотично приближающемся к оси абсцисс.

Зону адекватности, или зону минимума энергии, мы определяем как пороговое время раздражения интенсивностью в 2—3—5 реобаз. Эксперименты, проведенные на разных объектах (одиночное нервное волокно, нерв, мышца, анализаторы), показали, что минимум энергии чаще соответствует трем реобазам, а не двум, как доказывал Лапик. Наконец, третью зону кривой силы — длительности, т. е. третий порог времени, мы определяем при интенсивности в 10 реобаз. Таким образом, вместо 2 точек, как это предлагал Лапик, мы определяем 3 точки, характеризующие 3 основные зоны кривой силы — длительности. Нам

известно, что каждая из 3 основных зон может изменяться как связанно, так и независимо от других. Во-вторых, мы вычисляем энергию стимула в этих 3 зонах, в-третьих, находим минимум энергии — адекватную — и сопоставляем ее с пороговой энергией других стимулов для адекватности.

В каждой из 3 зон мы должны определить хотя бы по одной точке, но в лабораторных исследованиях можно определить и больше. В последнем случае кривая силы — длительности и вытекающие из нее кривые энергии стимула i^2t и количества электричества it будут представлены более полно. Применяя адекватные для анализаторов стимулы (световой — для зрительного анализатора, звуковой — для слухового, механический — для кожного и так далее), мы также измеряем кривую силы — длительности в 3 вышеуказанных зонах.

Как я уже указывал (1933, 1939, 1952), зависимость между интенсивностью i оптического стимула и его длительностью t для глаза человека была установлена (Блох, 1885; Шарпантье, 1887; и др.) вне всякой связи с выяснением подобной зависимости для электрического тока толчка постоянного тока разной длительности (Щелков, 1871; Вериге, 1888; Горвег, 1892; Вейсс, 1901, и др.). Как для светового стимула глаза, так и для электрического эта зависимость выражается формулой гиперболы

$$i = \frac{a}{t} + b,$$

где i — интенсивность порогового раздражения при времени его действия t , a и b — функциональные константы, т. е. константы, постоянные только для данного функционального состояния, b — порог или реобазы при очень большом времени действия тока, тогда $\frac{a}{t}$ может быть столь мало, что $i = b$.

Из приведенной формулы вытекает, что если мы возьмем интенсивность тока в 2 реобазы, т. е. $i = 2b$, то $i = \frac{a}{t} + b = 2b$, откуда $2b = \frac{a}{t} + b$ или $2b - b = \frac{a}{t}$. Отсюда константа: $b = \frac{a}{t}$.

Константа $a = bt$. Следовательно, константа a равна при этих условиях произведению реобазы b на t — время действия тока удвоенной реобазы, это время, по Лапику, есть хронаксия. В свою очередь и хронаксия t при этих условиях $t = \frac{a}{b}$. Экспериментатор конкретно может характеризовать функциональное состояние системы, исследуемой адекватными или электрическими стимулами, с помощью 3 показателей: во-первых, реобазы (константы b), во-вторых, хронаксии (константы t) и, в-третьих, произведения реобазы на хронаксию (константы $a = bt$). Уже прошло много лет с тех пор, как мы именно так и выражали постулируемую нами дифференцированную возбудимость разных объектов адекватными для анализаторов. (Следует отметить, что указанные закономерности характеризуют не только действие светового и электрического раздражений, но и звукового, адекватного для слуха, и механического, адекватного для кожного анализатора, раздражения.) Отмечу, что константа $a = bt$ при данных (хронаксиметрических) условиях определения, как показали мои наблюдения электровозбудимости слизистой желудка язвенных и раковых больных и больных гастритами, имеет первостепенное значение, включая в себя как реобазу, так и хронаксию. К сожалению, Лапик первый пренебрег этой константой, выпятив на

первый план константу хронаксии $i = \frac{a}{b}$. Д. Н. Насонов¹, так же как и мы, придает константе a немаловажное значение в характеристике возбудимости. Логарифмируя найденные в эксперименте значения длительностей, откладываемых по оси абсцисс, и интенсивностей раздражений, откладываемых по оси ординат, Д. Н. Насонов и Д. Л. Розенталь (1955) пришли к тому выводу, что и Колл (1933, 1934) и Коуль (1934) о необходимости дополнить формулу Горвега — Вейсса третьей константой n .

$$i = \frac{a}{t^n} + b,$$

где константа n является показателем степени для времени t , она изменяется, по Д. Н. Насонову, от 0,5 до 1 и выражается тангенсом угла наклона левой части логарифмируемой им кривой силы — времени.

Итак, когда мы определяем возбудимость, пользуясь методикой хронаксиметрии, то используем не 2 константы, вошедшие в обиход хронаксиметрии — реобазу и хронаксию, — а 3 константы; третья константа $a = bt$ выражает количество электричества в кулонах. Для точного конкретного определения порогового количества электричества я (1952) беру $2Vt^*$, где, как понятно, $2V$ — удвоенная реобазы, а t — время, равное хронаксии.

Следует отметить, что 3 зонам кривой силы — длительности соответствуют и 3 математических выражения, выявляющие зависимость между интенсивностью i и длительностью t стимула: для стимулов в зоне полезного времени $i = b$; для стимулов в зоне изгиба кривой (в зоне длительностей хронаксии) $i = \frac{a}{\sqrt{t}}$ (зависимость Нернста) и для стимулов более коротких $i = \frac{a}{t}$. Зона ультракоротких стимулов, асимптотичная оси ординат, еще нуждается в исследованиях.

Но не менее существенно знать пороговую энергию применяемого раздражения, которую мы также вычисляем с 1933 г. для толчков прямоугольного тока по формуле $E = i^2t$, где E — энергия, i — сила тока и t — время его действия, а для конденсаторных разрядов по формуле $E = 0,5CV^2$, где C — емкость в микрофарадах, V — вольтаж, 0,5 — коэффициент пересчета энергии в эрги.

Отметим, что зависимость пороговой энергии световых стимулов от их длительности Блондель и Рей выражают формулой $it = i_0(a + t)$, где i — данная пороговая освещенность зрачка при данной продолжительности t — светового стимула, a — константа равна 0,2, если i выражается в фотах (единицах освещенности; фот в 10000 раз больше люкса). Пиерон (1925) считает, что $it = ct^d$, где c и d — некоторые константы (формула параболы, применяемая по Пиерону для диапазона длительности светового стимула 30—3000 мсек.).

Анри выражает $it = a + bt + \frac{c}{t}$, где a , b и c — константы.

Для определения функциональной подвижности исследуемой системы мы применяем ритмические или двойные стимулы и по критическому интервалу дискретности (прерывности) судим о функциональной подвижности возбудимой системы.

Кроме определения дифференцированной возбудимости и функции дискретности, мы определяем диапазоны функции, а через них функцио-

¹ Д. Н. Насонов и Д. Л. Розенталь. Физиол. журн., № 4, 1953.

* П. О. Макаров. Ученые записки ЛГУ, серия биол. наук, № 138, стр. 275—287, 1952.

нальную устойчивость анализаторов и нервной системы здоровых и больного человека, а также животных.

Следует подчеркнуть, что минимум энергии в большинстве случаев соответствует раздражениям, длительность которых короче хронаксии. Для адекватных раздражений минимум энергии приходится на интенсивность в 3, а иногда 4 реобазы, хотя в небольшом проценте случаев он приходится на 2 реобазы.

Представление об адекватности, коротко — адекватате, мы рассмотрим в 3 планах: методическом, биологическом и медицинском. Что касается методического аспекта, то мы уже о нем говорили: речь идет об измерении минимума раздражающей энергии, характерного для действия данного раздражителя на данную живую ткань. По мере эволюционного развития возбудимые образования, и среди них особенно анализаторы — органы чувств, — дифференцируются. Эта дифференциация выражается в направлении все большей специфичности реагирования на совершенно определенный все сужающийся диапазон раздражителей: таков биологический план проблемы.

Избирательность реагирования, неразрывно связанная с адекватностью, особенно выразительно проявляется в действии химических раздражителей — антигенов, токсинов, гормонов, а также медиаторов и фармакологических веществ, эффективность которых приурочена к определенным концентрациям. Это образует третий аспект — медицинский.

Можно выделить значение адекватности и в психологии. Избирательное реагирование высших животных и человека, избирательность вкусов и интересов, избирательность внимания и биопотребностей, очевидно, имеют в своем фундаменте адекватность как биологическую основу. Поэтому понятен наш интерес к проблеме адекватности, которой и посвящается настоящий сборник. Дифференциация возбудимости проявляется не только в разной степени отзывчивости, избирательной реактивности, но и в разной форме эффективности (дееспособности). Живая система может быть высоко возбудимой, но малоэффективной (давать малый физиологический эффект), и наоборот. Итак, мы различаем: реактивность, возбудимость, адекватность и эффективность живых образований.

Первая часть сборника, включающая 12 работ, посвящена значению адекватометрии в физиологии. Статья П. О. Макарова касается методики адекватометрии, которую мы теперь распространили не только на оптический, но и на слуховой, кожный и химический (вкусовой) анализаторы.

В работе П. О. Макарова и Т. М. Кроль «Адекватометрия в физиологии и клинике» представлены материалы, свидетельствующие о том, что при различных заболеваниях адекватометрия может быть использована для характеристики функционального состояния нервной системы и более тонко отражает патологические изменения, чем хронаксия или обычный порог возбудимости.

Статья П. О. Макарова «Возбудимость и адекватность анализаторов человека» на конкретных примерах физиологии анализаторов демонстрирует понятия возбудимости и адекватности. Избирательно повышенная возбудимость анализаторов к стимулам определенной характеристики получает биофизическое обоснование в плане энергетического минимума раздражения.

В работе Т. М. Кроль «Адекватометрия вкусового анализатора» идея адекватности иллюстрируется новым интересным фактом: подбирая соответствующие электрические раздражения, удалось избира-

тельно раздражать или только тактильные, или только вкусовые рецепторы языка.

В работе Е. И. Спрогис «Адекватометрия и диапазонометрия кожного анализатора человека» измерена кривая силы — длительности для кожного анализатора в рефлексогенной зоне мигательного рефлекса как по показаниям мигательного рефлекса, так и II сигнальной системы. По всей кривой промерен диапазон между обоими порогами: речевого ответа и мигания.

Работа Н. И. Гавриловой «Настройные условные рефлексы зрительного анализатора человека» характеризует динамику условно-рефлекторных сдвигов функционального состояния самого анализатора. Своеобразный класс условных рефлексов был установлен в последние годы жизни И. П. Павлова в его лаборатории и получил не совсем точное название «сензорных условных рефлексов», тогда как, по сути дела, речь идет о настройке функционального состояния в порядке условного рефлекса, который и естественно назвать настройным рефлексом; нужно также отметить, что каждый рефлекс (условный и безусловный) включает в себя сенсорное звено. Исследованию настройных условных рефлексов человека посвящена работа Н. И. Гавриловой.

Наряду с исследованием возбудимости и адекватности перед нами возникла задача — изучить функциональную подвижность анализаторов и нервной системы человека. В качестве своеобразной характеристики подвижности (лабильности) анализаторов мною была предложена в 1940 г. методика измерения критического интервала дискретности, т. е. наименьшего интервала между двумя раздражениями (в миллисекундах), при котором исследуемый констатирует наличие двух раздражений. Чем быстрее текут процессы в мозгу, тем короче оказывается критический интервал дискретности. В работе С. Н. Гольдбурт «Критический интервал дискретности и динамика дифференцирования в звуковом анализаторе человека» идея и методика критического интервала дискретности использованы применительно к звуковому анализатору. Изучалось как различение двойственности 2 электро-слуховых раздражений в зависимости от их интенсивности и микроинтервала между ними, так и различение их интенсивности (характеризуемое величиной разностного порога) и «тонального» качества в зависимости от микроинтервала между ними и соотношения их интенсивностей.

А. А. Невская в статье «Образование тонкой дифференцировки у человека при определении критического интервала дискретности зрительного анализатора» показала, что сам процесс различения наименьшего интервала между двумя краткими световыми и цветовыми стимулами сопровождается определенными сдвигами высшей нервной деятельности.

В работе П. О. Макарова «Адекватометрия в физиологии труда и спорта» данные адекватометрии и дискретометрии увязываются с проблемами физиологии умственного труда и спорта. Выносятся на обсуждение ряд практических предложений.

С. Б. Поляк изучала влияние величины, яркости и времени экспозиции белого объекта проекционного периметра у здоровых лиц и больных начальной глаукомой. Была применена методика дозирования предъявляемого объекта не только по величине и яркости, но и по длительности. Поляк установила зависимость поля зрения от перечисленных факторов и проанализировала тонкие изменения поля зрения у больных начальной глаукомой.

Последняя работа физиологического раздела П. О. Макарова

и Е. В. Пославского «Изменения адекватной оптической хронаксии под влиянием стрихнина» содержит данные, представляющие собой пробу применения адекватометрии в фармакологии. В последнее время работы в этом направлении все больше расширяются. Удалось использовать методику адекватометрии для довольно тонкой общей характеристики функционального состояния нервной системы под влиянием фармакологических воздействий.

Второй раздел сборника «Адекватометрии в клинике» включает в себя 12 статей клиницистов, работающих в содружестве с лабораторией физиологии анализаторов Физиологического института ЛГУ.

Статья А. Л. Ланда «Опыт изучения функционального состояния коры головного мозга при туберкулезе легких», выполненная на кафедре госпитальной терапии ВММА (начальник кафедры ныне покойный проф. К. А. Щукарев), демонстрирует падение возбудимости корковых нервных центров у туберкулезных больных, причем отмечается функциональная неустойчивость нервной системы этих больных, выражающаяся в колебаниях порогов. Применение ПАСК с лечебной целью, улучшающее состояние больных, ведет также к явному улучшению функционального состояния нервной системы.

В работе Т. Т. Каракулиной «Изменения функционального состояния высших нервных центров при действии барбитуратов и новокаина при одновременном и раздельном их применении», выполненной в клинике госпитальной терапии ВММА еще при жизни проф. Н. И. Ленорского, показано, что у больных язвенной болезнью оптическая адекватная хронаксия удлиняется, а при приеме барбитуратов удлинение это возрастает еще больше. Новокаиновая анестезия брюшной полости, напротив, укорачивает адекватную оптическую хронаксию (при незначительном изменении реобазы). При одновременном введении новокаина и барбитуратов адекватная оптическая хронаксия либо остается на прежнем уровне, либо укорачивается.

В работе Г. К. Цверинанашвили «Исследование возбудимости и функциональной подвижности оптического анализатора у больных ревматизмом методикой оптической адекватометрии и дискретометрии», выполненной на курорте Сочи в клинике активного ревматизма (зав. отделением — проф. Я. М. Шитов), показано, как изменяется возбудимость и функциональная подвижность оптического анализатора в разные фазы заболевания ревматизмом и как под влиянием курортного и других видов лечения нормализуется состояние нервной системы. Работа Г. К. Цверинанашвили доказывает приложимость методик адекватометрии и дискретометрии не только в клинической, но и в курортной медицинской практике.

В работе М. С. Ломанской «К вопросу о функциональном состоянии высших нервных центров язвенных больных, определяемом методикой оптической адекватометрии», выяснено, что удлиненная у большинства язвенных больных адекватная оптическая хронаксия укорачивается при введении в желудок через зонд бульона, воды, молока (в некоторых случаях удлинение оставалось в силе).

Н. Ф. Шляхтова исследовала суточные изменения функционального состояния головного мозга у здоровых и больных людей, определяемые методикой оптической адекватометрии. У здоровых дневные колебания оказались незначительными, ночные (от 2 до 4 часов ночи) обнаружили значительное понижение возбудимости. У язвенных больных на фоне свойственного им понижения возбудимости наблюдаются резкие колебания временных порогов, но ночное понижение возбудимости выражено менее отчетливо.

В двух работах Е. Г. Кунашевой, выполненных в клинике детских болезней ВММА (нач. — проф. Н. Р. Шасти), «Исследование возбудимости нервных центров у детей-ревматиков методикой оптической адекватометрии» и «Исследование возбудимости нервных центров у детей с легочными заболеваниями», отмечено понижение возбудимости нервных центров в соответствии с тяжестью заболевания и возвращение ее к норме при выздоровлении и эффективном лечении ревматиков пенициллином и пирамидоном. Салициловый натрий ухудшает функциональное состояние высших нервных центров. Легочные заболевания ведут к тем большему понижению возбудимости, чем больше тяжесть заболевания.

В двух работах Я. М. Яновского, проведенных в клинике госпитальной хирургии ВММА (нач. — проф. И. Д. Житнюк), «Влияние оперативного вмешательства на функциональное состояние коры головного мозга, определяемое методикой адекватометрии» и «Функциональное состояние коры при травме, определяемое методикой оптической адекватометрии», получены результаты, свидетельствующие о том, что у лиц, перенесших оперативное вмешательство, наблюдается явное понижение возбудимости. В послеоперационном периоде по мере выздоровления возбудимость возвращается к норме. При открытой и закрытой травмах черепа автор наблюдал сильное понижение возбудимости нервных центров. Мероприятия, улучшающие состояние больного, в том числе и лекарственные воздействия, ведут к восстановлению возбудимости нервных центров.

В работе К. Н. Цуцульковской, выполненной в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР (руковод. работы — проф. Л. И. Бубличенко), «Исследование возбудимости коры головного мозга при послеродовых и послеабортных инфекционных заболеваниях методикой оптической адекватометрии», выяснен тот интересный факт, что при послеабортных инфекциях адекватная оптическая хронаксия удлиняется значительно больше, чем при аналогичных заболеваниях после родов. Анемия вызывает резкое удлинение адекватной оптической хронаксии, особенно сильно выраженное в первые дни после кровопотери; удлинение это ликвидируется переливанием крови. Сонная терапия нормализует возбудимость коры.

Работа П. О. Макарова и В. Г. Алексеевой «Адекватометрия функционального состояния зрительного анализатора при поражении зрительных путей» выполнена в лаборатории физиологии анализаторов и в Ленинградском институте глазных болезней (директор — проф. Б. П. Калашников). В зоне периметрического выпадения поля зрения на почве гипертонической и других болезней установлено наличие возбудимости, хотя и резко пониженной как по параметру интенсивности, так и по времени. В зонах, пограничных с областью дефекта поля зрения, наблюдается понижение возбудимости, иногда распространяющееся даже на другой глаз. Тот факт, что в области абсолютной скотомы при ряде заболеваний сохраняется некоторая способность световосприятия, представляется нам значительным и обещает практические выводы.

В работе А. А. Смолянова «Диапазонометрия и терморцепция кожного анализатора и критика теории Геда», проведенной в 1-м Ленинградском военно-морском госпитале (начальник — полковник Е. Е. Полещук), исследовались диапазоны терморцепции при различных поражениях чувствительных нейронов кожи, а также при пересадке кожного лоскута по Филатову. Было обнаружено, что при регенерации кожных нервных элементов дифференциация тепла и боли

вначале отсутствует, затем появляется грубая термочувствительность, причем диапазон между верхним и нижним порогом терморезистивности резко сужен и по мере регенерации расширяется. С точки зрения теории диапазонометрии и полученных в ее свете фактов теория Гедда о протопатической и эпикритической чувствительности встречает существенные возражения.

Таким образом, в первом разделе данного сборника представлены работы физиологические и отчасти клинко-физиологические (статьи С. Б. Поляк, П. О. Макарова и Т. М. Кроль), а во втором разделе — работы клинические на физиологической основе. Настоящий сборник продолжает развитие идей и фактов, изложенных в монографиях: 1) П. О. Макаров. «Динамика возбудимости, проведения и рефрактерного состояния (основные элементы нейродинамики)». Тр. Лен. обл. естествоиспыт., т. 67, в. 1, 1939; 2) «Нейродинамика зрительной системы человека», изд. ЛГУ, 1952 г.; 3) «Нейродинамика человека», Медгиз, 1956 и в первом совместном с клиницистами сборнике «Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике», изд. ЛГУ, 1952 г.

Исследования, собранные в настоящем сборнике, являются дальнейшим шагом в изучении возбудимости нервной системы и анализаторов человека, с одной стороны, и подвижности их, с другой, а также касаются диапазонометрии в клинике. Вместо изучения возбудимости по реобазе, а лабильности по хронаксии, как это делалось многими авторами 10—15 лет назад, мы исследуем возбудимость в трех основных зонах классической кривой силы—длительности: в зоне полезного времени, в зоне изгиба кривой, где проходит минимум энергии, характеризующей биологическую адекватность раздражения, и в зоне, асимптотичной оси ординат. Такое трехзональное изучение возбудимости дает более многостороннюю и точную ее характеристику.

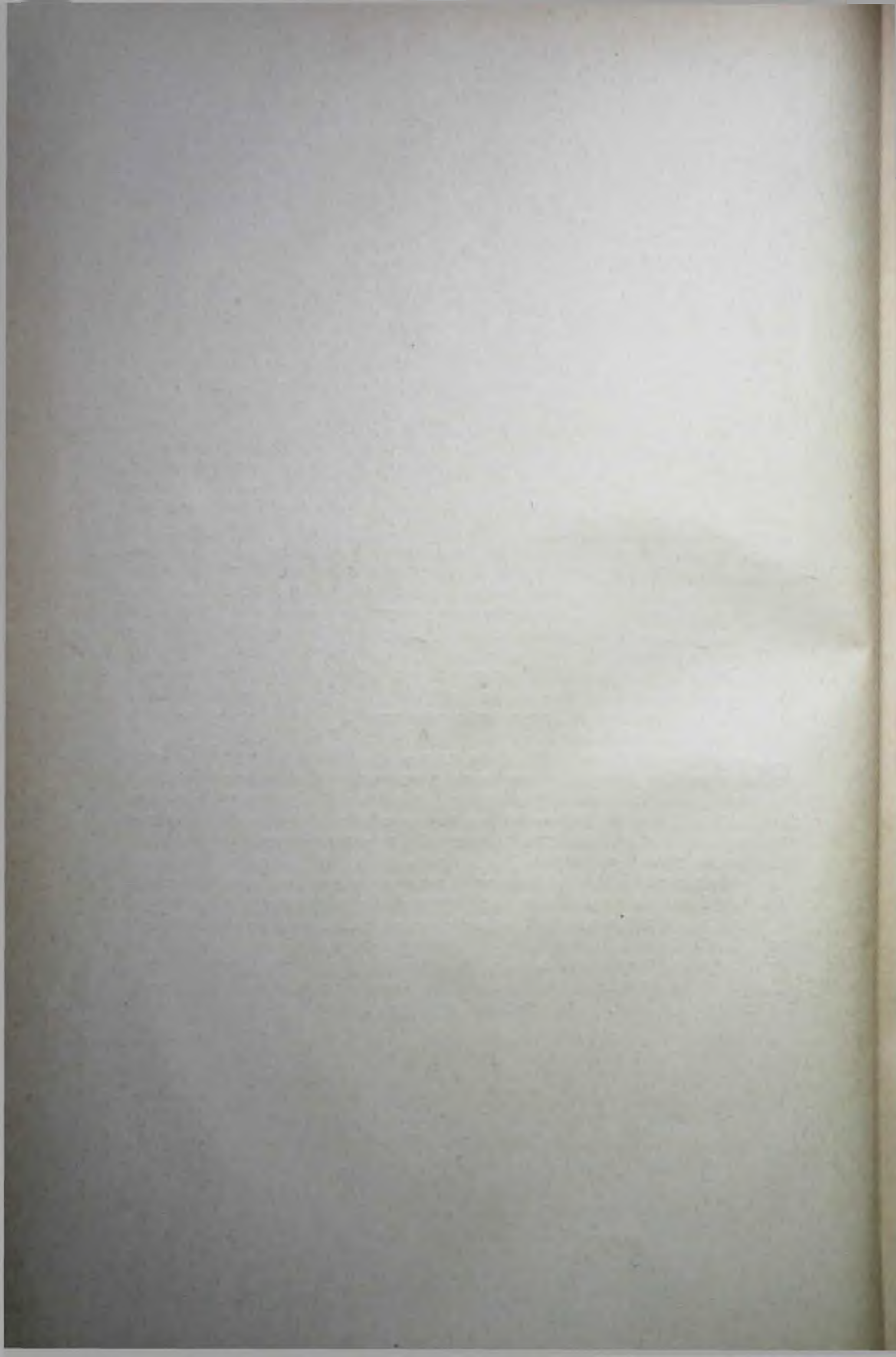
Для исследования же функциональной подвижности сложной многозвенной системы, каковой являются анализаторы и нервная система человека, в данном сборнике в ряде работ применяется методика определения критического интервала дискретности как для электрических, так и адекватных стимулов.

Для определения дееспособности системы, а также для более полной оценки возбудимости применяется методика диапазонометрии.

В настоящем сборнике представлены работы, охватывающие не только различные клиники — терапевтическую, хирургическую, гинекологическую, глазную, детских болезней, нервную, — но и входящие в физиологию труда и спорта. Наряду с преимущественным исследованием оптического анализатора человека в данном сборнике представлены работы по адекватометрии слухового, вкусового и кожного анализаторов, вполне гармонирующие с исследованиями на оптическом анализаторе.

Авторы с благодарностью примут критические замечания, которые будут тем более полезны, что данный сборник знаменует собой не завершение пути, а лишь определенный его этап.

П. О. Макаров



I. АДЕКВАТОМЕТРИЯ В ФИЗИОЛОГИИ

МЕТОДИКА АДЕКВАТОМЕТРИИ

П. О. Макаров

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

В основе адекватометрии лежит представление об адекватности A .

$$A_R = \frac{1}{f(i \cdot t \cdot q \cdot n)} = \max,$$

где A — адекватность, i — интенсивность, t — длительность, q — пространственная¹ величина стимула, n — градиент стимула и R — реакция.

Как видно из этой формулы, при определенных для данного состояния системы взаимоотношениях интенсивности, длительности и пространственной величины стимула возбудимость оказывается наибольшей — максимальной. Вот эту способность живой системы избирательно, наиболее отзывчиво отвечать на стимулы определенной характеристики мы и называем адекватной (1935).

Для измерения адекватности необходимо дозировать стимулы по интенсивности, длительности и пространству. Перед нами задача — сконструировать приборы, обеспечивающие возможность градации силы, длительности и пространственной величины раздражения. Для электрического раздражения применяют хронаксиметры маятниковые, конденсаторные, ламповые, обеспечивающие в нужных пределах дозирование электрических стимулов по интенсивности и длительности, но, к сожалению, без дозирования по пространственному параметру.

В адекватном оптическом хронаксиметре (1930—1933) или, короче, в оптическом адекватометре осуществлены возможности дозирования светового раздражения по интенсивности, длине волны, длительности, градиенту, пространственной величине — площади и области сетчатки, по интервалу между двумя-тремя дозированными по указанным параметрам стимулами. Далее, в этом же приборе с помощью 2 трехполюсных контактов предусмотрена возможность сочетать дозированный по указанным параметрам световой стимул с любым другим стимулом (электрическим, звуковым, механическим), действующим на разные системы организма через желаемые интервалы времени и в желательной последовательности.

¹ Выявление роли пространственного фактора при определении возбудимости и адекватности электрическими стимулами затруднено из-за ветвления токов.

Ответная двигательная реакция здорового или больного человека (нажим ключа исследуемым) на восприятие раздражения графически регистрируется на диске адекватометра. Из сопоставления моментов подачи раздражения и моторного ответа исследуемого вычисляется время реакции, или латентный период ответной реакции исследуемого. Наряду с моторным эффектом, осуществляемым испытуемым согласно словесной инструкции, что он должен нажать баллон или ключ, регистрируются условные мигательные или хватательные рефлексy на том же диске оптического адекватометра. На медленно движущемся кимографе одновременно регистрируются подача раздражения и ритм сердечной деятельности — кардиографом, дыхания — пневмографом, плетисмограмма — плетисмографом и т. д.



Рис. 1. Схема. Адекватометрия избранной области сетчатки человека (локальная адекватометрия).

1 — периметр со шкалой в градусах; 2 — красная фиксационная точка, перемещающаяся по периметру; 3 — смотровой диск адекватометра, на который смотрит одновременно с красной фиксационной точкой исследуемый. Красная фиксационная точка фиксирует центральную ямку сетчатки (в градусах). Периметр вращается на оси тубуса адекватометра.

исследуемого — рефлекторный, условнорефлекторный или речедвигательный; деления, заранее проградуированные по времени, сразу выражают в миллисекундах длительность скрытого (латентного) периода нервной реакции; 4) для раздражения избранной области сетчатки на тубус смотрового диска адекватометра насаживается дуга периметра, перемещающаяся по меридианам с делениями в угловых градусах. По дуге периметра перемещается красная фиксационная точка и фиксируется в любом положении. Зная угол между смотровым диском и фиксированной красной фиксационной точкой, мы определяем возбудимость избранной области сетчатки (рис. 1).

Площадь раздражения сетчатки, как и раньше, градуировалась ирисовой диафрагмой, укрепленной на смотровом диске адекватометра. Сочетание периметра и оптического адекватометра использовано в работе В. Г. Алексеевой и П. О. Макарова, печатаемой в этом сборнике.

Для исследования процессов корковой индукции, взаимодействия разных сетчаток правого и левого глаза и функциональной устойчивости разработана методика раздельного раздражения правого и левого глаза в микро- и макроинтервалах времени.

Для определения у больных возбудимости и подвижности оптического анализатора в лежачем положении на койке в больнице, на хи-

рургическом столе, в гинекологическом кресле и т. д. (рис. 2) был сконструирован специальный штатив к оптическому адекватометру.

Общий вид оптического адекватометра, изготовлявшегося экспериментальными мастерскими ВММА, представлен на рис. 3а и 3б. Прибор может быть использован как в стационарных условиях, так и в экс-



Рис. 2. Оптическая адекватометрия лежащего больного.

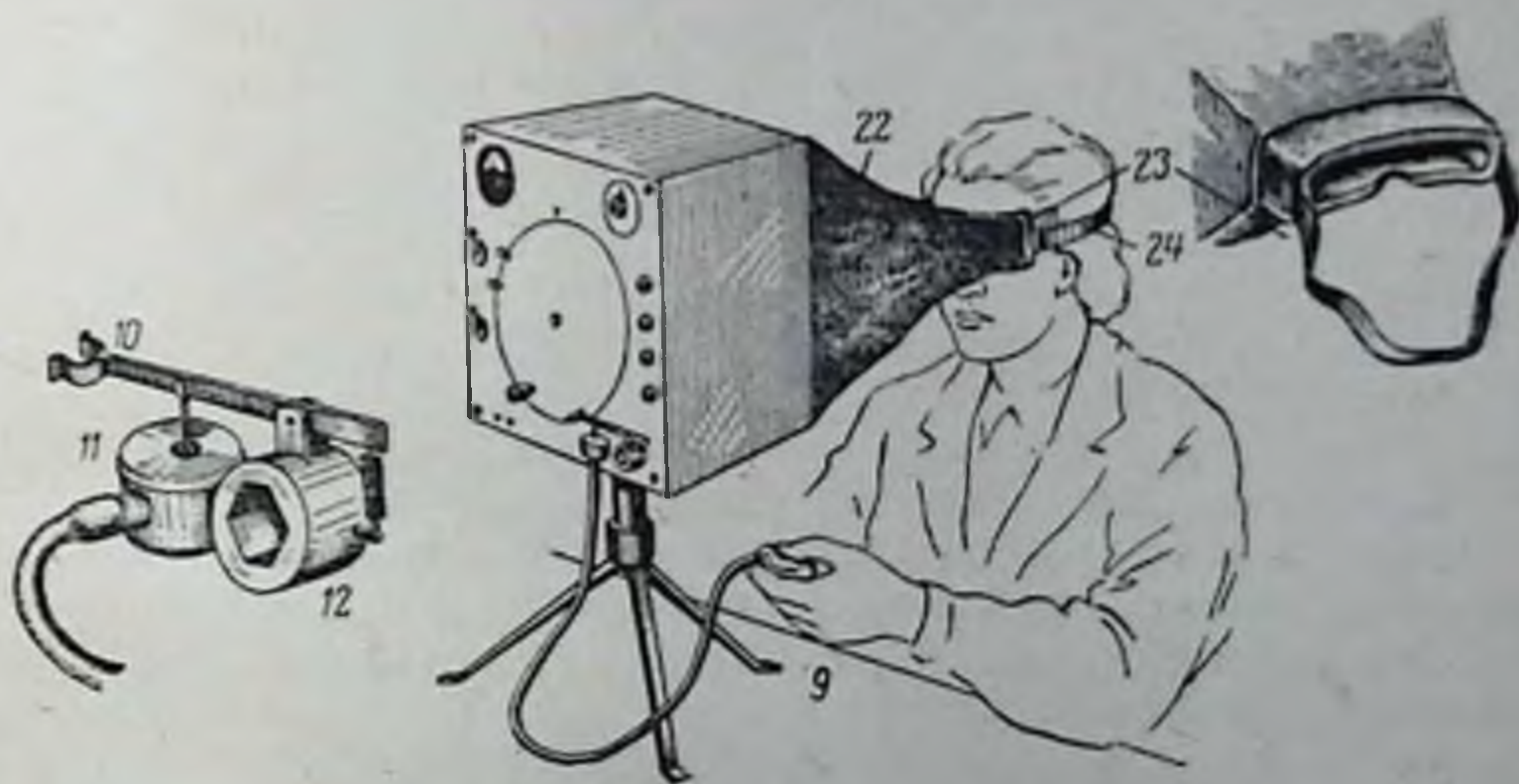


Рис. 3а. Общий вид оптического адекватометра.

Маска 23, укрепленная на голове повязкой 21, обеспечивает полную темноту в капюшоне 22, сочлененном с адекватометром. Носовое и ротовое дыхание свободно. Исследуемый, увидев вспышку, нажимает рукой на кнопку 9, движения кнопки передаются шторке 11 и писчик 10 отмечает на диске адекватометра это движение руки исследуемого. 12 — крепление рычажка с писчиком.

педиционных, поликлинических, на производстве и т. д. Специальная маска (23) из пористой резины надевается на глаза. Она чехлом соединяется с прибором. Исследуемый смотрит на диск адекватометра (рис. 4, 13) и одновременно на красную фиксационную точку (рис. 5, 14 и 14а), включается одна или правая, или левая красная фиксационная точка. Когда исследуемый увидит свет в смотровом диске, он, согласно предварительной инструкции, нажимает на кнопку, и его ответ регистрируется на бумажном кружке, укрепленном на диске аппарата.

причем деления показывают время в миллисекундах от момента подачи раздражения до возникновения реакции у исследуемого. Так измеряется латентный период ответной реакции исследуемого на адекватное световое раздражение, включая и моторный компонент реакции.

На рис. 4, а и б представлена схема общего устройства прибора. Груз (16), падающий по направляющей через соединенный с ним шнур, вращает диск (18). Против диска расположена щель (рис. 36, 26), на которую падает свет от источника, находящегося против щели. Ширина щели может по желанию исследователя суживаться и расширяться непрозрачным сектором (рис. 36, 25). Чем шире щель, тем больше длительность светового раздражения, и наоборот. Скорость падения груза относительно равномерна, что достигается включением воз-

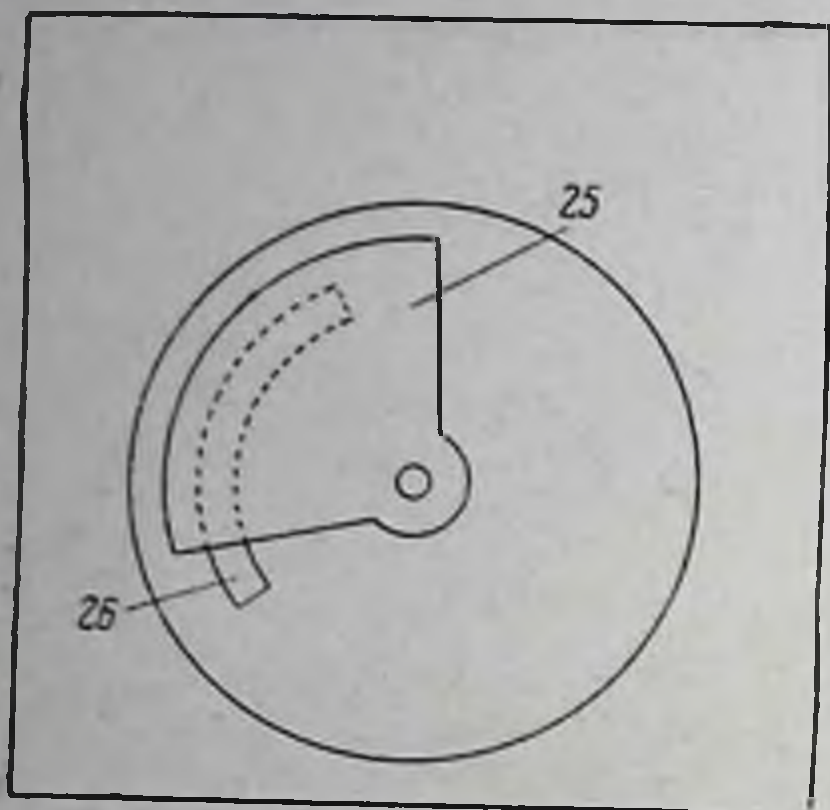


Рис. 36. Схема щели адекватометра. Щель адекватометра 26 и закрывающий ее сектор 25.

душного тормоза (рис. 4, 19) в виде пружинной крылатки. Скорость падения груза, а следовательно, и скорость вращения диска контролируются путем записи на закопченной поверхности рычажком (рис. 4, 17), жестко связанным с падающим грузом. Интервалы светового раздражения градуируются в диапазоне от 1 до 600 мсек.

Интенсивность светового раздражения дозируется в диапазоне от одной до миллиона единиц с помощью 4 нейтральных светофильтров (1, 2, 3, 4 на рис. 4а, б). Экспериментатор, двигая и выдвигая ручки 1, 2, 3, 4, устанавливает ту или другую комбинацию нейтральных светофильтров, ослабляя ступенчатую интенсивность света

в 10 000 раз. Световой поток, пройдя светофильтры, попадает на щель Ауберта, представляющую собой суживающийся и расширяющийся квадрат. Чем меньше площадь щели, тем меньше она пропустит света на смотровой диск, и наоборот. Изменения площади проградуированы фотометрически и выражены на шкале лимба. Щель Ауберта в данном приборе обеспечивает плавное изменение интенсивности светового раздражения в 100 раз. Таким образом, фильтры и щель Ауберта вместе могли изменять интенсивность света в 1 млн. раз.

Замена нейтрального светофильтра цветным обеспечивает цветное раздражение оптического анализатора, дозированное в параметрах интенсивности, длительности, площади и области сетчатки, на которую оно направлено.

Красная фиксационная точка обеспечивает, как обычно, область раздражения сетчатки (рис. 5). На смотровом диске аппарата укрепляется ирисовая диафрагма (рис. 6), позволяющая изменять в нужных диапазонах площадь раздражения сетчатки.

Для исследования по адекватометрии в стационарных условиях причленяется к смотровому диску труба, обычно проходящая через перегородку (или стену) так, что исследуемый помещается в одной комнате, а исследователь в другой (рис. 7а).

Наряду с дозированием стимулов необходима возможно более точная и объективная регистрация рефлекторных ответов исследуемого на предъявляемые раздражения. Как мы уже говорили, речевой ответ

есть условная реакция, выработанная в онтогенезе. Мы регистрируем эту реакцию во времени, записывая время от момента подачи раздражения до возникновения у исследуемого реакции (нажатие на кнопку, сжатие баллона).

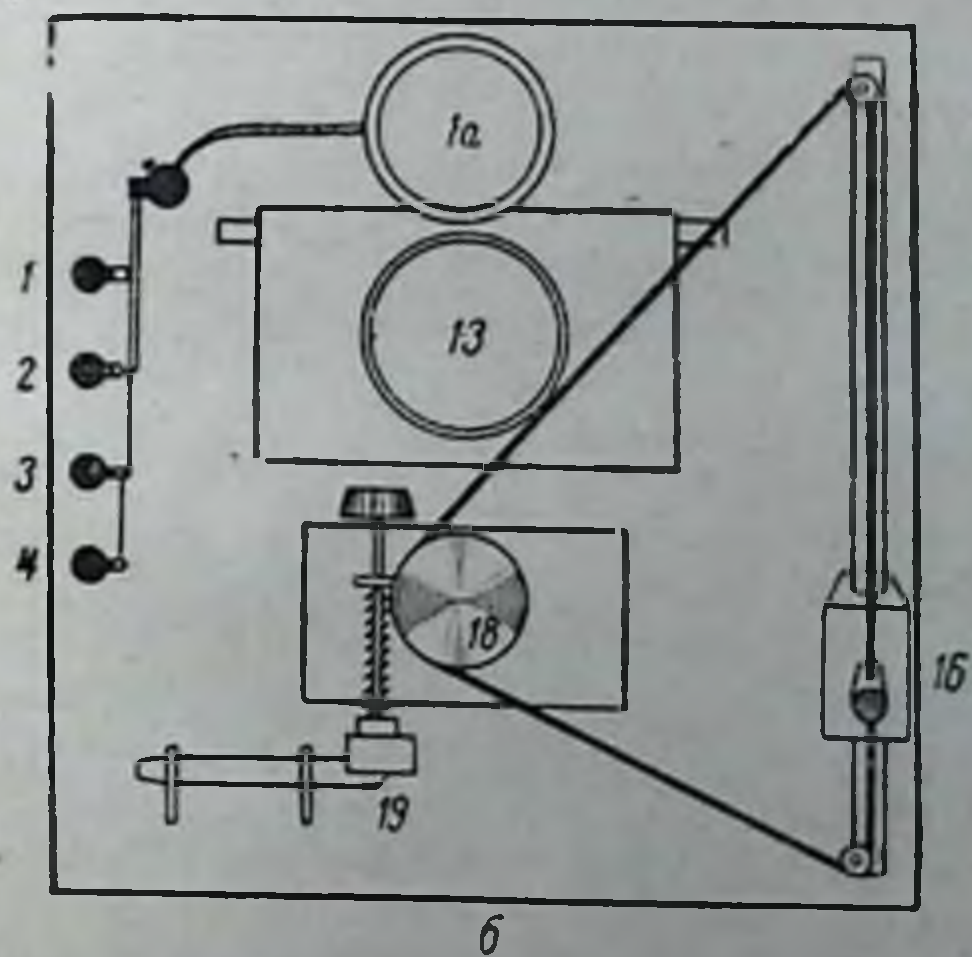
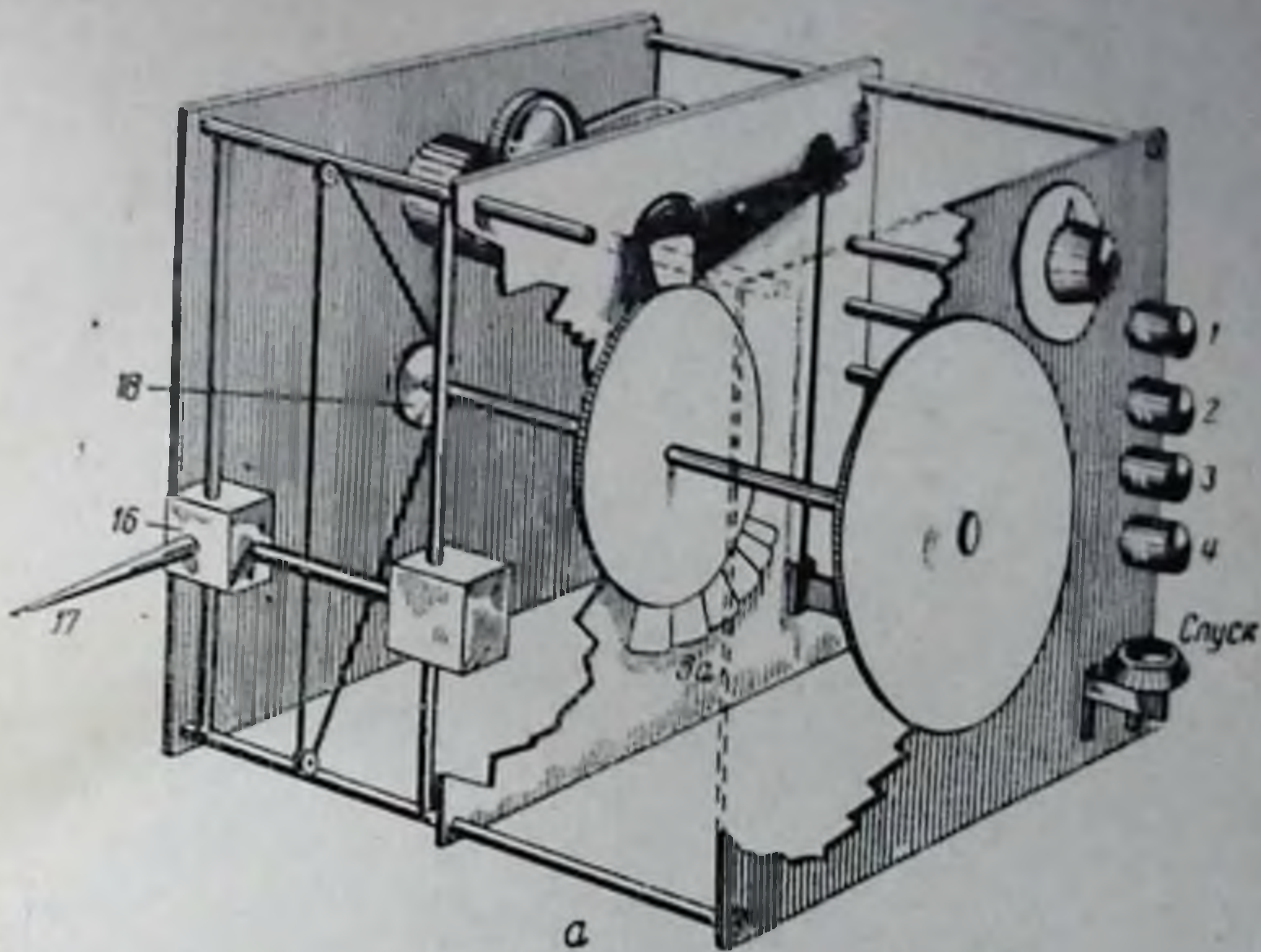
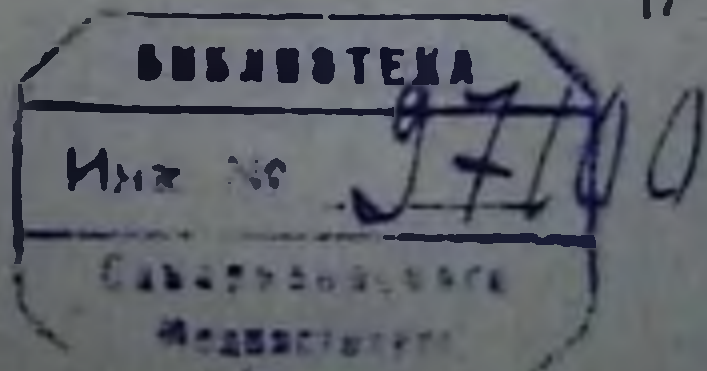


Рис. 4. Схемы устройства оптического адекватометра.

Пояснения в тексте.

Как было нами описано ранее, чем слабее реакция на краткую световую вспышку, тем больше ее латентный период. Так как нам известна средняя величина латентного периода реакции человека на световое раздражение (0,1—0,25 сек.), то чрезмерные отклонения в ту или



другую сторону свидетельствуют об осложнениях в наблюдении. Латентный период реакции для данного раздражения более или менее постояен, что также служит объективным критерием ответа исследу-

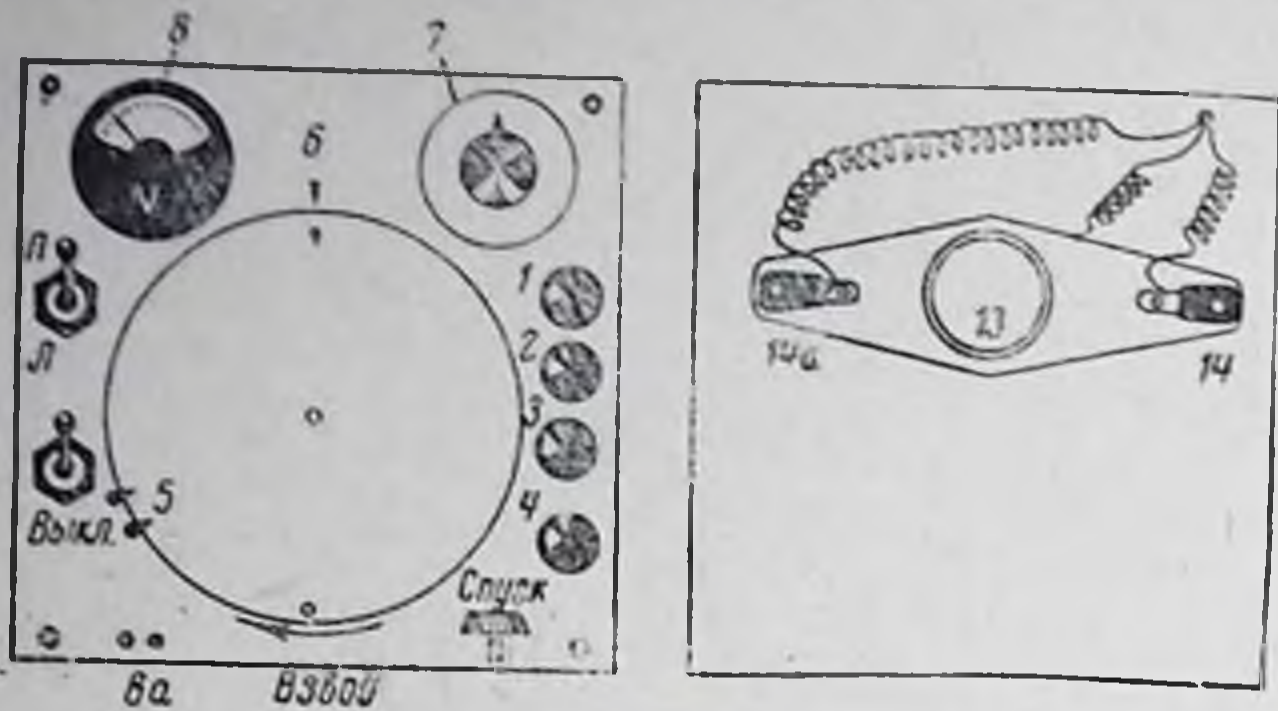


Рис. 5. Схема устройства оптического адекватметра.
 Слева — передняя стенка адекватметра (со стороны экспериментатора);
 справа — задняя (со стороны исследуемого).
 13 — смотровой диск; 14 и 14а — правая и левая фиксационные точки.
 Остальные обозначения в тексте.



Рис. 6. Адекватметрия оптическая.
 Справа — экспериментатор, слева — исследуемый.

емого. Если исследуемый захочет неправильно ответить на подаваемые раздражения, то это тотчас скажется на величине латентного периода реакции. Усиление раздражения ведет к укорочению латентного периода до известного предела, что также уточняет наблюдения реакции исследуемого.

Одновременная регистрация электроретинограммы — электрической реакции сетчатки и речевых ответов исследуемого — свидетельствует о совпадении порогов речевого ответа и электрической реакции сетчатки. Поскольку электроретинограмма дает строго объективную реакцию, то совпадение ее порога с порогом речевой реакции свидетельствует о достаточной объективности зарегистрированной во времени речевой реакции, являющейся по существу условной реакцией, выработанной в онтогенезе.

Об этом же свидетельствуют данные, полученные Рикеном при объективной регистрации движения глаза, смотрящего на движущийся пороговый источник света, с одновременной записью речевых ответов. Однако наиболее объективны и достоверны условнорефлекторные реакции глаза на раздражение. Подача света используется как условный раздражитель, предшествующий безусловной двигательной реакции — мигательному безусловному рефлексу, оборотительному двигательному и т. д.



Рис. 76. Схема.

Отведение биотоков от сетчатки электролом E , приложенным к предвзрительно анестезированной роговице исследуемого, E_1 — индифферентный электрод, приложенный к мочке уха, E_2 — электрод, приложенный к надбровной области для отведения мышечных токов от мигательной мускулатуры.

душный толчок, дозированный в известном диапазоне по интенсивности и длительности с помощью кожного адекватометра, сочлененного с маятником. Условный раздражитель, дозированный с помощью оптического адекватометра, раздражает глаз. Вслед за условным раздражителем с избранным микроинтервалом действует безусловный раздражитель —

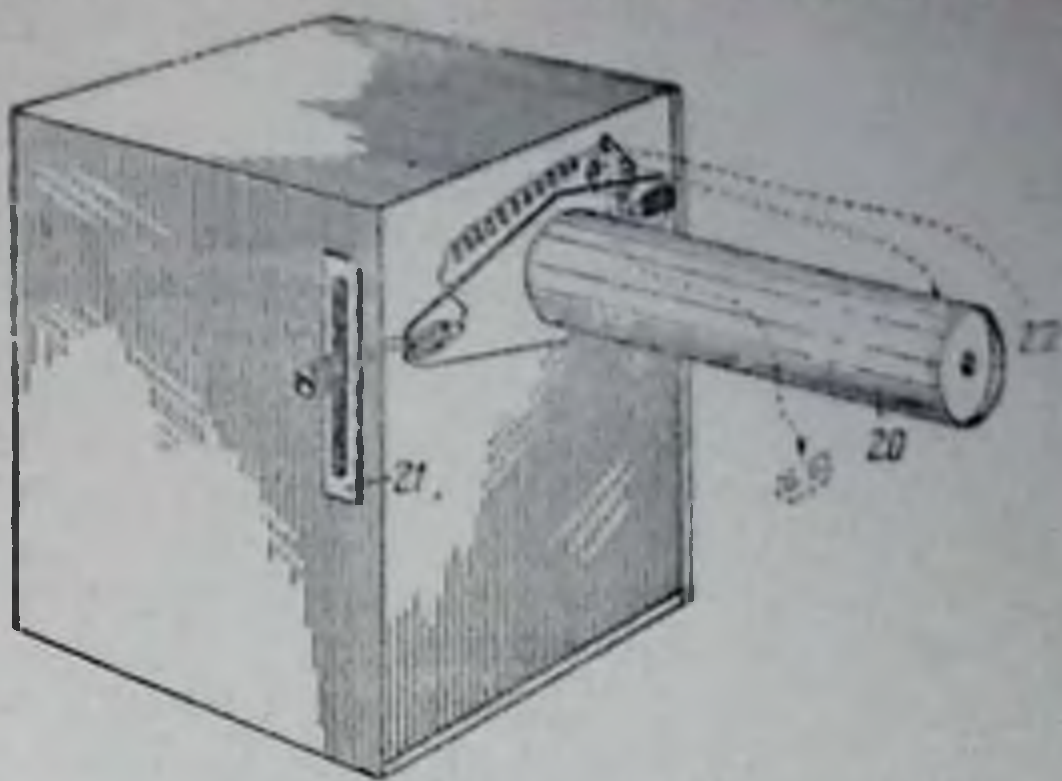


Рис. 7а. Дополнение при использовании оптического адекватометра в стационарных условиях.

На смотровой диск навинчивается трубка 20 со смотровым стеклом 27. Фиксационные точки, как и смотровой диск, переносятся на край трубки. Обычно трубка вдевается в перегородку или стену, отделяющую экспериментатора от исследуемого; 21 — механизм перемещения красной фиксационной точки.

Мы в наших работах регистрируем мигательный рефлекс как с помощью механо-пневматической методики, так и электрофизиологической. Первый способ широко применяется в физиологии и клинике (Ф. П. Майоров, И. И. Короткин и др.).

Электрофизиологическая методика регистрации мигательных условных и безусловных рефлексов сочетается у нас с регистрацией биотоков сетчатки — электроретинографией; с регистрацией токов мозга в двух или трех отведениях — электроэнцефалографией и одновременно с двигательными ответами исследуемого (рис. 76). Безусловным раздражением для вызова мигательного рефлекса служит воз-

душный толчок, дозированный в известном диапазоне по интенсивности и длительности с помощью кожного адекватометра, сочлененного с маятником. Условный раздражитель, дозированный с помощью оптического адекватометра, раздражает глаз. Вслед за условным раздражителем с избранным микроинтервалом действует безусловный раздражитель —

воздушная струя, дозированная по силе, длительности, площади и области раздражения. В ответ на дуновение возникает мигательный безусловный рефлекс, который регистрируется. После ряда сочетаний условного светового раздражения с безусловным — воздушным задумом, — один условный — световой, если он достигает пороговой интенсивности, вызывает мигательный рефлекс. Можно регистрировать и общую ориентировочную реакцию на световое или любое другое раздражение, например в виде кожно-гальванического рефлекса или сосудистых рефлексов (плетисмография) и т. д.

Для точного дозирования раздражения кожного анализатора человека мы сконструировали в 1934 г. кожный адекватометр, или, как тогда мы его называли, адекватный тактильный хронаксиметр, описанный мной в Бюллетене Московского филиала ВИЭМ, № 3—4, 1934, стр. 35 (авторское свидетельство № 42255).

Изучение возбудимости кожного анализатора с количественной стороны разработано весьма плохо. Еще и до сих пор в поликлинике невропатологии исследуют тактильную чувствительность человека прикосновением кусочка ваты к той или другой области кожи. О точном учетывании интенсивности прикосновения ваты к коже, а тем более о времени прикосновения ватки или волосков при этих исследованиях не может быть и речи.

Я поставил перед собой задачу построить прибор, который, во-первых, точно градуировал бы интенсивность адекватного тактильного раздражителя; во-вторых, точно дозировал бы время действия адекватного раздражителя; в третьих, точно локализовал это адекватное раздражение; наконец, в-четвертых, этот дозированный в интенсивности, во времени действия адекватный локализованный раздражитель мог бы сочетаться с электрическим раздражением.

Всем этим требованиям удовлетворяет прибор — кожный адекватометр. Тактильным раздражением здесь является струя воздуха, подогретого до температуры тела, направленная на ту или другую точку кожи человека. Интенсивность этого тактильного раздражения градуируется изменением воздушного давления, создаваемого в газометре, и приближенно контролируется спиртовым манометром, а более точно — аэродинамическими способами.

Время действия данного тактильного раздражения дозируется шириной щели, находящейся на маятнике.

Маятник имеет длинное крыло, которое прерывает воздушную струю. Когда маятник начинает двигаться, что осуществляется при замыкании тока в электромагните, то при пролетании щели в определенной точке струя будет действовать на объект. Время действия воздушной струи на объект будет зависеть, во-первых, от ширины щели, микрометрически сдвигающейся и расширяющейся, и, во-вторых, от скорости полета маятника.

Скорость пролетания маятника варьируется передвижением вверх или вниз противовоздуза. Чем выше будет поднят противовоздуз, тем медленнее движение маятника, и наоборот. Величина раздражаемой поверхности кожи определяется диаметром отверстия трубки, из которой вытекает воздушная струя.

В точке кожи, избранной для нанесения адекватного тактильного раздражения, фиксируется тоненький булавчатый серебряный хлорированный электрод. Другой пластинчатый индифферентный электрод помещается на груди или спине испытуемого. Эти электроды соединены через контакты маятника с источником гальванического тока и служат для приложения электрического раздражения.

Таким образом, адекватное тактильное и инадекватное дисадресное раздражения могут быть с любой силой и продолжительностью приложены к исследуемой точке кожи человека то одновременно, то последовательно в различных комбинациях и с различным интервалом между ними, то, наконец, отдельно.

В 1952 г. мы несколько видоизменили кожный адекватометр и изготовили 2 варианта, один лабораторный (рис. 8), другой клинический (рис. 9). Принцип сохранен тот же, но лабораторный сделан более портативным, так что, взяв прибор за рукоятку, можно поднести его к любой точке кожи человека. Вращающийся пружинным механизмом диск 10 тянет ремень с прорезью (щелью). Пока щель проходит отверстие 8, воздушная струя под определенным давлением, измеряемым в барах,

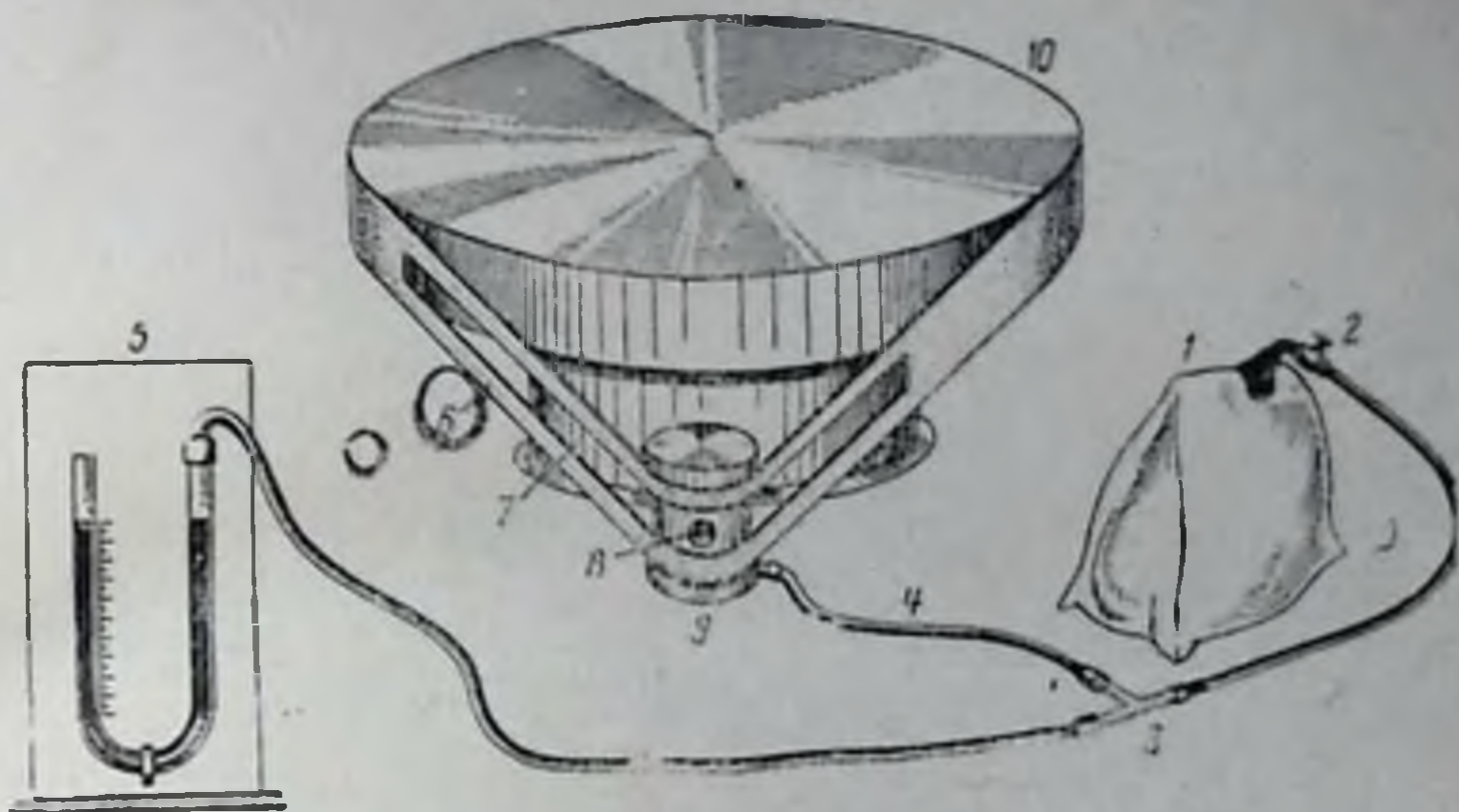


Рис. 8. Адекватометр кожный.

Пояснения в тексте.

действует на рецепторы исследуемой области кожи. Когда щель 7 пробежит, то ремень закроет отверстие 8 и раздражение прекратится. Меняя ширину щели, мы дозируем длительность задува в миллисекундах. Аппарат проградуирован так, что известна цена деления одного миллиметра щели в миллисекундах. Если, например, диск 10 вращается со скоростью 2 м в 1 сек., то 1 мм щели в ремне будет пробегать со скоростью 0,5 мсек. Чтобы при данных условиях получить задув, например длительностью 10 мсек., надо взять щель в ремне, равную 20 мм, и т. д. Выходное отверстие 8 устанавливается всегда на постоянном расстоянии от раздражаемой области кожи.

Интенсивность воздушного задува определяется давлением внутри газового мешка 1 и контролируется водяным манометром 5. При открытии крана 2 воздушная струя через тройник 3 направляется по трубке 4 к цилиндрику 9 в его заднее отверстие, которое с передней стороны закрыто движущимся по цилиндрику ремешком. Когда прорезь (щель) в ремешке совпадет с отверстием в цилиндрике, тогда воздушная струя станет действовать на исследуемый объект. Величина воздушного давления варьируется сдавлением газового мешка 1 разными грузами (на рисунке не показано). Воздух по пути от мешка к кожному адекватометру при желании обогревается до нужной температуры (на рисунке не показано).

На рис. 9 представлен второй вариант кожного адекватометра, в котором вместо маятника использована пружина.

Для кратких исследований мы изготовили клинический кожный адекватометр¹ (рис. 9). Он состоит из металлической трубки 1, в которой движется с помощью пружины 8 цилиндрический поршень 2, ограничивающийся конусом в обойме 9. Пружина деформируется усилием руки экспериментатора и с помощью крючка 10 закрепляется. Величина деформации пружины отмечается на шкале. Нажимая на крючок 10, освобождаем его, и деформированная пружина дает толчок, передающийся цилиндрику 2 и 3. Толчок цилиндрика создает воздушный толчок, действующий на избранную область кожных рецепторов.

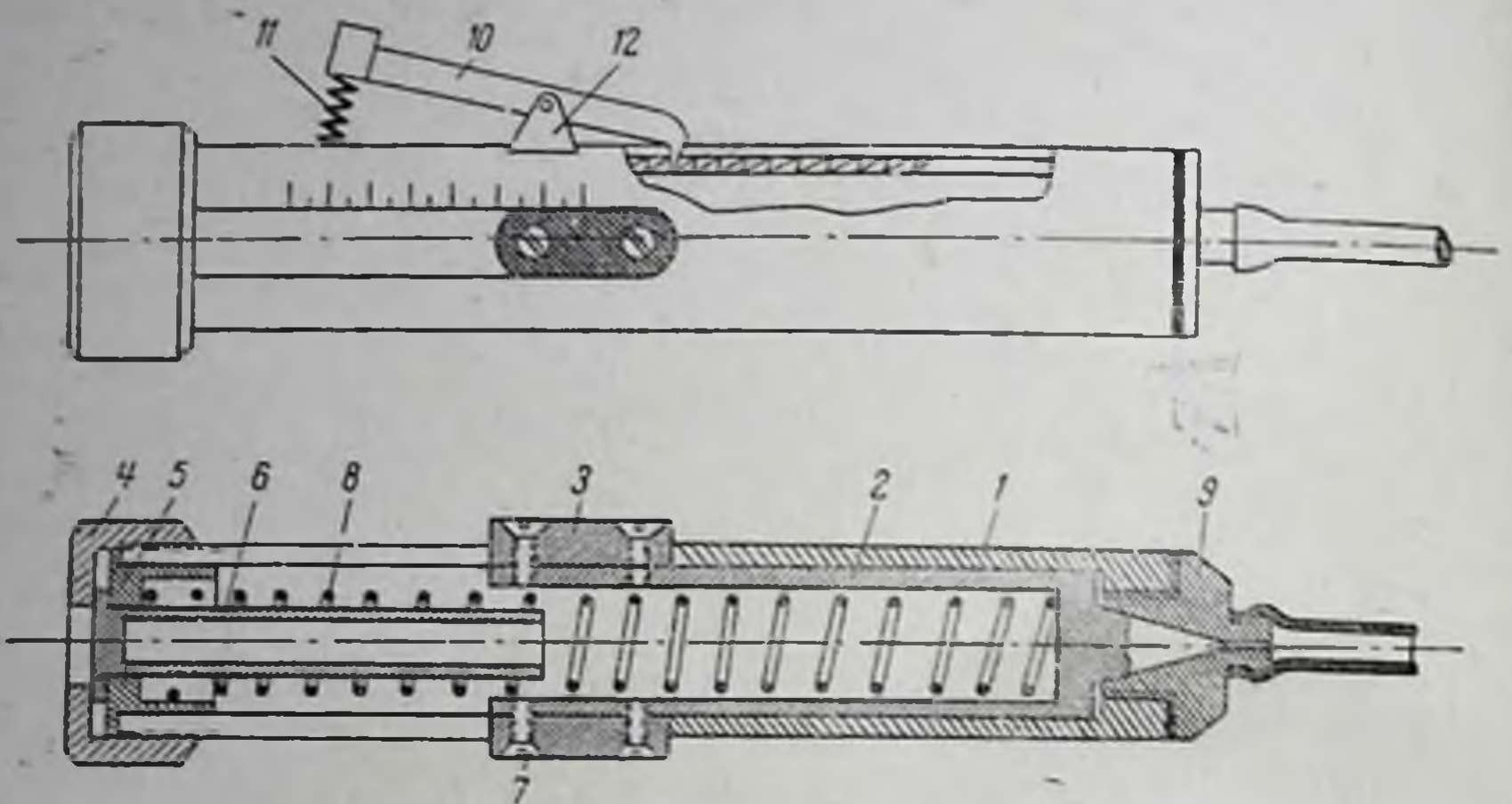


Рис. 9. Адекватометр кожный, портативный (натуральная величина).

Пояснения в тексте.

Сила, или давление воздушного толчка, зависящая от деформации пружины, проградуирована по интенсивности в барах, а по длительности в миллисекундах. Изменения возбудимости той или иной области кожного анализатора выражаются количественно, и прослеживается динамика понижения или восстановления возбудимости, например, при нервных, кожных, сосудистых, психических и других заболеваниях.

На рис. 10 представлены рефлексогенные зоны мигательного рефлекса у определенного исследуемого И. К. В I зоне порог возбудимости мигательного рефлекса на определенную величину ниже, чем во II, а во II ниже, чем в III зоне. При изменении функционального состояния нервной системы данного исследуемого (утомление, боль, эмоции) изменяются как порог интенсивности, так и порог длительности адекватного раздражения кожного анализатора.

Методика исследования адекватной оптической хронаксии — адекватометрии оптической — описывалась нами ранее в 1934—1952 гг.²

¹ Портативный кожный адекватометр коротко описан в большом практикуме по физиологии человека и животных. Изд. Сов. наука, 1955, стр. 538.

² Первая модель (1934): П. О. Макаров. Оптическая адекватная хронаксия и ее изменения при нервно-мозговой деятельности и утомлении. Сов. невропатол., психиатр. и психогиг., т. 3, вып. 4, 1934.

Вторая модель (1939): П. О. Макаров. Динамика возбудимости, проведения и рефрактерного состояния. Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., т. 67, вып. 1, 1939; Оптическая адекватная хронаксия при заболеваниях мозга. Сб. Вопр. физиол. и патол. зрения. Медгиз, 1950.

По принципу адекватометра оптического нами разработана установка адекватометра слухового, обеспечивающего: а) дозирование по силе, длительности и высоте адекватного для слуха звукового стимула; б) дозирование интервала между двумя указанными звуковыми стимулами в миллисекундах; в) сочетание в микроинтервалах времени звукового стимула то с оптическим, то с кожным, то с электрическим и т. д. стимулами.

Ответы исследуемых регистрируются на хронаксиграфе, позволяющем определять не только величину моторного эффекта, но и развитие его во времени, а также его латентный период в миллисекундах.

На рис. 11 дана схема установки слухового адекватометра. Звукогенераторы ЗГ-10, включенные в специальные скользящие контакты хронаксиграфа, обеспечивают градацию силы, длительности и высоты звуковых стимулов. Электродинамические телефоны, связанные через реле со звукогенераторами и маятником хронаксиграфа, подают звуковые стимулы то на одно и то же ухо, то на оба одновременно.

Длительность звукового стимула градуируется длиной медной пластинки — контакта, образующей площадь касания металлической упругой щетки на биле маятника. Длина площадки контакта может варьироваться с помощью изолятора — каучуковой тонкой пластинки. Чем меньше будет площадь касания медной поверхности контакта со щеткой, пролетающей с биллом маятника, тем короче будет время включения звукогенератора в цепь электродинамического телефона, т. е.

тем короче будет время действия звукового стимула, и наоборот. Скорость полета билла маятника точно измерима и может варьироваться перемещением груза на билле маятника и изменением угла падения билла маятника. Таким образом, мы определяем по нашему способу 3 основные зоны кривой силы — длительности, более полно характеризующие дифференцированную возбудимость слухового анализатора человека. I — зону полезного времени — раздражителем интенсивностью в 1,3 реобазы, что практически значительно легче определить, чем точку полезного времени, очень мало изменяемую от времени действия стимула; II — зону минимума энергии, получаемого при 3 реобазах, реже при 4 и 2 реобазах, III — зону асимптотичную оси ординат, определяемую нами при 10 реобазах.



Рис. 10. Рефлексогенные зоны (I, II и III) мигания.
Пояснения в тексте.

Третья и четвертая модели (1952): П. О. Макаров. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд-во Лен. гос. университета, 1952; Адекватный оптический хронаксиметр (клинико-лабораторный), четвертая модель. Сб. Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике. Изд-во Лен. гос. университета, 1952.

Для определения функции дискретности, т. е. способности системы отражать прерывность явлений окружающей действительности, интимно связанной с ее функциональной подвижностью, в данном случае — способностью слухового анализатора к дифференцированию наименьшего интервала между двумя стимулами, и используются 2 сколь-

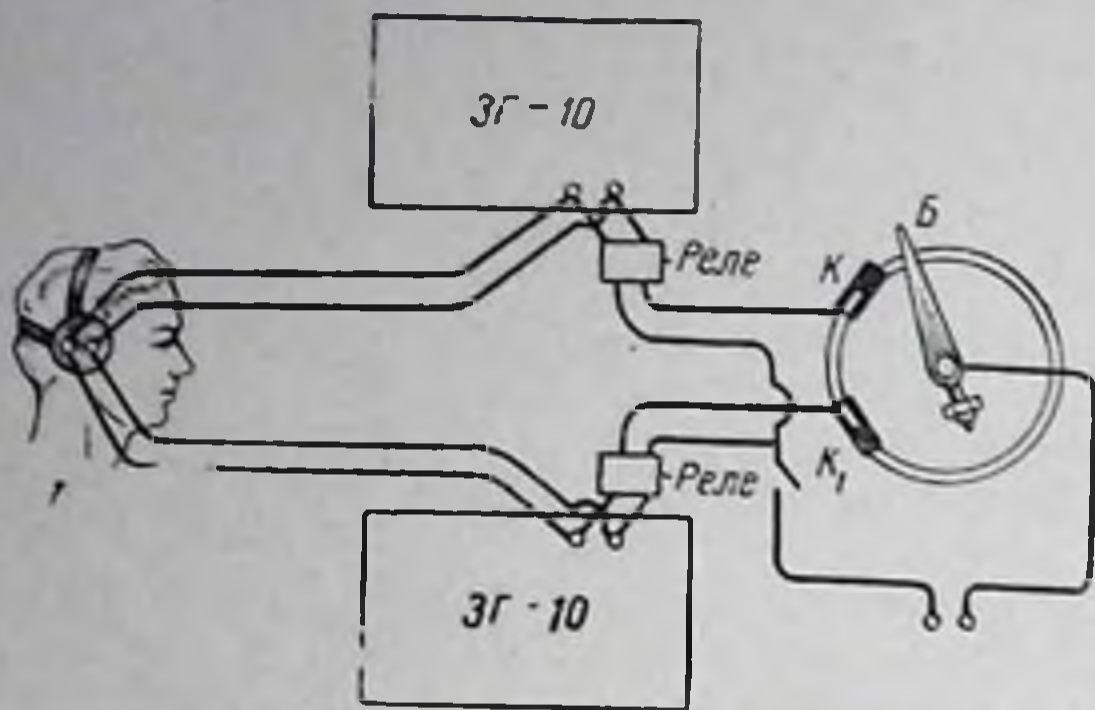


Рис. 11. Слуховой адекватометр.

ЗГ-10 — звукогенераторы. Б — билло маятника со щеткой, скользящей по контактам К и К₁. Т — телефон.

зящих контакта. Меняя расстояние между ними, измеряем в миллисекундах наименьший интервал дискретности.

Выводы

1. Адекватометрия — измерение адекватными стимулами функционального состояния анализаторов и нервной системы человека и животных.

2. Оптический адекватометр измеряет функциональное состояние оптического анализатора в параметрах силы, длительности и пространства (в хронотопе). Наряду с дозированным одиночным оптическим стимулом прибор обеспечивает подачу 2, 3 и т. д. стимулов с желаемым интервалом между ними.

3. Для определения функционального состояния кожного анализатора человека используется адекватометр, в котором механическое раздражение дозируется по силе, длительности и пространству. Прибор обеспечивает возможность подачи 2 и более стимулов с желаемым микроинтервалом между ними.

4. Слуховой адекватометр определяет функциональное состояние слухового анализатора человека с учетом интенсивности, длительности и высоты звуковых стимулов. Прибор позволяет приложить 2 и более дозированных (звуковых) стимулов с желаемым микроинтервалом между ними.

5. Электрическое раздражение также может быть проградуировано по силе, длительности и частично по пространству. Нахождение относительно адекватного электрического стимула — адекватата возбудимых систем, в том числе и анализаторов, — должно быть отнесено к адекватометрии. Методика адекватометрии электрических стимулов описана нами в монографии 1939 и 1952 гг. и частично в данном сборнике. Там же описаны методические приемы исследования взаимодействия анализаторов в микроинтервалах времени, базирующиеся на одновременном использовании оптической, слуховой, кожной и электрической адекватометрии.

ОПТИЧЕСКАЯ АДЕКВАТОМЕТРИЯ В ФИЗИОЛОГИИ И КЛИНИКЕ

П. О. Макаров и Т. М. Кроль

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

Цель настоящей работы — изучить возбудимость зрительного анализатора здорового и больного человека.

Известно, что под возбудимостью в физиологии понимают присущее всякому живому организму свойство переходить под воздействием раздражителя из состояния покоя в состояние выраженной деятельности. Количественно возбудимость обычно выражают как величину, обратную энергии раздражителя, вызывающего пороговый эффект.

Поскольку энергия раздражителя является мерой возбудимости, постольку она давно уже привлекла к себе внимание физиологов. И как только физиологи научились дозировать раздражитель не только по интенсивности, но и по длительности, они получили реальную возможность для вычисления энергии раздражителя.

В 1918 г. В. Анри, собрав воедино и математически обработав результаты опытов различных авторов [Герман (Herzmann, 1900), Горвет (Hoogweg, 1892), Вейсс (Weiss, 1901), Лапик (Lapicque, 1907) и пр.], показал, что с увеличением продолжительности действия раздражителя пороговая энергия тока как постоянного, так и конденсаторного, проходит через минимум. Аналогичные данные получены у нас П. О. Макаровым (1936), а также Ю. М. Уфляндом (1941), Д. Н. Насоновым (1954) и другими авторами.

То обстоятельство, что энергетический минимум был получен разными авторами на разных объектах и для разных раздражителей, свидетельствовало о том, что это явление не случайно. Очевидно, авторы имели здесь дело с какой-то общебиологической закономерностью, суть которой была вскрыта в работе П. О. Макарова «Динамика возбудимости, проведения и рефрактерного состояния» (1939). В этой работе было показано, что каждому состоянию ткани соответствует свой электрический или адекватный раздражитель, возбудимость к которому специфически повышена, и что сама возбудимость дифференцирована. Раздражитель, вызывающий ответную реакцию с наименьшими энергетическими затратами, был назван относительно наиболее адекватным.

В настоящей работе мы и занялись изучением адекватной дифференцированной возбудимости зрительного анализатора человека. При определенном сочетании интенсивности, длительности и пространственной величины раздражения мы находили такие световые стимулы, которые

были наиболее эффективны для функционального состояния зрительного анализатора здоровых людей.

Поскольку функциональное состояние высших центров человека резко изменяется при различных заболеваниях (П. О. Макаров, 1950; Н. И. Лепорский и А. Л. Ланда, 1941; Я. М. Яновский, 1953; А. Т. Пшоник, 1953; К. М. Быков и И. Т. Курцин, 1947; и др.), естественно было ожидать, что изменившемуся функциональному состоянию физиологического субстрата будут наиболее адекватны уже другие стимулы, возбудимость к которым будет наибольшей. С целью проверки этого предположения мы поставили серию исследований на больных.

В задачу нашей работы входило также дать сравнительную оценку метода адекватометрии, который еще только входит в клинику, и метода адекватной оптической хронаксии, который уже получил признание клиницистов.

Методика

В работе был использован переносный адекватометр (адекватный оптический хронаксиметр) конструкции П. О. Макарова, изготовленный в экспериментальных мастерских ВММА (площадь диска 450 см², красная фиксационная точка установлена под углом 7°). Методика нами применялась обычная: после 30 минут первичной темновой адаптации и 10 минут стандартного засвета исследовалась вторичная темновая адаптация, в ходе которой через каждые 5 минут определялась адекватная оптическая реобаз (АОР) и адекватная оптическая хронаксия (АОХ). Через 30—40 минут после начала вторичной темновой адаптации, когда АОР и АОХ устанавливались на известном уровне, определялись АОР и время, в течение которого должен подействовать свет силой 1,3; 2; 4; 8, а иногда и 10 адекватных оптических реобаз, чтобы вызвать пороговый эффект. Путем умножения значения i (интенсивность светового стимула в относительных единицах) на величину t (время действия светового стимула в миллисекундах), мы находили it , т. е. энергию светового стимула, а затем, откладывая по оси абсцисс i , а по оси ординат it , находили зону оптимальной возбудимости для адекватных световых стимулов. Данные адекватометрии мы сопоставляли с данными адекватной оптической хронаксии.

Результаты

I серия

Прежде чем приступить к параллельному адекватометрическому и хронаксиметрическому исследованию больных, мы поставили серию исследований на 33 практически здоровых людях (12 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 14 до 60 лет. В этой серии исследований нам прежде всего необходимо было удостовериться в том, что для адекватных световых стимулов действительно имеется определенная зона наибольшей адекватности. Постановка такого вопроса нам казалась вполне законной потому, что далеко не всем авторам удавалось наблюдать эту зону.

Так, в противоположность данным Грина и Найона (1905), В. И. Федоровой и М. А. Грушецкой (1924), П. О. Макарова (1936) и др., получивших энергетический минимум для адекватных световых раздражений, Блондель и Рей (1911), П. П. Лазарев (1947), Б. А. Дерягин (1935), А. В. Луизов и Ю. М. Кузнецов (ДАН СССР, т. 103, № 5, 1955) и др. нашли, что зависимость между пороговой энергией светового стимула и временем его действия линейна. Анализируя свой экспериментальный материал, мы должны отметить, что у большинства

наших исследуемых (у 30 из 33) был обнаружен четкий энергетический минимум (рис. 1, а); у остальных 3 с помощью данного прибора мы не смогли обнаружить зону минимума, а обнаруживали лишь правую ветвь адекватметрической кривой (рис. 1, б), соответствующую сравнительно большим длительностям.

Убедившись в том, что энергия, соответствующая порогу раздражения, действительно проходит через минимум при увеличении продолжительности действия стимула, мы решили выяснить, каким длительностям

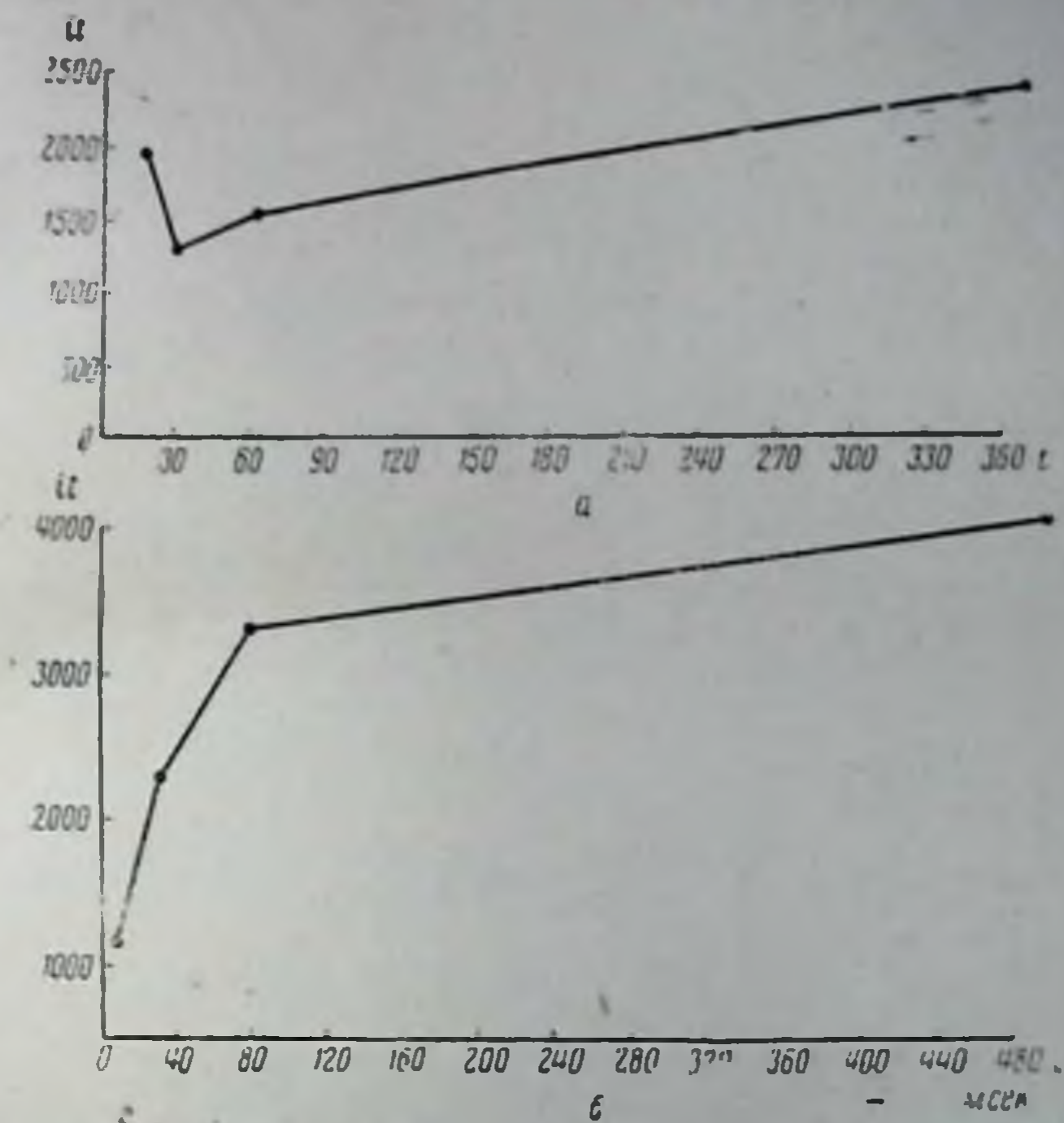


Рис. 1. Зависимость между энергией светового стимула и временем его действия.

а — для исследуемого Т-ва и б — для Я-г. По оси абсцисс отложено t — время действия светового стимула в мсек., по оси ординат I — энергия светового стимула.

соответствует этот минимум. В литературе по этому вопросу встречаются различные мнения. Так, Грин и Найон (1905) наблюдали минимум при 2—3 мсек., В. И. Федорова и М. А. Грушецкая (1924) — при 5, а один из нас (П. О. Макаров, 1952) — при длительности от 5 до 50 мсек. У наших исследуемых мы обнаружили зону адекватности в пределах 5—80 мсек., причем у 19,8% она была в области от 5 до 10 мсек., у 72,6% — в области от 10 до 50 мсек. и у 6,6% исследуемых — в области от 50 до 80 мсек. У пожилых людей зона адекватности располагалась обычно в пределах больших длительностей, чем у молодых.

Убедившись в том, что у практически здоровых людей в области 5—80 мсек. имеется зона наибольшей адекватности для адекватных световых стимулов, мы решили выяснить, в каких пределах изменяется эта зона от исследования к исследованию. С этой целью мы проводили регулярные наблюдения за нашими исследуемыми в течение нескольких дней. Результаты таких наблюдений для исследуемых Н-ва и М. указаны

на рис. 2, а и б. Рядом, для сравнения, приведены величины АОР и АОХ тех же исследуемых. Анализ данных, представленных на рис. 2, указывает, что зона адекватности несколько смещается от исследования к исследованию, но ее изменения незначительны. Установив это, мы поставили перед собой вопрос: совпадает ли величина АОХ с фактором времени, соответствующим зоне адекватности.

В наших наблюдениях величина АОХ чаще всего совпадала с фактором времени, соответствующим зоне адекватности (рис. 2, б), или же

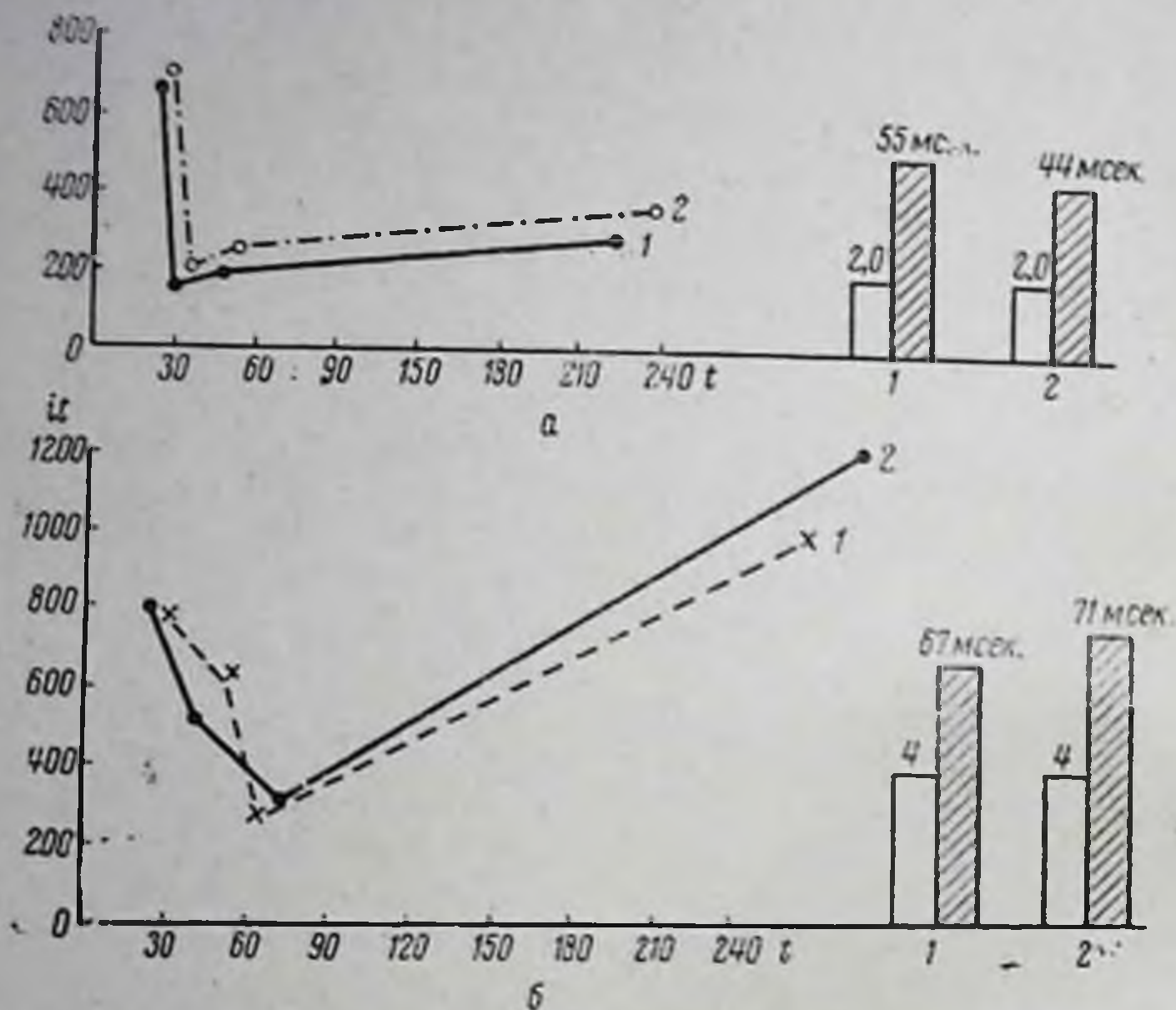


Рис. 2. Изменение зоны адекватности в разные дни исследования.

а — исследуемая Н-ва. 1 — наблюдение от 6/XI 1953 г.; 2 — наблюдение от 10/XI 1953 г.; б — исследуемая М. 1 — исследование от 19/II 1953 г.; 2 — исследование от 24/II 1953 г. По оси абсцисс отложено t — время действия светового стимула в msec., по оси ординат it — энергия светового стимула. Белые столбики — величины АОР (в отн. ед.), заштрихованные столбики — величины АОХ (msec.).

располагалась вблизи этой зоны (рис. 2, а). Но были и такие случаи, когда величина АОХ не совпадала с фактором времени, соответствующим зоне адекватности.

II серия

Убедившись, что у здоровых людей действительно имеется зона адекватности и что в течение нескольких дней отклонения ее незначительны, мы приступили к исследованию на больных. Параллельному адекватометрическому и хронаксиметрическому исследованию были подвергнуты 18 больных. Из них 15 больных с травмой конечностей (9 — с переломами костей нижней конечности, 3 — с переломом костей верхней конечности, 3 — с размождением костей кисти и последующей ампутацией) и 3 больных, перенесших операцию по поводу грыжи.

У больных с травмой конечностей в первые дни после травмы мы наблюдали снижение возбудимости зрительного анализатора (кривая сдвигалась вверх, в сторону больших it и вправо, в сторону больших

длительностей). Иногда, особенно в первые дни после травмы, в пределах 1,3—10 адекватных оптических реобаз мы обнаруживали не то-ну наибольшей адекватности, а зону наименьшей адекватности, т. е. констатировали парадоксальный эффект. По мере выздоровления боль-ных зона адекватности, как правило, смещалась в сторону меньших дли-тельностей и меньших it , приближаясь к осям координат, причем изме-нения зоны адекватности часто тоньше отражали изменения в состоянии

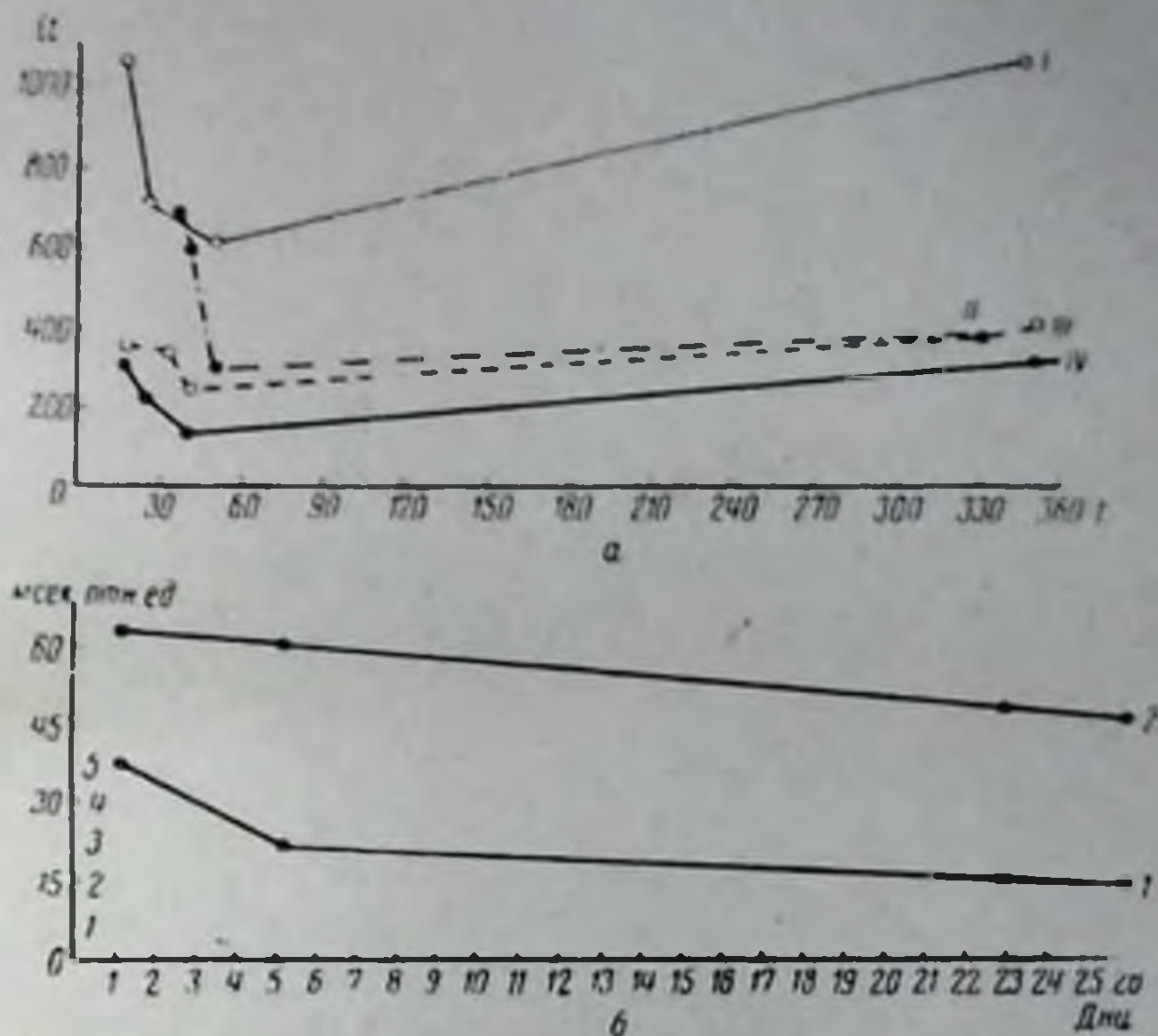


Рис. 3. Изменения зоны адекватности у больного С. в течение болезни.

a — сдвиги зоны адекватности в течение болезни. По оси абсцисс отложено t — время действия светового стимула в мсек., по оси ординат I — энергия светового стимула. *I* — 1-й день болезни; *II* — 5-й день болезни; *III* — 23-й день болезни; *IV* — 26-й день болезни; *б* — изменения АОР и АОХ в течение болезни. По оси абсцисс отложены дни болезни, по оси ординат — величины АОР в отн. ед. (кривая 1) и величины АОХ в мсек. (кривая 2).

больного, чем изменения АОР и АОХ.¹ Для иллюстрации сказанного приводим протоколы исследований нескольких больных.

Протокол № 1 (рис. 3, *a* и *б*). Больной С., 35 лет. Поступил в клинику по поводу закрытого перелома обеих костей голени в нижней трети. В день поступления его в клинику наложено скелетное вытяжение. В этот день АОХ была 65 мсек., т. е. в пределах нормы, АОР равнялась 5 относительным единицам, а в области 30—80 мсек. была обнаружена зона наибольшей адекватности. Исследуя больного на 5, 23 и 26-й дни пребывания его в клинике, мы обнаружили значительный сдвиг зоны адекватности в сторону меньших it и несколько меньших t . АОХ у этого больного изменялась по мере выздоровления незначительно. Измерения зоны адекватности в данном случае тоньше отражали изменения возбудимости, чем сдвиги АОР и АОХ.

¹ Изменения АОР и АОХ у больных с травмой конечностей изучал до нас д-р Я. М. Яновский.

Протокол № 2 (рис. 4, а и б). Больная З-на, 23 лет, поступила в клинику 3/XI 1953 г. по поводу закрытого перелома костей голени; ей было наложено скелетное вытяжение. Исследовав больную на 2-й день после перелома, мы не обнаружили четкого энергетического минимума. В этот день температура была $37,3^{\circ}$, отмечались боли в области перелома. На 4-й день болезни (температура нормальная, болей нет) уже можно было

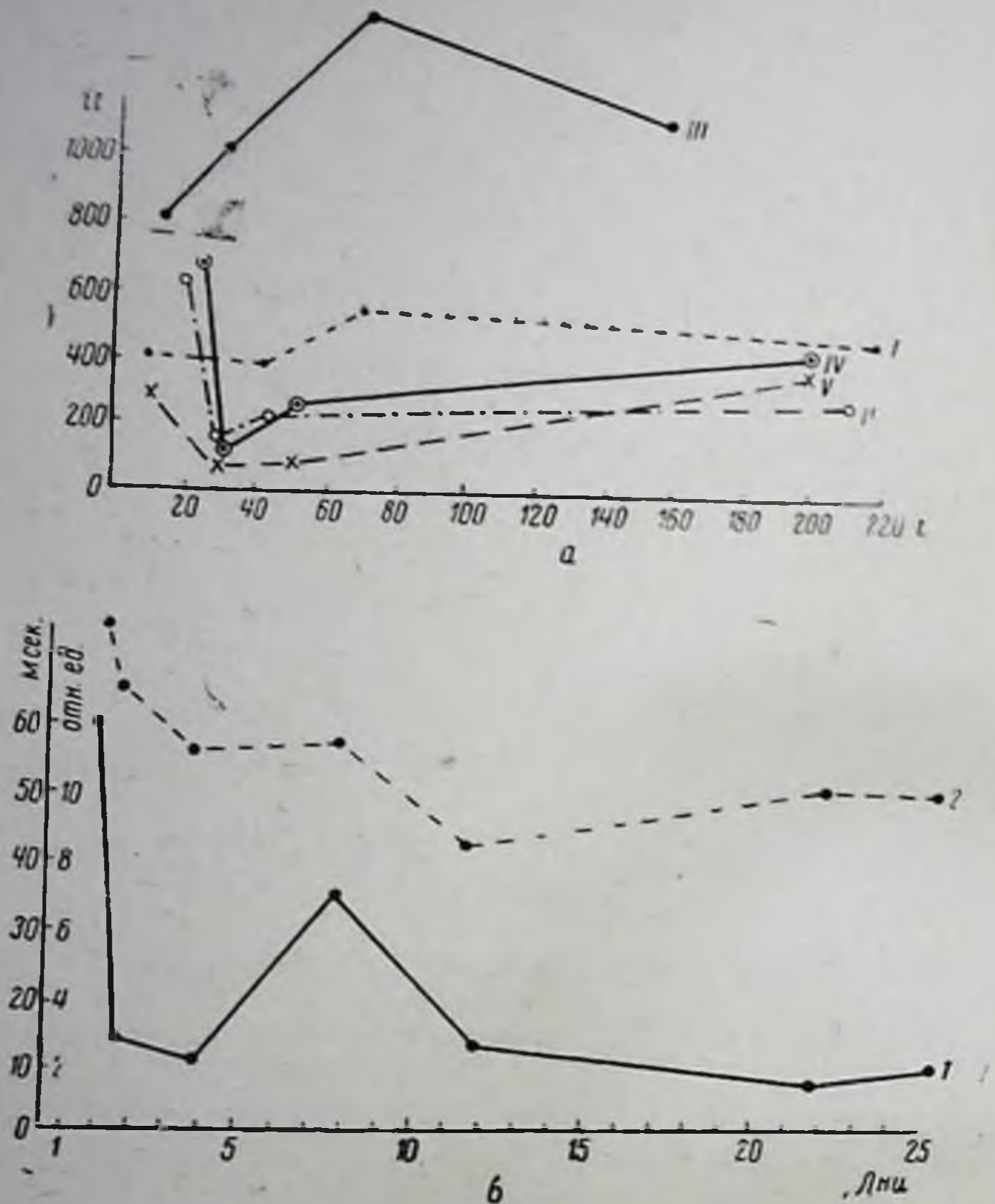


Рис. 4. Изменение адекватности у больной З-ной в течение болезни.

а — обозначения те же, что на рис. 3, а. I — 2-й день болезни; II — 4-й день болезни; III — 8-й день болезни; IV — 12-й день болезни; V — 22-й день болезни. б — обозначения те же, что и на рис. 3, б.

обнаружить зону наибольшей адекватности в области 25—50 мсек. Но на 8-й день больной делали рентгеновский снимок и сдвинули ногу. При этом вновь появились боли, а температура поднялась до 37° . АОР в этот день увеличилась, АОХ удлинилась, а в области 25—70 мсек. наблюдалась зона не наибольшей, а наименьшей адекватности (т. е. наблюдался парадоксальный эффект). По мере выздоровления больной зона адекватности постепенно приближалась к осям координат, а АОХ укорачивалась.

Протокол № 3 (рис. 5, а и б). Больная К-на, поступила в клинику 10/XI 1953 г. по поводу открытого перелома костей голени. 10/XI наложена гипсовая лонгета. Исследование, проведенное в первый день болезни, показало, что область 30—100 мсек. является зоной наименьшей

адекватности; АОР равнялась 12 единицам, АОХ — 75 мсек. На другой день АОР несколько снизилась, АОХ осталась почти без изменений, а в области 30—80 мсек. вновь была обнаружена зона наименьшей адекватности (т. е. вновь наблюдался парадоксальный эффект), хотя сама кривая и приблизилась к оси абсцисс. На 5-й день болезни нам удалось впервые в области 25—75 мсек. обнаружить зону наибольшей адекватности.

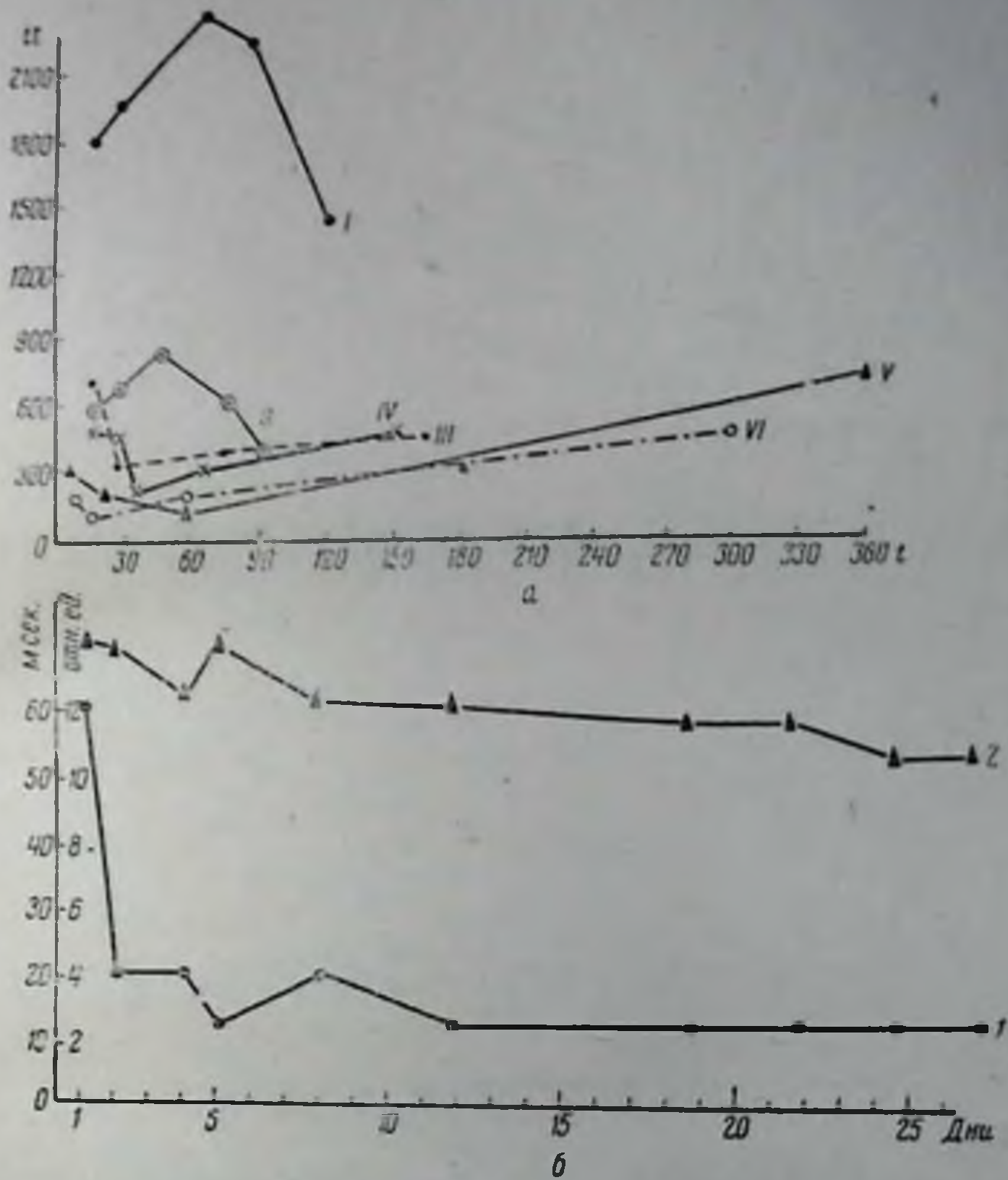


Рис. 5. Изменение адекватности у больной К-ной в течение болезни.

а — обозначения те же, что и на рис. 3. а. I — 1-й день болезни; II — 2-й день болезни; III — 5-й день болезни; IV — 19-й день болезни; V — 25-й день болезни; VI — 29-й день болезни. б — обозначения те же, что и на рис. 3. б.

ности. В дальнейшем, по мере выздоровления, АОХ постепенно укорачивалась, АОР — снижалась, а зона наибольшей адекватности смещалась в сторону меньших t и it .

В данном случае, так же как и в предыдущем, исследование зоны адекватности позволяет количественно определить изменения дифференцированной возбудимости при травме.

Протокол № 4 (рис. 6, а и б). Больной И-ов, 27 лет, поступил в клинику с диагнозом: обширная рвано-ушибленная рана кисти с переломом III, IV, V пальцев и отрывом II пальца.

25/1 1953 г. произведена хирургическая обработка раны под местной анестезией. Мы исследовали больного на 2-й день после его поступления

в клинику и обнаружили отчетливо выраженный энергетический минимум. К 5-му дню заболевания у больного при перевязке был обнаружен обширный некроз. При этом АОХ резко удлинилась, а зона адекватности сместилась в сторону больших t и it . Исследование, проведенное на 8-й день, показало, что АОХ несколько укоротилась, АОР несколько

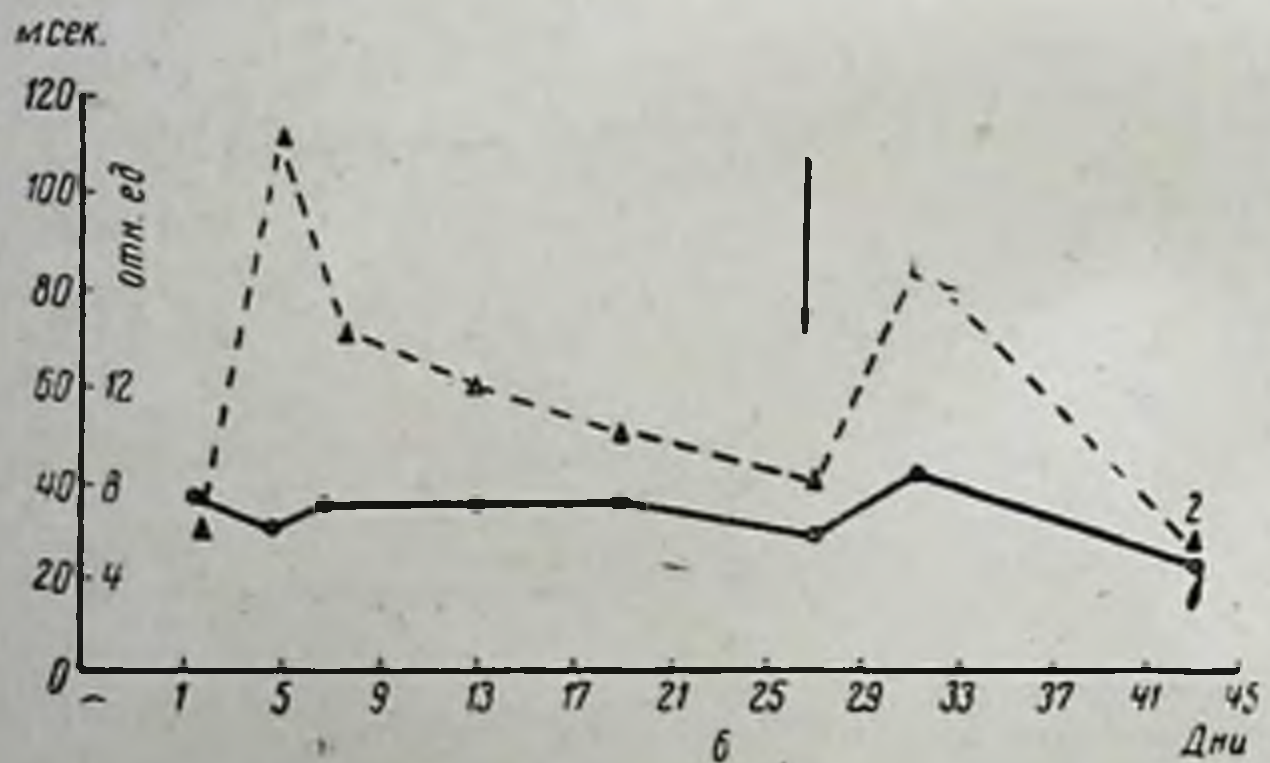
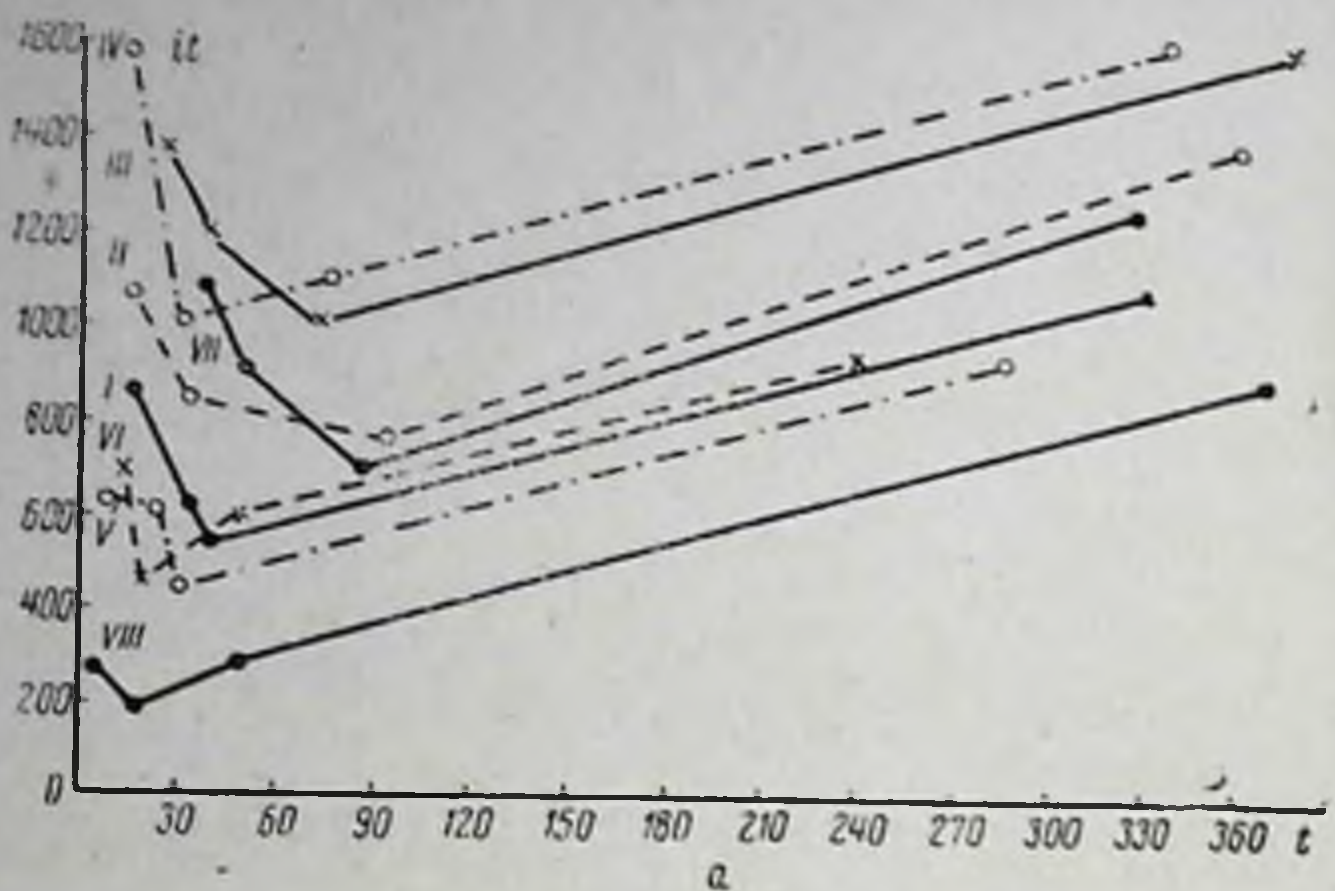


Рис. 6. Изменение адекватности у больного И-ова в течение болезни.

a — обозначения те же, что и на рис. 3, *a*. I — 2-й день болезни; II — 5-й день болезни; III — 8-й день болезни; IV — 13-й день болезни; V — 19-й день болезни; VI — 27-й день болезни; VII — 31-й день болезни; VIII — 43-й день болезни, *б* — обозначения те же, что и на рис. 3, *б*.

возросла, а зона адекватности сместилась в область еще больших it , т. е. в данном случае оптимальная возбудимость уменьшилась, в то время как возбудимость, определяемая по АОХ, несколько увеличилась. В последующие дни некротическая зона начала отграничиваться, АОХ при этом укорачивалась, АОР изменялась незначительно, а зона адекватности постепенно смещалась в сторону меньших t и it , т. е. возбудимость зрительного анализатора возрастала (см. исследование за 13, 19, 27-й дни болезни). На 30-й день после травмы произведена под местной анестезией операция — экзартикуляция некротизировавшихся III, IV пальцев левой кисти. Исследование, проведенное на другой день после операции, показало, что АОР увеличилась, АОХ удлинилась, а зона опти-

мума вновь сместилась в сторону больших t , т. е. возбудимость зрительного анализатора понизилась. Однако уже через несколько дней после удаления некротизированных пальцев зона адекватности заметно приблизилась к осям координат и продолжала держаться на этом уровне и дальше. АОР при этом уменьшилась, а АОХ укоротилась.

Протокол № 5 (рис. 7, а и б). Больной Т., поступил в клинику с диагнозом грыжа и был исследован дважды до оперативного вмешательства.

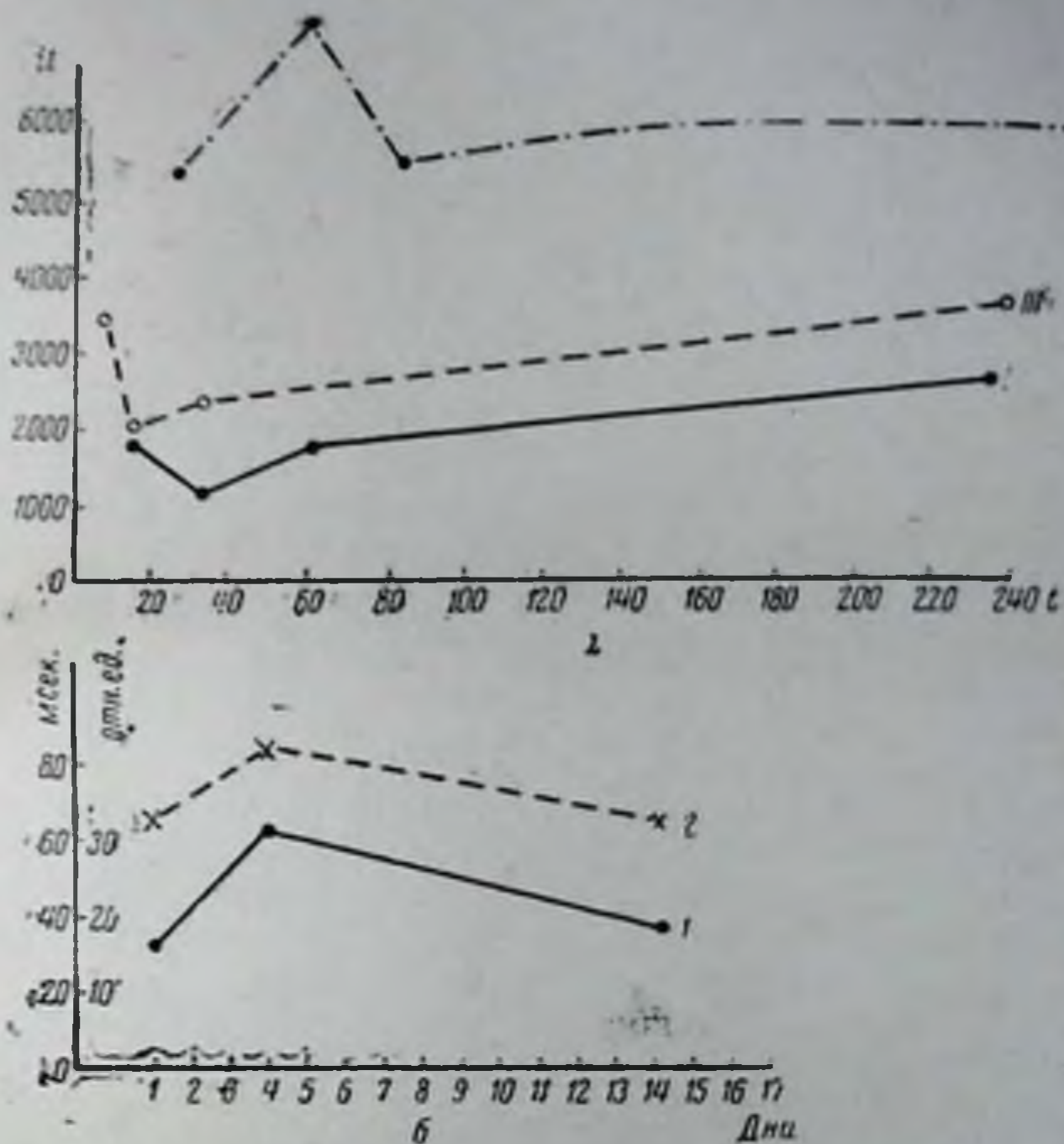


Рис. 7. Изменение адекватности у больного Т. в течение болезни.

а — обозначения те же, что и на рис. 3, *а*. *I* — исследование за 1 день до операции; *II* — исследование в день операции; *III* — исследование на 11-й день после операции. *б* — обозначения те же, что и на рис. 3, *б*.

ства. АОР была у этого больного порядка 11—15 отн. ед., АОХ — порядка 57—64 мсек., а в области 25—40 мсек. была обнаружена зона наибольшей адекватности. В день операции АОХ несколько удлинилась (до 86,3 мсек.), АОР увеличилась до 31,5 отн. ед., а адекватометрическая кривая имела извращенный характер (см. рис. 7, *а*, исследование от 9/III 1954 г.). Исследовав больного на 11-й день после операции, мы обнаружили, что АОР и АОХ уменьшились до исходных величин, а адекватометрическая кривая приобрела свой обычный вид и приблизилась к осям координат. Таким образом, в данном случае, как и в предыдущем, мы видели, что оперативное вмешательство ведет к сдвигу адекватометрической кривой в сторону больших t и II . Если операция прошла удачно (как у больных И-ова и Т.), то через несколько дней кривая смещается в сторону меньших t и II , приближаясь к исходным величинам.

З а к л ю ч е н и е

В начале настоящей работы мы поставили перед собой цель изучить дифференцированную возбудимость оптического анализатора здорового и больного человека методом адекватометрии и адекватной оптической хронаксии. В 1952 г. одним из нас (П. О. Макаров) было показано, что адекватная оптическая хронаксия и адекватата являются надежными показателями функционального состояния зрительной системы человека и что по возбудимости центральных отделов зрительной системы мы можем судить о возбудимости головного мозга человека.

Изучение возбудимости мозга человека имеет особое значение для клиники. В настоящее время в клинике широкое распространение получил метод изучения временного параметра возбудимости зрительной системы человека — адекватной оптической хронаксии. Проведенные нами параллельные адекватометрическое и хронаксиметрическое исследования больных показали, что изучение зоны адекватности не только позволяет гораздо тоньше, чем АОР и АОХ, определять изменение возбудимости при травме, но дает возможность подойти к вопросу о природе этих изменений с позиций теории Н. Е. Введенского. На эту мысль нас наталкивает наличие парадоксальных изменений дифференцированной возбудимости у больных, а также совпадение наших данных, полученных у больных, с данными, полученными П. О. Макаровым (1939) при парабиотизации нервно-мышечного препарата.

В ы в о д ы

1. Методика адекватометрии, базирующаяся на теории дифференцированной возбудимости, позволяет через оптический анализатор изучить возбудимость высших центров головного мозга человека.

2. У здоровых исследуемых в области 5—80 мсек. обнаружена зона наибольшей адекватности для адекватных световых стимулов. От исследования к исследованию эта зона смещается незначительно, отражая точное и тонкое уравнивание организма со средой в каждый данный момент.

3. Возбудимость коры головного мозга больных с травмой конечностей, определенная методом адекватометрии, оказалась значительно пониженной.

4. Для больных в первые дни после травмы наиболее адекватными являются длительные и интенсивные стимулы. Иногда, в первые дни после травмы или при ухудшении состояния больного, в пределах 10—80 мсек. обнаруживается зона не максимальной, а минимальной адекватности, т. е. наблюдается парадоксальный эффект.

5. По мере выздоровления больных возбудимость коры возрастала и наиболее адекватными становились более краткие и менее интенсивные стимулы.

6. Сдвиги зоны адекватности тонко отражают изменения в состоянии больного и могут служить объективным показателем эффективности лечения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

Анри В. Архив физических наук, т. 1, в. 1—2, М., 1918 — Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, М., 1947. — Вишневский Н. А. и Цырлин Б. А. Тр. I конф. по физиол. оптике, 1935, стр. 99. — Дерягин Б. В. Цит. по Лазареву П. П. — Лазарев П. П. Исследования по адаптации, 1947. — Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клиническая медицина, т. XIX, в. 6, 7, 8, 1941. — Макаров П. О. Докторская диссертация, 1936.

Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., т. 67, 1939. — Макаров П. О. Оптическая излучающая хронаксия при нервно-мозговых заболеваниях. Сб.: Вопр. физиол. и патол. зрения. Медгиз, 1950. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека, 1952. — Насонов Д. Н. Тез. докл. научн. сессии ЛГУ им. А. А. Жданова, 1951 (сборник биологических наук). — Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма, 1953. — Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронаксиметрии, 1941. — Федорова В. И. и Грушецкая М. А. Журнал прикладной физики, т. 1, 1924. — Henri Victor et Larguier des Bancels. Journ. de Phys. et de Path. générale, v. 13, 1911. — Blondel A., Rey J. Journ. de Phys., Sér. 5, v. 1, 1911, p. 530. — Grijns G. u. Noyons A. Archiv für Anat. und Physiol., Physiologische Abtheilung, V Heft, 1905, S. 25. — Langley. Cit. no Henri V. et Larguier des Bancels.

ВОЗБУДИМОСТЬ И АДЕКВАТНОСТЬ АНАЛИЗАТОРОВ ЧЕЛОВЕКА

П. О. Макаров

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав.— проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

Одним из основных принципов нервной деятельности животных и человека является принцип анализаторной, или, точнее, анализаторно-синтетической деятельности. Тонкость анализа зависит в значительной степени от возбудимости всех трех звеньев, входящих в состав анализатора: 1-го — рецепторного, непосредственно воспринимающего внешнее раздражение, 2-го — проводникового, передающего нервный процесс, вызванный раздражением, и 3-го — центрального звена как главной части, формирующей анализаторный акт.

В процессе длительной эволюции возбудимость как общее свойство живого дифференцировалась, и эта дифференциация закрепились в приспособлении специальных структур к реагированию на определенные формы энергии. Однако проявление дифференцированной возбудимости мы встречаем и в более простой форме — в деятельности, например, изолированных органов. Так, возбудимость одиночного нервного волокна, оказывается различной в зависимости от того, какое раздражение использовать при ее измерении. Если рассматривать возбудимость E как величину обратную мощности i раздражителя и выразить ее общепринятой формулой $E = 1/i$, то возбудимость получает общее определенное значение. Однако, согласно нашим многочисленным наблюдениям, необходимо уточнить общепринятую формулу определения возбудимости следующим образом:

$$E_{(R)} = \frac{1}{f(i \cdot t \cdot q \cdot l)} = \max.,$$

т. е. возбудимость для определенной реакции R является максимальной при определенном взаимоотношении интенсивности i , длительности t , пространственной величины раздражения q и градиента крутизны нарастания раздражения во времени l . Задача экспериментатора — очень важная и в теоретическом и в практическом отношении — заключается в том, чтобы найти такое сочетание i, t, q, l раздражения, при котором его энергия, необходимая для вызова эффекта, была бы минимальной.

Как это осуществить, в частности, в применении к методике оптической адекватометрии?

Нужно сказать, задачу дифференцированного подхода к изучению возбудимости коры поставил еще И. П. Павлов в 1923 г. в статье «Ха-

рактеристика корковой массы больших полушарий с точки зрения изменения возбудимости ее отдельных пунктов». И. П. Павлов выдвигает понятие о положительной и отрицательной возбудимости. Положительная возбудимость характеризует, по его мнению, пункт коры, связанный с раздражителем, действующим положительно в данный момент, а отрицательная возбудимость — пункт, связанный с тормозным раздражителем. «Так как условия, делающие известные пункты коры тормозящими, так же часты, как и условия для образования положительно действующих пунктов, — писал И. П. Павлов, — то вся кора представляет собой грандиозный комплекс положительно и отрицательно возбудимых пунктов, тесно и пестро между собой перемешанных». (Статья И. П. Павлова, 1923. Полн. собр. трудов, т. III, изд. АН СССР, 1949, стр. 313—319.)

С этой точки зрения И. П. Павлов разбирает следующие конкретные примеры: 1) превращение положительной возбудимости на данный условный раздражитель в нулевую в случае внешнего торможения; 2) смену «условнотормозными пунктами» отрицательной возбудимости на положительную при очень сильных посторонних раздражителях; скажем, при замене одного экспериментатора другим у собаки с яркой сторожевой реакцией; 3) изменения возбудимости отдаленных пунктов коры при индукции на фоне концентрации тормозного процесса, где возможны несколько вариантов изменений возбудимости; 4) наконец, И. П. Павлов приводит в качестве примера опыты Кржышковского и Строганова с разрушением дифференцировки. В этих опытах показано, что разрушение идет успешно, если ему не мешает подкрепляемое предъявление положительного условного раздражителя, которое, по Павлову, оставляет за собой в порядке индукции фазу отрицательной возбудимости.

Упомянутая статья И. П. Павлова ценна тем, что в ней условнорефлекторная деятельность животного анализируется с точки зрения основного свойства живого — возбудимости. И. П. Павлов подходит к возбудимости не однозначно, он предвидит различные градации и переходы.

Понятие «отрицательной» и «положительной» возбудимости делает несомненным также монистический взгляд великого физиолога на природу возбуждения и торможения, о чем он писал и в других местах.

Таким образом, необходимо учитывать тот важнейший факт, что условнорефлекторная деятельность связана с определенным уровнем возбудимости и что для формирования условного рефлекса возбудимость соответствующих образований отнюдь не безразлична. Возможны такие соотношения между функциональным состоянием нервной системы и характеристикой раздражения, при которых возбудимость окажется высокой и условия для образования условного рефлекса явятся благоприятными. С другой стороны, возможны соотношения диаметрально противоположные, а следовательно, и крайне неблагоприятные. Из сказанного отчетливо видно, что возбудимость основных звеньев рефлекторной дуги и, в первую очередь, анализатора необходимо определять как можно точнее, и первый путь к этому — всестороннее дозирование раздражения.

Определяя возбудимость ($E = \frac{1}{i}$) и избирательную возбудимость, или адекватность ($E = \frac{1}{i \cdot t \cdot q} = \max$), мы должны учитывать также количественную величину ответной реакции, что, к сожалению, не всегда делается. При одинаковом пороге раздражения, как показали наши собственные наблюдения, одиночные мышечные клетки и одиночные нейромоторные единицы могут давать резко различные по своим высотам

сокращения, причем высокая возбудимость может идти рука об руку с малой величиной эффекта, и наоборот. Так, например, одна икроножная мышца лягушки может иметь порог 0,12 V и давать максимальное сокращение высотой 8 см, а другая при пороге, равном 0,2 V даст в тех же условиях сокращение высотой 12 см. Эти факты позволили нам в свое время (1936—1939) выдвинуть понятие о дееспособности, характеризуемой величиной ответного эффекта на пороговое раздражение. Величина эффекта может возрастать до известного предела по мере возрастания воздействующего раздражения. Это привело нас к мысли о диапазонах той или иной функции. Так, диапазон возбудимости нервно-мышечного препарата ха-

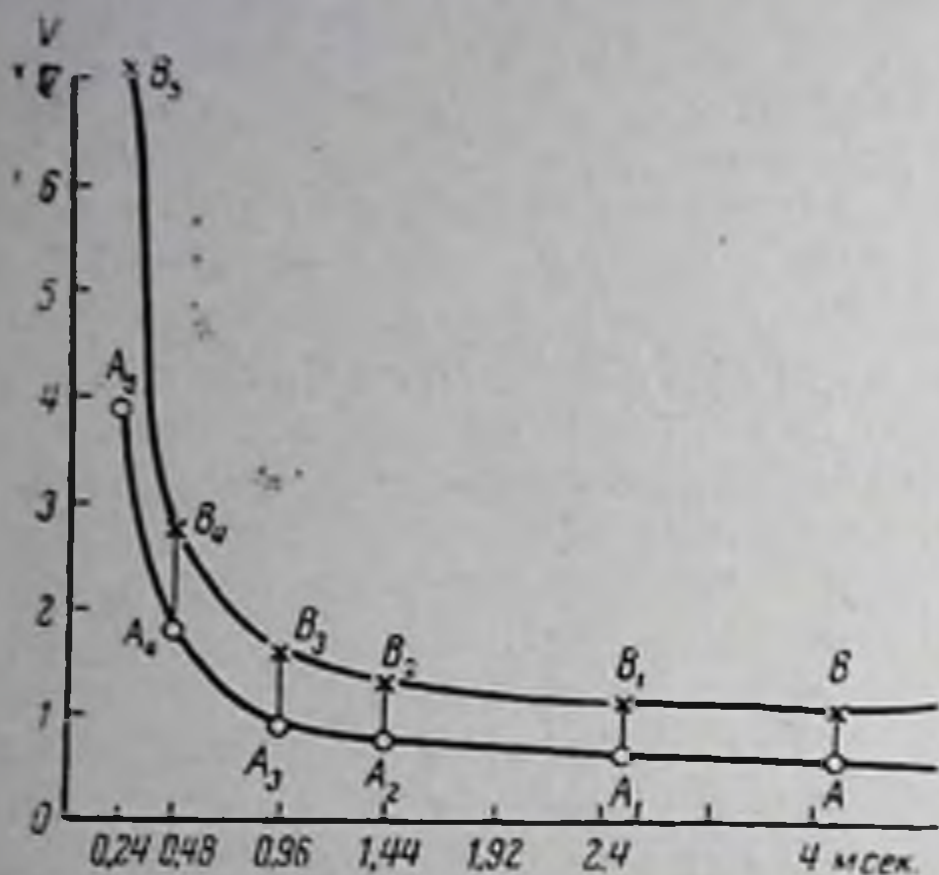


Рис. 1. Диапазон возбудимости нервно-мышечного препарата лягушки.

Абсцисса — длительность электрического раздражения (толчка постоянного тока) в мсек., ордината — интенсивность раздражения в вольтах. Нижняя кривая силы — длительности: пороги минимальных сокращений, верхняя кривая силы — длительности: пороги только максимальных сокращений.

длительности Горвега — Вейсса. Но кривая Горвега — Вейсса для порога возбудимости представляет собой непрерывность точек, расположенную на гиперболе. Если же мы в той же системе координат построим (на основании данных реального опыта) вторую кривую силы — длительности, характеризующую не порог возбудимости, а максимум ее (уровень максимальной реакции), то в нашем распоряжении окажется непрерывность линий (рис. 1 — $AB, A_1B_1, A_2B_2, A_3B_3, A_4B_4, A_5B_5$), каждая из которых характеризует диапазон возбуждения при определенном сочетании i и t , или, иначе говоря, мы продвинем характеристику возбудимости исследуемой структуры от точечной (A) и линейной (AB) до площадной (рис. 1, площадь фигуры $AA_1A_2A_3A_4A_5B_5B_4B_3B_2B_1B$).

Если же мы привлечем в качестве третьего условия, физически характеризующего раздражение, его пространственную величину, то характеристика возбудимости станет еще более многосторонней, как бы приобретает третье измерение. Наше рассуждение о точечной, линейной, плоскостной и пространственной характеристиках возбудимости надо, разумеется, понимать не в буквальном, а в образном смысле, и сводится оно к тому, что чем больше количественных параметров применяемых раздражений нам известно, тем многограннее характеристика возбудимости исследуемого субстрата.

но-мышечного препарата характеризуется минимальным и максимальным раздражениями, вызывающими сократительные эффекты. Если характеристика возбудимости — порог — дает для описания свойств данной возбудимой структуры только одну точку (например, точку A на рис. 1), то путем сопоставления порогов в диапазоне, характеризующем минимальный и максимальный эффекты, в нашем распоряжении уже оказывается линейная характеристика (линия AB на рис. 1).

Имея данные о возбудимости по параметру времени, мы еще более расширяем характеристику функциональных свойств живого образования, примером чего является гиперболическая кривая силы —

Однако все эти операции еще не дают нам самого главного. Они не говорят о том, какая часть этих точек, линий, площадей является биологически наиболее ценной, наиболее приспособленной, наиболее адекватной для данной возбудимой структуры. Они не говорят о том, как оценить биологическую характеристику раздражения, как научиться в опыте делить раздражения по степени соответствия данному функцио-

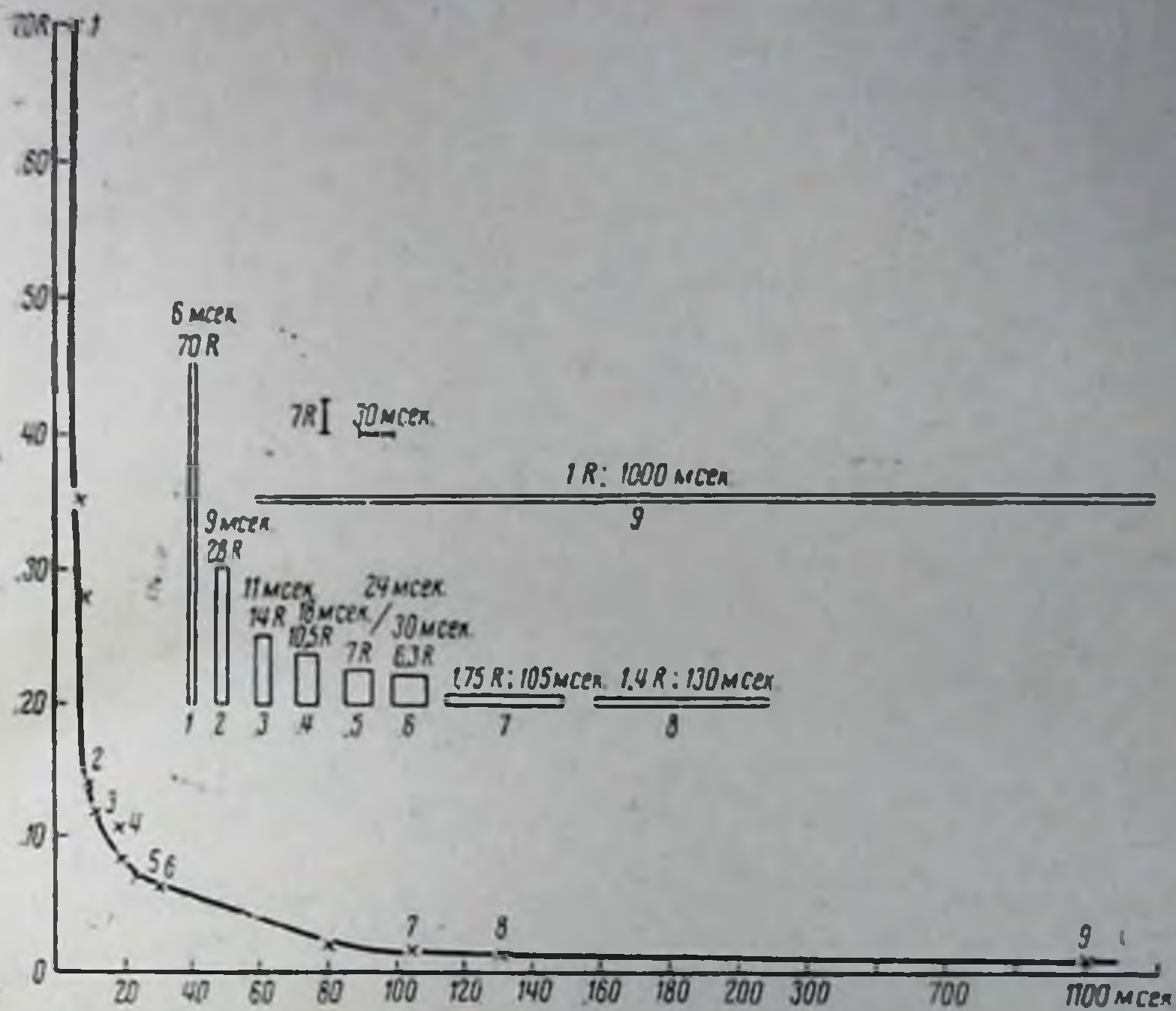


Рис. 2. Кривая силы — длительности темноадаптированного глаза человека.

Ордината — интенсивность пороговой световой вспышки, измеренная числом порогов (адекватных оптических реобаз); абсцисса — длительность вспышки в мсек. Прямоугольники 1—9 символизируют форму пороговых адекватных оптических стимулов, соответствующих большинству точек данной кривой. Высота прямоугольника — интенсивность стимула, основание — длительность его в указанном масштабе. Номера прямоугольников и номера соответствующих им точек кривой совпадают (из статьи С. Н. Гольдбург и П. О. Макарова в кн.: Проблемы физиологической оптики, т. 11, 1955, стр. 236).

нальному состоянию данного субстрата. Проиллюстрируем фактическими примерами возможный ответ на этот вопрос.

Допустим, что мы хотим оценить некоторое световое раздражение, назовем его «а», по его биологическому значению. Человек, реагирующий на это раздражение, находится в темноте в состоянии установившейся темновой адаптации. Допустим, что благодаря использованию метода адекватной оптической хронаксиметрии известны 2 характеристики «а» — его интенсивность I и его длительность t . Зависимость между интенсивностью и длительностью порогового светового раздражения выражается для темноадаптированного зрительного анализатора также гиперболоподобной кривой (рис. 2). Если искать «а» на кривой рис. 2, то оно может оказаться и в точке 1, и в точке 2, и в точке 9, и т. д. Чем эти точки различаются по своему биологическому значению? Ответа

на этот вопрос из рис. 2 мы получить не можем. Кривые, представленные на рис. 1 и 2, математически констатируют ряд соотношений между двумя параметрами — интенсивностью и длительностью — порогового раздражения, но сведений о биологических различиях между этими раздражениями они не дают. Пороговые раздражения, характеризуемые кривой, представленной на рис. 2, могут быть сильными и короткими (точки 1, 2 кривой и прямоугольники 1, 2 на том же рис. 2), но они могут быть также слабыми и длинными (точки и прямоугольники 7, 8, 9). Конечный результат их действия как будто одинаков — все они воспринимаются человеком как едва заметные вспышки света. Спрашивается, каким путем сравнить их биологическое значение, как выбрать

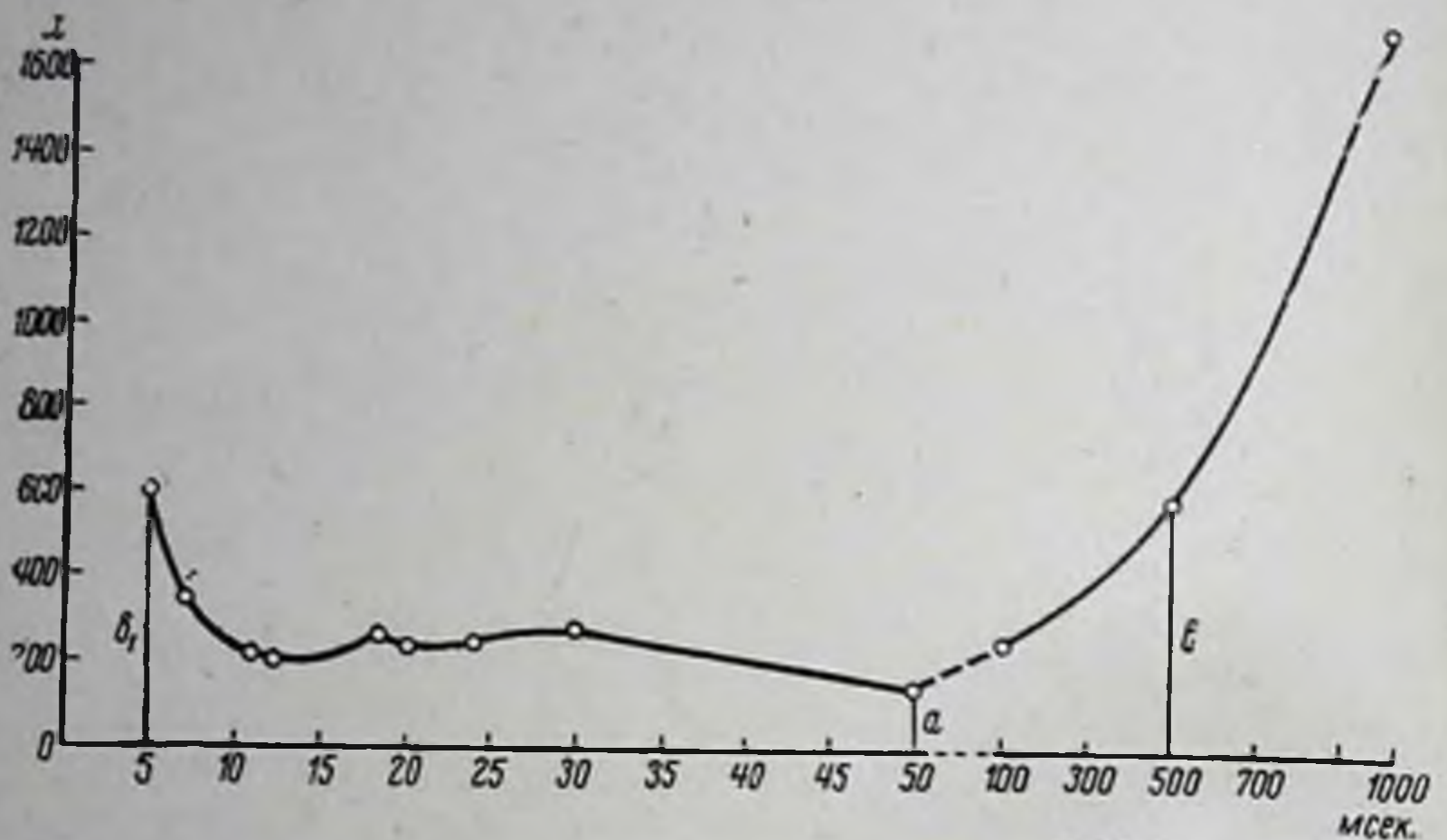


Рис. 3. Зависимость между энергией (it — ордината) и длительностью (абсцисса) порогового оптического раздражения в мсек.

Перпендикуляры b и $в$, характеризуют восходящие ветви кривой, перпендикуляр a — зону адекватности.

из целого ряда пороговых раздражений от 1 до 9 на рис. 2 раздражения биологически наиболее адекватны. Правда, некоторые биологи склонны считать, что все эффективные пороговые раздражения равноценны, но в плане идей И. М. Сеченова, И. П. Павлова и Н. Е. Введенского с этим едва ли можно согласиться. Поэтому уже с 1933—1939 гг. мы предлагаем на основании измерения длительности и интенсивности раздражения вычислять его энергию, ибо произведение интенсивности i на длительность t и есть энергия света (она изображается площадями прямоугольников на рис. 2), а произведение квадрата силы i^2 на длительность t есть энергия электрического раздражения.

Воспользовавшись параметром энергии, построим другую кривую на основании данных рис. 2. В этом случае отложим по оси ординат не просто t , как на рис. 1 и 2, а it , т. е. величину, которая характеризует энергию светового раздражения; по оси абсцисс, как и на рис. 1, отложим t — длительность светового раздражения (см. рис. 3, a и другие в моей работе совместно с Т. М. Кроль «Оптическая адекватометрия в физиологии и клинике» в данном сборнике). Получится кривая, изображенная на рис. 3, похожая уже не на гиперболу, а на параболу, т. е. имеющая минимум для количества освещения при определенных длительностях раздражения. Если раздражение приходится на восходящую часть кривой рис. 3, т. е. слева или справа от области минимума,

то его, безусловно, следует признать менее адекватным, менее оптимальным для зрительного анализатора данного человека в состоянии темновой адаптации, чем то или иное раздражение, лежащее в области минимума энергии. Рассуждая таким образом, мы можем сравнивать различные раздражения по их биологическому значению: если для вызова одного и того же эффекта физическая энергия одного раздражителя может быть меньше, чем энергия другого раздражителя, характеризующегося иной комбинацией параметров энергии, то первое является биологически более действенным, более приспособленным для данного состояния возбудимой системы, чем второе. Для того, чтобы достаточно многосторонне охарактеризовать возбудимость зрительного анализатора, поступим следующим образом. Возьмем точку, соответствующую 500 мсек. на кривой рис. 2,— эта точка характерна тем, что кривая в этом месте почти выпрямляется, зависимость интенсивности раздражения от времени его действия почти прекращается ($t = b$, b — константа, характеризующая реобазу). Это происходит, скажем, при 550—500—450 мсек. (точное определение «полезного времени», как известно, затруднительно). Вычислим величину энергии it при $i = b$ и $t = 500$ мсек., найдем соответствующую этой величине точку на кривой рис. 3 и восстановим к ней перпендикуляр. Эта точка лежит на правой ветви кривой рис. 3. На левой ветви кривой рис. 3 ей соответствует симметричная точка b_1 . Раздражения, соответствующие точкам b и b_1 по it можно считать приблизительно равноценными, учитывая, однако, что b_1 — раздражение краткое и сильное, а a — длительное и слабое. Отыскав точки a , b и b_1 , мы можем считать, что более или менее полно описали возбудимость изучаемой нами возбудимой системы.

Формулами это можно выразить в следующем виде:

$$E_1 = \frac{1}{i_1 \cdot 500 \text{ мсек.}} = b,$$

$$E_2 = \frac{1}{i_2 \cdot 5 \text{ мсек.}} = b_1,$$

$$E_3 = \frac{1}{i_3 \cdot 50 \text{ мсек.}} = a,$$

где E_1 , E_2 и E_3 — возбудимость при t в 500, 5 и 50 мсек.

Диапазон от E_1 до E_2 можно назвать диапазоном адекватности: во времени он занимает зону от 500 до 5 мсек., т. е. 495 мсек., по интенсивности от i_1 до i_3 , по световой энергии от $i_1 t$ до $i_2 t$.

Глубину адекватности можно выразить следующим соотношением:

$$A = \frac{b}{a} = \frac{500i}{50i_1}.$$

Таким образом, мы характеризуем возбудимость целым рядом величин: во-первых, обычным порогом (реобазой), во-вторых, длительным раздражением (рис. 3, b), в-третьих, кратким раздражением (рис. 3, b_1), в-четвертых, зоной адекватности. Это расширяет и углубляет понимание возбудимости при всей простоте и несложности экспериментальных приемов.

Далее, нельзя всесторонне исследовать возбудимость, не учитывая пространственного фактора. Дозирование электрического раздражения в этом плане крайне затруднительно, дозирование же светового раздражения не вызывает никаких препятствий.

Допустим, что мы измерили краткий световой порог, например адекватную оптическую хронаксию, при угле зрения 2° . При удвоении

площади смотрового диска угол станет равен 4° и соответственно уменьшится адекватная оптическая хронаксия, скажем, с 50 до 35 мсек. Отношение $50/35$ выразительно характеризует значение пространственного фактора.

С возбудимостью неразрывно связана подвижность нервных процессов. Определение адекватной оптической хронаксии нетрудно сочетать с измерением функциональной подвижности. Для этого в середине раскрытой щели адекватного оптического хронаксиметра вставляется небольшая непрозрачная пластинка, соответствующая определенному интервалу времени. Задача сводится к тому, чтобы найти: а) при какой частоте мельканий исследуемый различит заданный в опыте темный промежуток между двумя световыми раздражениями или б) к тому, чтобы найти, какую минимальную величину должен иметь темный промежуток, чтобы стать различимым при данной частоте мельканий. Так, например, промежуток в 45 мсек. не воспринимается, два световых раздражения сливаются в одно, а при темновом интервале в 50 мсек. исследуемый регистрирует 2 вспышки света. Следовательно, на основании этого определения можно думать, что в 1 сек. исследуемый различит ритмический характер светового раздражения с частотой 20 в 1 сек.

$$\Phi = \frac{1000 \text{ мсек.}}{50 \text{ мсек.}} = 20 \text{ в 1 сек.}$$

Для одного человека мы получим (при прочих равных условиях) функциональную подвижность $\Phi = 20$, для другого — 30, для третьего — 15 в 1 сек. и т. д. (см. мою работу совместно с Н. И. Гавриловой в настоящем сборнике).

У последнего лица следы предшествующих возбуждений в зрительном анализаторе являются наиболее стойкими, а подвижность — в смысле способности нервной системы сглаживать эти следы — наименьшей. Если подобный подход не дает исчерпывающей характеристики функциональной подвижности, то для сравнительных наблюдений он, несомненно, является возможным и обоснованным.

В естественных условиях жизнедеятельности под влиянием потока внешних раздражений возбудимость анализаторов и нервной системы человека постоянно колеблется. Возникает вопрос о границах и степенях этой изменчивости; вопрос, тесно связанный с исследованиями типов нервной системы у различных лиц. Методика наблюдения, имеющая цель выяснить и этот вопрос, описана нами ранее (1952). Берется известная интенсивность дополнительного раздражения — слухового, электрического, вкусового, обонятельного (по выбору исследователя, здесь непочатый край для его инициативы) — и измеряется величина сдвига возбудимости зрительного анализатора, вызываемого применением этого раздражения у разных лиц. У одного человека побочное раздражение повышает порог в 2 раза, у другого — в 3 раза, у третьего — только в 1,5 раза. Стало быть, анализатор третьего человека самый устойчивый, труднее всего сдвигаемый с обычного уровня своего функционального состояния. Эту характеристику восстановимости — резистентности измерить нетрудно. Значительно труднее, но очень интересно, измерить тот интервал времени, в течение которого увеличившийся в 3, 2 или 1,5 раза порог вернется к исходному уровню. Очень возможно, что быстрота восстановления не всегда будет пропорциональна величине вызванного сдвига.

В клинике в различные фазы того или иного заболевания все эти показатели будут несомненно выразительно меняться. Стандартный подход к возбудимости не оправдывается сложностью биологических явлений. Возбудимость не однозначна, и одной какой-либо константой

выражена быть не может. Сложность явлений возбудимости подстрегает нас на каждом шагу. В опытах Крамера, повторенных в нашей лаборатории С. Н. Гольдбурт, было показано, что если раздражать кожу наружного угла глаза над областью прохождения зрительного нерва, то при одних — больших — длительностях раздражения зрительный порог (порог фосфена) ниже кожного, при других — малых длительностях — кожный порог ниже зрительного. Согласно наблюдениям С. Н. Гольдбурт (1946), при кратковременном электрическом раздражении кожи наружного слухового прохода возникают только слуховые реакции, при более длительных раздражениях — к ним присоединяются и кожные ощущения.

В этих простых опытах, в которых меняется только длительность раздражений, ярко проявляется различное отношение различных рецепторов к тем или иным раздражениям: нервный импульс, вызванный электрическим раздражением определенной характеристики, как бы выбирает себе наиболее подходящий путь, наиболее адекватную дорогу. В основе селективного проведения в коре также, вероятно, лежит избирательная адекватная возбудимость, поэтому в одном случае сигналы идут в одном направлении, в другом случае — в другом.

Какие подготовительные процессы в этом участвуют? По-видимому, подготовка, настраивание на тот или иной уровень реагирования совершается благодаря индискретной непрерывной сигнализации (П. О. Макаров. Проблемы микрофизиологии нервной системы, стр. 158—160). В последнее время мы развиваем представление о своеобразных настроечных рефлексах, проявляющихся в изменении функционального состояния. Рефлекторные изменения функционального состояния анализаторов в 1936—1939 гг. ряд авторов, в том числе и я, называли сенсорными рефлексам. Однако рефлекторные перенастройки могут иметь место не только в сенсорной сфере, но и в моторной, вегетативной и т. д. Кроме того, каждый рефлекс имеет сенсорное афферентное звено. В понятие «настроечные рефлекс», по нашему мнению, включаются и так называемые трофические рефлекс, ибо каждое изменение функционального состояния интимно связано с изменениями обмена веществ, т. е. трофикой.

Учение об адекватной дифференцированной возбудимости неразрывно связано с учением о парабиозе. Оптимум и пессимум Н. Е. Введенского продемонстрировали неравноценность различных раздражений для живого субстрата. Мне удалось наблюдать в 1928 г., что в определенную стадию механического парабиоза одиночные раздражения недействительны, а ритмические известной умеренной частоты (50 в 1 сек.) вызывают не похожие на обычные своеобразные тонусоподобные сокращения. Следовательно, сами нервные импульсы могут быть различными и вызывать различные реакции (П. О. Макаров, 1939, стр. 131, 137, 138). Необходимо учитывать сложные, но строгие зависимости между раздражением, возбудимостью и возбуждением, ибо возбуждение есть отражение раздражителя на основе существования дифференцированной возбудимости.

Занимаясь исследованием возбудимости анализаторов, мы пришли к убеждению, что она не может быть сколько-нибудь достоверно охарактеризована одним каким-либо показателем. Анализатор не стандартно, не однотипно относится к различным раздражителям, и, следовательно, один раздражитель не может охарактеризовать его возбудимость. Мы можем говорить об общем грубом пороге возбудимости анализатора, но мы должны определить и границы зоны адекватности по ее ширине и глубине, измерив для этого соответствующим образом характеристики

краткого и длительного раздражений (рис. 2). Далее необходимо тем или иным путем измерить функциональную подвижность анализатора, тесно связанную, с одной стороны, с адекватностью, а с другой — с интервалом относительной невозбудимости Н. Е. Введенского. Устойчивость возбудимости анализатора, измеренная по показателям интенсивности и времени, также является важнейшим функциональным критерием, характеризующим уравновешенность данной нервной системы.

Все эти показатели функционального состояния могут дать новое физиологии и клинике. Измерение их нетрудно осуществить с помощью следующих приборов: оптического адекватометра (адекватного оптического хронаксиметра), кожного адекватометра, описанного в 1934 г. и усовершенствованного в настоящее время, звукового адекватометра и т. д.

ЛИТЕРАТУРА

Гольдбурт С. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., т. 22, в. 4, 1946, стр. 27. Вестн. Лен. гос. университета, № 4, 1953. — Макаров П. О. Динамика возбудимости проведения и рефрактерного состояния. Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., т. 67, в. 1, 1939. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. Лен. гос. университета, 1952. — Крамер F. Zeitschr. f. med. Elektrol., 10, 1908, 217.

АДЕКВАТОМЕТРИЯ ВКУСОВОГО АНАЛИЗАТОРА

Т. М. Кроль

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав.—проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

В 1752 г. Зульцер (Sulzer) сделал интересное открытие: если приложить к языку человека 2 разнородных металла, то на языке возникает своеобразное вкусовое ощущение, названное впоследствии электровкусом [И. Любимов, 1896; Розенталь (Rosenthal, 1860)]. Опубликованные за 40 лет до появления первых работ Гальвани данные Зульцера привлекли к себе внимание исследователей. Уже в 1792 г. Вольта (Volta) показал, что через язык, расположенный между двумя разнородными металлами, проходит электрический ток, причем язык играет здесь роль проводника второго рода. Вольта (1792), Герман (Hermann, 1891), Цинак (Zeunak, 1898) и другие нашли, что характер вкусового ощущения зависит от направления тока: если при псевдоуниполярном способе раздражения к языку приложить анод, а катод использовать в качестве индифферентного электрода, то при замыкании и в момент прохождения тока на языке возникает ощущение кислого вкуса; если же приложить к языку катод, а в качестве индифферентного электрода использовать анод, то человек ощущает горько-щелочной вкус, сменяющийся в момент размыкания ощущением кислого.

Интересно отметить, что не вся поверхность языка одинаково чувствительна к электрическому току. Как показал Брунс (Brunn, 1889), особой чувствительностью отличаются края языка и кончик, т. е. та область, которая наиболее чувствительна и к действию адекватных вкусовых раздражений. При раздражении током середины языка электровкус не возникает вовсе [Гофман и Бунцель (F. Hofman und R. Bunzel, 1897)].

По поводу природы электровкуса до настоящего времени нет единой точки зрения. Часть авторов [Валентин (Valentin), Герман, Цинак], Буйя и Шветцер (Buja et Schwetzer, 1935) считают, что электровкус возникает вследствие электролитического разложения электролитов слюны, происходящего под влиянием тока, и воздействия образующихся Н⁺ и ОН⁻ ионов на вкусовые рецепторы языка. В пользу этой теории говорит отсутствие ощущения вкуса при раздражении гальваническим током сухого языка (Цинак, 1898). Кроме того, выключение рецепторов языка кокаином устраняет не только вкус, но и электровкус [Герман, 1891, Лазерштейн (Laserstein, 1891) и др.]. Среди сторонников

электролитической теории одни полагают, что процесс электролиза происходит на поверхности языка (Валентин, 1837; Цинак, 1898), другие — что он происходит внутри вкусовых сосочков (Буйя и Шветцер, 1935), третьи — что внутри вкусовых луковиц [Пьерон (Pieron, 1936)].

Против электрической теории выступают Розенталь (1860), Пастер (Pasteur, 1936), А. С. Южеловский и Ф. М. Анцыполовский (1935) и др., полагающие, что электровкус возникает вследствие непосредственного воздействия электрического тока на вкусовые волокна, возбуждение которых и вызывает появление проекционных вкусовых ощущений. В пользу этой теории говорит появление электровкуса в ответ на раздражение языка слабыми переменными токами, не дающими электролиза. Кроме того, Г. И. Мильштейну удалось показать, что электрический ток может вызвать не только ощущение кислого и горького, но и сладкого и соленого. Эти данные никак не укладываются в рамки электролитической теории и свидетельствуют в пользу теории непосредственного действия электрического тока на вкусовые волокна.

По мнению А. И. Бронштейна (1950), между электролитической и неэлектролитической теорией электровкуса не существует коренных противоречий. При действии электрического тока имеет место и процесс электролиза, и процесс непосредственного действия электрического тока. На основании опытов Мильштейна (1950), Аллена и Вейнберга (F. Allen and M. Weinberg, 1936) и др., А. И. Бронштейн считает, что процессу электролиза принадлежит, по-видимому, основная роль при действии постоянного тока, а при действии прерывистого тока роль этого механизма оказывается второстепенной. Характер вкусовых ощущений при действии прерывистого тока определяется по А. И. Бронштейну, ритмом, формой, длительностью стимулов, а также характеристикой возбужденных нервных элементов языка.

Помимо вкусовых почек, на поверхности языка имеется большое количество тактильных рецепторов, раздражение которых электрическим током вызывает ощущение прикосновения или давления [Шривер (Schriever, 1930), А. И. Бронштейн, 1950, и др.]. Прикладывая электрическое раздражение к слизистой языка, исследователи обычно раздражают и вкусовые, и тактильные рецепторы, а также связанные с ними сенсорные пути. В соответствии с этим в работах авторов, изучавших вкусовую чувствительность, можно встретить указание на то, что электровкус часто осложняется или даже маскируется тактильным ощущением; напротив, авторы, изучавшие тактильную чувствительность языка, отмечают, что тактильному ощущению часто сопутствует вкусовое. Можно ли разделить эти два вида ощущений, можно ли найти среди электрических раздражений такие, одни из которых были бы более подходящими, более адекватными (в плане концепции П. О. Макарова о дифференцированной возбудимости и адекватности) для вкусового анализатора, другие — для тактильного? Для области переслоенных рецепторов зрительного и тактильного анализаторов, а также тактильного и слухового аналогичная задача уже решена (С. Н. Гольдбург, 1946, 1953; П. О. Макаров, 1949). Авторами было показано, что электрические раздражения, по-разному дозированные в интенсивности и во времени, могут избирательно вызывать с одной и той же воспринимающей области реакции то одного, то другого анализатора. Однако для области переслоенных рецепторов слизистой оболочки языка подобных сведений в литературе мы не встретили. Это и побудило нас попытаться экспериментально выяснить следующее: 1) будут ли электрические раздражения разной характеристики (а именно конденсаторные разряды разной емкости) одинаково подхо-

диль для вызова с рецепторной поверхности языка ощущений разной модальности и 2) нет ли среди конденсаторных разрядов таких стимулов, к которым отзывчивость вкусового или тактильного анализатора была бы наибольшей.

Методика

Для разрешения поставленной задачи мы воспользовались обычным конденсаторным хронаксиметром с шунтом Бургиньона. Способ раздражения — псевдоуниполярный.

Дифференциальный серебряный электрод, площадью 28 мм², фиксировали на верхней поверхности кончика языка, а индифференциальный, площадью 54 см², — на тыльной поверхности предплечья.

Дифференциальный электрод хлорировали, покрывали слоем марли и смачивали слюной подопытного. В наших опытах дифференциальный электрод всегда был анодом, а индифференциальный — катодом. При замыкании тока на языке под анодом возникало ощущение кислого вкуса и толчка тока. Меняя длительность стимулов, мы находили пороговое значение напряжения тока, необходимого для вызова ощущений разной модальности, и по этим данным строили кривые напряжения — времени для электровкуса и тактильной чувствительности. Энергия пороговых стимулов E высчитывалась по формуле $E = 0,5 CV^2$, где C — емкость конденсатора, а V — напряжение тока, заряжающего конденсатор. При включении в раздражающую цепь шунта Бургиньона принято считать, что длительность разряда в 1 мкф равна времени в 4 мсек., соответственно $0,1 \mu F = 0,4$ мсек. и т. д.

Результаты наблюдений

Уже первые опыты по исследованию электровкусовой и тактильной чувствительности языка показали, что не все исследуемые одинаково легко и четко могут отделить эти ощущения одно от другого. Из восьми лиц, находившихся под наблюдением, мы смогли отобрать только троих, которые достаточно четко различали даже при пороговых раздражениях эти две модальности и у которых величины порогов были более или менее постоянными. Правда, и у остальных исследуемых путем тренировки удалось несколько повысить

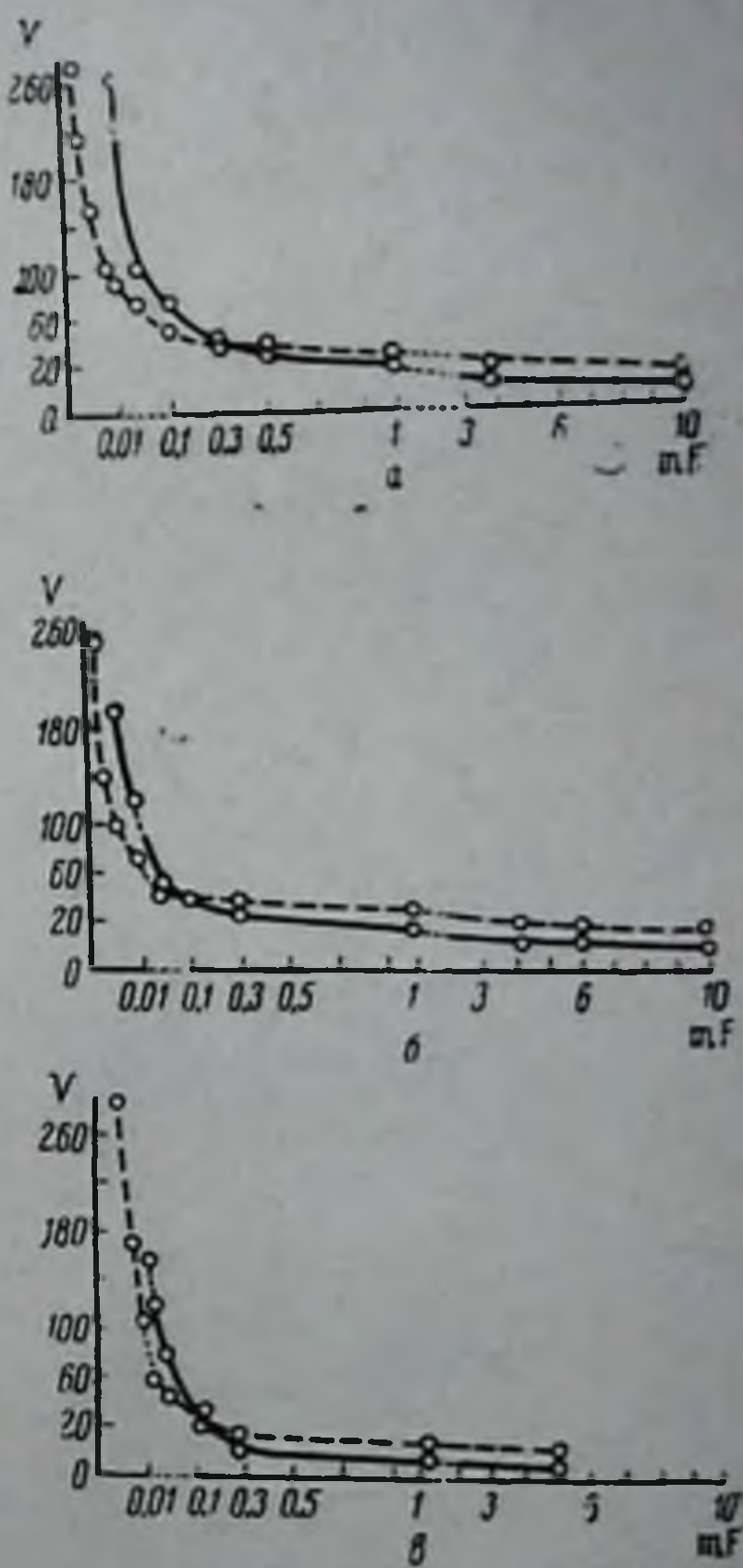


Рис. 1. Кривые напряжения — времени для электровкусовой (сплошная линия) и тактильной (пунктирная линия) чувствительности языка.

а — для исследуемого З. Р., б — для Т. Л., в — для К. Н. По оси абсцисс отложена длительность стимула в микрофарадах, по оси ординат — напряжение в вольтах. Перерывы на оси кривых означают изменение масштаба.

четкость показаний, однако в настоящей работе мы ограничимся лишь приведением данных, полученных на 3 практически здоровых испытуемых: З. Р. — 45 лет, К. Н. — 31 года и Т. А. — 25 лет, дававших всегда достаточно четкие и повторяющиеся показания. Данные, полученные у этих испытуемых, сведены в таблице и в общих чертах довольно сходны.

При действии длительных стимулов, продолжительностью более миллисекунды, исследуемые сначала отмечали появление на языке под электродом какого-то ощущения, модальность которого они были не в состоянии определить точно. Очевидно, здесь мы имели дело с порогом, аналогичным атональному для слуха и ахроматическому для зрения. Величины этих недифференцированных порогов в вольтах для стимулов разной длительности представлены в таблице, графа а. При увеличении интенсивности стимула исследуемые в момент прохождения тока отмечали появление под электродом кислотоватого или кислого вкуса (пороги для электровкуса представлены в таблице, графа б). При дальнейшем усилении стимула вкусовое ощущение усиливалось и при каком-то рубежном напряжении тока (см. таблицу, графу г) к нему присоединялось тактильное ощущение. Таким образом, для длительных стимулов вкусовой порог оказался ниже тактильного, следовательно, при определенной характеристике тока можно получить чисто вкусовое ощущение. Чисто тактильное ощущение, не осложненное вкусовым, с помощью этих стимулов вызвать не удалось.

Исследуемый З. Р.						Исследуемый Т. А.					Исследуемый К. Н.						
μF	а	б	в	г	д	μF	а	б	в	г	д	μF	а	б	в	г	д
	П _{недиф.}	П _{вк.}	Е _{вк.}	П _{такт.}	Е _{такт.}		П _{недиф.}	П _{вк.}	Е _{вк.}	П _{такт.}	Е _{такт.}		П _{недиф.}	П _{вк.}	Е _{вк.}	П _{такт.}	Е _{такт.}
10	5	7	242	11	605	10	5,5	7,7	296	14,6	1066	5	3,5	4,5	51	10,2	260
4	8	11	245	17	578	6	8,5	9,8	288	15,5	721	1,25	6,0	7,5	28	14,2	87
1	17	20	200	25	312	4	—	10,8	233	16	512	0,25	7,0	9,0	10	16,5	68
0,5	—	25	156	30	225	1	15,0	16	128	25,5	325	0,125	—	22,5	32	30	56
0,3	36	40	240	32	154	0,3	23	24	86	34	173	0,05	—	72	130	45	50
0,1	—	70	245	50	125	0,1	33	35	61	35	61	0,025	—	120	180	84	88
0,05	—	105	250	70	102	0,05	—	45	50	39	38	0,017	—	150	191	120	122
0,01	—	260	338	90	40	0,01	—	119	71	72	26	0,01	—	—	—	165	136
0,007	—	—	—	100	35	0,005	—	190	90	99	24	0,005	—	—	—	282	198
0,005	—	—	—	150	56	0,003	—	—	—	136	27	—	—	—	—	—	—
0,003	—	—	—	214	69	0,001	—	—	—	250	31	—	—	—	—	—	—
0,002	—	—	—	270	72	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Условные обозначения:

П_{недиф.} — порог недифференцированного ощущения;

П_{вк.} — порог электровкусового ощущения;

Е_{вк.} — энергия стимулов, вызывающих пороговое электровкусовое ощущение;

П_{такт.} — порог тактильного ощущения;

Е_{такт.} — энергия стимулов, вызывающих пороговое тактильное ощущение.

При применении более кратких стимулов вкусо-тактильный диапазон¹ прогрессивно суживался и, начиная с определенных длитель-

¹ Под диапазоном понимают степень и ступени изменения функции от нижней границы до верхней. Более подробно о диапазоне см. П. О. Макаров, 1939 г.

ностей, тактильный порог оказывался ниже вкусового (см. таблицу, графы б, г, и рис. 1). Что касается недифференцированного порога, то при применении кратких стимулов он определялся довольно редко: исследуемые, как правило, четко отмечали, что первый порог — тактильный. При увеличении напряжения раздражающего тока тактильное ощущение усиливалось и лишь затем к нему присоединялось вкусовое. Таким образом, для стимулов, меньших чем 0,1 и μF для испытуемого Т. А.; 0,05 μF для К. Н. и 0,3 μF для З. Р., мы не смогли получить

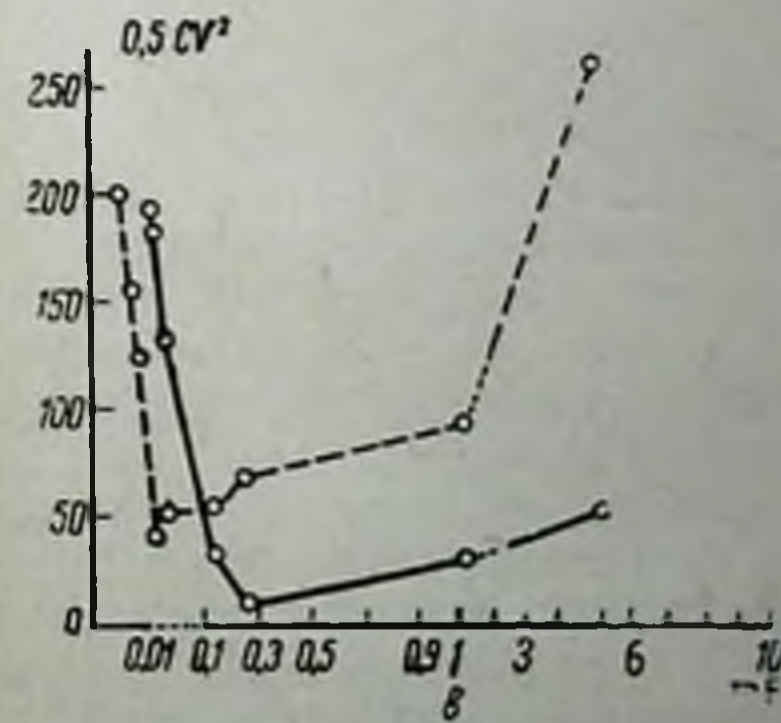
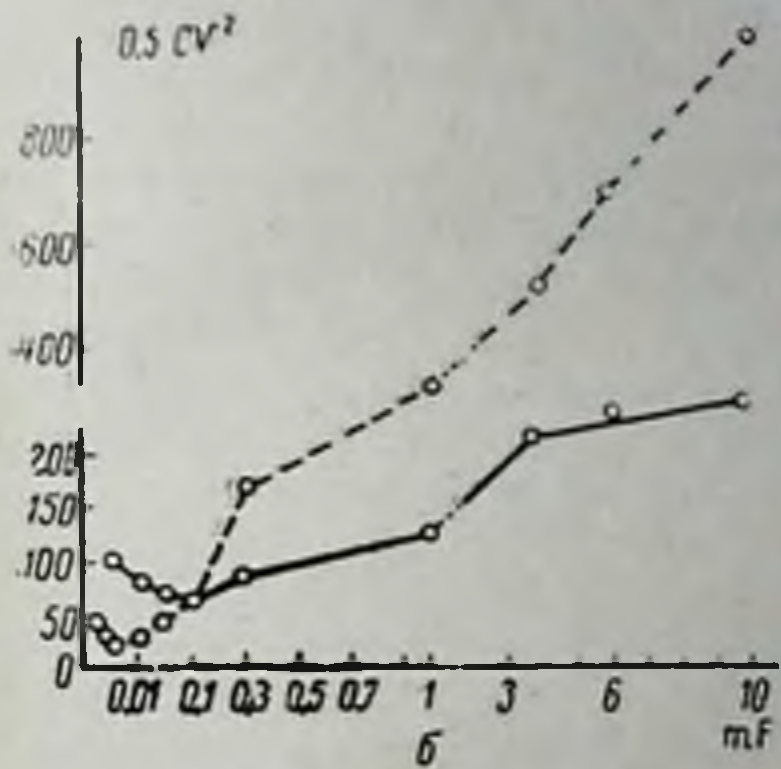
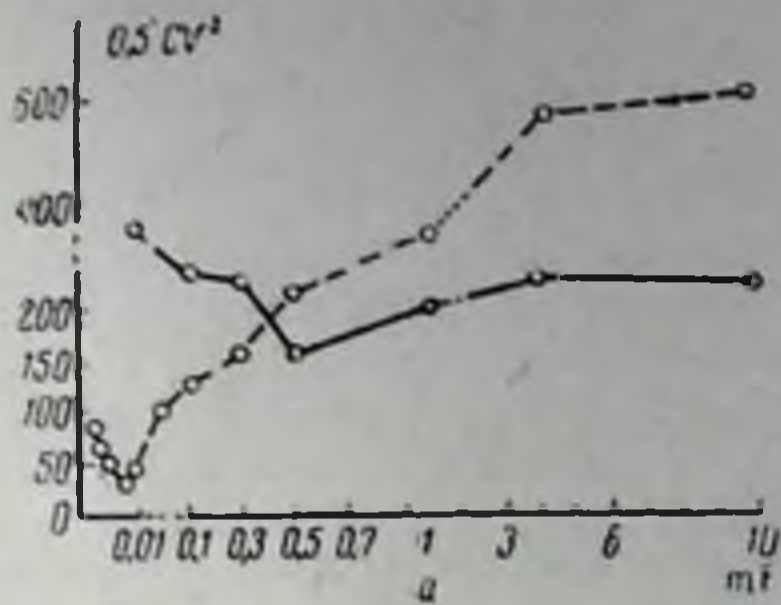


Рис. 2. Зависимость энергии пороговых стимулов от их длительности для электровкусовой (сплошная линия) и тактильной (пунктирная линия) чувствительности.

а — зависимость для исследуемого З. Р., б — зависимость для Т. А., г — зависимость для К. Н. По оси абсцисс отложена длительность стимула в микрофарадах, по оси ординат — энергия в эргах. Перерывы на осях и на кривых означают изменение масштаба.

ностей, тактильный порог оказывался ниже вкусового (см. таблицу, графы б, г, и рис. 1). Что касается недифференцированного порога, то при применении кратких стимулов он определялся довольно редко: исследуемые, как правило, четко отмечали, что первый порог — тактильный. При увеличении напряжения раздражающего тока тактильное ощущение усиливалось и лишь затем к нему присоединялось вкусовое. Таким образом, для стимулов, меньших чем 0,1 и μF для испытуемого Т. А.; 0,05 μF для К. Н. и 0,3 μF для З. Р., мы не смогли получить

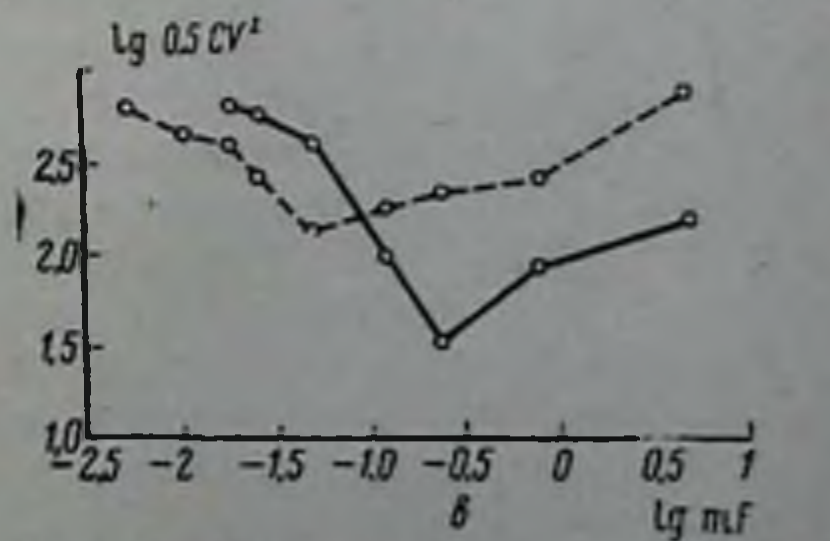
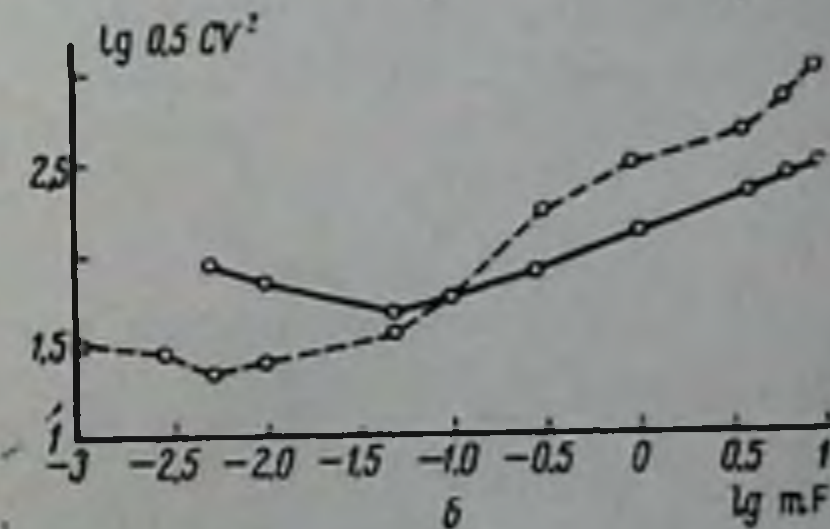
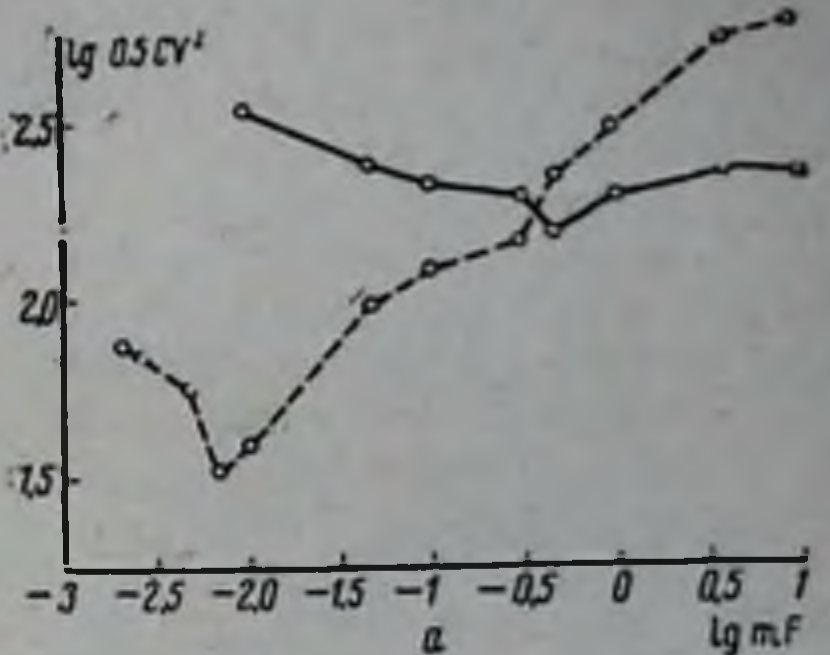


Рис. 3. Зависимость между энергией пороговых стимулов и их длительностью.

а — для исследуемого З. Р., б — для Т. А., г — для К. Н. По оси абсцисс отложены десятичные логарифмы длительности стимулов в микрофарадах, по оси ординат — десятичные логарифмы энергии стимулов в эргах.

чисто вкусового ощущения, несложившегося тактильным эффектом. Что касается чисто тактильного ощущения, то для кратких стимулов его можно было получить довольно легко.

При дальнейшем укорочении длительности стимулов, тактильно-вкусовой диапазон прогрессивно увеличивался (рис. 1), однако для стимулов, длящихся меньше $0,01 \mu\text{F}$ для исследуемого З. Р.; $0,005 \mu\text{F}$ для Т. А. и $0,017 \mu\text{F}$ для К. Н. нам вообще не удалось получить ощущения вкуса, несмотря на то, что мы увеличивали напряжение в цепи до 300 V . При действии таких кратких стимулов испытуемые отмечали только появление под электродом ощущения, которое квалифицировалось ими как тактильное. При увеличении напряжения это ощущение прогрессивно возрастало и переходило в боль.

На рис. 2 (он соответствует в таблице графам *в* и *д*) представлена зависимость между энергией стимулов, вызывающих пороговый эффект и временем их действия. На рис. 3 та же зависимость представлена в логарифмическом виде. Кривые для электровкуса изображены сплошной линией, для тактильной чувствительности — пунктирной. Несмотря на некоторые индивидуальные отличия характера этих кривых у различных испытуемых, бросается в глаза одна общая черта: и для вкусовой и для тактильной чувствительности энергия пороговых стимулов конденсаторного тока ($0,5 \text{ CV}^2$) проходит через минимум с увеличением времени действия раздражителя. На рис. 2 видно, что для электровкуса энергетически более выгодными являются сравнительно длительные стимулы (минимум энергии приходится у исследуемых З. Р. на $0,5 \mu\text{F}$; К. Н. — на $0,25 \mu\text{F}$; Т. А. — на $0,1 \mu\text{F}$). Для тактильной чувствительности выгодны гораздо более краткие стимулы (минимум энергии приходится на $0,005$ — $0,007 \mu\text{F}$ для исследуемых З. Р. и Т. А. и на $0,025 \mu\text{F}$ для К. Н.).

Обсуждение

В настоящей работе мы попытались выяснить, будут ли равноценны для вызова сенсорного эффекта с рецепторной поверхности языка конденсаторные разряды разной длительности. О действии конденсаторного тока на орган вкуса в настоящее время уже имеется обширная литература (А. С. Южеловский и Ф. М. Анцыполовский, 1935; С. А. Харитонов, 1940; В. Г. Куневич, 1941; Шривер, 1930; Пастер, 1936; А. И. Бронштейн, 1950), однако авторов, как правило, интересовала лишь хронаксия вкуса, т. е. длительность порядка целых и десятых долей миллисекунды. Насколько нам известно, только Шривер исследовал всю кривую напряжения — времени и показал, что к электровкусу приложим закон Вейсса-Горвега. Наши опыты подтверждают данные Шривера и показывают, что длительность одиночного конденсаторного разряда является одним из существенных условий его эффективности. Варьируя длительности конденсаторных разрядов, мы смогли найти среди них такие, которые вызывали ощущения разной модальности (вкусовые и тактильные), а среди стимулов, вызывающих ощущения одной модальности (например, вкусовой) такие, к которым отзывчивость вкусового анализатора была наибольшей. Эти данные, полученные на трех практически здоровых испытуемых, свидетельствуют о фактической несостоятельности закона Мюллера для органа вкуса и расцениваются нами с точки зрения теории дифференцированной возбудимости и адекватности, развиваемой проф. П. О. Макаровым с 1939 г. (см. ее изложение в статьях П. О. Макарова в настоящем сборнике). Согласно этой теории, каждой возбудимой системе и каж-

дому состоянию ткани соответствует свой адекватный раздражитель, т. е. раздражитель, вызывающий пороговый эффект с минимальными энергетическими затратами.

Для вызова электровкусового ощущения наиболее адекватными оказались сравнительно длительные стимулы (энергетический минимум приходится на целые и десятые доли миллисекунды, т. е. на сотые и десятые μF (рис. 2). При действии более кратких или более длительных раздражений энергия пороговых стимулов прогрессивно увеличивается, однако не беспредельно: очень краткие стимулы оказались вообще неэффективными для вызова электровкуса. Чем же обусловлена неэффективность этих стимулов. Если придерживаться электролитической теории электровкуса, то можно предположить, что при кратком действии тока электролиз не происходит. Однако последними работами электрохимиков показано, что при действии таких кратких токов, которыми мы пользовались, процесс электролиза еще имеет место [Герисчер и Вильстих (Gerischer u. Vielstich, 1955)]. Не исключена, конечно, возможность, что с укорочением времени разряда конденсатора величина вкусового порога возрастает очень круто и нам попросту не хватило шкалы напряжения для определения порога электровкуса. Однако надо заметить, что шкалы в 300 V часто было достаточно, чтобы, усиливая тактильный стимул, довести его до болевого (обычно вкусовой порог всегда ниже болевого).

Нам кажется, что неадекватность для электровкусовых ощущений кратких стимулов и наибольшая адекватность длительных стимулов оправданы не физически, а биологически и объясняются тем, что с кратким действием вкусовых веществ человек практически не встречается, и в процессе эволюции его вкусовой анализатор приспособился к действию сравнительно длительных раздражений. Что касается тактильного анализатора, то ему, наоборот, приходится иметь дело с очень краткими раздражениями, к восприятию которых он и адаптирован. Возможно, что поэтому те краткие стимулы, для которых нам не удалось получить электровкусового эффекта у исследуемых Т. А. и З. Р., оказались энергетически очень выгодными (наиболее адекватными) для вызова тактильного эффекта с той же раздражаемой области языка.

Данные, приведенные в настоящей работе, так же как и факты ранее полученные и описанные для зрения и слуха (С. Н. Гольдбурт, 1946, 1953; П. О. Макаров, 1949), свидетельствуют о том, что длительность является одним из важных моментов характеристики стимула, отражающейся на его эффективности.

Выводы

1. В работе приведены данные по исследованию конденсаторными разрядами электровкусовой и тактильной чувствительности языка у 3 практически здоровых испытуемых.

2. Для электровкуса энергетически более выгодными оказались длительные стимулы, для тактильной чувствительности — гораздо более краткие.

3. Для стимулов, длящихся целые микрофарады, вкусовой порог оказался ниже тактильного, и в определенном диапазоне можно было получить чисто вкусовое ощущение, неосложненное тактильным эффектом; для стимулов, длившихся сотые доли микрофарад, тактильный порог, как правило, был ниже вкусового, и в определенном диапазоне можно было получить чистое тактильное ощущение, неосложненное вкусовым.

4. Для очень кратких стимулов электровкуса получить не удалось.

5. Подбирая конденсаторные стимулы разной длительности, можно с одной и той же рецепторной поверхности языка получить то чисто вкусовое ощущение, то только тактильное, то тактильное и вкусовое вместе.

6. Данные, приведенные в настоящей работе, расцениваются нами с точки зрения теории дифференцированной возбудимости и адекватности, развиваемой П. О. Макаровым, и свидетельствуют о том, что длительность стимула является существенным условием его эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

Бронштейн А. И. Вкус и обоняние, 1950.— Гольдбурт С. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 22, в. 4, 1946.— Гольдбурт С. Н. Вестн. ЛГУ, № 4, 1953.— Кузнецов В. Г. Уч. зап. Лен. пед. ин-та им. Крупской, 1, 299, 1941.— Любимов Н. Научн. обозр., № 6, 1896.— Макаров П. О. Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., т. 57, 1939.— Макаров П. О. Вестн. ЛГУ, № 10, стр. 30, 1949.— Мильштейн Г. И. Цит. по Бронштейну А. И.— Харитонов С. А. Неврол. и психиатр., 9, в. 5, 89, 1940.— Южеловский А. С. и Анцыпаловский Ф. М. Тр. 2 Лен. мед. ин-та, в. 6, 121, 1935.— Allen F. a. Weinberg M. Цит. по Бронштейну А. И.— Bruns L. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, Bd. 20, 1889, S. 498. Bujas Z et Chwetzter. Anneé Psychol. 35, 1935, p. 147.— Gerischer und Velstich Ztschr. f. Phys. Chemie, Bd. 3, 1955.— Hermann L. Pflug. Arch, Bd. 49, 1891, S. 519.— Hermann L. Handb. d. Physiol, 1. Th., 2 Cap., 1879, S. 54.

Hoffman Fr. u. R. Bunzel Pflug. Arch., LXVII, S. 215, 1897. Laserstein S. Цит. по Hermann L.— Piéron H. C. R. Soc. Biol., 121, 1936 (выступление по поводу работы Pasteur). Pasteur F. C. R. Soc. Biol., 121, 1936, 332. Rosenthal I. Arch. f. An., Physiol. und wissenschaft. Med., p. 217, 1860.— Rosenthal I. Die spezifischen Energien der Nerven Biol. Centralbl., Bd. 4, 1889. Sulzer I. Цит. по Rosenthal I., 1860.— Schriever H. Zeitschr. für Biol., Bd., 90 Heft, 4 1830.— Valentin A. Repertorium der Anat. und phys. Bern., 1837. Volfa A. Цит. по Ремак Е. Основа электродиагностики и электротерапии. Спб., 1912—Zeupak R. Znl. f. physiol., 1898.

АДЕКВАТОМЕТРИЯ И ДИАПАЗОНОМЕТРИЯ КОЖНОГО АНАЛИЗАТОРА ЧЕЛОВЕКА

Е. И. Спрогис

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

Действие электрического тока на живую ткань, в частности, зависимость между интенсивностью и длительностью электрического раздражения, вызывающими пороговый эффект, исследовалось многими физиологами и биофизиками, начиная с самого А. Вольта (A. Volt, 1803), Горвегом (J. Hoogveg, 1892), Г. Вейссом (G. Weiss, 1901), Л. Лапиком (L. Lapique) и ми. др. Была установлена зависимость между пороговым временем действия электрического раздражения и его пороговой силой в виде формулы: $i = \frac{a}{t} + b$, где i — сила тока, t — время действия, a и b — константы.

Кривую силу-длительности для электрического раздражения кожного анализатора человека исследовал Е. Крамер (Kramer, 1908) с помощью конденсаторных разрядов. Катод площадью в 1 мм² прикладывался к брови, а анод к руке. По данным Крамера, энергетический минимум порогового электрического раздражения, характеризующий возбудимость рецепторного аппарата кожи человека, соответствует емкости в 0,02—0,03 мкФ.

Шривер (H. Schriver, 1930) прикладывал активный электрод-катод к наружному углу глаза, а ногу исследуемого погружал в сосуд с водой, через которую пропускал электрический ток. Автором также построена кривая силы-длительности для порогового раздражения кожного анализатора человека, но, согласно его данным, энергетический минимум приходится на область несколько больших длительностей раздражения, чем у Крамера, и соответствует 0,035—0,05 мкФ.

В задачу нашего исследования входило, наряду с определением кривой силы-длительности по речевому ответу исследуемого о наличии порогового раздражения, определить аналогичную кривую при условии, что показателем эффективности раздражения будет служить появление мигательного рефлекса, регистрируемого на барабане кимографа. Кроме того, следовало установить как диапазон между порогом мигательного рефлекса и порогом речевого ответа, так и степень адекватности для кожных рецепторов электрических стимулов различных характеристик.

Для решения этой задачи было поставлено 65 опытов на 6 лицах (4 женщинах и 2 мужчинах) в возрасте от 16 до 55 лет.

Исследуемый находился в комнате, изолированной от экспериментатора. На голову исследуемого надевался шлем, на котором крепился дифференциальный электрод-катод площадью в 1 мм^2 , а также прибор для регистрации мигания. Таким образом, обеспечивалась подвижность

головы исследуемого и сохранялось во время опыта постоянное место приложения электрода. Активный электрод-катод прикладывали к веку, брови или наружному углу глаза. Индифферентный электрод-анод прибинтовывали к ладони. В опытах был использован обычный хронометр Бургиныона. Максимальное напряжение, применяемое нами, равнялось 280 V . Мигательный рефлекс регистрировали с помощью методики И. И. Короткина в части исследований с века того же глаза, около которого располагался катод, в другой части опытов с века контралатерального глаза.

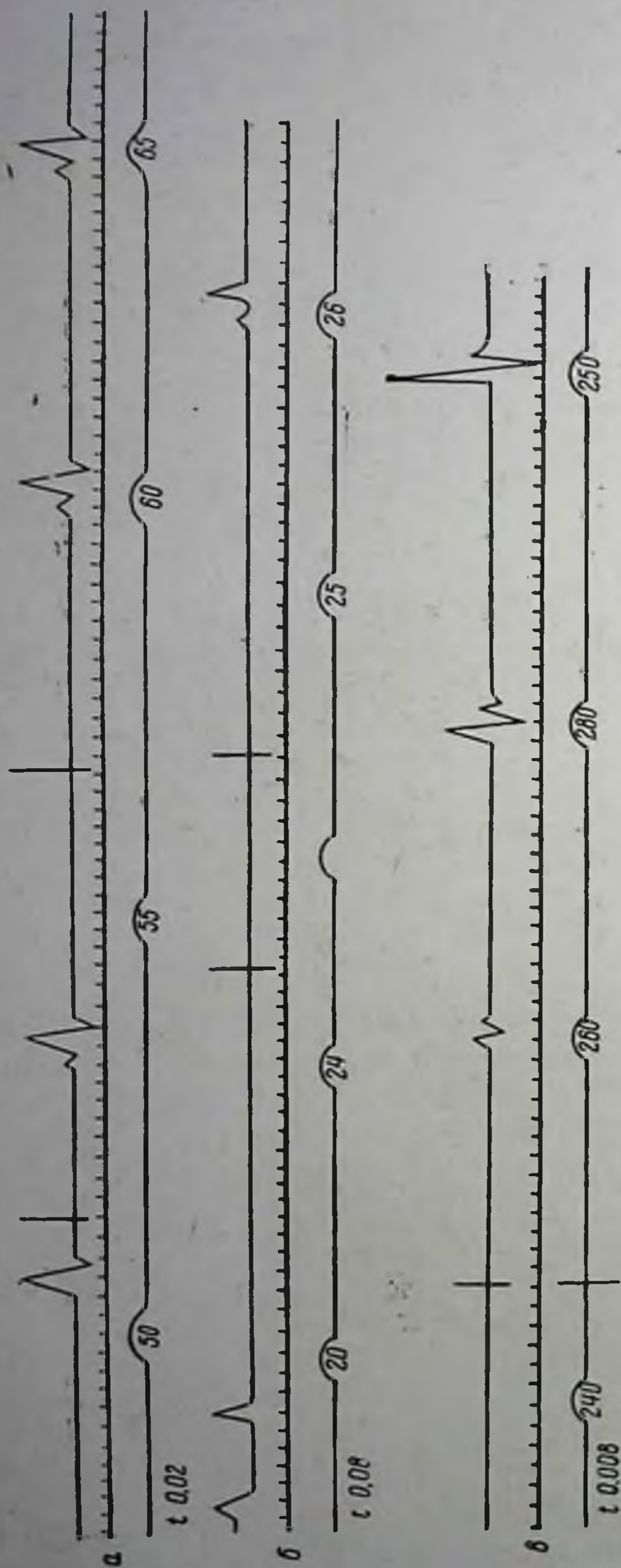


Рис. 1. Запись мигательного рефлекса. Кимограммы а, б, в. Объяснение в тексте.

Результаты наблюдений

В каждом опыте определяли 6—10 точек кривой напряжения-длительности по речевым ответам исследуемого, т. е. по реакциям II сигнальной системы и столько же точек кривой напряжения-длительности по мигательным рефлексам. Мы применяли определенную длительность раздражения и при этой длительности, постепенно увеличивая напряжение раздражающего тока, находили порог ощущения при.

косновения. Обычно исследуемые характеризовали воспринимаемое впервые раздражение как ощущение покалывания. При дальнейшем увеличении напряжения с той же длительностью электрического тока

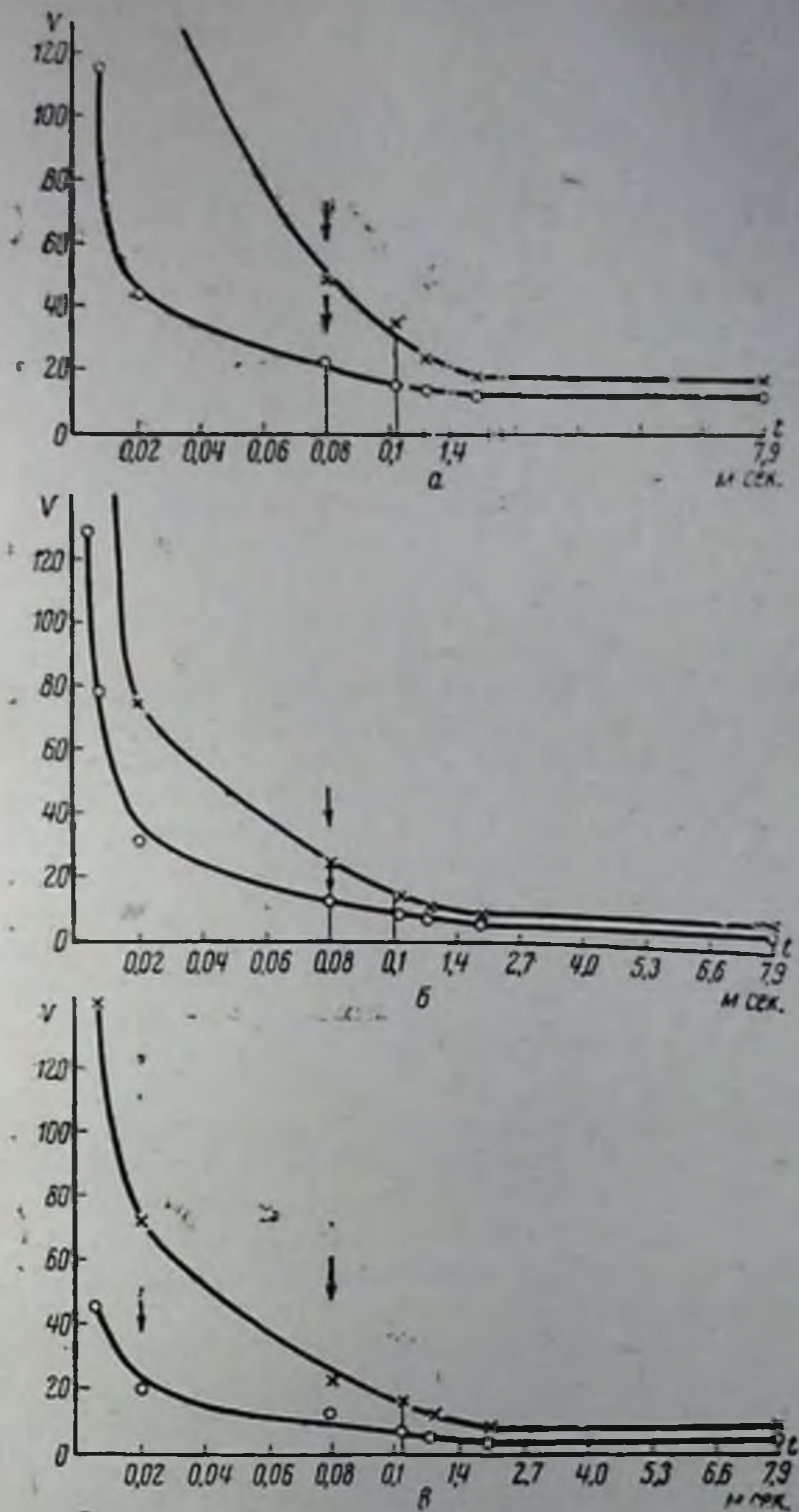


Рис. 2. Кривые напряжения-длительности трех опытов.

Объяснение в тексте.

определяли напряжение, впервые вызывающее мигательный рефлекс. Закончив оба эти измерения при данной длительности раздражения, мы переходили к отысканию следующей точки кривой при другой длительности раздражения.

На рис. 1 представлена запись мигательного рефлекса, возникавшего в ответ на электрическое раздражение кожи. Подъем нижней ли-

нии — отметка раздражения. Цифры на этой линии обозначают напряжение раздражающего тока в вольтах. Средняя линия — отметка времени — $\frac{1}{5}$ сек. Верхняя кривая — запись мигания. Кимограмма *a* из исследования № 25 на испытуемой Св. Скв. показывает, что при длительности раздражения в 0,02 мсек. порог мигательного рефлекса равен 60 V. Из кимограммы *б*, взятой из того же исследования, видно, что при длительности раздражения в 0,08 мсек. порог мигательного рефлекса равен 26 V. На кимограмме *в* из 26-го исследования на испытуемой В. Сар. показано, что при длительности раздражения в 0,008 мсек. порог мигательного рефлекса равен 250 V.

Таким образом, каждое наблюдение давало нам две кривые напряжения-длительности электрического раздражения. Для одной кривой показателем порогового эффекта служил речевой порог — констатация исследуемым раздражения; для получения другой кривой в речевом ответе не было необходимости (соответственно в этих фрагментах опыта исследуемому предлагалось ничего не говорить), так как показателем порога служило появление мигательного рефлекса.

На рис. 2, *a* представлены данные наблюдения № 27 (исследуемая Св. Скв.). На абсциссе отложено время в мсек., на ординате — напряжение тока в вольтах. Верхняя кривая — кривая напряжения-длительности электрического раздражения по порогам мигания, нижняя — по речевым ответам. Во всех наблюдениях и у всех исследуемых получалась аналогичная картина. Кривая по порогам мигания всегда располагалась выше кривой порогов речевых ответов. При любой из исследованных нами длительностей (от 0,001 до 8 мсек.) электрического раздражения порог мигательного рефлекса оказывался выше порога реакции II сигнальной системы в 1,2—5 раз. Эта величина характеризует собой диапазон между речевым и мигательным рефлексом.

Вернемся к графику. Хронаксия речевого ответа в данном случае равна 0,08 мсек., а хронаксия мигательного рефлекса равна 0,2 мсек.

Стрелками над кривой отмечено местоположение на абсциссе пункта энергетического минимума электрического раздражения. В данном опыте минимальная энергия, достаточная как для вызова порогового тактильного ощущения, так и порогового рефлекторного мигания в ответ на электрическое раздражение получилась при длительности раздражения в 0,08 мсек., что в этом наблюдении совпадает с величиной сенсорной хронаксии. Для исследуемой Св. Скв. в большинстве случаев энергетический минимум электрического раздражения получался при одной и той же длительности как для тактильного ощущения, так и для мигательного рефлекса, причем эта длительность совпадала с сенсорной хронаксией. Это подтверждает и график *б* рис. 2, на котором представлены данные наблюдения № 29 на этой же испытуемой. График *в* рис. 2 представляет результаты наблюдения № 28 на испытуемой В. Сар. И в этом случае сенсорная хронаксия короче рефлекса хронаксии мигательной. Разница между ними велика: сенсорная хронаксия равна 0,1 мсек., а хронаксия мигательного рефлекса — 0,2 мсек. Стрелки над кривыми показывают, что при длительности в 0,02 мсек. энергия электрического раздражения кожного анализатора, необходимая для вызова порогового тактильного ощущения, является минимальной, тогда как для вызова мигательного рефлекса минимальной является энергия при значительно большей длительности раздражения, а именно при длительности, равной 0,08 мсек.

На рис. 3 (*a*, *б*, *в*) приведены кривые энергетического минимума для тех же исследований (№ 27, 28 и 29), которые представлены на

рис. 2. По абсциссе отложена емкость, в микрофарадах, а по ординате — величина энергии раздражения, выраженная формулой $E = 0,5 CV^2$, где C — емкость конденсатора в микрофарадах, а V — напряжение тока в вольтах. Перпендикуляры, опущенные на абсциссу, указывают местоположение хронаксии на том или ином графике. Верх-

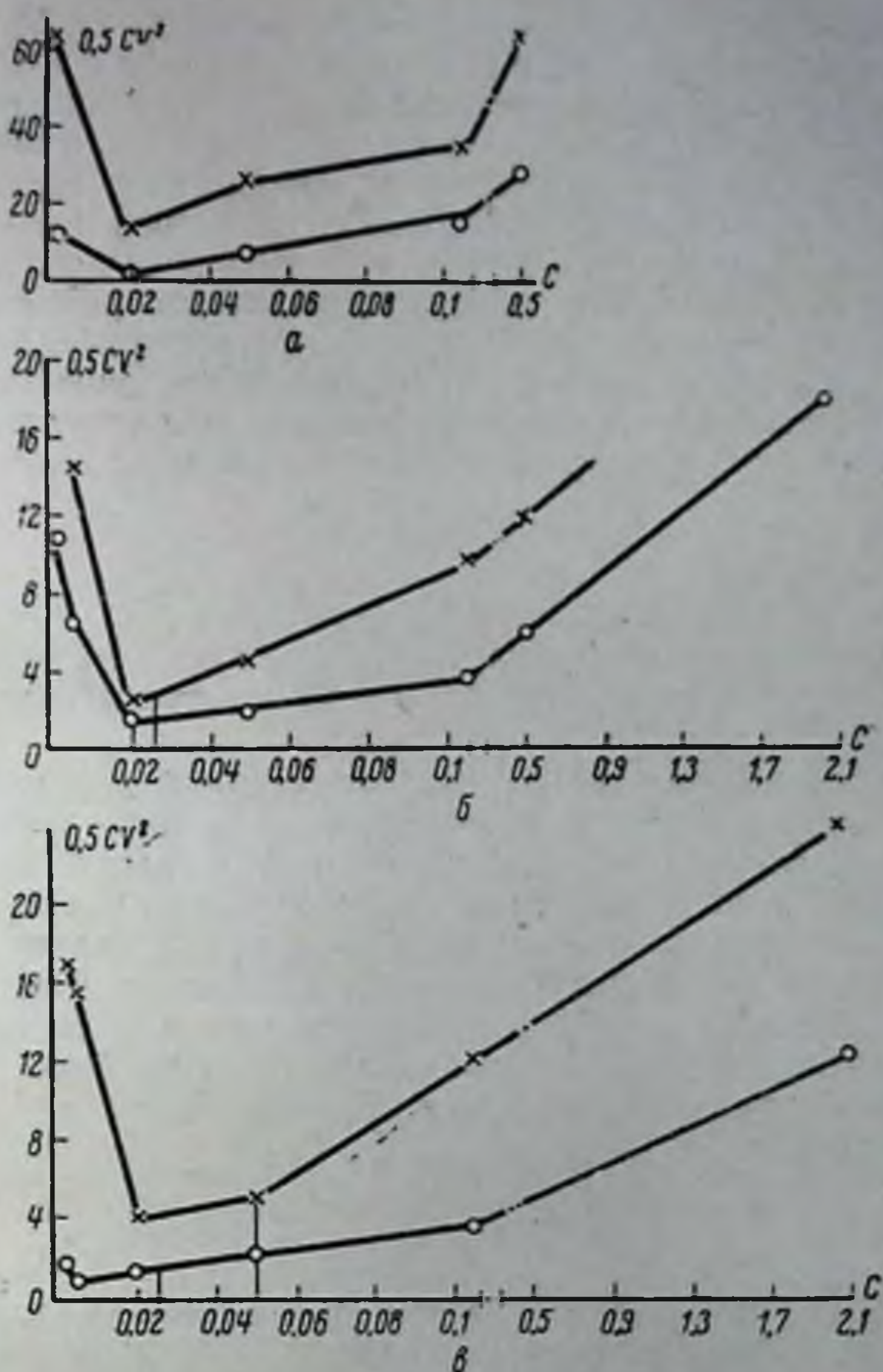


Рис. 3. Энергетические кривые.

Объяснение в тексте.

няя кривая на каждом графике — энергетическая кривая для мигательного рефлекса, а нижняя — для тактильного ощущения.

В большинстве наших исследований, хотя и не всегда, энергетический минимум раздражения для тактильного ощущения и для мигательного рефлекса соответствовал одной и той же длительности раздражения для различных исследуемых, которая колебалась от 0,02 до 0,2 мсек., что соответствует емкостям от 0,005 до 0,05 μF .

Хронаксия для тактильного ощущения обычно короче хронаксии мигательного рефлекса. Как та, так и другая величина колебались у различных исследуемых от 0,08 до 0,02 мсек. (соответствующие емкости равны 0,02—0,05 μF).

Излагая результаты своих наблюдений, мы говорили о тактильном ощущении, т. е. о констатации в речевом ответе исследуемого действия раздражения на кожу и о рефлекторном мигании. Основанием для того, чтобы считать регистрируемое нами мигание не местной моторной реакцией, а рефлекторной, служит та серия опытов, в которой мигания регистрировались не с ипсилатерального, а с контралатерального глаза по отношению к местоположению активного электрода.

Мы установили тот факт, что для получения мигательного рефлекса на электрическое раздражение кожного анализатора человека при заданной длительности стимула необходимо увеличить напряжение тока по сравнению с тем минимальным напряжением, которое вызывает ощущение покалывания, т. е. пороги мигательного рефлекса выше порогов прикосновения, порогов II сигнальной системы. Степень усиления стимула, вызывающего пороговое тактильное ощущение, до появления рефлекторной реакции мы обозначаем как сензорефлекторный диапазон. Величина последнего математически выражается формулой

$$D = \frac{R}{S},$$

где D — сензорефлекторный диапазон; R — порог мигания в вольтах при данной длительности стимула; S — порог тактильного ощущения при той же длительности.

Определяя в нашем случае сензорефлекторный диапазон, мы имеем возможность количественно охарактеризовать границы и ступени функционального состояния кожного анализатора. Средняя величина сензорефлекторного диапазона в наших исследованиях варьировала от 1,2 до 2,4. Нужно отметить, что сензорефлекторный диапазон не является постоянным вдоль всей кривой силы — длительности. При переходе от одной длительности к другой происходит уменьшение величины в 2—3, а иногда в 4—5 раз. Следовательно, одни стимулы более эффективны по сравнению с другими, что является дальнейшим подтверждением теории адекватности.

Выводы

1. При всех исследованных нами длительностях электрического раздражения кожного анализатора человека пороги мигательного рефлекса оказались выше порогов речевого рефлекса.

2. Измерена средняя величина сензорефлекторного диапазона, которая варьирует от 1,2 до 2,4.

3. Адекватата, выражаемая в данном конкретном случае энергетическим минимумом электрического раздражения, вычисленная по речевым показаниям о наличии порогового тактильного раздражения и по порогам мигательного рефлекса, соответствует стимулам в 0,005—0,05 μF , а в переводе на длительности — 0,02—0,2 мсек. В большинстве исследований величина 0,5 CV^2 является наименьшей при одной и той же длительности стимула как для ощущения, так и для мигания.

4. Адекватата, выражаемая через энергетический минимум раздражения как для порогового тактильного раздражения, так и для порогового мигательного рефлекса либо соответствует стимулам, длительность которых равна сенсорной хронаксии, либо — стимулам, длительность которых короче хронаксии.

5. У разных исследуемых сенсорная и рефлекторная хронаксии, т. е. хронаксия тактильного ощущения и хронаксия мигательного рефлекса, колеблются от 0,08 до 0,02 мсек. Хронаксия речевого рефлекса короче хронаксии мигательного рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

Макаров П. О. Вестн. ЛГУ, № 4, 1947. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека, 1952. — Крамер Е. Ztschr. f. mediz. Elektrol., 10, 217, 1908. — Schriever H. Ztschr. f. Biol. Heft 4, 1930.

НАСТРОЕЧНЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ЧЕЛОВЕКА

Н. И. Гаврилова

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

И. П. Павлов, изучая взаимоотношения организма с окружающей средой, установил принцип временной связи. Условный рефлекс был им открыт на слюнной железе и первоначально исследования проводились на ней же. Однако, как пишет И. П. Павлов: «...временная связь есть универсальнейшее физиологическое явление в животном мире и в нас самих»; «основное условие образования условного рефлекса есть, вообще, совпадение во времени один или несколько раз индифферентного раздражителя с безусловным», и нет никаких оснований полагать, что законы, открытые И. П. Павловым применительно к деятельности слюнной железы, не относятся ко всей остальной деятельности организма. Впоследствии И. П. Павловым и его сотрудниками было показано, что самые разнообразные отправления организма могут быть воспроизведены условнорефлекторным путем. В последние годы жизни И. П. Павлова, в период расцвета учения об условнорефлекторной деятельности коры больших полушарий головного мозга, возник вопрос: насколько присущи общие условнорефлекторные закономерности сенсорным процессам? В 1936 г. из 3 различных лабораторий вышли первые работы советских ученых, исследовавших условнорефлекторные изменения возбудимости зрительного анализатора. Авторы этих работ: А. И. Богословский, А. О. Долин, К. Х. Кекчеев и О. А. Матюшенко — открыли «сензорные» условные рефлексы. П. О. Макаров предложил изменить термин «сензорные» условные рефлексы как не соответствующий сути явления, поскольку каждый условный и безусловный рефлекс включает сенсорное звено. Условные рефлексы, проявляющиеся в сдвигах возбудимости анализаторов, а также моторной, сосудистой и секреторной систем, т. е. все случаи условнорефлекторной «перенастройки» функционального состояния, П. О. Макаров предложил называть «настроечными» условными рефлексам.

Свет при попадании в глаз вызывает не только зрительное ощущение, но и обуславливает изменение функционального состояния зрительного анализатора. При действии света резко падает световозбудимость зрительного анализатора и повышается его электровозбудимость. Одновременно с этим возникает электрическая реакция сетчатки

и изменяется электроэнцефалограмма, при этом наблюдаются также сложные биохимические реакции в сетчатке и другие изменения периферического отдела оптического анализатора, включающие изменения внутриглазного давления и игру зрачка.

Функциональные сдвиги оптического анализатора могут произойти и посредством условнорефлекторного механизма.

А. И. Богословский (1936), работавший в лаборатории С. В. Кравкова, изучал ход кривой электрочувствительности темноадаптированного глаза при воздействии света на другой глаз. После нескольких экспериментальных сеансов А. И. Богословский обратил внимание на то, что ясное повышение электрочувствительности наблюдается в обоих темноадаптированных глазах уже за несколько минут до засвета. Автор исследования допустил, что в этом случае имело место «условное» изменение электрочувствительности глаза, связанное с тем, что засвет всегда производился на пятидесятой минуте от начала темновой адаптации. Следовательно, в описываемом случае образовался условный рефлекс «на время». Это предположение было подвергнуто экспериментальной проверке и подтвердилось.

А. О. Долину (1936), работавшему в лаборатории при клинике неврозов И. П. Павлова, удалось наблюдать условнорефлекторное изменение световозбудимости зрительного анализатора человека. Безусловным раздражителем в его экспериментах являлся свет, а условным раздражителем служил стук метронома. После 6—14 сочетаний условного сигнала со световым воздействием можно было наблюдать и условнорефлекторное изменение возбудимости зрительного анализатора человека. В этом же исследовании А. О. Долина сумел выработать дифференцировку. Был отдифференцирован стук метронома с частотой 40 ударов в 1 мин. от метронома с частотой ударов 200 в 1 мин. И. П. Павлов придавал работе А. О. Долина большое значение. При разборе его исследования на «среде» от 13 ноября 1935 г. И. П. Павлов говорил: «...пожалуй, в данном случае можно назвать это условным рефлексом. Тут особенность в том, что у вас прямо видно, как внешняя энергия, в данном случае звуковая, превращается в раздражительный процесс звукового ощущения, одновременно сообщаясь световой клетке, являясь для нас в виде светового ощущения».

В процитированных работах была показана возможность образования условнорефлекторного сдвига возбудимости зрительного анализатора и дифференцировки. В последующие годы появились работы, преследовавшие цель проследить образование условных рефлексов не только на такую, относительно простую, функцию зрения, как световозбудимость, но и на более сложные функции: остроту зрения, различительную чувствительность глаза к яркостям и т. д.

М. А. Севрюгина (1938) наблюдала условнорефлекторные изменения остроты зрения. А. И. Богословский (1939) показал возможность образования условнорефлекторных сдвигов различительной чувствительности глаза к яркостям. Условнорефлекторные изменения величины поля зрения исследовались в работе Н. В. Галузо (1956). Из исследований последних лет, касающихся настроенных условных рефлексов зрительного анализатора, можно упомянуть работы Л. М. Куриловой (1953), А. М. Алексаняна, Г. Г. Демирчогляна, М. А. Аллахвердяна (1954) и А. И. Анисимовой (1954), изучавших условнорефлекторную дезадаптацию в более сложной экспериментальной обстановке.

Свето- и цветочувствительность изменяются не только при воздействии света. Целый ряд «индифферентных» раздражителей, таких как звуки, запахи, вкусовые, температурные воздействия и др. вызывают

заметные сдвиги в функциональном состоянии зрительного анализатора.¹ При образовании настроечного условного рефлекса в качестве безусловнорефлекторного раздражителя может быть взят любой агент, изменяющий функциональное состояние оптического анализатора.

К. Х. Кекчеев и О. А. Матюшенко (1936) провели экспериментальное исследование, где показателем условнорефлекторной реакции служили изменения периферического зрения, а в качестве безусловного раздражения было использовано обтирание холодной водой.

А. И. Богословский (1936) наблюдал условнорефлекторные изменения критической частоты мельканий в центральном и периферическом зрении. В экспериментах А. И. Богословского безусловнорефлекторным раздражителем, изменяющим критическую частоту мельканий, служил звук, а условным агентом являлось время темновой адаптации.

П. О. Макаров (1940) проследил условнорефлекторные сдвиги в микроинтервалах времени. Он сочетал болевое раздражение, удлиняющее адекватную оптическую хронаксию, со звуковым. Через несколько сочетаний звук вызывал такое же удлинение адекватной оптической хронаксии, как и болевой электрокожный раздражитель.

О. А. Добрякова (1948) в своих опытах проследила образование условных рефлексов на рабочую обстановку.

Как видно из приведенной литературы, в настоящий момент не может быть сомнений в возможности образования условнорефлекторных сдвигов функционального состояния зрительного анализатора. В этой связи мы считали необходимым исследовать образование настроечных условных рефлексов с точки зрения концепции о дифференцированной возбудимости. Согласно этой концепции, возбудимость, пониженная для одних стимулов, может оказаться повышенной для других стимулов, хотя и изоэнергических первым, но более адекватных данному состоянию физиологического субстрата. Избирательно повышенная оптимальная возбудимость с точки зрения П. О. Макарова (1939, 1947) и лежит в основе образования условных рефлексов. Кроме того, мы поставили перед собой цель более подробно изучить «историю» настроечного условного рефлекса, выражающегося в сдвиге световозбудимости, наступающего в результате сочетания ахроматических световых и цветовых (красных или зеленых) воздействий со звуковыми.

Методика

Исследования проводились в светонепроницаемой заглушенной камере. Нами использован оптический адекватометр конструкции П. О. Макарова. Угловые размеры смотрового диска составляли 7° в опытах с ахроматическим зрением и 1° в опытах с цветовым зрением. Опыты проводились с обязательным применением фиксационной точки. Световозбудимость измерялась монокулярно для правого глаза каждые 5 минут в течение всего периода темновой адаптации. Нами измерялись световой порог и адекватная оптическая хронаксия. В некоторых исследованиях темновая адаптация прослеживалась по показателям пороговой длительности светового раздражителя с постоянной интенсивностью. При исследовании цветового зрения применялись фильтры: красный с максимумом пропускания в области 720 м μ и зеленый

¹ Литературу по этому вопросу см. в статье С. В. Кравкова: О некоторых закономерностях зависимости зрения от побочных раздражителей. Пробл. физиол. оптики, т. IV, 1947.

с максимумом пропускания в области 520 м μ . Безусловным раздражителем служил засвет, при котором освещенность экрана равнялась 5 люксам на белом; длительность засветов равнялась 1—5 мин. В части случаев применялись более интенсивные и краткие засветы (освещенность экрана 100—200 люксов, длительность засветов 5—30 сек.). В качестве условного раздражителя был взят звук от звукогенератора ЗГ-10 с частотой 1000 гц и громкостью 20—40 дб над порогом. В одном опыте изолированный условный раздражитель применялся не больше двух раз. Для того чтобы исключить возможность влияния условнорефлекторных изменений ширины зрачка, была поставлена серия исследований с искусственным зрачком. Всего было проведено свыше 500 опытов на 12 лицах.

Результаты наблюдений

Исследования проводились на фоне установившейся темновой адаптации. В результате воздействия засветов избранной интенсивности и длительности наблюдалось повышение светового порога приблизительно на 100% от исходного уровня и укорочение адекватной оптической хронаксии на 25—50%. Звук, служивший в качестве условного раздражителя, при первом применении вызывал некоторое изменение светового порога, но в дальнейшем этот эффект исчезал. Изменения в величине светового порога, наступавшие в результате звукового раздражения интенсивностью 20—40 дб над порогом, уже не выходили за пределы флюктуаций световых порогов, которые всегда имеют место на фоне установившейся темновой адаптации. После угашения ориентировочной реакции на звук приступали к сочетаниям звукового раздражения со световым. Звуковой раздражитель длительностью 5 сек. включали на 2—3 сек. раньше светового (за исключением опытов с запаздывающими условными рефlekсами). После небольшого числа сочетаний образовывался настроечный условный рефлекс. Скорость образования условнорефлекторного сдвига световой возбудимости была различной для разных лиц. Обычно было достаточно двух-трех сочетаний, но в некоторых случаях требовалось пять-шесть и больше. В величине условнорефлекторного повышения светового порога у разных исследуемых также наблюдались индивидуальные колебания. У некоторых максимальное условнорефлекторное повышение порога равнялось 25—30% от повышения порога, которое имеет место в результате воздействия безусловнорефлекторного агента — света, у других оно было значительно большим и составляло 80—100% по отношению к изменениям порога, наступающим при действии света. Нами приводятся цифры для максимального повышения порога при действии условного раздражителя, отмеченного за время исследования. Эта оговорка существенна, так как изучаемый настроечный условный рефлекс не был постоянным по своей величине и изменялся с течением времени.

Какова будет динамика условнорефлекторных изменений возбудимости зрительного анализатора под влиянием однократного воздействия условного агента? Можно было ожидать а priori, что условнорефлекторный сдвиг возбудимости будет развиваться во времени, достигнет максимума и затем, постепенно уменьшаясь, исчезнет. Исследования, проведенные в декабре 1952 г. на испытуемом В. Ш. (рис. 1, а) и в мае 1955 г. на испытуемой А. Я. (рис. 1, б), подтвердили это предположение. В этих наблюдениях прослеживался ход изменения световозбудимости под влиянием однократного воздействия условного раздражителя. Исследование проводилось таким путем: световой порог

измерялся не сразу после действия условного сигнала, как обычно, а через 1 мин., через 6 мин. и т. д., так чтобы интервал между измерениями был равен 5 мин.; в следующем наблюдении порог измерялся на 2, 7-й минутах и т. д. после действия условного звука. Затем вычислялись средние арифметические из нескольких измерений светового порога для каждой точки, и полученные величины располагались в системе координат. По оси абсцисс откладывалось время, протекшее после действия условного раздражителя в минутах, а по оси ординат — процент изменения светового порога по сравнению с исходным уровнем. Этому наблюдению предшествовали 25 сочетаний и ряд при-

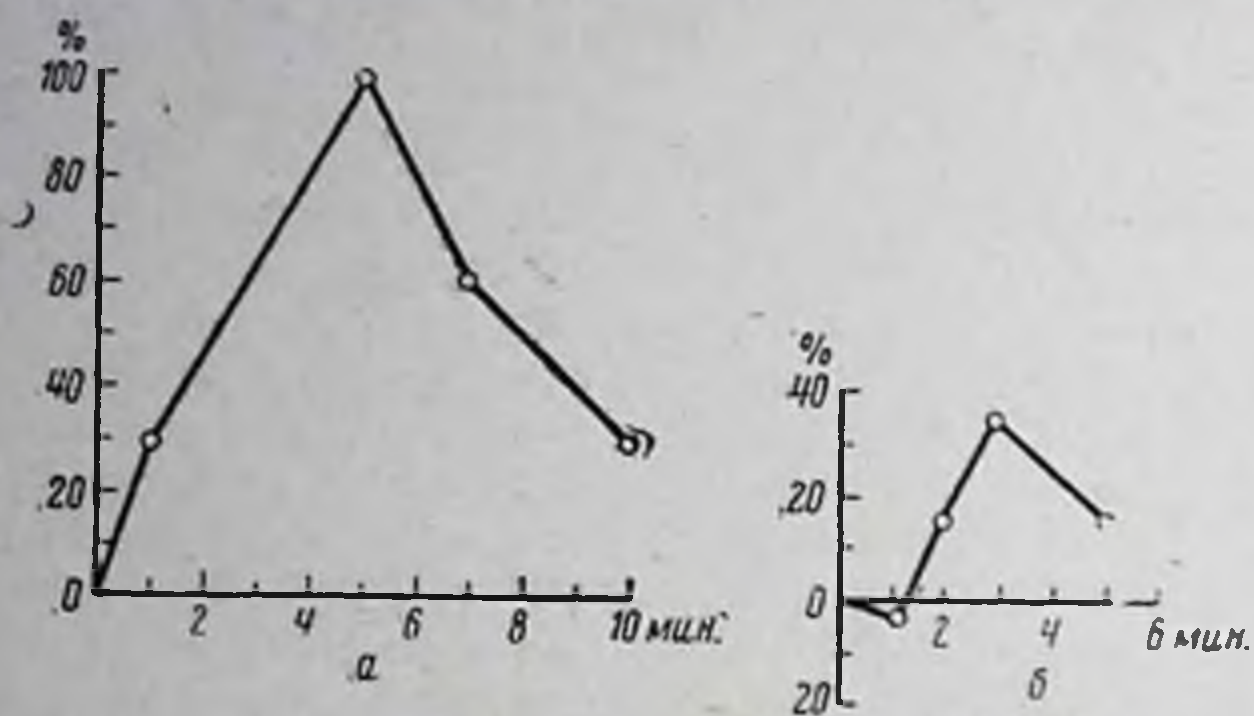


Рис. 1. Изменение светового порога под влиянием однократного применения условного звукового раздражителя.

a — средние данные из нескольких исследований, проведенных в декабре 1952 г. на испытуемом В. Ш.; *б* — обобщенные результаты исследований, проведенных в мае 1955 г. на испытуемой А. Я. По оси абсцисс отложены интервалы между условным раздражением и измерением светового порога в минутах; в нулевой точке — применение условного раздражения; по оси ординат — значения изменения светового порога, наступившие в результате воздействия условного звука в процентах к исходному уровню. Отрицательные значения светового порога показывают, что он спустился ниже исходного уровня.

менений, под влиянием чего настроечный условный рефлекс находился на пути к угасанию. Из приведенного рис. 1 видно, что в первый момент после применения условного раздражителя нет достоверных изменений порога. Через полминуты уже наблюдалось повышение светового порога. Максимум условнорефлекторного сдвига возбудимости у В. Ш. наблюдался через 5 мин. (порог удваивался). У А. Я. максимальное изменение светового порога имело место через 3 мин. после воздействия условного сигнала и составляло 32% от исходного уровня. Возвращение светового порога к исходному уровню происходило через 15—20 мин. после действия условнорефлекторного стимула и на настоящем рисунке не приведено. Перед возвращением к первоначальному состоянию значения пороговых величин могут опускаться даже ниже исходных.

Описанная нами картина имеет место не на всех этапах существования настроечных условных рефлексов. Условнорефлекторная реакция с течением времени эволюционирует. Условнорефлекторные изменения функционального состояния могут наблюдаться уже после двух-трех сочетаний. Когда настроечный условный рефлекс еще слаб, то изменения светового порога наблюдаются не всегда, и о существовании такого рефлекса иногда можно судить только по удлинению адекватной оптической хронаксии. Адекватная оптическая хронаксия, как это не-

однократно указывалось П. О. Макаровым, является более чутким показателем, чем световой порог. Иллюстрировать вышесказанное можно рис. 2, где приведено исследование от 15 декабря 1952 г. на испытуемом В. Ш. На 60-й минуте опыта применен условный звуковой сигнал, которому предшествовало 3 сочетания. Условный звуковой сигнал вызвал небольшое повышение светового порога и явное удлинение адекватной оптической хронаксии. В тех же случаях, когда условно-

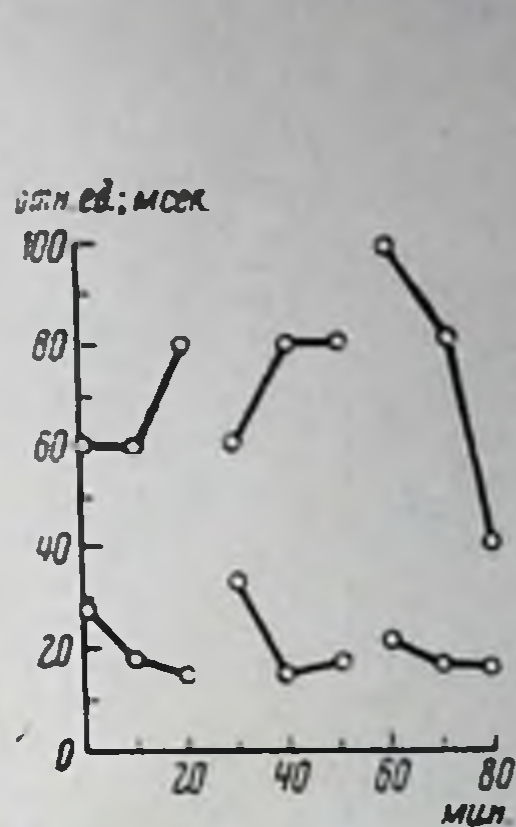


Рис. 2. Образование настроенного условного рефлекса ахроматического зрения. Приведено исследование от 15/XII 1952 г. на испытуемом В. Ш. На 30-й мин. — третье сочетание звука со светом. На 60-й мин. — первое применение условного звукового раздражения.

По оси абсцисс отложено время темновой адаптации в мин., по оси ординат — величины адекватной оптической хронаксии в мсек. и величины адекватной оптической реобазы в отн. ед. Нижняя кривая — ход изменения адекватной оптической реобазы. Верхняя кривая — ход изменения адекватной оптической хронаксии.

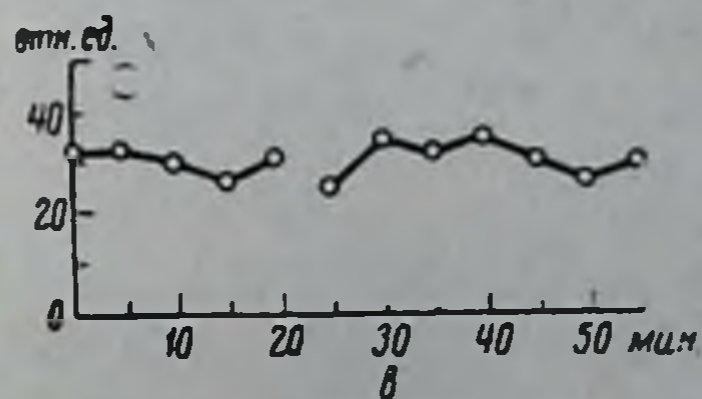
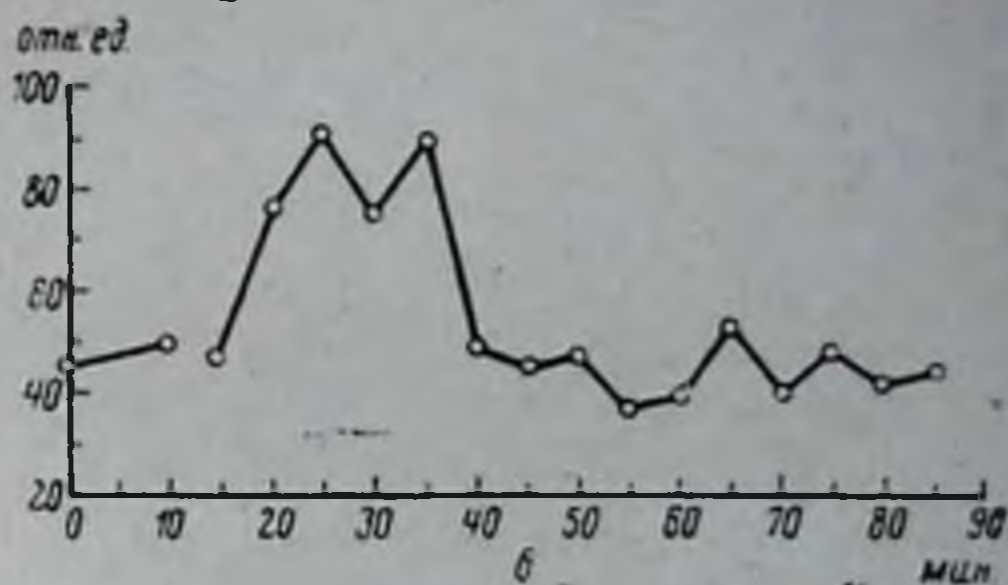
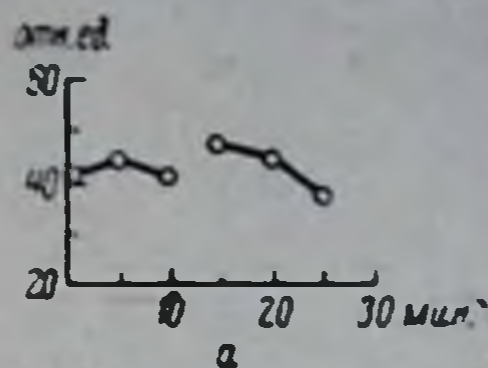


Рис. 3. Образование и угасание настроенного условного рефлекса ахроматического зрения у исследуемого А. Я. по показаниям светового порога.

а — опыт от 3/VI 1954 г. На 15-й мин. — первое применение условного раздражителя после трех сочетаний, б — наблюдение от 8/VI 1954 г. На 15-й мин. — пятое применение условного звукового раздражителя, в — опыт от 9/VI 1954 г. На 25-й мин. — шестое применение условного звукового раздражения. По оси абсцисс отложено время в мин., по оси ординат — величины светового порога в отн. ед.

рефлекторные сдвиги порога выражены более ярко, адекватная оптическая хронаксия обычно укорачивается, как это происходит при воздействии света. Условнорефлекторные сдвиги порога также претерпевают существенные изменения в зависимости от числа сочетаний и применений. На рис. 3 нами приведена эволюция настроенного условного рефлекса для исследуемой А. Я. Следует подчеркнуть, что условный рефлекс, выражающийся в сдвигах возбудимости зрительного анализатора, непрочен: через несколько экспериментальных сеансов он угасает, несмотря на продолжающиеся сочетания условного звука со светом, проходя при этом характерные фазы. В первых применениях (рис. 3, а) при действии условного агента мгновенно возникает сдвиг

светового порога в сторону его повышения. На более поздней стадии развития условного рефлекса (рис. 1, а, б, рис. 3, б) повышение светового порога происходит с некоторым запаздыванием и достигает максимума через 5—10 минут. Такая же картина наблюдалась при образовании запаздывающих условных рефлексов. На рис. 3, в настроечный условный рефлекс уже угас, и теперь при действии звука не возникает заметного повышения порога.

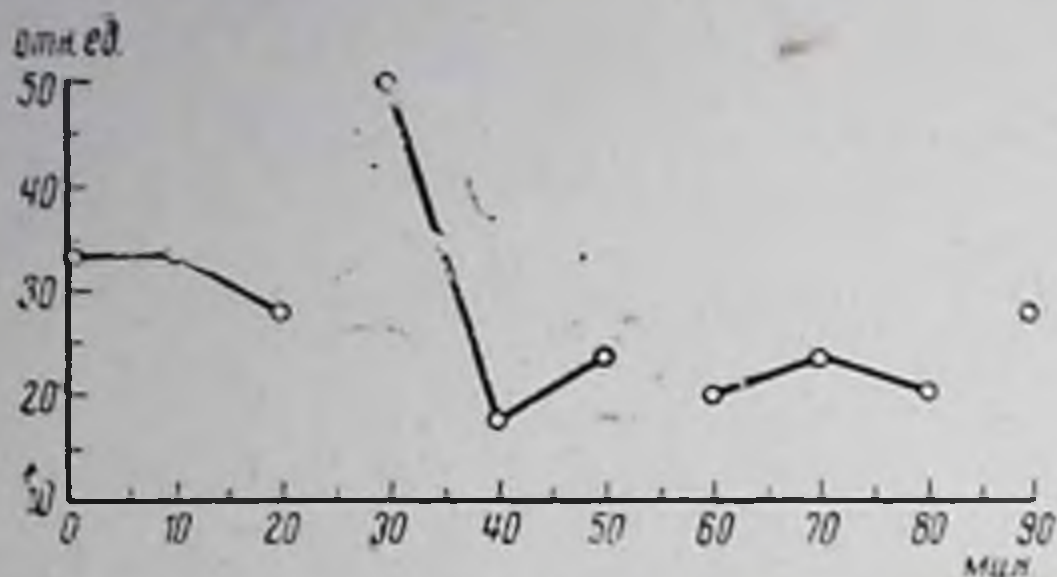


Рис. 4. Тормозящее влияние условного звукового раздражителя на реакцию зрительного анализатора на свет при угасании условного рефлекса.

Приведено исследование от 24/XII 1952 г. на испытуемом В. Ш. На 30-й мин. применен 15-секундный засвет; на 60-й мин. — условный раздражитель; на 90-й мин. — сочетание условного звука со светом. Обозначения те же, что и на рис. 3.

При угашении условного рефлекса условный звуковой сигнал может тормозить безусловнорефлекторную реакцию на свет в сочетаниях условного звука со светом. Так, на рис. 4 приведено наблюдение от 24/XII 1952 г. на исследуемом В. Ш. В этот период условный рефлекс угас и при применениях звука не происходило сдвигов возбудимости.

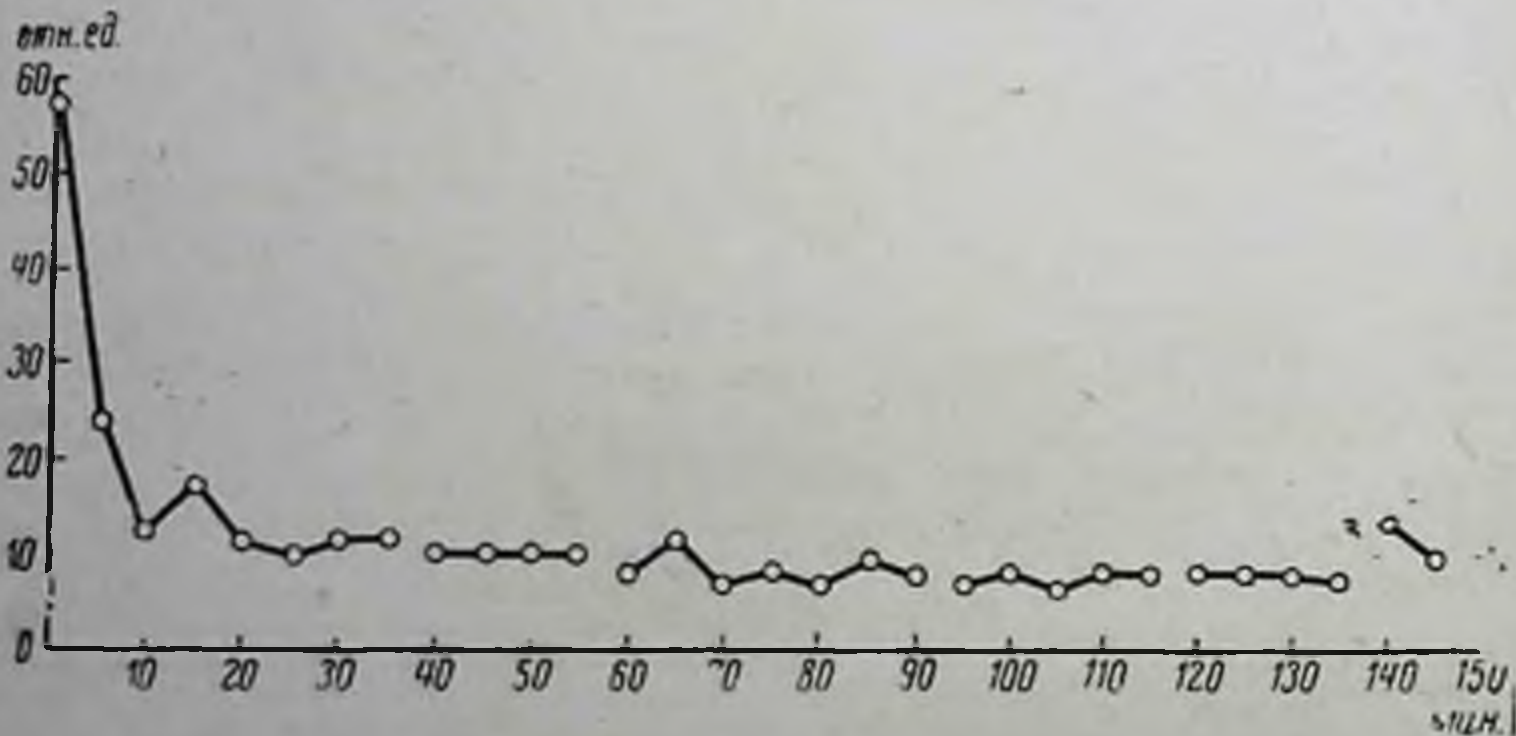


Рис. 5. Изменение влияния света на световой порог при угасании условного рефлекса. Приведено наблюдение от 17/XII 1953 г. на исследуемом А. Я.

На 40 и 90-й мин. — условный звук. Перед измерениями светового порога на 60, 120 и 140-й мин. производились 30-секундные засветы. Обозначения те же, что и на рис. 3.

В приведенном случае на 30-й минуте произведен 15-секундный засвет, вызвавший повышение порога приблизительно на 100% от исходного уровня; на 60-й минуте исследования был применен условный раздражитель, на 90-й минуте применена комбинация условного звука и 15-секундного засвета, которая вызвала повышение светового порога лишь на 50%.

В некоторых случаях угасания настроенного условного рефлекса совершенно неожиданно ведет себя безусловнорефлекторный агент — свет. Свет — адекватный раздражитель зрительного анализатора, — в обычных условиях опыта повышающий порог не оказывает присущего ему действия и даже может вызвать парадоксальную реакцию — снижение светового порога (парадоксальная реакция на свет наблюдается только

в тех случаях, когда безусловнорефлекторным раздражителем служит малоэффективный засвет, вызывающий повышение порога на 20—30%). На рис. 5 приведено исследование от 17/XII 1953 г. на испытуемой А. Я. Условный звук,

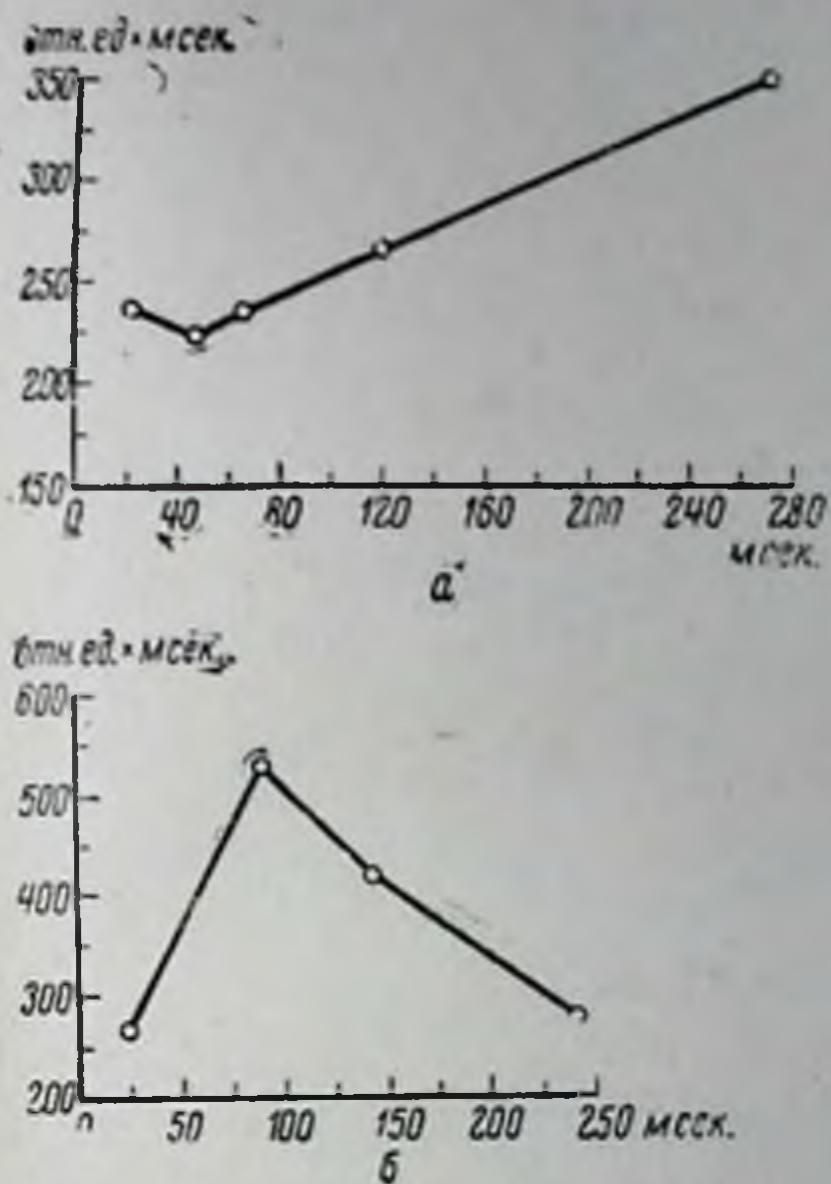


Рис. 6. Изменение дифференцированной возбудимости под влиянием условного раздражения у испытуемой А. Я.

а — пороговая энергия для световых раздражений разной длительности в наблюдении от 1/X 1956 г.; б — пороговая энергия для световых раздражений разной длительности в наблюдении от 1/II 1956 г. после действия условного звукового сигнала. По оси абсцисс отложены пороговые длительности тестирующих световых раздражений; по оси ординат — значения пороговой энергии (произведения интенсивности раздражения в отн. ед. на его длительность в msec.).

примененный на 40 и на 90-й минутах, не вызывает изменений светового порога. Перед измерениями светового порога на 60, 120 и 140-й минутах данного наблюдения в течение 30 сек. производился засвет. Это не вызвало изменения возбудимости зрительного анализатора на 60 и 120-й минутах и лишь после засвета, произведенного на 140-й минуте, наблюдалось повышение порога. Как можно видеть из данного наблюдения, лишь после применения засветов в отсутствии условного звукового сигнала восстанавливается обычный результат светового воздействия и засветы начинают вызывать свойственное им повышение светового порога.

Нами исследовалось также изменение дифференцированной возбудимости при действии условного раздражения. Измерения порога и

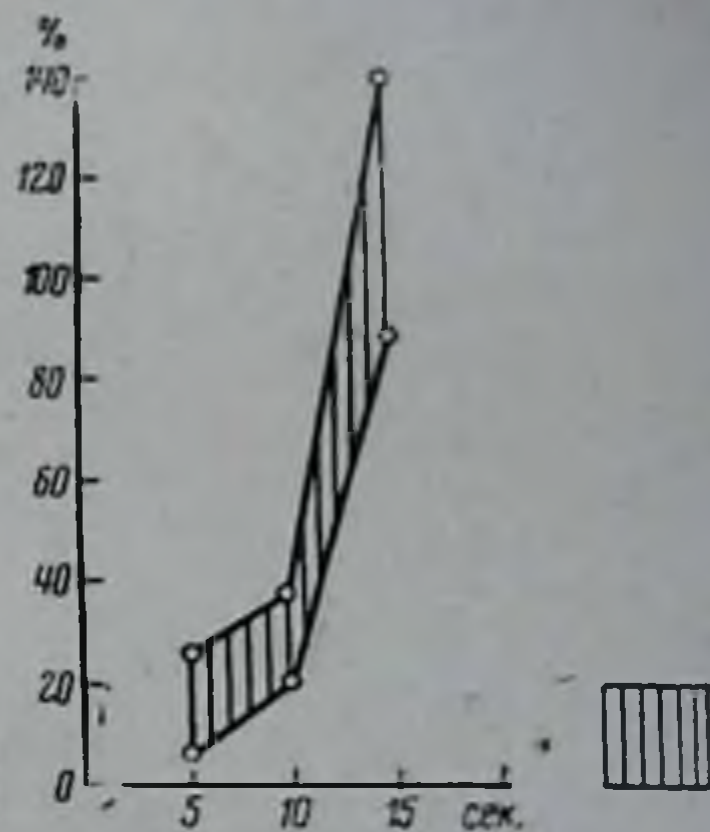


Рис. 7. Суммация условнорефлекторных и безусловнорефлекторных изменений светового порога. Приведены обобщенные результаты наблюдений от 15 и 20/III 1956 г. на испытуемом А. Я.

По оси абсцисс отложены длительности безусловных световых раздражений; по оси ординат — изменение светового порога в процентах от исходного уровня. Нижняя кривая — изменения светового порога под влиянием световых раздражений. Верхняя кривая — изменения светового порога под влиянием комбинации условного звукового и безусловного светового раздражений. Длительность светового раздражения этой комбинации соответствует той, что указана на оси абсцисс. Высота заштрихованного столбика показывает изменение светового порога при действии условного раздражителя (20%).

хронаксии не исчерпывают всей сложности возможных изменений функционального состояния физиологического субстрата.

Мы определяли пороговую энергию для световых стимулов, соответствующих разным областям кривой силы-длительности на исследуемой А. Я. Минимум энергии для А. Я. соответствовал световым раздражителям с интенсивностью в 5—6 реобаз. Мы обнаружили, что наибольший сдвиг возбудимости при воздействии условнорефлекторного стимула будет в области адекватности (зоны минимума энергии), т. е. для стимулов, превышающих порог в 5—6 раз (рис. 6). В результате условнорефлекторного сдвига функционального состояния наибольшее снижение

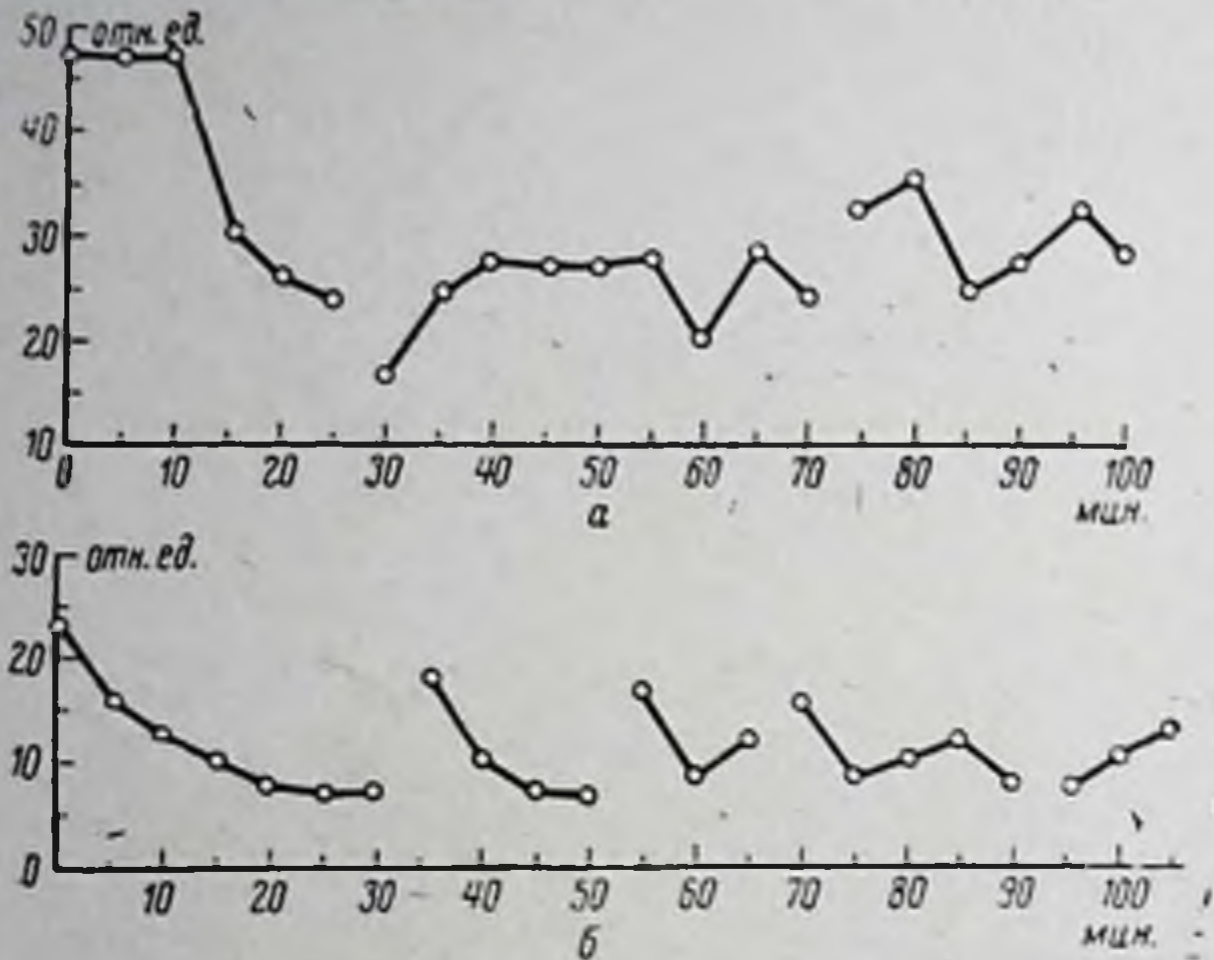


Рис. 8. Влияние дифференцировочного раздражения на световой порог.

а — наблюдение от 14/V 1953 г. на исследуемом А. В. Перед измерением светового порога на 30-й мин. применен дифференцировочный звуковой раздражитель. На 75-й мин. применен условный звуковой раздражитель; б — наблюдение от 8/V 1953 г. на исследуемом В. Р. Образован настроенный условный рефлекс на прерывистый (70 в 1 мин.) звуковой раздражитель. Обозначения те же, что и на рис. 3. Перед опытом В. Р. был предупрежден о том, что редкий звук будет сопровождаться светом, а частый — нет. На 35 и 70-й мин. произведены сочетания условного звука со светом. На 55-й мин. применен условный звуковой раздражитель, на 95-й мин. — дифференцировочный (с частотой перерывов 120 в мин.).

ние возбудимости происходит в области адекватности, в которой происходит наибольшее увеличение пороговой энергии, и энергетическая кривая приобретает измененный вид.

Изучаемые нами условнорефлекторные изменения могут суммироваться с безусловнорефлекторными изменениями возбудимости. Рис. 7 иллюстрирует результаты наблюдения на исследуемой А. Я. По оси абсцисс мы откладывали длительность безусловного светового раздражения в секундах; по оси ординат — процент изменения светового порога под влиянием воздействия света. Нижняя кривая показывает изменение возбудимости в результате краткого светового раздражения. Верхняя кривая дает представление об эффективности комбинации: условный звук и свет. Высота заштрихованного столбика соответствует эффективности условного звукового сигнала. Условный раздражитель (звук частотой 1000 гц, громкостью 40 дб и продолжительностью 5 сек.) у исследуемой А. Я. увеличивал порог на 20%. Приблизительно такое же повышение порога условный звук вызывал в сочетаниях. В тех случаях, где безусловнорефлекторная реакция была не слишком велика

и не превышала 30—40% от исходного уровня, т. е. по своей величине была примерно того же порядка, что и условнорефлекторная реакция. Имела место арифметическая сумма изменений светового порога наступающих как в результате воздействия адекватного раздражения — света, так и в результате действия условного звукового раздражения. Если засвет вызывал повышение порога на 100% и более, то эффект сочетания не равнялся суммарному эффекту условных и безусловных раздражителей, он мог быть больше и меньше суммы эффектов.

На 2 исследуемых нами была получена дифференцировка. У исследуемого А. В. было образовано условнорефлекторное повышение порога в результате сочетания звука со светом на прерывистый звук с частотой перерывов 70 в мин. После того, как был образован

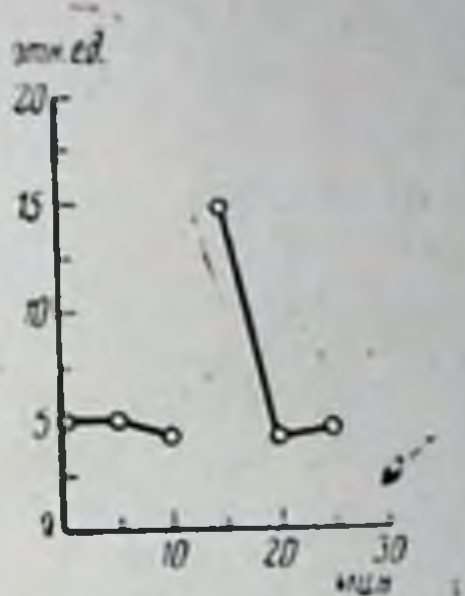


Рис. 9. Условнорефлекторный сдвиг порога различения зеленого цвета. Приведен фрагмент наблюдения от 9/1 1954 г. на исследуемом Е. М. На 15-й мин. приведенного отрезка — действие условного звукового раздражителя.

По оси абсцисс отложено время наблюдения в мин., по оси ординат — величина порога различения зеленого цвета в отн. ед.

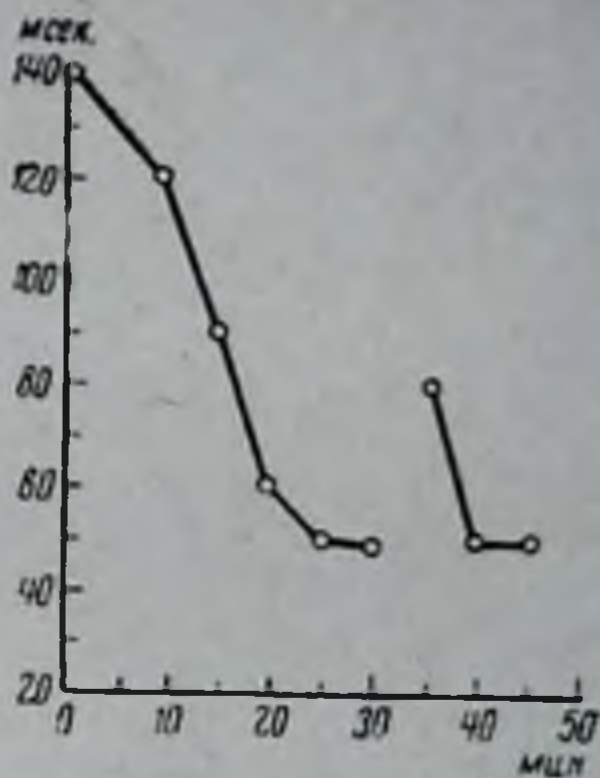


Рис. 10. Условнорефлекторные изменения возбудимости красноощущающего аппарата. Приведено наблюдение от 7/IX 1956 г. на исследуемой М. С.

По оси абсцисс отложено время тепловой адаптации в мин., по оси ординат — пороговые длительности тестирующих стимулов с постоянной интенсивностью. На 35-й мин. применен условный звук.

прочный условный рефлекс на сдвиг возбудимости зрительного анализатора. мы приступили к выработке дифференцировки. В качестве дифференцировочного раздражителя нами был избран звук, также прерывистый, но теперь с частотой 120 стимулов в минуту. Дифференцировка была полной после 4 сеансов наблюдений. На рис. 8, а приведено исследование от 14 мая 1953 г. на А. В.

В наблюдении от 8 мая 1953 г. на В. Р. (рис. 8, б) отчетливо выявляется влияние II сигнальной системы на условнорефлекторную деятельность. У исследуемого В. Р. дифференцировка получилась с места, как только он был предупрежден о том, что редкий стук будет сопровождаться светом, а частый — нет.

Можно наблюдать настроечные условные рефлексy не только для ахроматического, но и для цветового зрения.

В качестве безусловнорефлекторных агентов были избраны красный и зеленый цвета. Закономерности образования настроечных условных

рефлексов, уже описанные для ахроматического зрения, оказались свойственными также и цветовому зрению. Для образования условнорефлекторного сдвига возбудимости цветового зрения требовалось примерно такое же количество сочетаний условнорефлекторного раздражителя — звука со светом. После нескольких сочетаний звука со светом можно было наблюдать условнорефлекторное изменение функционального состояния по параметрам интенсивности и времени. Для всех случаев условнорефлекторных изменений цветового зрения нами приводятся данные по ахроматическому восприятию раздражителей. На рис. 9 мы видим ус-

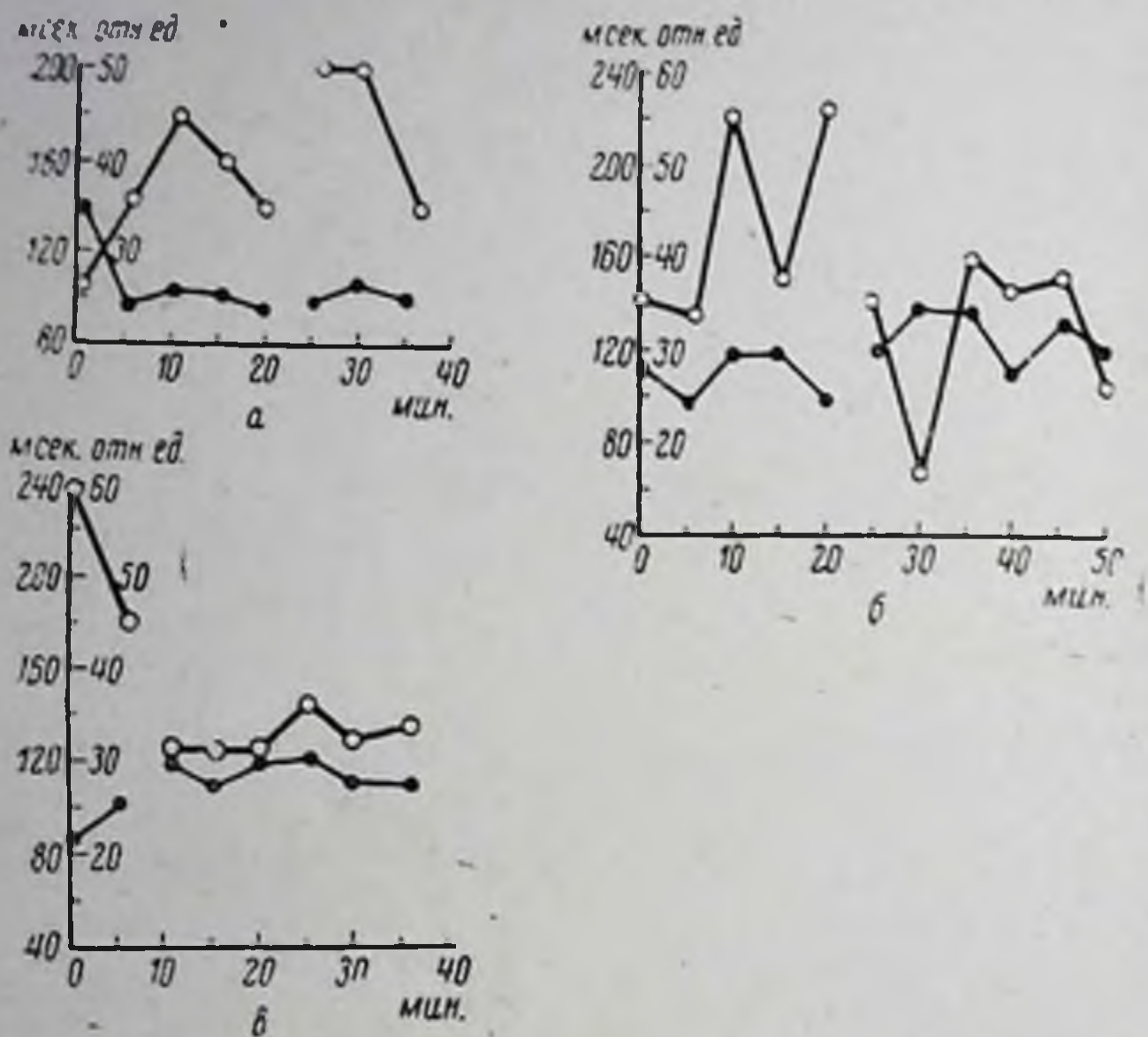


Рис. 11. Образование и угасание пастрочного условного рефлекса (красноощущающего аппарата) на исследуемой А. Я.

а — наблюдение от 11/V 1955 г. На 25-й мин. — первое применение условного звукового раздражителя после 7 сочетаний; б — наблюдение от 16/V 1955 г. Перед измерением светового порога и адекватной оптической хронаксии на 25-й мин. — 8-е применение условного звука; в — наблюдение от 17/V 1955 г. Перед измерением светового порога и адекватной оптической хронаксии на 10-й мин. — 12-е применение условного звукового раздражителя. По оси абсцисс отложено время темновой адаптации; по оси ординат — величины светового порога в отн. ед. и адекватной оптической хронаксии в msec. Обозначения те же, что и на рис. 2.

ловнорефлекторное изменение порогов цветоразличения зеленого цвета у исследуемой Е. М. На рис. 10 приведен результат исследования от 17 сентября 1956 г. у исследуемой М. С., в котором условнорефлекторный сдвиг возбудимости для красного цвета прослеживается по параметру времени. Мы измеряли пороговую длительность цветового раздражения постоянной интенсивности, равной реобазе начала темновой адаптации. Условный звук вызывал удлинение пороговой длительности тестирующих раздражений на 60% от исходной величины. Сочетание свет-звук вызывало удлинение порогового раздражителя на 100%.

На рис. 11 приведен последовательный ряд экспериментов по выработке условнорефлекторного сдвига возбудимости для красного цвета у исследуемой А. Я. Рис. 11, а показывает образование слабого условнорефлекторного сдвига, обнаруживаемого как по параметру интенсивности (световой порог), так и по временному параметру (аде-

кватная оптическая хронаксия), причем более явные сдвиги наблюдаются для адекватной оптической хронаксии. Это было первое применение условного раздражителя после 7 сочетаний. В дальнейшем указанное соотношение изменений возбудимости для тестирующих раздражителей разной характеристики изменяется, а условнорефлекторное повышение светового порога может не сопровождаться условнорефлекторным удлинением адекватной оптической хронаксии, как это видно на рис. 11, б, где приведен настроечный условный рефлекс на 8-е применение условного звука. В опыте от 17 мая 1955 г. настроечный условный рефлекс уже угас после 11 применений звукового сигнала без подкреплений.

Обсуждение

Учение И. П. Павлова об условных рефлексах постулирует, что при совпадении во времени несколько раз действия 2 раздражителей, один из которых вызывает определенную деятельность организма, а другой для этой деятельности более или менее индифферентен, между ними может образоваться временная связь, и тогда это отправление организма возникает не только при действии безусловнорефлекторного агента, вызывавшего его и до сочетания, но и при воздействии того раздражителя, который прежде был индифферентен.

При попадании света в глаз возникает зрительное ощущение и происходят сложные, но определенные перестройки функционального состояния различных отделов зрительного анализатора. Если сочетать свет с индифферентным раздражителем, например со звуком, то образуется временная связь между зрительным и слуховым раздражениями. В случае условнорефлекторных изменений зрительного анализатора в ответ на условный сигнал происходит перенастройка функционального состояния, аналогичная той, которая имеет место при засвете, но при этом из условнорефлекторной реакции выпадает важнейший компонент общей реакции оптического анализатора на свет—зрительное ощущение. В исключительных экспериментальных условиях возможно получить условнорефлекторным путем и ощущение. Такие наблюдения неоднократно описывались в литературе. Нами наблюдалось возникновение условнорефлекторным путем ощущений на стук маятника, подкрепляемый слабыми надпороговыми световыми раздражениями (что имеет место при определении световозбудимости). Систематических исследований условнорефлекторных галлюцинаторных ощущений нами не производилось, поэтому выше мы их не приводили. Важнейшим условием образования галлюцинаторного ощущения является очень слабое подкрепление, так чтобы у исследуемого лица не было полной уверенности — имеется раздражитель или нет, как об этом пишет крупный американский исследователь Элсон (D. Ellson, 1941). То, что в обычных условиях эксперимента нельзя наблюдать галлюцинаторных ощущений, возникших условнорефлекторным путем, с полной очевидностью было показано американским психологом Келли (Kelly) еще в 1934 г. По-видимому, невероятная трудность, почти невозможность образования условного рефлекса типа галлюцинаций объясняется тем, что это биологически нецелесообразно. Наши органы чувств, анализаторы человека и животных должны давать правильные сведения об окружающем нас мире. В том случае, если бы постоянно образовывались условнорефлекторные связи между раздражениями, падающими на различные анализаторы, и возникали синестезии, то это нарушило бы адекватность отражения внешнего мира.

Универсальные для всех физиологических систем условнорефлекторные закономерности присущи и деятельности анализаторов. Они

проявляются в возможности перенастройки условнорефлекторным путем функционального состояния анализатора.

В наших опытах при действии условного звука, являющегося сигналом адекватного светового раздражителя, наблюдалась условнорефлекторная дезадаптация. Условнорефлекторная дезадаптация нами прослеживалась как по параметру интенсивности, так и по параметру времени. Нами в ряде исследований измерялись световой порог и адекватная оптическая хронаксия. При этом обнаружилось, что настроенный условный рефлекс не остается постоянным. В первых применениях условного раздражителя после двух-трех сочетаний условнорефлекторные сдвиги светового порога были так малы, что их не всегда можно было выявить и об образовании настроенного условного рефлекса можно было судить лишь по удлинению адекватной оптической хронаксии. В тех случаях, когда настроенный условный рефлекс был более выраженным, адекватная оптическая хронаксия изменялась в том же направлении, как это происходит в результате светового воздействия. При действии света обычно наблюдается резкое увеличение светового порога и укорочение адекватной оптической хронаксии. Та же картина имела место при воздействии условного раздражения. Такой условнорефлекторный сдвиг световозбудимости в ответ на условный звук можно было наблюдать относительно недолго. После нескольких применений без подкрепления настроенный условный рефлекс угасал. Нами прослеживалось угасание настроенного условного рефлекса зрительного анализатора. Прежде всего максимальное снижение возбудимости отодвигалось на несколько минут от действия условного сигнала, как это может наблюдаться в случае запаздывающих условных рефлексов. Затем условнорефлекторный раздражитель становился неэффективным и не вызывал изменений световозбудимости. Иногда при угасании условного рефлекса можно было наблюдать, что и безусловный световой раздражитель вызывал парадоксальную реакцию — снижение светового порога (это справедливо только для слабых малоэффективных световых раздражений).

Наши наблюдения стоят в прямой связи с концепцией П. О. Макарова о дифференцированной возбудимости.

С точки зрения представлений о дифференцированной возбудимости наши результаты можно понять следующим образом. В начале становления настроенного условного рефлекса возбудимость дифференцированно повышена к стимулам определенной характеристики. Условнорефлекторный сдвиг функционального состояния трудно обнаружить реобазическим стимулом, но он отчетливо выявляется хронаксическим стимулом, последний близок к зоне минимума энергии пороговых световых раздражений, который лежит в области пороговых стимулов с интенсивностью в 3—4 реобазы. Может быть еще более явные сдвиги будут в самой области адекватности, т. е. минимума пороговой энергии.¹ С этой целью мы проследили изменения различных частей кривой силы-длительности при действии условнорефлекторного сигнала и высчитали пороговую энергию для этих раздражений. Мы обнаружили, что наибольший сдвиг возбудимости при воздействии условнорефлекторного раздражителя имеет место в области адекватности, т. е. для стимулов, превышающих порог в 4—5 раз.

¹ П. О. Макаров нашел, что условнорефлекторные сдвиги оптического анализатора легче выявляются стимулами длительностью в 20—30 мсек. и интенсивностью, превышающей порог в 2—4 раза, чем стимулами длительностью, например, в 2000 мсек или 1 мсек.

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают концепцию П. О. Макарова о значении адекватности и вытекающей из нее дифференцированной возбудимости при образовании условных рефлексов.

Выводы

1. С помощью метода адекватометрии прослеживалось образование настроечных условных рефлексов зрительного анализатора.

2. Установлено, что исследуемые условные рефлексы непрочны и исчезают через несколько экспериментальных дней.

3. Прослеживалось угасание настроечных условных рефлексов.

4. Получена дифференцировка на 2 исследуемых.

5. Наблюдалась суммация условнорефлекторных изменений световозбудимости и безусловнорефлекторных, наступающих при действии света.

6. Исследовалось образование настроечных условных рефлексов цветового зрения.

7. Полученные данные рассматриваются с точки зрения представлений о дифференцированной возбудимости, и доказывається значение адекватности при образовании настроечного условного рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексян А. М., Демирчоглян Г. Г., Аллахвердян М. А. Изв. АН Арм. ССР, VII, № 9, 1954. Биол. и с.-х. науки, 57—67. — Анисимова А. П. БЭБМ, т. 37, № 2, 3—7, 1954. — Богословский А. И. Физиол. журн. СССР, т. XX, вып. 6, 1936, 1017—1029. — Богословский А. И. Сов. вестн. офталм., т. VIII, вып. 6, 1936, 795—803. — Богословский А. И. БЭБМ, т. VIII, вып. 3—4, 1939, 272—275. — Богословский А. И. Физиол. журн. СССР, 28, 4, 1940, 283—291. — Галузо Н. В. Физиол. журн. СССР, т. XLII, № 2, 1956, 221—224. — Добрякова О. А. Пробл. физиол. оптики, т. VI, 1948, 308—313. — Долин А. О. Арх. биол. наук, т. XLII, вып. 1, 2, 1936, 275—284. — Кекчеев К. Х. и Матюшенко О. А., БЭБМ, т. II, вып. 5, 1936, 358—360. — Курилова Л. М. БЭБМ, т. XXXV, вып. 6, 1953, 1—7. — Макаров П. О. Труды Лен. об-ва естествоиспыт., т. 67, вып. 1, 1939, 4, 18. — Макаров П. О. Вестн. ЛГУ, № 10, 1949, 33—51. — Павлов И. П. «Павловские среды», т. III, 1935. — Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Полн. собр. соч., т. III, 1951, 325. — Севрюгина М. А. Вестн. офталм., т. XII, вып. 2, 1938, 266—268. — Ellison D. G. Journ. Experim. Psychol. V. 28, № 1, 1941, p. 1. — Kelly E. L. Journ. Experim. Psychol. V. 17, 1934, p. 315—341.

АДЕКВАТОМЕТРИЯ И КРИТИЧЕСКИЙ ИНТЕРВАЛ ДИСКРЕТНОСТИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ЧЕЛОВЕКА

П. О. Макаров и Н. И. Гаврилова

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. Гос. университета им. А. А. Жданова

Исследование возбудимости анализаторов человека адекватными стимулами, дозированными по интенсивности, длительности и пространственной величине, раскрыло ту же зависимость, которую один из нас (П. О. Макаров, 1934—1939) установил для электрических стимулов, а именно: при определенном сочетании интенсивности, длительности и пространственной характеристики раздражения становятся наиболее эффективными. Зона на кривой силы-длительности, соответствующая минимуму энергии, необходимому для вызова реакции, обозначается зоной адекватности или, коротко, адекватой (1939—1958).

Длительность стимулов, выявляющих зону адекватности, вопреки мнению Лапика, не всегда совпадает с величиной хронаксии.

В ряде исследований П. О. Макарова и Н. И. Лепорского с сотрудниками показано, что адекватная оптическая хронаксия резко удлиняется при ряде заболеваний; при успешном лечении этих болезней величина адекватной оптической хронаксии возвращается к норме.

При воздействии целого ряда фармакологических веществ: брома, кофеина, алкоголя (Н. И. Гаврилова, 1952), никотиновой кислоты (П. О. Макаров и И. Е. Ганелина) и некоторых других — адекватная оптическая хронаксия изменяется в ту или иную сторону. Перечисленные факты заставляют думать, что адекватная оптическая хронаксия в известной мере отражает возбудимость мозгового конца зрительного анализатора.

Целью нашего исследования было ответить на вопрос: в каких взаимоотношениях находятся величина адекватной оптической хронаксии и функциональная подвижность зрительного анализатора человека. Из различных приемов определения функциональной подвижности нами были избраны предложенные П. О. Макаровым (1940, 1952) критический интервал дискретности фосфена и критический интервал дискретности световой вспышки.¹

Эти показатели сравнивались с величиной адекватной оптической хронаксии в процессе темновой адаптации.

¹ Эта же тема частично нашла свое отражение в выполненной по поручению П. О. Макарова дипломной работе Л. Б. Филонова в 1952 г.

Методика

В нашем исследовании применялась методика оптической адекватнометрии. Постановка наблюдения была обычной: после 20—30 мин первичной темновой адаптации в светонепроницаемой камере давался 10-минутный стандартный засвет (рассеянный свет от лампочки в 25 W), затем во время вторичной темновой адаптации, продолжавшейся 1—1,5 часа, производились необходимые измерения. Световой порог и хронаксия измерялись нами монокулярно для правого глаза. Кроме светового порога и адекватной оптической хронаксии нами измерялся критический интервал дискретности световой вспышки, т. е. наименьший интервал темноты, замеченный исследуемым, между двумя световыми стимулами. Интервал темноты между вспышками мы получали при помощи непрозрачной ширмочки, разделяющей щель маятника адекватного оптического хронаксиметра. У наружного же угла правого глаза находился электрод для электрической стимуляции. При определении критического интервала дискретности фосфена с применением 2 близко поставленных по времени стимулов нами использовались 2 электрических цепи. Активный электрод с площадью, равной 3 см², помещенный у наружного угла глаза, был общим для 2 электрических цепей; индифферентные электроды были различными и привязывались к предплечьям обеих рук. В качестве раздражителей нами использовались конденсаторные разряды с интенсивностью раздражения, превышающего порог в 2 раза. При определении критического интервала дискретности фосфена у нас были конденсаторы с постоянной емкостью, равной 1 мкФ, в части наблюдений применялись конденсаторы с емкостью в 4 мкФ. Применение таких конденсаторов было обусловлено тем, что только достаточно длительные стимулы дают чистый фосфен без примеси тактильного или болевого ощущения. Зарядка конденсаторов производилась постоянным током, поступающим от выпрямителей, включенных в городскую сеть; уменьшение напряжения этого тока достигалось с помощью реостатов. Разрядка конденсаторов происходила в момент замыкания замыкательных контактов биллом пролетающего маятника. Скорость полета маятника была измерена, и по расстоянию между контактами мы судили об интервале времени между двумя электрическими раздражениями.

Результаты опытов

Сравнивались изменения адекватной оптической реобазы, хронаксии и критического интервала дискретности при темновой адаптации. Абсолютное значение величины адекватной оптической хронаксии в наших наблюдениях равнялось 50—90 мсек. Наиболее ранние сведения о длительности адекватной оптической хронаксии и об изменении ее величины при темновой адаптации приводятся в работе одного из нас (П. О. Макаров, 1939).

Несмотря на некоторые колебания в длительности адекватной оптической хронаксии в течение одного наблюдения можно говорить о тенденции к удлинению адекватной оптической хронаксии при длительной темновой адаптации (рис. 1). В части наблюдений удлинения хронаксии не удалось констатировать. В этих случаях длительность адекватной оптической хронаксии колебалась в постоянных пределах в течение всего наблюдения. Колебания в величине хронаксии, очевидно, соответствуют действительным колебаниям возбудимости зрительного анализатора, и именно его мозгового конца, так как при введении в организм

фармакологических веществ, влияющих преимущественно на кору головного мозга, эти колебания могут сглаживаться, например, под влиянием брома или усиливаться под влиянием алкоголя (Н. И. Гаврилова, 1952).

Изменение светового порога при темновой адаптации более выражено. Наши наблюдения по световым порогам вполне совпадают с многочисленными наблюдениями других авторов. Из графиков явствует резкое снижение порога в первые 5—10 мин. темновой адаптации; в следующие 10—15 мин. световой порог изменяется меньше, в дальнейшем

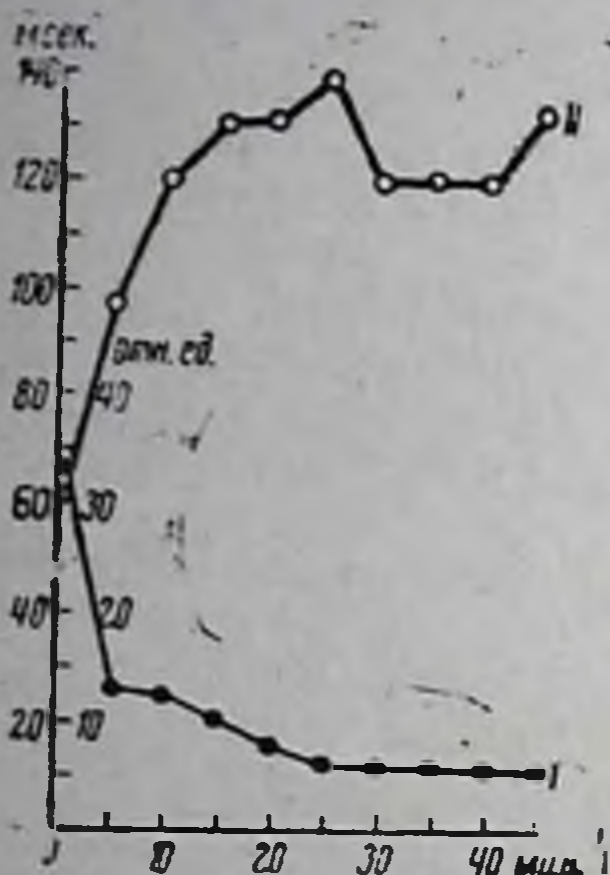


Рис. 1. Изменение светового порога и адекватной оптической хронаксии при темновой адаптации у испытуемого М. Я. в наблюдениях от 15/III 1951 г.

По оси абсцисс отложено время наблюдения в мин.; по оси ординат — величины светового порога в отн. ед. и величины адекватной оптической хронаксии в мсек.

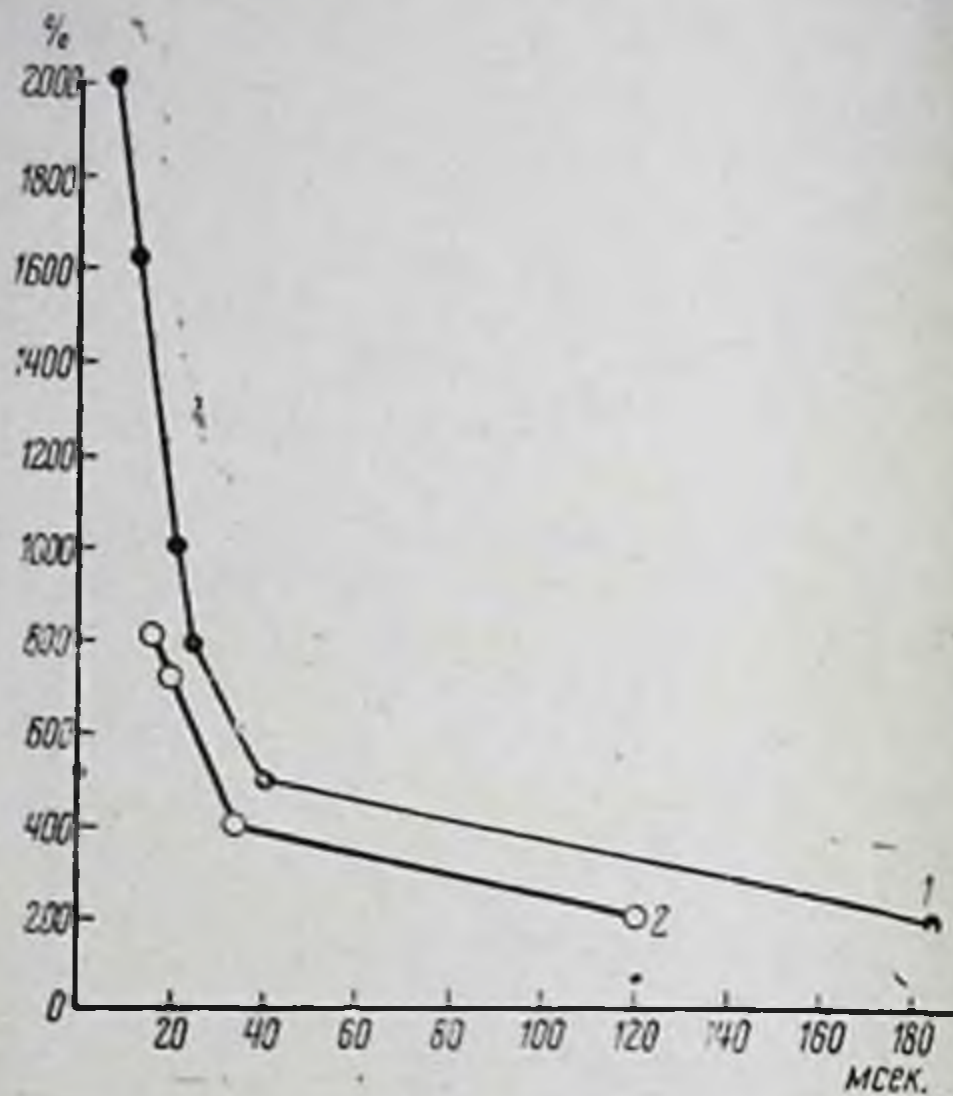


Рис. 2. Изменение положения кривой силы-длительности при темновой адаптации у исследуемого А. Я.

По оси абсцисс отложены длительности пороговых раздражений в мсек., по оси ординат — интенсивность светового раздражения в процентах, за 100% принята интенсивность, равная реобазе. 1 — с черными кружками — кривая силы-длительности, определенная после 2-часовой темновой адаптации в наблюдении от 24/IV 1954 г.; 2 — с белыми кружками — кривая силы-длительности, составленная из результатов нескольких наблюдений. Определения производились в первую минуту после стандартного засвета.

величина порога меняется незначительно (рис. 1). Все же и в этот период адаптации имели место небольшие колебания в величине порога.

Кроме изменения хронаксии, в процессе темновой адаптации нас интересовало изменение положения кривой силы-длительности. Этот вопрос разрабатывался в исследованиях П. О. Макарова, 1939; С. Н. Гольдбурт и П. О. Макарова, 1955. Выразив длительность порогового раздражения в миллисекундах, его интенсивность — в реобазах, пренебрегая тем обстоятельством, что реобаза в течение адаптации во много раз уменьшалась и, расположив полученные данные относительно осей координат, мы нашли, что положение кривой силы-длительности или не изменяется или она несколько удаляется от осей координат (рис. 2). Таким образом, изменение хронаксии одной точки кривой отражает в известной мере изменение всей кривой силы-длительности.

Наряду с адекватной оптической хронаксией прослеживались изменения критического интервала дискретности световой вспышки для сти-

мулов разной интенсивности и длительности. Мы измеряли пороговую интенсивность для светового раздражителя определенной длительности, затем устанавливали критический интервал дискретности для 2 стимулов той же длительности с интенсивностью, превышающей пороговую в несколько раз. Интенсивность и длительность обоих тестирующих стимулов была одинаковой. Мы находили тот наименьший интервал темноты между 2 световыми стимулами, при котором исследуемый регистрировал «двойную вспышку».

При применении в качестве теста функциональной подвижности зрительного анализатора 2 близко сдвинутых во времени световых стимулов наблюдалось удлинение наименьшего замеченного исследуемым интервала темноты между 2 световыми стимулами по мере протекания темновой адаптации (рис. 3).

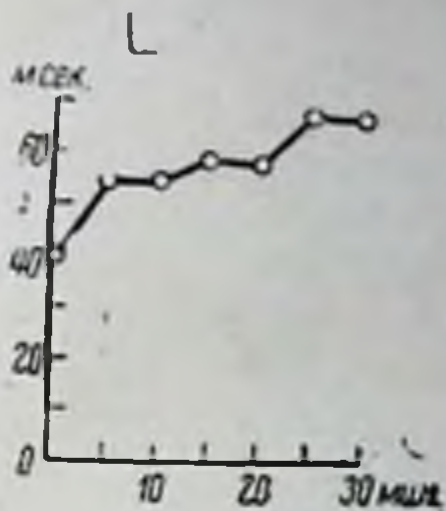


Рис. 3. Изменение критического интервала дискретности светового раздражения в ходе темновой адаптации на исследуемом А. Я. в наблюдении от 23/XI 1953 г.

Длительность тестирующих стимулов 20 мсек., интенсивность в 4 раза выше пороговой. По оси абсцисс отложено время наблюдения в мин., по оси ординат — длительность порогового интервала в мсек.

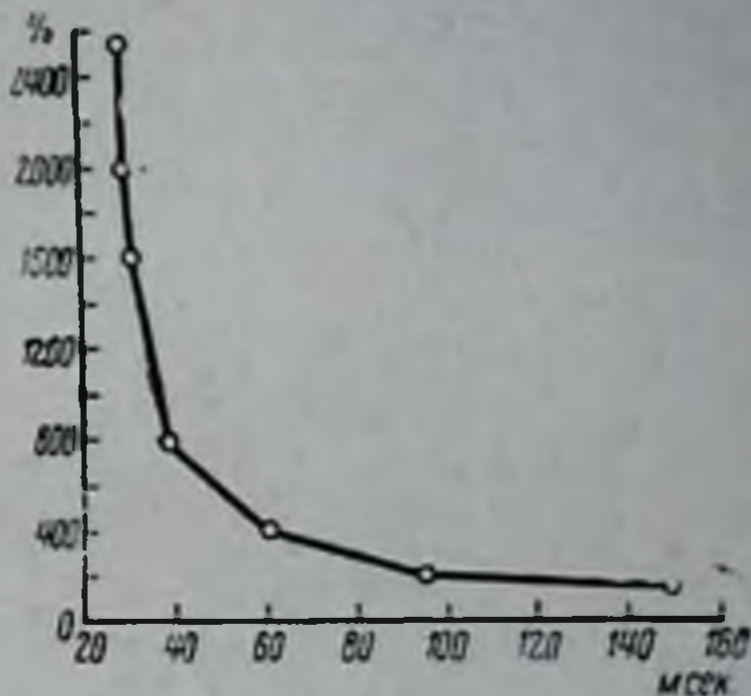


Рис. 4. Соотношение величины критического интервала дискретности световой вспышки и интенсивности тестирующих стимулов.

По оси абсцисс отложены величины интервала дискретности в мсек., по оси ординат — отношения интенсивности тестирующих световых стимулов и пороговых в процентах представляет результат ряда наблюдений на исследуемом А. Я. Длительность тестирующих стимулов 20 мсек.

Это наблюдение согласуется с данными А. М. Алексаняна и Н. Н. Лившиц, 1939, а также и других авторов, которые нашли, что критиче-

ская частота слития мельканий уменьшается при темновой адаптации.

Результаты наблюдений в значительной мере зависели от качества тестирующих стимулов. Имело место увеличение интервала дискретности по мере темновой адаптации, наиболее выраженное для стимулов в 2—4 раза превышающих пороговые. Для стимулов чуть-чуть надпороговой интенсивности определенной закономерности выявить не удалось. Для световых раздражений с интенсивностью, превышающей пороговую в 8—10 раз, исследуемый интервал колеблется около постоянной величины. Имеется зависимость между интенсивностью тестирующих стимулов и интервалом дискретности. Чем больше интенсивность тестирующих стимулов, тем короче наименьший замеченный исследуемым интервал темноты между ними.

Результаты наблюдений можно представить в системе координат. На оси абсцисс откладываются значения критического интервала дис-

критичности: на оси ординат — отношение интенсивности тестирующих стимулов к пороговой интенсивности. Для раздражителей с интенсивностью, применявшейся в нашем исследовании, мы получаем гиперболоподобную кривую, по внешнему виду сходную с кривой силы-длительности Вейсса-Лапика (рис. 4).

Величины критического интервала дискретности зависят не только от интенсивности тестирующих стимулов, но и от их длительности. Для стимулов большой длительности указанный интервал короче, чем для стимулов меньшей длительности (рис. 5, а).

Зависимость величины критического интервала дискретности от длительности тестирующих стимулов также можно изобразить в системе

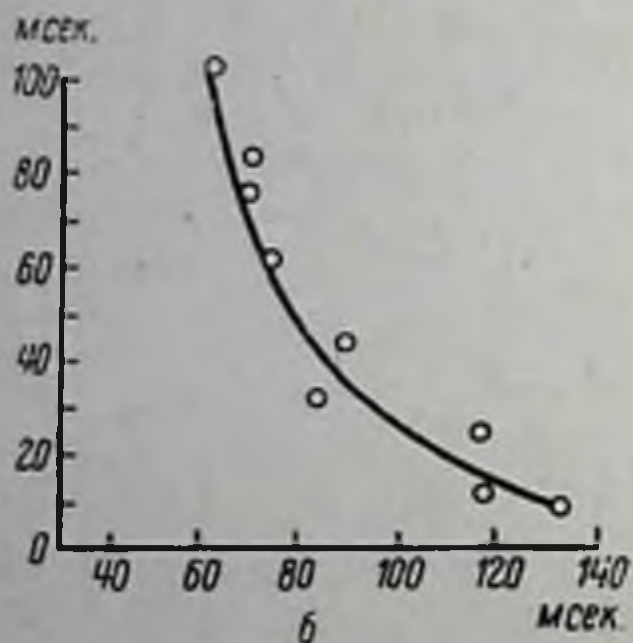
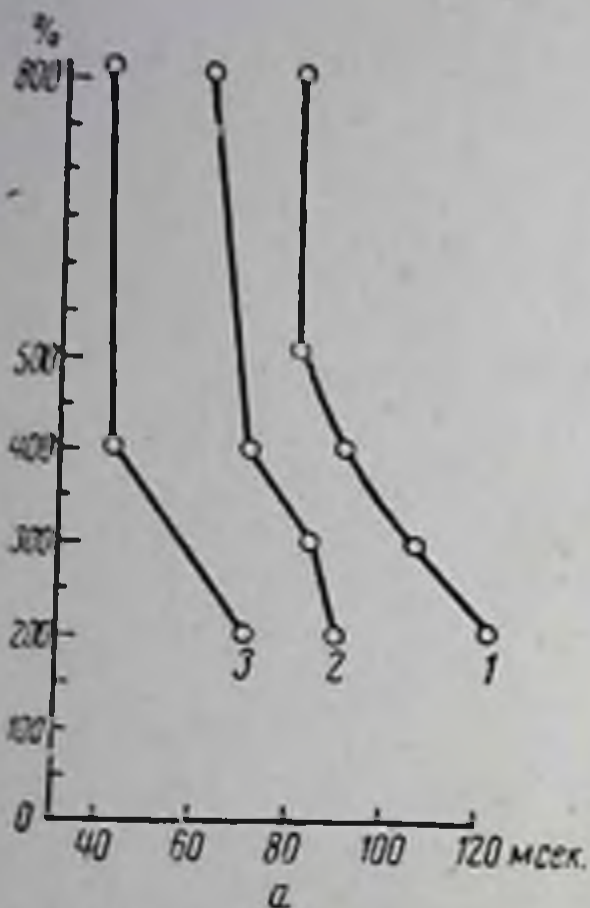


Рис. 5. Зависимость величины критического интервала дискретности от длительности тестирующих стимулов, результаты наблюдений на исследуемой К. Д.

а — по оси абсцисс отложены величины критического интервала дискретности в мсек., по оси ординат — отношения интенсивности тестирующих стимулов и пороговых при заданной длительности в процентах. 1 — длительность тестирующих стимулов 20 мсек.; 2 — длительность тестирующих стимулов 30 мсек.; 3 — длительность тестирующих стимулов 60 мсек.; б — результаты наблюдения на 5 испытуемых. По оси ординат отложена длительность тестирующих стимулов в мсек., по оси абсцисс — средние величины интервала дискретности в мсек., полученные на 5 испытуемых в ряде наблюдений. Интенсивность тестирующих стимулов в 2 раза выше пороговой при данной длительности.

координат (рис. 5, б). На оси ординат мы отложили длительности тестирующих стимулов; на оси абсцисс — соответствующие им величины критического интервала дискретности. Для примененных нами длительностей тестирующих стимулов (наименьшая 10 мсек., наибольшая — 100 мсек.) полученная кривая имеет примерно тот же характер, что и кривая, изображенная на рис. 4, показывающая зависимость величины критического интервала дискретности от интенсивности тестирующих стимулов. Очевидно, удлинение тестирующих стимулов в известной мере аналогично увеличению их интенсивности.

Параллельно с исследованием течения адекватной возбудимости зрительного анализатора при темновой адаптации нами исследовалась электровозбудимость. Было найдено, что пороги фосфена несколько возрастают в темноте, хронаксия же значительных и определенных изменений не испытывает. Это соответствует и литературным данным (А. А. Волохов, Г. В. Гершуни, Л. Т. Загорулько и А. В. Лебединский, 1935).

Критический интервал дискретности фосфена (т. е. наименьший замеченный исследуемым интервал между 2 электрическими раздражителями) был измерен нами у 4 лиц. У 1 исследуемого, В. Р., величина интервала не изменилась при темновой адаптации; у 3 других несколько уменьшилась (рис. 6).

На связь критического интервала дискретности фосфена с критической частотой исчезновения фосфена указывал П. О. Макаров, 1940. Результаты исследований различных авторов, выясняющих влияние темновой адаптации на критический интервал исчезновения фосфена, — разноречивы. По мнению Я. М. Прессмана, функциональная подвижность зрительного анализатора, определенная по критической частоте исчезновения фосфена и по «интервалу невосприимчивости» в темноте снижается; по мнению Е. Н. Семеновской и М. И. Стручкова, наоборот, повышается (1949). Если принять, что критический интервал дискретности фосфена является показателем, аналогичным критической частоте исчезновения фосфена, то наши результаты согласуются с данными Е. Н. Семеновской и М. И. Стручкова. Если в наших исследованиях адекватная оптическая хронаксия и критический интервал дискретности световой вспышки при темновой адаптации изменяются однообразно, то критический интервал дискретности фосфена ведет себя иначе. Это можно объяснить тем, что последний, определяемый адекватными и электрическими стимулами, характеризует различные субстраты.

З а к л ю ч е н и е

Результаты наших наблюдений показывают, что адекватная оптическая хронаксия в процессе темновой адаптации удлиняется у большинства обследованных лиц. Эти изменения соответствуют изменениям критического интервала дискретности световых стимулов при темновой адаптации, критический интервал при этом также увеличивается.

Изменения адекватной оптической хронаксии и критического интервала дискретности светового раздражения сходны, но не всегда совпадают. Так, у исследуемого А. И. адекватная оптическая хронаксия была значительно длиннее, чем у других: адекватная оптическая хронаксия у А. И. была свыше 150 мсек., в то время как адекватная оптическая хронаксия у других исследуемых обычно не превышала 100 мсек. Величина критического интервала дискретности у А. И. была того же порядка, что и у других лиц.

Приведенные выше данные показывают также, что как для определения возбудимости, так и для определения лабильности анализаторов имеет первостепенное значение характеристика определяющих ее стимулов. Чем более соответственен стимул данному состоянию субстрата, тем более высокую возбудимость и лабильность он обнаруживает.

Способность живой системы избирательно, наиболее чутко отвечать на стимулы определенной характеристики мы обозначаем адекватностью. Измерение адекватности — адекватометрия — показывает закономерности оптимального реагирования живой системы на раздражения.

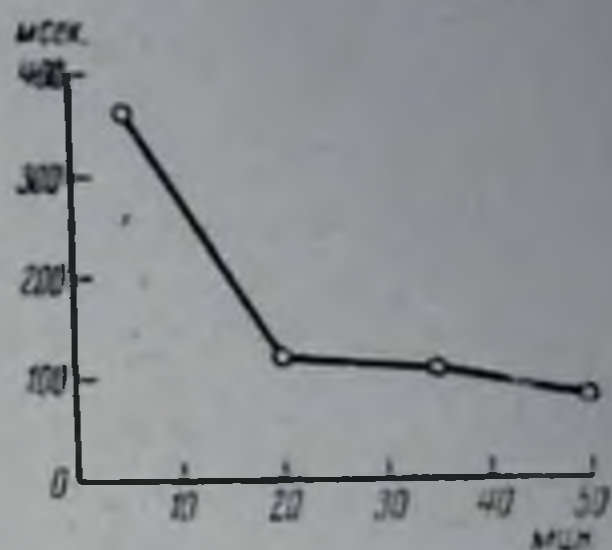


Рис. 6. Изменение критического интервала дискретности фосфена при темновой адаптации у исследуемого Т. К. в наблюдении от 25/XII 1951 г.

На оси абсцисс отложено время адаптации в минутах; на оси ординат — величина критического интервала дискретности фосфена в мсек.

Проблема адекватности интимно связана с оптимумом Введенского, тогда как инадекватность связана с пессимумом Введенского, с одной стороны, и торможением, рефрактерностью, с другой.

В наших наблюдениях возбудимость и функциональная подвижность оптического анализатора зависели от того, какими стимулами они определяются, подобные же результаты получены одним из нас (П. О. Макаров) по отношению слухового и кожного анализаторов.

Выводы

1. Изменения адекватной оптической хронаксии в процессе темновой адаптации в большинстве случаев отражают изменение всей кривой силы-длительности адекватного светового раздражения. Адекватная оптическая хронаксия у большинства исследуемых несколько удлиняется, также изменяются и другие части кривой силы-длительности, или то и другое остается постоянным.

2. Критический интервал дискретности светового раздражения определенной интенсивности и длительности по мере развития темновой адаптации несколько удлиняется.

3. Соотношение величины критического интервала дискретности светового раздражения и интенсивности тестирующих стимулов аналогично соотношению силы и длительности порогового раздражения. Кривая соотношения величины интервала дискретности и интенсивности световых стимулов по внешнему виду сходна с кривой силы-длительности.

4. Электровозбудимость зрительного анализатора при темновой адаптации в данных наблюдениях изменялась так же, как и в исследованиях других авторов: порог фосфена несколько повышался, хронаксия фосфена значительных и определенных изменений не испытывала. Критический интервал дискретности при действии двойного электрического стимула с темновой адаптацией укорачивается.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексамян А. М. и Лившиц Н. Н. Физиол. журн. СССР, т. XXVI, вып. 2—3, 1939, 183—191.— Волохов А. А., Гершуни Г. В., Загорулько Л. Т. и Лебединский А. В. Физиол. журн. СССР, т. XIX, № 6, 1935, 1115—1123.— Гаврилова Н. И. Сб. Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике. Изд-во ЛГУ, 1952, 86—98.— Гаврилова Н. И. Пробл. физиол. оптики, т. XI, 1955, 9—13.— Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клин. мед., № 6, 1941, 86—98.— Макаров П. О. Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., 67, 1, 1939, 147—159.— Макаров П. О. Арх. биол. н., т. LX, вып. 1, № 10, 1940, 10—23.— Макаров П. О. Сб. Вопросы физиол. и патол. зрения. Медгиз, 1950, 209—228.— Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. ЛГУ, 1952.— Макаров П. О. Уч. зап. ЛГУ, № 164, серия биол. наук, вып. 32, 1954, 152—174.— Макаров П. О. и Ганелина И. С. Сб. Адекватная оптич. хронаксия в физиол. и клин. Изд. ЛГУ, 1952, 19—37.— Макаров П. О. и Гольдбург С. Н. Пробл. физиол. оптики, т. XI, 1955, 236—254.— Семеновская Е. Н. и Стручков М. И. Пробл. физиол. оптики, т. VII, 1949, 25—33.

КРИТИЧЕСКИЙ ИНТЕРВАЛ ДИСКРЕТНОСТИ И ДИНАМИКА ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЯ В ЗВУКОВОМ АНАЛИЗАТОРЕ ЧЕЛОВЕКА

С. Н. Гольдбург

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав.—проф. П. О. Макаров) Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

Исследование анализаторов адекватными и электрическими раздражениями, разделенными микроинтервалами времени, среди советских физиологов проводится П. О. Макаровым с группой сотрудников (1936—1939, 1940, 1945, 1946, 1948, 1949, 1950), а также А. И. Бронштейном (1946, 1948).

В настоящей работе мы продолжали ряд исследований (П. О. Макаров, 1949; С. Н. Гольдбург, 1946, 1950, 1951, 1954; С. Н. Гольдбург и П. О. Макаров, 1949), в которых изучалось действие на звуковой анализатор как одиночных, так и парных электрослуховых раздражений.

Мы поставили перед собою задачу выяснить, как уточняется дифференцирование характеристик двух электрослуховых раздражений по мере увеличения интервала между ними (от 0 до 700 мсек.). Эта общая задача была расчленена на 3 варианта экспериментов, которые преследовали общую цель: многосторонне исследовать функциональную подвижность звукового анализатора по способности различать двойственность, интенсивность и «тон» двух быстро следующих друг за другом электрослуховых раздражений.

Методика исследования описана ранее (1954). Электрослуховыми раздражениями служили 2 размыкательных индукционных удара, наносимых моноаурально в области наружного слухового прохода. Интервал между раздражениями дозировался с помощью маятника Гельмгольца или Люкаса. Интенсивность индукционных ударов варьировалась путем включения магазина сопротивлений в первичную цепь индуктория при постоянном расстоянии между катушками и выражалась числом простых или разностных порогов.

Если слуховой порог при определенном расстоянии между катушками равен 60Ω , и мы примем 60Ω за 1 отн. ед., то 30Ω будут равны 2 отн. ед., $15\Omega = 4$ отн. ед., $7,5\Omega = 8$ отн. ед., $3,75\Omega = 16$ отн. ед., $0,60\Omega = 100$ отн. ед. Если при пороге в 60Ω , т. е. при 0 разностного порога, приросты силы раздражения отмечаются исследуемым при 50, 42, 36, 33, 30Ω и т. д., то эти цифры и дадут соответственно 2, 3, 4, 5, 6 и т. д. раз-

постных порогов. Промежуточные значения интерполировались. По всем разделам было проведено несколько сот исследований в 1949—1950 гг. на 5 испытуемых; для получения средних данных по каждому разделу обработано 40—50 наблюдений.

Интервал прерывности двух электрослуховых раздражений как функция их интенсивности

П. О. Макаров показал (1949), что интервал прерывности для 2 одинаковых электрослуховых раздражений является наименьшим (4—5 мсек.) при некоторой средней их интенсивности. Близкую величину получили А. А. Волохов и Г. В. Гершуни (1934). Сильные и очень слабые (пороговые) раздражения оцениваются как двойные при больших интервалах (10—20 мсек.). Мы поставили себе задачу измерить интер-

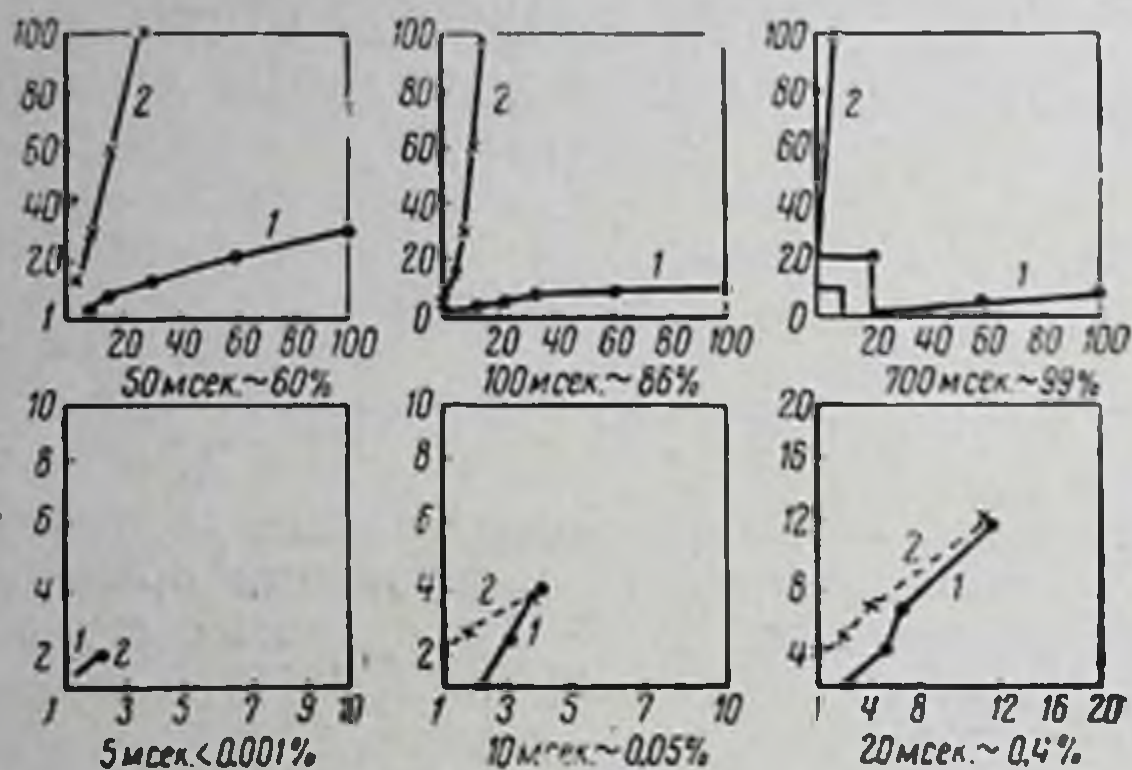


Рис. 1. Увеличение числа пар стимулов (в диапазоне интенсивностей от 1 до 100 порогов), оцениваемых как 2 при увеличении интервала между ними от 5 до 700 мсек.

Нижние квадраты слева направо: для интервала 5, 10, 20 мсек.; верхние квадраты слева направо: 50, 100, 700 мсек. Горизонтальные стороны квадратов (абсциссы) — интенсивность 1-го стимула в отн. ед. (порогах), вертикальные стороны квадратов (ординаты) — интенсивность 2-го стимула в тех же единицах. Линия 1 получена при условии, что интенсивность 1-го стимула постоянна, а 2-й тестирующий является пороговым для эффекта дублирования; линия 2 — получена при условии, что постоянным является 2-й стимул, а 1-й — тестирующим, измеряющим порог.

вал прерывности при различных возможных комбинациях интенсивностей электрического раздражения, начиная от минимума-порога, пройдя через ряд промежуточных значений и кончая максимумом-предельной допустимой интенсивностью, не вызывающей отрицательной эмоциональной оценки у исследуемого. В каждом наблюдении исследовалось три-четыре интервала, например, в одних — 5, 10 и 100 мсек., в других 5, 50, 100 и 200 мсек., в третьих — 20, 500 и 700 мсек., и т. п. При каждом интервале соблюдалась следующая процедура измерений: после измерения порога одно из раздражений (влияющее 1 или 2-е) устанавливалось на постоянном уровне, начиная с интенсивности, равной 1 порогу, и измерялась та минимальная интенсивность другого раздражения (тестирующего 2 или 1-го), при которой оба раздражения впервые переставали оцениваться как одно и начинали оцениваться как два. После 1-го измерения интенсивность постоянного стимула увеличивалась

до 2 порогов, затем до 3, 4, 6, 10, 30 и, наконец, до максимума, соответствовавшего обычно 60—100 порогам. В ряде экспериментов интенсивности постоянного стимула менялись незакономерно. Затем 1 и 2-й стимулы менялись ролями: если перед этим 1-й стимул был задаваемым постоянным (влияющим), а 2-й измеряемым, тестирующим, то 2-й стимул задавался постоянным и измерялась пороговая для оценки двойной интенсивности 1-го стимула. Для того чтобы с достаточной точностью вычислить, каков же процент всех комбинаций интенсивностей двух раздражений, которые при данном интервале между ними оцениваются как два, мы предлагаем простой прием, подсказанный нам той формой графического изображения экспериментальных данных, которую мы применяли изо дня в день.

После того как данные исследования сведены в таблицу, подобную табл. 1, на основании этой таблицы вычерчивается график: по оси абсцисс (рис. 1) откладывается интенсивность 1-го раздражения (в относительных единицах, т. е. в порогам), по оси ординат — интенсивность 2-го раздражения в тех же единицах. На уровне 60—100 порогов, соответствующем допустимому максимуму, проводятся линии, параллельные абсциссе и ординате, и получается квадрат, площадь которого, обнимающая бесконечно большое число точек, эквивалентна всему возможному числу комбинаций 2 стимулов в диапазоне охарактеризованных интенсивностей: от минимума — 1 порога — до возможного максимума — 60—100 порогов. Затем, согласно полученным в эксперименте результатам (табл. 1), проводим внутри квадрата две линии — 1 и 2 (рис. 1, средний верхний квадрат).

Таблица 1

Зависимость между интенсивностью 1-го и 2-го раздражений, оцениваемых как двойной звук при интервале 100 мсек.

Интенсивность 1-го влияющего (постоянного стимула в отн. ед. (порогах))	Наименьшая для вызова эффекта двояния интенсивность 2-го тестирующего стимула в отн. ед.	Интенсивность 2-го влияющего (постоянного) стимула в отн. ед.	Наименьшая для вызова эффекта двояния интенсивность 1-го тестирующего стимула в отн. ед.
1, 2, 3, 4	1	1, 2, 3, 4	1
6	1,5	6	1,5
12	2	12	2
20	3	—	—
30	5	30	7
60	6	60	10
100	8	100	12

Линия 1 проведена на рис. 1 согласно данным левой половины табл. 1 (когда 1-й постоянный стимул является влияющим). Линия 2 — согласно данным правой половины табл. 1 (2-й постоянный стимул — влияющий). Линия 1 характеризует то, что, по аналогии с восприятием адекватных звуковых раздражений, можно назвать «маскирующим действием» 1-го электрослухового раздражения: все комбинации интенсивностей двух электрослуховых раздражений, заключенные в части квадрата, которая ограничена сверху линией 1, неэффективны благодаря чрезмерной интенсивности 1-го стимула, и ответ исследуемого гласит: «один звук». Линия 2 характеризует «маскирующее» действие 2-го стимула: все комбинации интенсивностей двух электрослуховых раздражений, заключенные в той части квадрата, которая ограничена снизу линией 2, не воспринимаются как двойные звуки вследствие чрезмерной интенсивности 2-го стимула, и ответ исследуемого опять-таки гласит: «один звук». Та же часть площади квадрата, которая заключена между

линиями 1 и 2, обнимает всю совокупность комбинаций интенсивностей 2 раздражений, которые при интервале 100 мсек. между ними воспринимаются безошибочно, т. е. как 2. Отношение площади квадрата, ограниченной линиями 1 и 2, ко всей его площади показывает, какой процент пар раздражений из бесконечного числа возможных дифференцируется правильно (по характеристике дискретности) при данном интервале между раздражениями. В данном случае, при интервале 100 мсек. площадь, ограниченная линиями 1 и 2, составляет $\sim 86\%$ всей площади квадрата; следовательно, при интервале 100 мсек. 86% пар раздражений из всего числа возможных оцениваются как двойные.

Мы считаем возможным говорить об этом числе как о количественной характеристике стойкости дифференцирования прерывности при

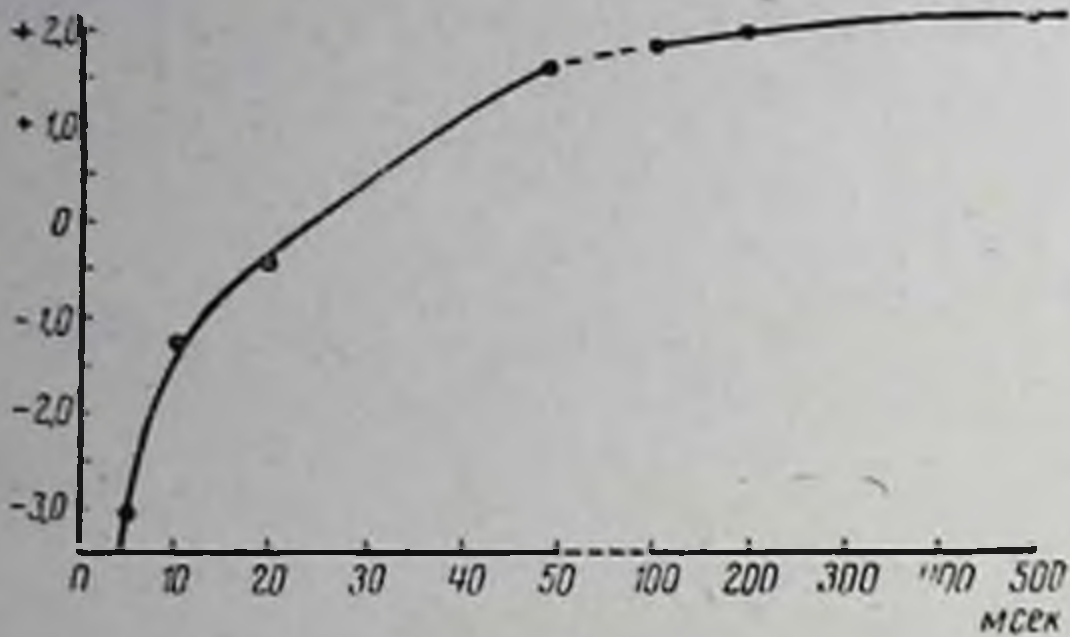


Рис. 2. Увеличение стойкости дифференцирования прерывности 2 электрослуховых раздражений при увеличении интервала между ними.

Абсцисса — интервал между стимулами в мсек., ордината — десятичный логарифм процента комбинаций 2 стимулов от всего числа возможных, которые оцениваются как «двойной звук». Пунктир на оси абсцисс обозначает здесь и далее изменение масштаба.

данном интервале. При таких интервалах как 5 и 10 мсек., число пар стимулов, оцениваемых как 2, так ничтожно, что не имело смысла вычерчивать весь квадрат со сторонами, равными 100 отн. ед., так как все пары, включавшие раздражения интенсивностью свыше 10 отн. ед., оценивались как обычные звуки. Для удобства вычислений при малых интервалах (до 50 мсек.) в большом масштабе вычерчивался квадрат, составляющий всего $\frac{1}{100}$ (рис. 1,

левый и средний нижние квадраты) или $\frac{1}{25}$ (рис. 1, правый нижний квадрат) площади квадрата со стороной 100 отн. ед. Не представляло труда вычислить отношение части площади малого квадрата, ограниченной линиями 1 и 2, в процентах к площади большого квадрата.

Рис. 1 показывает, как ничтожно количество пар раздражений, оцениваемых как 2 при интервалах 5, 10 и 20 мсек. При интервале 5 мсек. как двойные оцениваются только те пары раздражений, в которых интенсивности 1 и 2-го членов равны 1,5—2 ед.: это участок на левом нижнем квадрате рис. 1, составляющий только $\frac{1}{800}$ площади малого квадрата, т. е. около 0,001% возможного числа комбинаций (так как малый квадрат составляет 1% площади большого квадрата). При 10 мсек. (средний нижний квадрат) пространство, ограниченное линиями 1 и 2 и заключающее в себе комбинации стимулов, которые оцениваются как двойные, составляет 4,5% площади малого квадрата, т. е. 0,05% всех возможных. При 20 мсек. (правый нижний квадрат) стойкость дифференцирования характеризуется уже цифрой 0,4%, а при 50 мсек. (левый верхний квадрат) она резко возрастает до 60%. При 100 мсек. (средний верхний квадрат), как мы видели, уже 86% всех возможных комбинаций стимулов оцениваются как 2 звука: различение прерывности становится весьма высоким. Но, хотя уже при 100 мсек. большинство возможных комбинаций стимулов воспринимается как 2, «угнетающее» действие очень сильного стимула на порог дискретности

очень слабого остается в силе до 500—700 мсек. (правый верхний квадрат). Итак, по мере увеличения интервала между обоими раздражениями точность отражения их двойственности, или, что то же, количество информации об их двойственности, круто возрастает.

На рис. 2 данные, представленные на рис. 1, изображены в виде сводной кривой, характеризующей зависимость стойкости дифференцирования прерывности 2 раздражений от интервала между ними.

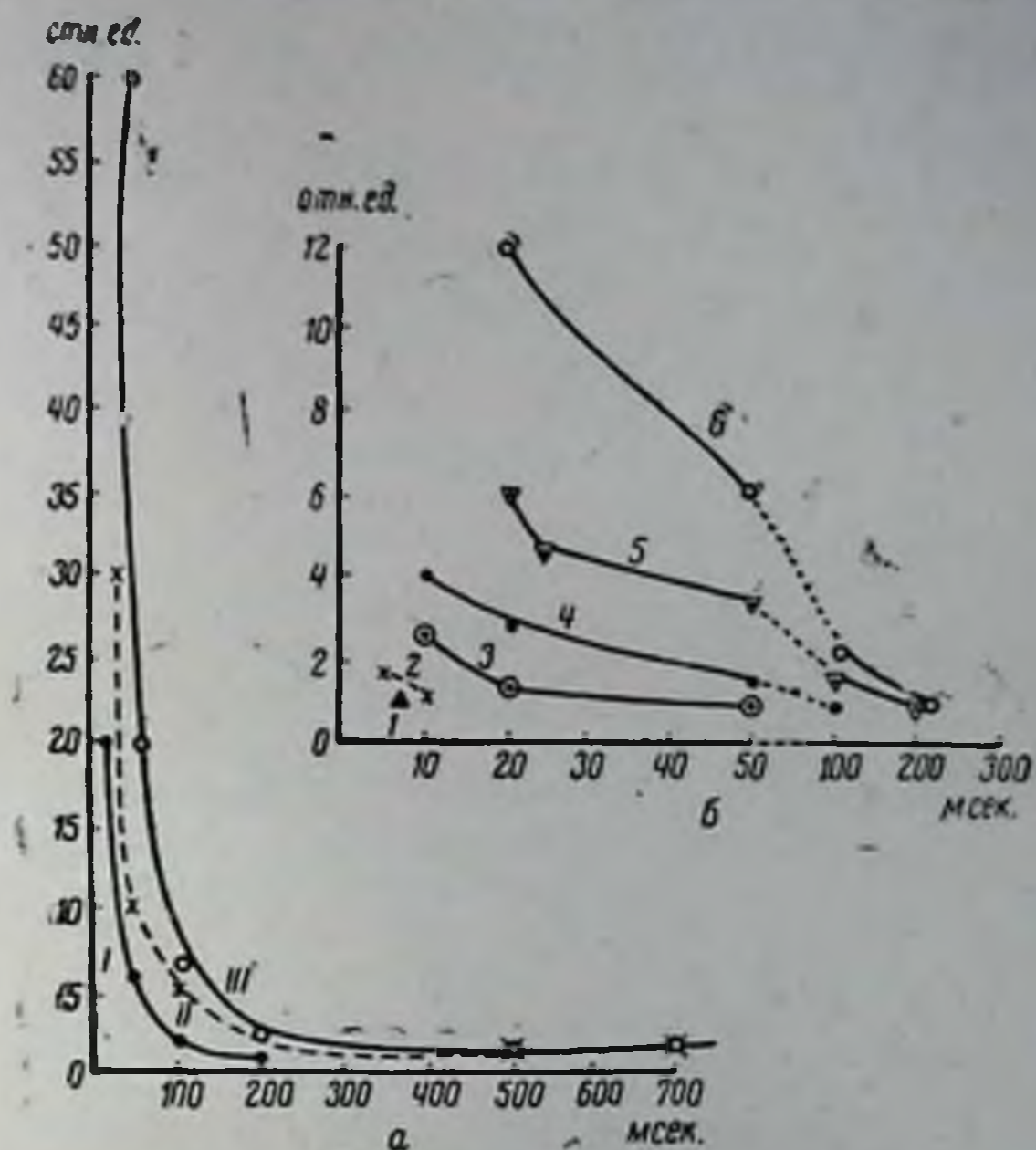


Рис. 3, а, б. Увеличение интервала прерывности, как результат ослабления 2-го стимула при постоянстве 1-го, более сильного.

Абсцисса — интервал между стимулами в мсек.; ордината — интенсивность 2-го тестирующего стимула в порогох или, что то же в отн. ед. На рис. 3, а интенсивность 1-го стимула для кривых 1, 2, 3, 4, 5, 6 равна соответственно 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 12 отн. ед., на рис. 3, б для кривых 1, II, III она равна 12, 30 и 60 отн. ед.

Из рис. 1 ясно видно, что угнетающее действие одного стимула на раздельное восприятие другого обусловлено взаимным отношением их интенсивностей и тем больше, чем сильнее одно раздражение по сравнению с другим. С увеличением интервала все более и более слабые стимулы в паре с сильным воспринимаются как прерывные.

На рис. 3 и 4 представлено уменьшение «маскирующего» действия более сильного раздражения на более слабое при увеличении интервала между ними; рис. 3 характеризует угнетающее действие 1-го более сильного стимула; рис. 4 — угнетающее действие 2-го более сильного стимула. Кривые на этих рисунках показывают, что чем слабее влияющее раздражение, тем слабее и короче вызванный им цикл (кривые 1, 2, 3, 4) изменений возбудимости. То, что мы описательно обозначили как «угнетение», «маскировка» 2-го стимула 1-м, очевидно, есть понижение возбудимости, обусловленное развитием возбуждения в сфере анализатора. Чем его уровень выше, тем больше понижение возбудимости, являющееся, согласно Н. Е. Введенскому (1901), отнюдь не след-

ствием того, что несякла способность живой системы к деятельности, а, напротив, мерой заполненности, напряженности этой способности. Кривые в какой-то степени символизируют контуры возникающих возбуждений с их мгновенным подъемом и вершиной тем более широкой, чем интенсивнее было инициирующее раздражение (кривые I—III) (1954). Критический интервал дискретности для сильных стимулов в 30—60 ед. (т. е. равных 22—24 разностным порогам) достигает 50 мсек., что, возможно, характеризует продолжительность максимального уровня возбудительного процесса (см. рис. 7). Существование таких

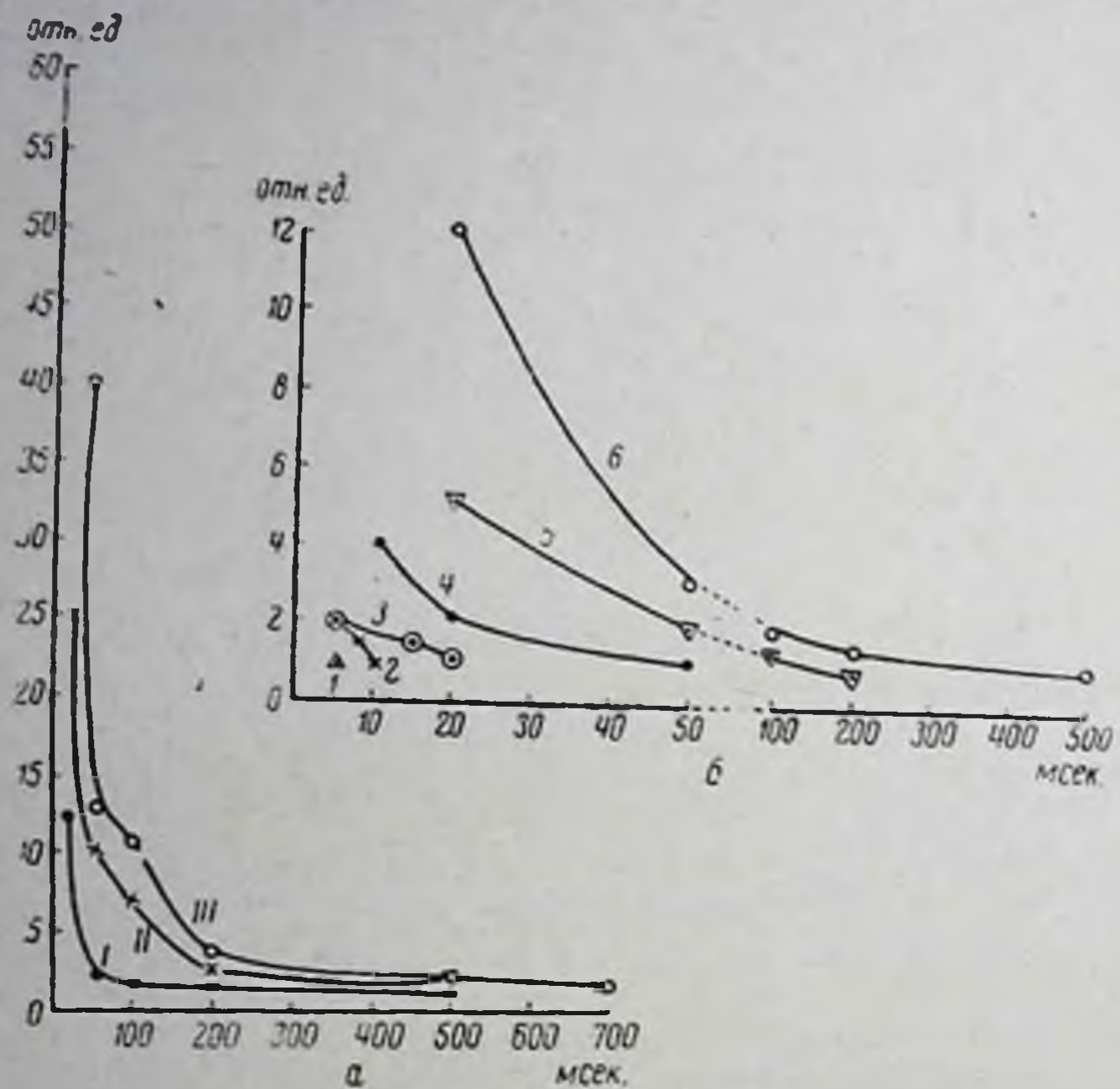


Рис. 4, а, б. Увеличение интервала прерывности, как результат ослабления 1-го стимула при постоянстве 2-го, более сильного.

Абсцисса — интервал между стимулами в мсек.; ордината — интенсивность первого тестирующего стимула в отн. ед. На рис. 4, а интенсивность 2-го стимула для кривых 1, 2, 3, 4, 5 и 6 равна соответственно 1, 2, 3, 4, 5 и 12 отн. ед.; на рис. 4, б для кривых I, II, III она равна — 12, 30 и 60 отн. ед.

«застойных» (по сравнению с периферическими нервами) центральных и рецепторных возбуждений было предсказано Н. Е. Введенским (1901).

Длительность возбудительного процесса в одном из звеньев звукового анализатора на основании 1-го варианта экспериментов располагается между 20 и 700 мсек. (в зависимости от интенсивности применяемых раздражений). Однако это суждение было уточнено при проведении 2 следующих серий экспериментов.

Разностный порог интенсивности для электрослуховых раздражений, разделенных краткими промежутками времени

При обычном способе измерения разностного порога, когда интервал между сравниваемыми раздражениями равен 1—3 сек., последовательность их вероятно, имеет значение, но небольшое и не решающее. Однако при следовании одного раздражения спустя 100—200—500 мсек. после другого последовательность раздражений (т. е. является ли 1-е более сильным или более слабым членом пары) оказалась очень важной.

Результаты измерения разностных порогов разбиты на 2 группы: в 1-ю (табл. 2) входят данные для интенсивностей постоянного стимула от 1,2 до 6 отн. ед. (исследуемый оценивает эти силы раздражения как «треск»). Ко 2-й группе (табл. 3) отнесены результаты измерений для более сильного звон вызывающего постоянного стимула интенсивностью от 12—15 отн. ед. (порог звона) до 60 отн. ед.

Таблица 2

Изменения разностного порога Δi в зависимости от интервала между сравниваемыми раздражениями

(в графе I приведены измерения, полученные, если более сильным членом пары был 1-й стимул, в графе II — если более сильным членом пары был 2-й стимул)

Интенсивность более сильного стимула в отн. ед.	Интервал в мсек.						Δi при обычном измерении
	120		250		450		
	I	II	I	II	I	II	
1,2	неизмер.	0,2	неизмер.	0,2	0,2	0,2	0,2
2	неизмер.	0,4	1,0	0,4	0,33	0,4	0,33
3	1,5	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	0,5
6	неизмер.	0,25	2,0	0,25	0,43	0,25	0,1

Из табл. 2 (графы I) следует, что если 1-е из сравниваемых раздражений — более сильный член пары, то до интервала в 100—200 мсек. разностный порог вообще неопределим: ответ исследуемого или гласит «один звук» или «два звука, один за другим, одинаковые». Начиная с интервала 100—120 мсек., разностный порог становится измеримым, но только для первого постоянного стимула, равного 3 порогам, для всех более сильных и более слабых стимулов он все еще неопределим. При этом разностный порог весьма груб: $\Delta i = 1,5$, т. е. в 3 раза выше обычной (последняя графа таблицы). При интервале 250 мсек. разностный порог становится измеримым для 1-го стимула в 6 и 2 порога, но он значительно грубее, чем обычно. Только при интервале 450 мсек. разностный порог для 1-го стимула, равного 2 и 1,2 порога, возвращается к обычным значениям, тогда как для 6 и 3 порогов он все еще остается сравнительно грубым. Чем сильнее 1-й стимул, тем дольше держится увеличение его разностного порога.

Если же более сильное раздражение является 2-м членом пары (табл. 2, графы II), то разностный порог для всех исследованных постоянных стимулов 1-й группы, кроме самого сильного (6 ед.), возвращается к исходным или к очень близким к исходным значениям уже при интервале 120 мсек. Для сильнейшего раздражения данной группы, равного 6 отн. ед., Δi остается увеличенной в 2,5 раза и спустя 450 мсек. после предшествующего более слабого раздражения (табл. 2). Таким образом, когда более сильный стимул является не 1, а 2-м в паре, изменения разностного порога по сравнению с обычной процедурой измерения (интервал 1—2 сек.) уже при интервале 120 мсек. становятся незначительными.

Различение интенсивности для 2-й группы раздражений (12—60 отн. ед.) при кратчайших промежутках времени между 1-м более сильным и 2-м более слабым очень грубо (как видно из табл. 3, графы I), но самое сравнение возможно при меньших интервалах, чем для 1-й группы раздражений. Разностный порог для самого умеренного 1-го звон вызывающего стимула в 15 отн. ед. (табл. 3) резко увеличивается — $\Delta i = 2,6$ вместо 0,1, — но измерить его удастся уже при интервале 100 мсек. между стимулами.

В табл. 3, в графах II приведены изменения Δi в зависимости от интервала между стимулами при условии, что более сильный зvon вызывающий стимул был 2-м членом пары. Изменения оказались несравненно меньше, чем когда этот же стимул был 1-м в паре.

Таблица 3

Изменения разностного порога Δi в зависимости от интервала между сравниваемыми раздражениями (при интенсивности более сильного от 15 до 60 порогов)

Интенсивность более сильного стимула в отн. ед.	Интервал в мсек.												При обычном сравнении
	40		60		80		100		150		200		
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	
15	неизмер.	неизмер.	неизмер.	3	неизмер.	2,0	2,6	0,5	0,75	0,3	0,75	—	0,1
20	То же	То же	То же	2,3	То же	2,1	неизмер.	1,2	1,5	0,3	1,2	—	0,14
30	.	.	.	неизмер.	.	3,3	То же	2	2,3	1	2,0	—	0,2
60	.	.	.	То же	.	9	.	5	4,7	1	3,0	—	0,2

Различение интенсивности несравненно грубее в том случае, когда нервная система уже занята сильным возбуждением (табл. 3, графы I), чем тогда, когда первый процесс, вызванный более слабым раздражением, успевает до известной степени оформиться, прежде чем возникнет 2-й, более мощный процесс (табл. 3, графы II). Интервал, при котором

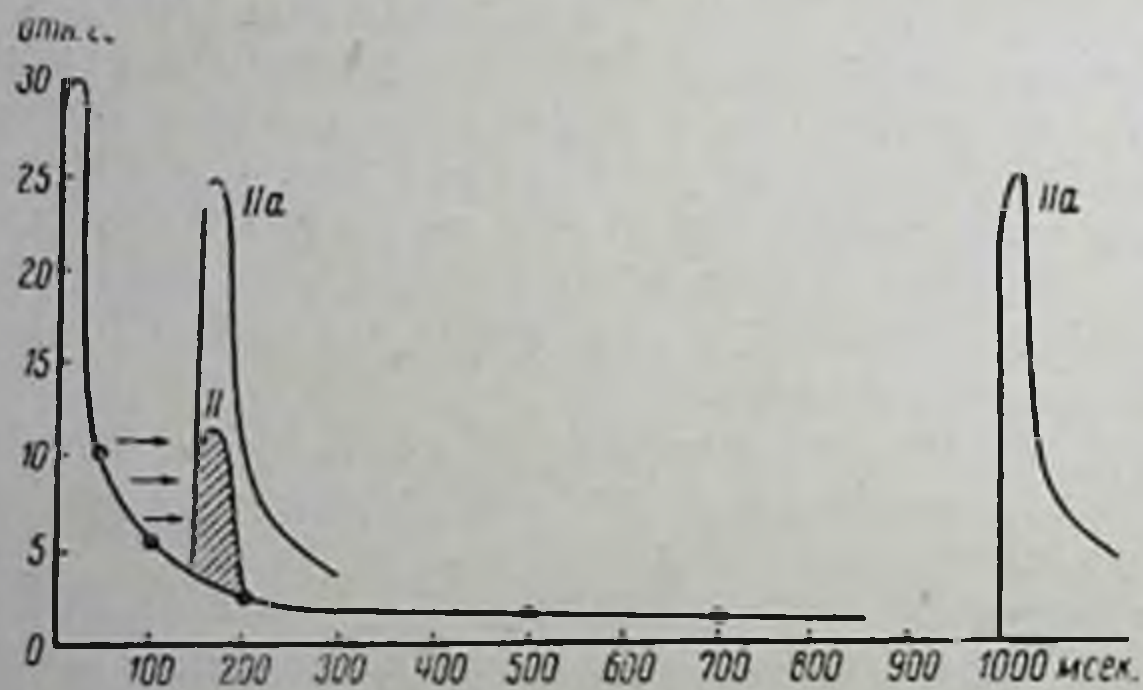


Рис. 5. Схема возможного влияния следа возбуждения и эффекта иррадиации на разностный порог.

Абсцисса — интервал в мсек. между стимулами; ордината — интенсивность 1 и 2-го стимулов в отн. ед. I — схематический контур первого возбуждения, вызванного стимулом в 30 отн. ед., обрисованный согласно данным рис. 3; II — контур 2-го возбуждения (заштриховано), вызванного через 150 мсек. после 1-го стимулом в 7 отн. ед. и впервые при данном интервале различного по интенсивности от 1-го стимула (II суперпозирован на след I); IIa — контур возбуждения, вызванного стимулом в 25 отн. ед., различным от первого при обычном интервале сравнения (1—3 сек.). Увеличение II до размеров IIa схематически выражает эффект иррадиации (стрелки символизируют иррадиацию).

впервые возможно различение интенсивности, во 2-м случае также значительно меньше (60 мсек. вместо 100 для 15 ед. и 80 мсек. вместо 150 для 30 и 60 ед.).

Попытка объяснить это явление схематически представлена на рис. 5 и 6. Допустим, что первое возбуждение (рис. 5, I) вызвано стимулом в 30 ед. Изобразим убывание его в интенсивности согласно кривой II рис. 3. Через 150 мсек. после нанесения раздражения силой

в 30 ед. исследуемый оценивает более слабое раздражение в 7 ед. как едва различимое по силе от 1-го (рис. 5, II); все более сильные раздражения, чем 7 ед., воспринимаются как равные по силе 30 ед. Можно предположить, что раздражение, вызванное стимулом в 7 ед., кажется сильнее, преувеличивается, потому что оно наслаивается на след от 1-го, но за счет суперпозиции на его след (величина следа нам известна из данных рис. 3), оно могло бы возрасти примерно до 10—11 ед. (что и представлено на рис. 5), тогда как в действительности оно оценивается таким, каким при обычном интервале измерения разностного порога (1—2 сек.) оценивается раздражение в 25 ед. (рис. 5, II а). Видимо, усиление эффекта 2-го стимула осуществляется за счет влияния иррадиации возбуждения, вызванного 1-м стимулом. Через 150 мсек. после

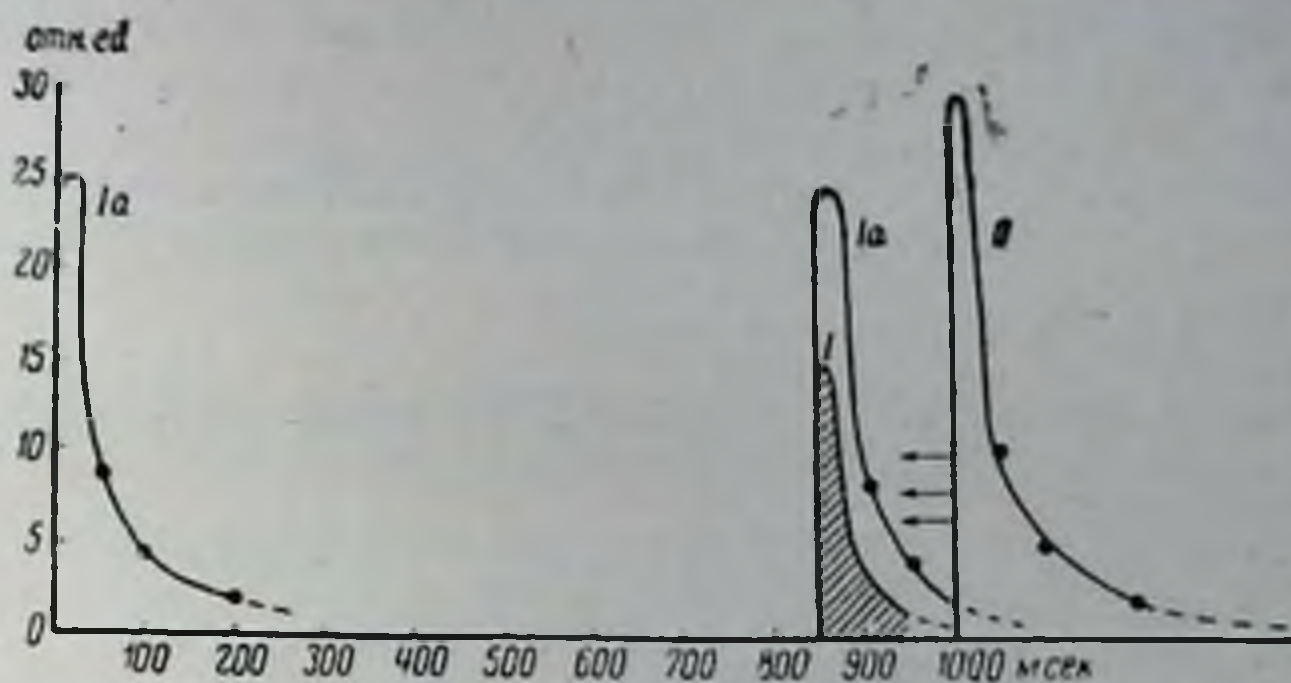


Рис. 6. Схема применительно ко 2-му, более сильному стимулу (II, 30 отн. ед.), вызывающему в силу эффекта иррадиации при интервале 150 мсек. увеличение возбуждения, вызванного 1-м стимулом в 15 ед. (I, заштриховано) до размеров возбуждения, вызванного стимулом в 25 ед. (I а), который при обычном интервале сравнения (1—3 сек.) оценивается как едва различимый от 2-го (II) в 30 отн. ед.

Абсцисса — интервал в мсек. между стимулами, ордината — интенсивность I и 2-го стимулов в отн. ед.

1-го стимула нервные элементы, охваченные вызванным им возбуждением, обнаруживают способность к суммации, что и выражается в увеличении 2-го возбуждения, вызванного слабым стимулом II (рис. 5), до размеров возбуждения, вызываемого в покое стимулом II а (эффект иррадиации-суммации символизирован на рис. 5 и 6 стрелками).

В случае, когда более сильный стимул (30 ед.) является 2-м членом пары (рис. 6, II), вызванное им возбуждение влияет «с тылу» на возбуждение от 1-го более слабого стимула (рис. 6, I) и также его «преувеличивает», доводя до размеров возбуждения, вызываемого стимулом I а, однако это «ретроградное» влияние 2-го более сильного члена пары значительно слабее, чем влияние 1-го и разностный порог не испытывает столь резкого увеличения.

В обоих разобранных случаях (рис. 5 и 6) мы столкнулись с взаимным усилением возбуждений, вызванных двумя быстро следующими друг за другом раздражениями; следовательно, величина возбуждения, вызванного одиночным раздражением, меньше величины возбуждений, вызванных раздражениями, следующими друг за другом через измеряемые десятными и сотыми долями секунды промежутки времени. Несомненно, и при интервалах 1 сек. и более величины связанных в ритмический ряд возбуждений меняются, но не так значительно.

Разумеется, это представление является гипотетическим, но везде, где было возможно, мы старались обосновать его данными эксперимента.

«Интервал суммации» — так обозначил П. О. Макаров отрезок интервала функциональных сдвигов в системе анализатора, занимающий протяжение от 10—20 до 200—700 мсек. (в зависимости от интенсивности предъявленных раздражений). Суммацию следует понимать не как следствие пассивной суперпозиции, а как результат активного взаимодействия двух сближенных во времени центральных возбуждений. Исследуемый обычно оценивает 2 раздражения, разделенные интервалом в 20—100 мсек., как более сильные, нежели при одиночном их предъявлении (Макаров, 1946, 1948, Гольдбурт, 1954). О взаимном усилении быстро следующих друг за другом возбуждений, бесспорно, свидетельствует описываемое нами резкое увеличение разностного порога, когда сравниваемые раздражения следуют друг за другом через десятки миллисекунд. Рассуждая таким образом, мы повторяем ход мыслей Н. Е. Введенского (1886), говорившего об активном взаимодействии двух волн возбуждения, а не о пассивном их наложении (суперпозиции) друг на друга.

Различение качественной характеристики двух электрослуховых раздражений, разделенных краткими промежутками времени

Третья часть нашей работы была посвящена различению «тональной» характеристики 2 электрослуховых раздражений, следующих друг за другом с интервалом 50—200 мсек. Как известно (Ремак, 1912; Гершуни, 1937), одиночные электрослуховые раздражения воспринимаются как трески, если они слабы, и как звоны, если они достаточно сильны.

Как мы показали (Гольдбурт, 1951, 1954), раздражение, оцениваемое как треск и очень быстро следующее за достаточно сильным звон вызывающим раздражением или предшествующее ему на десятки миллисекунд, оценивается как такой же сильный звон, как его «напарник». Аналогичные последовательные слуховые образы описаны для адекватных звуковых стимулов Розенблитом, Миллером, Эганом, Хиршем и Томасом (Rosenblith, Miller, Egan, Hirsh a. Tomas, 1947). Мы продолжили свои наблюдения с целью выяснения, при каком соотношении интенсивностей комбинируемых раздражений и при каком интервале между ними оценка «тональной» характеристики обоих раздражений станет такой же, как при их одиночном предъявлении. Максимальный интервал был ограничен 200 мсек., но полученные данные (табл. 4 и 5) довольно обширны.

Таблица 4

Диапазон интенсивностей 2-го стимула, оцениваемого как «треск», в зависимости от микроинтервала между ним и первым звон вызывающим стимулом

Интенсивность 1-го стимула в отн. ед. (порогах)	Интенсивность 2-го стимула, оцениваемого как треск в отн. ед. при интервалах в мсек.				
	40—60	80	100—120	150	200
15	неизмер.	4—4,5	2—4,5	1,5—5	1—9
20	.	неизмер.	4—4,5	3—6	2—8
30	.	.	неизмер.	5—7	2,5—9
60	.	.	.	6—7	4—7

Примечание. Диапазон треск вызывающих стимулов при одиночном предъявлении 1—12 порогов.

При всех испробованных интенсивностях 1-го звон вызывающего стимула [от 15 ед. (порога звона) до 60 ед., близких к максимуму] при интервалах меньше 80 мсек., 2-й, сам по себе оцениваемый как треск стимул, если он воспринимается отдельно, оценивается как такой же звонкий звук, как и первый. Начиная с интервала 80 мсек. после самого слабого звон вызывающего стимула (15 ед.), 2-й стимул в диапазоне интенсивностей от 4 до 4,5 ед. оценивается как треск (табл. 4). Все более сильные сами по себе оцениваемые как треск стимулы оцениваются как звонкие звуки. (Более слабые, чем указанные в табл. 4, вторые стимулы не проявляются отдельно, они только влияют на конечный эффект, который оценивается как «длинный звук», но в данной работе мы удлинения эффекта и ряда других интересных деталей не касаемся).

Таблица 5

Диапазон интенсивностей 1-го стимула, оцениваемого, как треск в зависимости от микроинтервала между ним и вторым звон вызывающим стимулом

Интенсивность 2-го стимула в отн. ед. (порогах)	Интервал в мсек. между стимулами				
	40	60	80	100—120	150
Интенсивность 1-го стимула в отн. ед.					
15	неизмер.	1,5—2	1—2	1—8	1—8
20	.	неизмер.	2,5—3	2—7	1—11
30	.	.	5—6	4—8	1,3—11
60	.	.	неизмер.	5—7	3—11

При увеличении интервала до 120 мсек. (табл. 4) диапазон раздражений, оцениваемых правильно, т. е. как треск, после стимула в 15 ед., увеличивается до 2—4,5 ед., и трески начинают различаться и после более сильного стимула в 20 ед. При интервалах 150—200 мсек. точность дифференцирования «тональной» характеристики 2-го стимула после 1-го в 15 и 20 ед. еще более увеличивается: при интервале 200 мсек. все раздражения, начиная от порогового и кончая 11 порогом, т. е. вплоть до порога звона, оцениваются в соответствии с характеристикой одиночного раздражения как трески. При интервале 150 мсек. даже после такого сильного раздражения, как 60 ед., раздражения в 6—7 ед. оцениваются как трески.

Точность дифференцирования «тонального» качества резко повышается, если более сильный звон вызывающий стимул является не 1-м, а 2-м членом пары (табл. 5). В этом случае различение 1-го слабого треска от 2-го звона возможно уже при интервале 60 мсек., если интенсивность 2-го стимула не очень велика (15 ед.), а при интервале 150 мсек. при всех вторых стимулах, кроме самого слабого (т. е. при 20—30—60 ед.), все первые стимулы, в одиночку вызывающие треск, и в паре со 2-м звон вызывающим стимулом опознаются правильно.

Итак, чем слабее звон вызывающий стимул, тем раньше сопутствующий ему в микроинтервале времени треск вызывающий стимул начинает опознаваться правильно, т. е. как треск. Если звон вызывающий стимул является первым членом пары, то его доминирующее влияние на оценку качества 2-го стимула проявляется значительно сильнее и дольше, чем влияние 2-го звон вызывающего стимула на оценку 1-го треск вызывающего.

Мы могли бы допустить, что окончание интервала прерывности говорит об окончании процесса возбуждения, вызванного более сильным из входящих в пару раздражений (по рис. 1, для 2 ед.—10 мсек., для 60 ед.—700 мсек. и т. д.). Однако это не так, ибо даже самые слабые раздражения (1,2 ед., 3 ед.), судя по изменениям разностного порога, вызывают сдвиги длительностью до 200—450 мсек. Что же в таком случае характеризует интервал прерывности? Припомним, что I — величина интервала прерывности тем больше, чем резче разнятся друг от друга

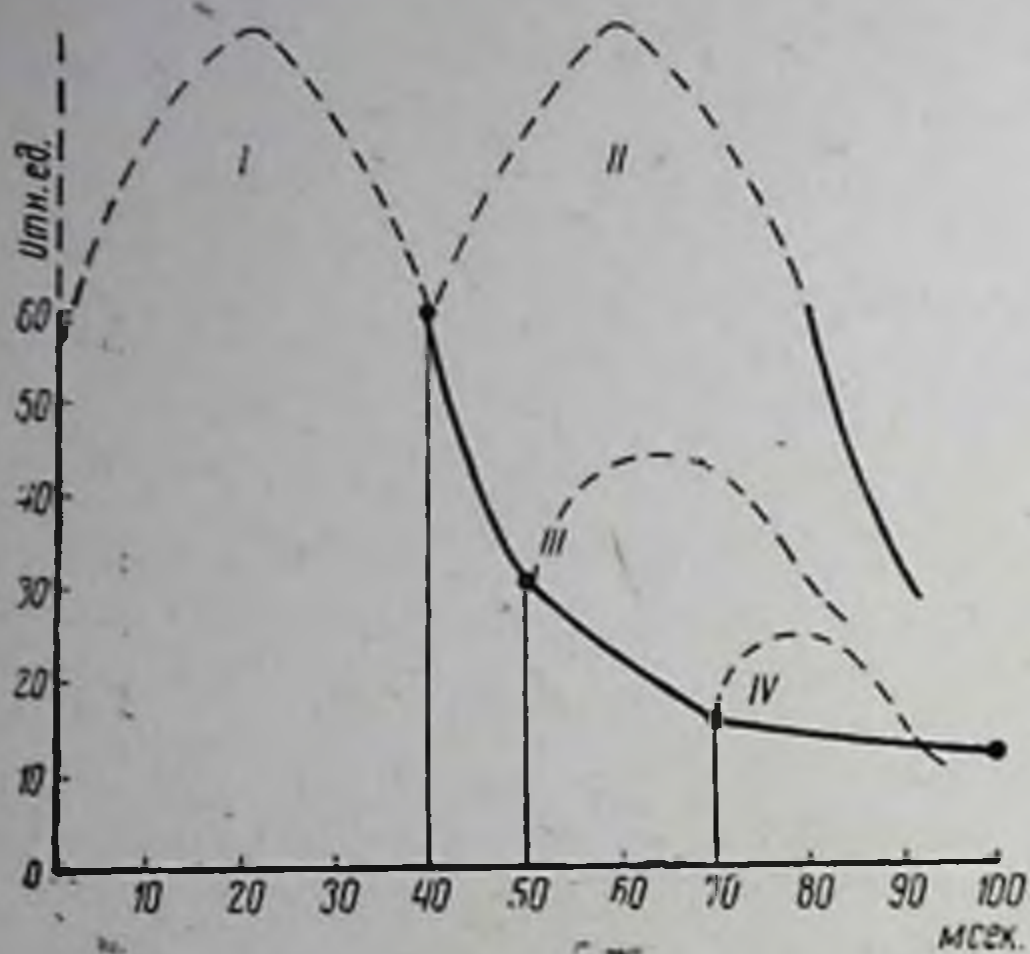


Рис. 7. Схема необходимого для отражения прерывности соотношения уровней возбуждения, вызываемых 1 и 2-м стимулами.

Абсцисса — интервал в мсек., ордината — интенсивность в отв. ед. *I* — схематический контур возбуждения, вызванного 1-м стимулом в 60 ед. *II* — контур возбуждения, вызванного стимулом в 60 ед. (впервые измеряющим интервал прерывности после данного первого стимула). *III* и *IV* — контуры возбуждений, вызываемых более слабыми стимулами (30 и 15 ед.), которые становятся пороговыми для эффекта двояния при дальнейшем убывании 1-го возбуждения (на основании экспериментальных данных, представленных на рис. 3).

более слабый член пары, впервые достигший порога дискретности, как бы измеряет собой тот уровень, до которого убыло возбуждение, вызванное более сильным членом пары.

Итак, различению прерывности двух раздражений анализатора благоприятствует их минимальная контрастность, интервал дискретности тем короче, чем ближе друг к другу по своей интенсивности входящие в пару раздражения, и удлиняется при резком их различии.

Напротив, различение интенсивности и «тонального» качества входящих в пару раздражений требует их достаточной контрастности, тем большей, чем короче разделяющий их интервал.

Минимальные интервалы, при которых различение интенсивности и «тонального» качества впервые становится возможным, резко превышают минимальные интервалы дискретности (4—5 мсек. для слабых раздражений). Такие сильные первые раздражения, как 60 и 30 ед. в течение 120 мсек. не поддаются сравнению ни по интенсивности, ни по тону с какими-либо другими, их разностный порог остается очень грубым и спустя 150—200 мсек.

по интенсивности связанные в паре раздражения (рис. 1, 3, 4), 2 — его минимальная величина получается при равенстве или ничтожной разнице их интенсивностей (рис. 1), 3 — различению прерывности непосредственно предшествует оценка пары раздражений, как более длинного, «разбухшего» звука по сравнению с одиночным (А. А. Волохов и Г. В. Гершунн, 1934; П. О. Макаров, 1949; С. Н. Гольдбурт, 1950, 1954). Эти данные позволяют допустить, что различение прерывности двух раздражений возможно с того момента, когда вершины вызванных ими возбуждений оказываются примерно на одном уровне, в противном случае эффект более слабого раздражения сливается с эффектом более сильного. Схематически это допущение представлено на рис. 7. Бо-

Для сильных звон вызывающих первых раздражений (60—20) ед. препятствием к различению интенсивности и «тонального» качества до известного критического интервала является наличие мощной иррадиации (рис. 5), но коль скоро первое возбуждение убывает до определенной величины, разностный порог, хотя и очень грубый, становится определенным. Для слабых «треск» вызывающих первых раздражений (табл. 2, графа 1—1—6 порогов) разностный порог становится определенным только со 120 мсек. для 3 ед. и 250 мсек. для 2 и 6 ед. Через 120 мсек. после 1-го раздражения в 3 ед. разностный порог значительно увеличен ($\Delta i = 1.5$ вместо 0,5), а для 6 ед. разностный порог вовсе неопределим, так как при этом интервале 2-й стимул интенсивностью в 1 ед. хотя и оценивается отдельно, но как равный по силе первому в 6 ед. Следовательно, контрастность всех надпороговых раздражений, более слабых, чем 6 ед., при интервале 120 мсек. недостаточна для различения их интенсивности. Для 1-го раздражения в 15 ед. разностный порог определим уже через 100 мсек. Что касается самого слабого из раздражений, дающего 1-й различимый прирост интенсивности — 1,2 ед., то, как ни мала вызываемая им иррадиация возбуждения, она обуславливает длительное повышение разностного порога, становящегося измеримым только через 450 мсек. после 1-го более сильного раздражения в 1,2 ед.

В общем, мы видим значительное повышение разностного порога для всех интенсивностей 1-го стимула, превышающих 2 ед. Это повышение длится не меньше (табл. 3), а, вероятно, дольше 200—450 мсек.

Обсудим различия между экспериментами, зависящие от места более сильного стимула в паре, т. е. от того, был ли он 1 или 2-м членом пары. При интервалах 100 мсек. и более угнетающее действие 1-го сильного стимула на порог дискретности 2-го слабее, чем влияние 2-го более сильного на порог дискретности 1-го. При интервале 100 мсек. после 1-го стимула в 100 ед., порог 2-го равен 8 ед., а при 2-м стимуле в 100 ед. порог первого равен 12 ед. (табл. 1). Очевидно, в 1-м случае через 100 мсек. уровень 1-го возбуждения достиг высоты возбуждения, вызываемого стимулом в 8 ед. (рис. 7). Во 2-м же случае речь идет не о понижении возбудимости, а о том, достаточно ли оформилось, созрело возбуждение, вызванное 1-м стимулом в 12 ед., чтобы не быть поглощенным, «замаскированным» возбуждением от стимула в 100 ед., возникающим 100 мсек. спустя. В этом и состоит существо идеи о созревании, оформлении центрального возбуждения высшего уровня, выдвинутой П. О. Макаровым (1941—1950) под названием «предощущения» и приведшей к необоснованным кривотолкам. В своей принципиальной и плодотворной концепции, интимно связанной с взглядами И. М. Сеченова и И. П. Павлова, П. О. Макаров вовсе не имел в виду процессов подсознания, как это ему ошибочно приписывали. Он физиологически описал конкретную стадию развития коркового возбуждения, которое еще не достигло уровня II сигнальной системы, но, несомненно, уже разлилось по ряду центральных инстанций. Если линии 1 на рис. 1 характеризуют остаточный уровень 1-го возбуждения, тем более высокий, чем сильнее 1-е раздражение и чем короче интервал времени после его нанесения, то линии 2 на том же рис. 1 характеризуют степень зрелости, устойчивости 1-го возбуждения, тем более значительную, чем сильнее было 1-е раздражение по сравнению со 2-м, еще более сильным, и чем больше разделяющий оба раздражения интервал.

Начиная с 20—30 мсек. различение прерывности после 1-го стимула в 30—60 ед. возможно, но до интервала 150 мсек. отсутствует различение интенсивности и «тонального» качества: разностные пороги неизмеримы (табл. 2) и слабое раздражение, в одиночку оцениваемое как

треск, в паре с сильным характеризуется как «такой же сильный звон, как первое» (табл. 4). Первый более сильный возбуждательный процесс влияет на формирование 2-го в его наиболее уязвимой начальной части.

Если же 1-м в паре является более слабый стимул и его отделяет от 2-го, более сильного, стимула достаточный интервал (не менее 60—100 мсек.), то, видимо, процесс отражения 1-го стимула успевает до известной степени завершиться, и различие силы и качества двух раздражений восстанавливается несравненно быстрее, чем тогда, когда первым стимулом является более сильный.

Следовательно, при изучении эффектов двух резко сближенных раздражений играют роль 2 фактора: если 1-е раздражение является более слабым, то отражение того или иного его качества зависит от степени зрелости, устойчивости вызванного им возбуждения; если же 1-е раздражение является более сильным, то точность отражения 2-го, более слабого раздражения зависит от соотношения уровней вызванных возбуждений, причем наикратчайший интервал дискретности отмечается при минимальной разности этих уровней (рис. 7), тогда как точному отражению качества раздражений благоприятствует максимальная контрастность этих уровней. Поскольку эффект суммации, т. е. взаимного усиления возбуждений, разделенных кратким интервалом времени, уменьшает контрастность уровней, то при очень малых интервалах между раздражениями невозможно измерить разностный порог. По мере увеличения интервала разностный порог становится измеримым, но резко увеличенным. Наблюдается также аберративная оценка «тонального» качества более слабого из 2 раздражений. Правильное отражение этих свойств раздражений возможно только при достаточном интервале между ними.

Следовательно, функциональная подвижность слухового (да и всякого другого) анализатора, понимаемая как скорость восстановления способности отражать те или иные свойства внешнего раздражения,— сложный и многомерный параметр, дифференцированный подобно тому, как, согласно данным П. О. Макарова (1934—1939), дифференцирована сама возбудимость. Быстрее всего восстанавливается способность отражать прерывность, дискретность электрослухового раздражения. Гораздо медленнее, не ранее чем при интервале 40—60 мсек., восстанавливается способность различать интенсивность и «тональное» качество двух электрослуховых раздражений. Во всех этих случаях функциональная подвижность зависит от скорости течения и от интенсивности вызванных обоими раздражениями процессов возбуждения, но отражение прерывности возможно на фоне сильной иррадиации возбуждения, тогда как для различения силы и качества требуется известная концентрация возбуждения, характеризующаяся в свете полученных фактов определенным соотношением уровней обоих возбуждений (рис. 5 и 6).

Выводы

1. С помощью несложного графического приема (рис. 1) вычислен процент комбинаций интенсивностей двух электрослуховых раздражений, оцениваемых как «прерывные» при интервалах от 5 до 700 мсек. между ними (в диапазоне интенсивностей от 1 до 100 порогов). Оказалось (рис. 1), что при интервалах 5—10—20 мсек. ничтожное число стимулов оценивается как «два звука», при 50 мсек. число пар стимулов, оцениваемых как 2, резко возрастает и при 100—700 мсек. почти все возможные комбинации интенсивностей 2 стимулов оцениваются как 2 звука.

Однако даже при таком большом интервале как 700 мсек. очень сильный стимул в паре с очень слабым оценивается как «один звук».

2. Чем меньше разность интенсивностей двух электрослуховых раздражений, тем меньше интервал различения их прерывности. Усиление одного из них или обоих удлиняет интервал прерывности (рис. 3, 4).

3. Разностный порог интенсивности неизмерим или резко увеличен, если сравниваемые электрослуховые раздражения разделены достаточно коротким интервалом времени, причем увеличение особенно сильно выражено, если более сильное раздражение является 1-м членом пары (табл. 2 и 3).

4. Различение «тонального» качества двух электрослуховых раздражений («треск» или «звон») невозможно до известного интервала (тем большего, чем сильнее раздражение, вызывающее «звон»). С определенного интервала самые слабые трески начинают оцениваться правильно, но влияние сильного звон вызывающего стимула, создающее аберративную оценку тонального качества слабых звуков, держится сотни миллисекунд (табл. 4 и 5). Точность оценки «тонального» качества резко возрастает, если звон вызывающий стимул становится не 1, а 2-м членом пары.

5. В соответствии с полученными количественными данными построены предварительные рабочие схемы (рис. 5, 6 и 7), характеризующие развитие возбуждения и соотношение двух возбуждений, вызванных двумя раздражениями, разделенными микроинтервалом времени (в условиях наших экспериментов).

Мы предполагаем, что различение прерывности возможно на фоне сильной иррадиации возбуждения и что критическим условием его осуществления является тот момент, когда уровни до того сливавшихся возбуждений, вызванных двумя раздражениями, впервые разъединяются. Различение интенсивности и «тонального» качества требует известной концентрации инициируемых возбуждений, т. е. известного соотношения уровней обоих сравниваемых раздражений. На фоне сильной иррадиации возбуждения, господствующей в ц. н. с. в течение первых 100—200 мсек. после сильного раздражения, происходит преувеличение 2-го возбуждения, что и выражается в усилении более слабого раздражения и в неизмеримости или резком увеличении разностного порога, тем более значительном, чем короче интервал сравнения.

6. Параметр функциональной подвижности анализатора как скорости восстановления способности отражать те или иные свойства внешнего раздражения является сложным и многомерным в зависимости от того, отражение какого свойства имеется в виду.

ЛИТЕРАТУРА

- Бронштейн А. И. Физиол. журн. СССР, 32, 1946, 311. — Бронштейн А. И. и Мильштейн Г. И. Пробл. физиол. оптики, 6, 1948, 112. — Волохов А. А. и Гершун Г. В. Физиол. журн. СССР, 17, 1934, 1259. — Гершун Г. В. Успехи совр. биол., т. 6, 1937, 371. — Введенский Н. Е. Полн. собр. соч., т. II, 1952 (1886). — Введенский Н. Е. Полн. собр. соч., т. IV, 1953, 1901. — Гольдбург С. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 22, в. 1, 1946, 27. — Гольдбург С. Н. Научн. бюлл. ЛГУ, № 25, 1950, 34. — Гольдбург С. Н. Научн. бюлл. ЛГУ, № 29, 1951, 29. — Гольдбург С. Н. Уч. зап. ЛГУ, 164, 175, 1954. — Гольдбург С. Н. и Макаров П. О. Пробл. физиол. акустики, 1, 32, 1949. — Макаров П. О. Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., т. 167, (весь выпуск № 1), 1939. — Макаров П. О. Арх. биол. наук, 60, 10, 1940. — Макаров П. О. Научн. бюлл. ЛГУ, 4, 11, 1945. — Макаров П. О. Тр. юбил. научн. сессии ЛГУ, 74, 1946. — Макаров П. О. Вестн. ЛГУ, 9, 1948, 30. — Макаров П. О. Вестн. ЛГУ, 10, 1949, 33. — Макаров П. О. Уч. зап. ЛГУ, 123, 369, 1950. — Rosenblith W., Miller G., Egan J., Hirsch J. a. Thomas G. Science., 106, 1947, 333.

ОБРАЗОВАНИЕ ТОНКОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ КРИТИЧЕСКОГО ИНТЕРВАЛА ДИСКРЕТНОСТИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА

А. А. Невская

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

Одним из способов изучения функциональной подвижности зрительного анализатора человека может служить определение критического интервала дискретности — т. е. наименьшего интервала между 2 раздражителями, при котором возможна оценка их двойственности (П. О. Макаров, 1940, 1952). Так как этот интервал должен быть измерен в условиях, критических для зрительного анализатора испытуемого лица, исследование представляет достаточно сложную задачу для его нервной системы. Успешность разрешения этой задачи во многом зависит от предшествующего опыта, от тренированности испытуемого. В настоящей работе мы попытались проследить, как возможность восприятия дискретности раздражения меняется в различные фазы тренировки.

Методика

Функциональная подвижность зрительного анализатора здорового человека исследовалась по методу предъявления пары адекватных (световых) раздражителей с малым интервалом темноты, при котором еще возможно раздельное восприятие 2 вспышек.

Для сравнения и контроля испытуемому предъявлялись также одиночные вспышки. Интенсивности одиночных и сдвоенных вспышек были одинаковы, а длительность одиночной вспышки соответствовала суммарной длительности сдвоенных вспышек. Перед испытуемым ставилась задача отдифференцировать эти сходные изоэнергетические раздражители. Ответной реакцией служил словесный отчет испытуемого или нажимы на ключ, согласно предварительной инструкции.

Исследования проводились в темной камере после 20—30 мин. темновой адаптации, когда пороги достигали относительно постоянного, обычного для данного испытуемого уровня. Световые раздражители, точно дозированные по интенсивности и длительности, подавались с помощью оптического адекватометра П. О. Макарова. В большинстве опытов наблюдение было бинокулярным. Раздражались макулярные об-

ласти сетчатки, площадь раздражения была равна 4° . Глаз фиксировался с помощью красной точки.

Раздражители давались сериями с перерывами в 1,5—3 мин. между сериями. Сдвоенные вспышки с одинаковыми интервалами темноты повторялись в каждой серии 10 раз, перемежаясь 2—10 одиночными вспышками. В некоторых наблюдениях одиночные вспышки составляли отдельные серии.

Количество правильных ответов на 10 предъявлений сдвоенных раздражителей мы принимали показателем полноты дифференцировки для данного интервала темноты.

Результаты

В тех сериях, где интервал темноты в сдвоенных вспышках был достаточно велик, дифференцировка была полной: все 10 предъявлений сдвоенных раздражителей испытуемый оценивал словом «два» (или двойным нажимом на ключ). При уменьшении интервала темноты дифференцировка становилась неполной: наряду с правильной оценкой сдвоенных вспышек, часть их оценивалась как одиночные. Количество правильных оценок «два» падало с укорочением интервалов темноты, и при достижении критического интервала дискретности все сдвоенные вспышки оценивались как одиночные.

Наиболее тонкие дифференцировки могли быть получены при постепенном переходе от грубых дифференцировок ко все более тонким, т. е. при постепенном сокращении интервалов темноты в сдвоенных вспышках.

Так, испытуемая Р. В. в начале исследования различила сдвоенные вспышки с интервалом темноты 120 мсек. от одиночных вспышек (100% правильных ответов), но тонкая дифференцировка при интервале темноты 40 мсек. отсутствовала полностью: после 150 применений сдвоенного раздражителя и 100 одиночного (15 серий) испытуемая отвечала, что все вспышки одиночные и совершенно одинаковы. Тогда мы приступили к постепенной выработке этой дифференцировки через ступени с интервалами темноты 100, 80, 70, 60, 50 и 45 мсек. Понадобилось лишь 6 серий раздражителей (60 сдвоенных и 36 одиночных), чтобы получить вполне удовлетворительную дифференцировку двойных вспышек с интервалом 40 мсек. от одиночных: теперь правильно оценивались 66—92% двойных вспышек.

Под влиянием тренировки испытуемого в первые дни исследования отмечалось постепенное снижение критического интервала дискретности. Но это снижение не было плавным. Так, у испытуемой Ш. В. в ряде последовательных опытов были получены следующие значения критического интервала дискретности (при одних и тех же интенсивности, длительности и площади раздражения): 54, 48, 36, 28 и 16 мсек., но в следующем опыте интервал дискретности вновь возрос до 40 мсек.

Подобные явления мы отмечали и у других испытуемых. Через некоторое время после того, как была достигнута очень тонкая дифференцировка, у них наблюдалось: а) резкое огрубление дифференцировки, т. е. увеличение критического интервала дискретности, б) нарушение грубых дифференцировок вслед за пробой предельно тонких, в) неправильная оценка части одиночных вспышек как сдвоенных, г) резкие колебания в ответных реакциях, д) выпадение реакций на отдельные раздражители вследствие колебаний абсолютного порога. Так, например, у Ш. В. критический интервал дискретности возрос с 16 до 40 мсек., грубая дифференцировка — с интервалом темноты 60 мсек. в начале

или после пробы простых дифференцировок все одиночные раздражители оценивались правильно, но каждый раз после пробы трудной дифференцировки появлялись случаи неверной оценки одиночных вспышек, а некоторые вспышки вообще оставались незамеченными (рис. 2).

В специальной серии исследований мы, кроме ответа испытуемого нажимом на ключ, т. е. вербализованной двигательной реакции, регистрировали также условный мигательный рефлекс. Сдвоенные вспышки подкреплялись через 3 сек. воздействием струи воздуха на глаз испытуемого, а одиночные никогда не подкреплялись. Условный рефлекс выра-

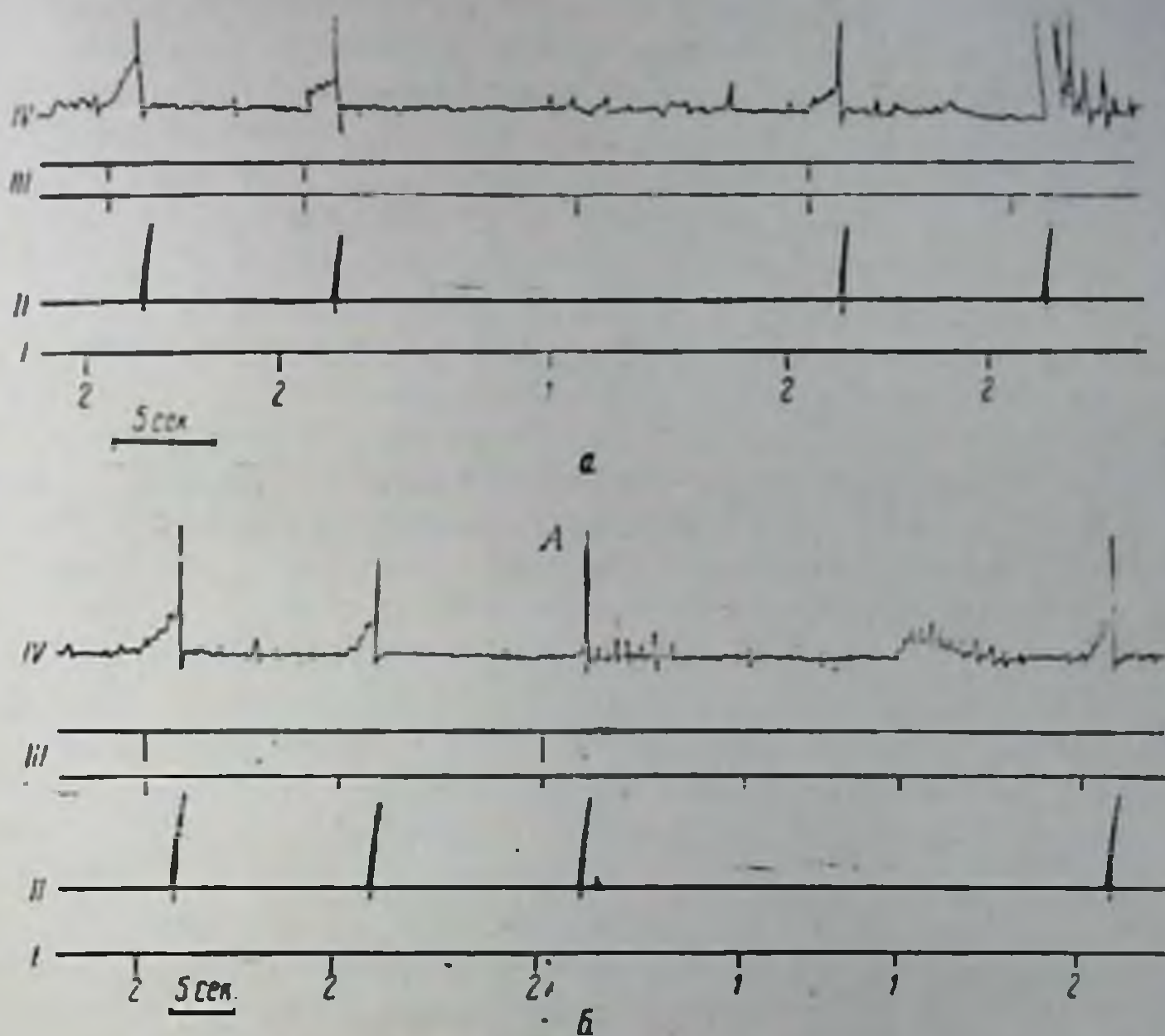


Рис. 3. Дифференцирование дискретности раздражителей по рече-двигательному и мигательному рефлексам.

а — наблюдение от 11/XI 1955 г. Интервал темноты — 40 мсек.; *б* — наблюдение от 12/XI 1955 г. Интервал темноты — 60 мсек. *I* — отметка светового раздражения: *1* — одиночная вспышка; *2* — сдвоенная вспышка; *II* — отметка подкрепления струей воздуха; *III* — ответ испытуемого в виде двигательной реакции; *IV* — запись мигательных движений.

батывался и длительно практиковался при грубой дифференцировке — при большом интервале темноты. После упрочения условного рефлекса мы постепенно переходили к более тонким дифференцировкам, уменьшая интервалы темноты.

При нормальном состоянии испытуемых двигательная реакция и мигательный условный рефлекс полностью соответствовали. При нарушениях анализаторной деятельности, вызванных трудной дифференцировкой, наблюдалось их расхождение.

У испытуемой Т. Н. был достигнут критический интервал дискретности 40 мсек. Последняя дифференцировка была неполной: в тех случаях, когда испытуемая не отличала сдвоенной вспышки от одиночной, не было и условного мигательного рефлекса, в тех же случаях, когда испытуемая верно оценивала сдвоенную вспышку, был налицо и мигательный рефлекс в виде прищуривания (рис. 3, *а*). На следующий день у Т. Н. появились признаки нарушения анализаторной деятельности:

интервал дискретности повысился до 60 мсек., несколько ухудшились и стали неустойчивыми простые дифференцировки, некоторые одиночные вспышки оценивались как двойные. При этом наблюдалось несоответствие двигательной реакции и мигательного рефлекса: часть двойных вспышек оценивалась правильно, но не вызывала условного мигания, другие оценивались как одиночные, но иногда вызывали условный мигательный рефлекс, одиночные вспышки частично оценивались неправильно, а иногда, даже при правильной оценке, вызывали условнорефлекторное прищуривание (рис. 3, б).

Все эти нарушения анализаторной способности могут быть объяснены частичным срывом высшей нервной деятельности при трудной дифференцировке. Многочисленные случаи подобных срывов у животных — только с грубыми патологическими нарушениями — описаны в работах И. П. Павлова и его сотрудников (Н. Р. Шенгер-Крестовникова, А. Г. Иванов-Смоленский и др.). Нарушения высшей нервной деятельности возникали при выработке предельно сложной для данной нервной системы дифференцировки, но обычно они проявлялись не сразу после решения этой трудной задачи, а с некоторым скрытым периодом. Срыв проявлялся в резком сдвиге равновесия в сторону возбуждения или торможения, причем характер нарушений во многом зависел от типа нервной системы животного (М. К. Петрова). Наблюдались гипнотические фазы, отмечены случаи расхождения двигательного и секреторного компонентов реакций (А. М. Зимкина и Н. В. Зимкин). Все поведение собаки в таких случаях становилось ненормальным. Наблюдались трофические нарушения.

В наших исследованиях со здоровыми людьми отмеченные нарушения не носили патологического характера. Нарушения касались исключительно данной дифференцировки. Световая чувствительность колебалась лишь во время самой пробы трудной дифференцировки, пороги, измеренные сразу после нее, у большинства испытуемых оказались неизменными, у некоторых испытуемых отмечено незначительное увеличение адекватной оптической хронаксии. Вегетативные реакции — пульс и дыхание — не обнаруживали заметных изменений. Срыв дифференцировки не влиял на поведение испытуемых, на их работоспособность и не замечался ими. Отмечая слабость и мимолетность нарушений, вызываемых таким приемом у человека, следует иметь в виду, что дифференцирование световых вспышек в условиях физиологического эксперимента не имело для испытуемых важного значения, в то время как у животных дифференцировались раздражители, связанные с жизненно важным пищевым рефлексом.

Явления срыва возникали через некоторый промежуток времени после достижения тонкой дифференцировки, чаще всего — на следующий день, и не в начале исследования, а лишь после пробы нескольких серий дифференцировок средней трудности. Возможно, что последние под влиянием предшествующей «сшибки», вызванной трудной дифференцировкой, становятся также трудны для нервной системы испытуемого, их влияние суммируется и постепенно накапливается.

В исследованиях без мигательного рефлекса оба дифференцируемых раздражителя, требуя каждый своей соответствующей реакции (ответа «один» или «два»), были равноценны по соотношению раздражительного и тормозного процессов. Их равноценность приводила к тому, что срыв проявлялся в виде преобладания то одной, то другой ответной реакции. У одних и тех же испытуемых наблюдались то исчезновение тонких дифференцировок и ухудшение более простых при правильной оценке одиночных раздражителей, то сохранение оценки «два» для

самых тонких дифференцировок при нарушении правильной оценки одиночных вспышек. Нередко оба явления чередовались на протяжении одного опыта.

По мере продолжения тренировки эти колебания выравнивались и реакция вновь становилась вполне адекватной и устойчивой. У сравнительно мало тренированных испытуемых после этого могли быть выработаны еще более тонкие дифференцировки. На фоне большой тренированности преодоление срыва происходило обычно путем незначительного огрубления анализа, т. е. постоянное практикование предельных по тонкости дифференцировок оказывалось невозможным.

У различных испытуемых явления срыва дифференцировок могли быть получены с большей или меньшей легкостью. Глубина и длительность нарушений сильно варьировали, но явно сказывались индивидуальные особенности испытуемых. По-видимому, изучение динамики образования предельно тонких дифференцировок может служить для определения типологических особенностей нервной системы человека.

В ы в о д ы

1. Наиболее тонкие дифференцировки могут быть получены при постепенном переходе от грубых дифференцировок ко все более тонким.

2. При достижении предельно тонких дифференцировок наблюдаются временные нарушения анализаторной деятельности, выражающиеся в огрублении и неустойчивости дифференцировок.

3. При одновременной регистрации речевых ответов, двигательной реакции и мигательного условного рефлекса показано, что в нормальном состоянии испытуемого они полностью совпадают. При частичном срыве, вызванном трудной дифференцировкой, различные системы условных рефлексов могут расходиться в своих показаниях.

4. Индивидуальные особенности испытуемых сказываются на легкости вызывания срыва, на глубине и длительности нарушений. Изучение динамики образования предельно тонких дифференцировок, по-видимому, может служить для определения типологических особенностей нервной системы человека.

Л И Т Е Р А Т У Р А

Зимкина А. М. и Зимкин Н. В. Физиол. журн. СССР, т. XVIII, вып. 3, 1935, стр. 433. — Иванов-Смоленский А. Г. Тр. физиол. лабор. им. И. П. Павлова, т. II, вып. 1, 1927, стр. 125. — Макаров П. О. Арх. биол. наук, т. 60, вып. 1, 1940, стр. 3. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. ЛГУ, 1952. — Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Полн. собр. соч., т. IV, 1951. — Петрова М. К. Тр. физиол. лабор. им. И. П. Павлова, т. I, вып. 1, 1924, стр. 61. — Шенгер-Крестовникова Н. Р. Изв. Петрогр. научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, т. III, 1921, стр. 1.

АДЕКВАТОМЕТРИЯ В ФИЗИОЛОГИИ ТРУДА И СПОРТА¹

П. О. Макаров

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

Каждый вид деятельности человека координируется и регулируется анализаторными процессами.

В процессе деятельности функциональное состояние анализаторов закономерно изменяется.

Наша задача состоит в том, чтобы, во-первых, научиться определять тонкие функциональные сдвиги в состоянии анализаторов и нервной системы, происходящие в процессе трудовой деятельности человека, и, во-вторых, научиться по возможности управлять деятельностью анализаторов и динамикой их функциональных перестроек.

Нервные процессы, протекающие в анализаторах и нервной системе человека — это процессы быстротекущие в микроинтервалах времени. Естественно, что и методические приемы их исследования должны быть конгруэнтны этим скоростям, измеряемым милли- и микросекундами.

Для исследования анализаторов адекватными стимулами, дозированными по силе и длительности, мы построили ряд приборов.

Для измерения возбудимости кожи адекватными стимулами, т. е. для адекватометрии кожного анализатора человека, построен кожный адекватометр в нескольких конструктивных вариантах.

В устройстве приборов-адекватометров предусмотрено измерение параметра дискретности анализаторного акта, интимно связанного с лабильностью и возбудимостью, которое можно использовать в производственных, клинических и экспедиционных условиях.

Для адекватометрии звукового анализатора мы пока имеем лабораторную установку, состоящую из 2 звукогенераторов, хронаксиграфа моей конструкции (см. Доклады АН СССР, т. 6, № 5, 1948) и кожного адекватометра для мигательного рефлекса.

Для дозирования звукового раздражения от звукогенератора сконструированы и применены скользящие контакты хронаксиграфа. Длительность звукового стимула варьируется длиной площади скольжения щетки контакта, укрепленной на биле маятника, по медной пластинке

¹ Сокращенный и несколько видоизмененный доклад 28/XI 1955 г. на II конференции по физиологии труда, Киев.

контакта. Длина контактирующей пластинки варьируется экспериментатором и таким путем дозируется длительность звуковых стимулов, что позволяет определить кривую силы-длительности при данной частоте звукового стимула. Контакты-пластинки перемещаются по отношению друг к другу, что обеспечивает варьирование интервала между двумя звуками. Изменяя интервал между двумя звуковыми стимулами, мы исследуем: а) критический интервал дискретности, б) интервал функциональных сдвигов, в) интервал суммации, г) интервал взаимодействия слухового анализатора с другими анализаторами и т. д. Звукогенератор обеспечивает дозирование звукового стимула по интенсивности и по высоте.

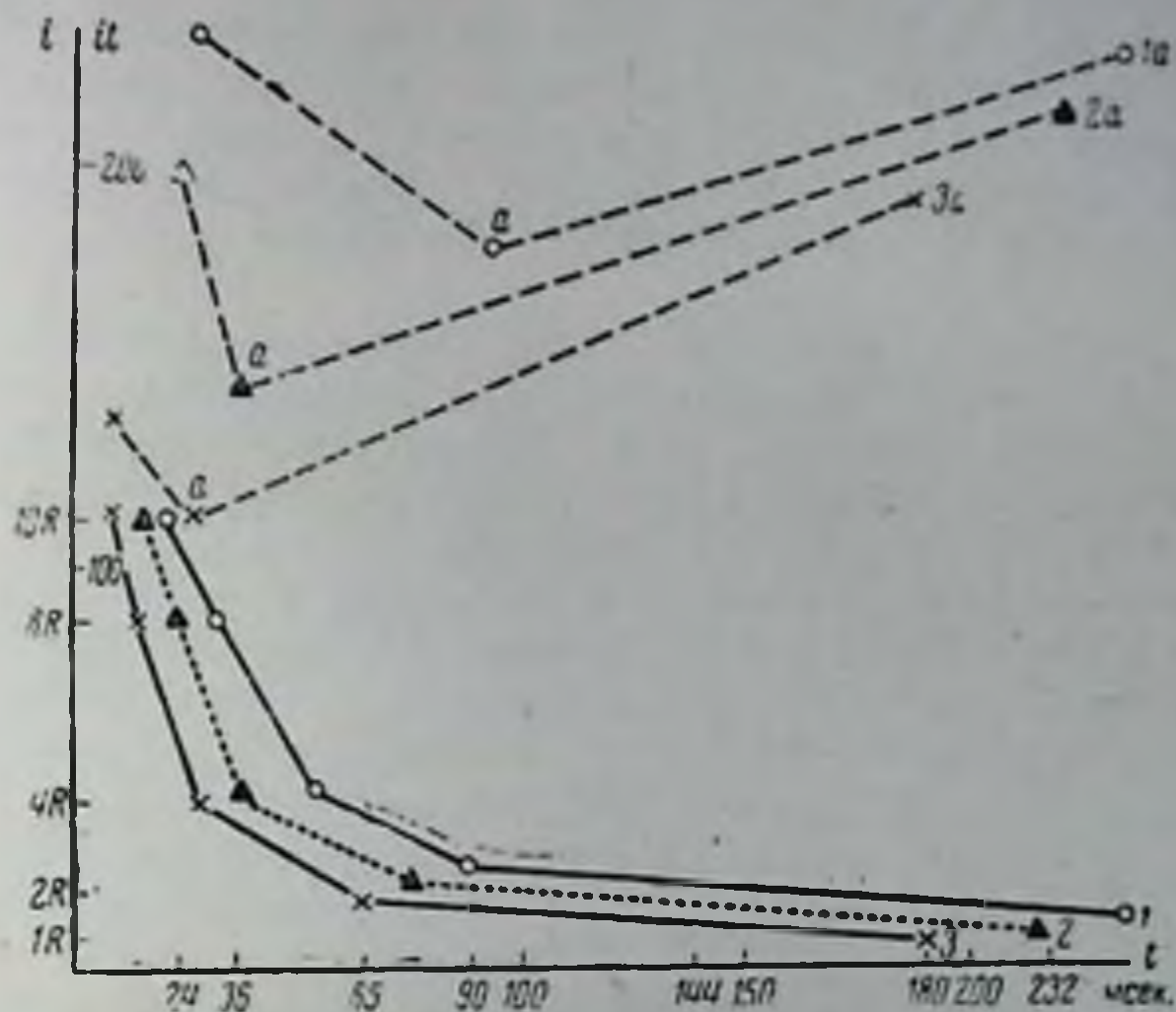


Рис. 1. Изменение кривой силы-длительности и энергии порогового светового стимула при напряженной мозговой деятельности — (1 и 1а), при мозговой деятельности средней интенсивности (2 и 2а) и исходном состоянии (3 и 3а).

По линии абсцисс отложена длительность (t) применяемых оптических стимулов в мсек., по линии ординат — слева интенсивность оптических стимулов в реобазах I темноадаптированного глаза, справа — энергия It в отн. ед.

Рассмотрим кратко приложение описанных методик адекватометрии к проблемам физиологии труда и спорта.

На рис. 1 представлен результат адекватометрического исследования оптического анализатора человека, предварительно адаптированного к темноте, при разных мозговых нагрузках (решение задач). Нижняя кривая 3 — кривая трехзональной возбудимости до решения задачи, средняя кривая 2 измерена во время решения задачи средней трудности, и верхняя кривая 1 — при решении задачи большой трудности. По оси абсцисс отложена длительность оптического адекватного стимула в миллисекундах, действующего под углом 8° от центральной ямки при величине поля раздражения сетчатки $2,1^\circ$.

Как видно из рис. 1, мозговая работа неодинаково изменяет различные зоны кривой силы-длительности, что свидетельствует о правомерности понятия дифференцированной возбудимости. Зона адекватности, соответствующая минимуму энергии, или, коротко, адекватата, при

мозговой деятельности, во-первых, имеет энергетический порог выше и, во-вторых, проявляется при больших длительностях стимула. Если в исходном состоянии она была равна 27 мсек., то при умеренной мозговой деятельности порог времени в том же пункте кривой повысился — пороговая длительность вспышки света увеличилась с 27 до 34 мсек. При напряженной мозговой деятельности адекват (энергетический минимум) повысилась в 2,5 раза от исходной величины, а ее временной параметр (длительность) увеличился в 3,4 раза (до 92 вместо 27 мсек.). Такие же результаты получены мной при исследовании адекватности кожного анализатора человека, определяемой как по речедвигательным ответным реакциям, так и по мигательным рефлексам.

Итак, методика адекватометрии позволяет количественно зарегистрировать функциональные сдвиги дифференцированной возбудимости анализатора и нервной системы человека. Эти функциональные сдвиги отчетливо дифференцированы, т. е. зависят от характеристики пробного раздражения, оправдывая постулированное нами положение о дифференцированной (избирательной) возбудимости к различным раздражениям.

Было интересно сопоставить сдвиги дифференцированной возбудимости мозговых нервных центров человека с состоянием его вегетативных функций. Для решения этой задачи я расширил проведенные ранее¹ исследования с одновременной адекватометрией, электроэнцефалографией (ЭЭГ) и электрокардиографией.

При мозговой деятельности (в согласии с данными, опубликованными мной в 1933—1934 гг.), наряду с понижением возбудимости мозговых центров, наблюдается учащение сердечной деятельности (например, у одного из испытуемых с 74 в 1 мин. до 83), укорочение цикла ЭКГ и уменьшение α -ритма с более выраженными колебаниями его амплитуд. При напряженной мышечной работе возбудимость мозговых центров анализаторов изменяется двуфазно: сначала повышается, затем падает. Ритм же сердечной деятельности сразу возрастает.

Диапазон сдвигов функционального состояния нервных центров и сердечно-сосудистой системы различен у разных лиц, и это различие может быть использовано для типологической характеристики исследуемого человека, а также для решения вопроса о диапазоне трудностей выполняемой мозговой работы для нервной системы данного исследуемого.

Напряженная нервно-мышечная работа (удержание грузов), конечно, тоже влияет на сердечную деятельность и электроэнцефалограмму. Интересно было сопоставить сдвиги возбудимости мозговых центров и сердечной деятельности при умственной работе. В таблице представлено типичное исследование.

Мозговая деятельность — решение задач (возведение в квадрат двухзначного числа) испытуемым (студентом I курса) ведет, как видно из таблицы, к понижению световозбудимости темноадаптированного глаза и к увеличению ритма сердечной деятельности.

Итак, нервно-мозговая деятельность, как было мной показано, вызывает отчетливое понижение возбудимости мозговых центров и одновременное изменение деятельности сердечно-сосудистой системы. Эта относительно простая проба на динамику сдвигов корковых нервных центров и сердечно-сосудистой системы может быть использована в физиологии труда, спорта и в клинике.

¹ П. О. Макаров. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, т. 2, в. 10, 1933; т. 3, в. 1, 1934; т. 3, в. 4, 1934.

**Влияние напряженной умственной работы на сердечную систему
и светочувствительность**

Время вторичной темновой адаптации в мин. и сек.	Реобазис в отн. ед.	Адекватная оптическая хроамсия в мсек.	Частота сер- дечных сокра- щений в 1 мин.	Световозбудимость при ритмической полюсе световых стимулов в отн. ед.	Матрица работы Решение задач всего
12'	10	20	53	0,57	
12'35"	10	20	61	0,44	1 задача: 76"
12'42"	10	20	59	0,09	
14'18,2"	10	20	62	0,62	2 задача: 37"
15'21"	10	20	57	0,95	
15'45,4"	10	20	66	0,32	3 задача: 78"
16'46,3"	10	20	63	0,5	
17'6,26"	10	20	67	0,22	4 задача: 57"
18'1,37"	10	20	57	0,58	
18'13,23"	10	20	70	0,22	5 задача: 98"
18'56,43"	10	20	65	0,44	

Явления внешнего мира делятся на прерывистые-дискретные и непрерывные-индискретные. Дискретность и индискретность касаются как протекания явлений во времени, так и пространственного строения вещей, предметов и т. д. Эти основные формы существования материи отражаются нервной системой человека и анализаторами. Проблема дискретности интимно связана со скоростями течения нервных процессов, с лабильностью (Н. Е. Введенский) отдельных тканей. Однако, когда речь идет о многозвенной сложной системе, каковыми являются анализаторы, состоящие из 3 разнолабильных звеньев, или рефлекторная дуга, состоящая минимум из 3, 5 и более разнолабильных звеньев, и другие сложные реакции (цепные рефлексы, условные рефлексы 1, 2 и 3-го и т. д. порядка и т. п.), то понятие лабильности многозвенной системы очень осложняется. Лабильность разных звеньев таких многозвенных сложных функциональных систем различна, и, более того, изменчива в процессе самой натуральной деятельности. В 1936—1939 гг. (Монография, Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., т. 67, в. 1, 1939) я выдвинул представление о наличии 2 основных видов деятельности организма: дискретноритмической и слитнотонической, а затем в 1940—1947 гг. (Проблемы микрофизиологии нервной системы, 1947) на основании микрофизиологических исследований пришел к выводу о наличии двойной нервной сигнализации — дискретной прерывистой (волновой) и непрерывной индискретной слитнотонической. Если дискретная сигнализация в виде ритмических нервных импульсов обеспечивает деятельность органов и организма, в том числе и трудовую деятельность человека, то явления индукции, субординации, трофики, иммунитета, постоянной сонстройки и взаимодействия клеток, органов и систем, также обязательно участвующие в трудовой деятельности, осуществляются не только дискретной, но и слитнотонической индискретной сигнализацией, характеризующейся: 1) собственным порогом сигнализации, 2) собственной скоростью распространения, 3) отсутствием рефрактерности, отсюда ее непрерывность, 4) диффузностью, 5) функцией сонстройки и перенастройки.

Для количественного исследования физиологической функции дискретности анализаторов и нервной системы я воспользовался методикой, описанной мной в 1940 г. (Арх. биол. наук, т. 60, в. 1), определения рефрактерности, экзальтации и суммации в зрительной системе человека. Два электрических стимула при определенном достаточно корот-

ком интервале между ними отражаются нервной системой человека как один, тогда как при нескольких больших интервалах между ними они воспринимаются правильно, как два.

Наименьший критический интервал между двумя стимулами, при котором возникает прерывность в их восприятии, при котором прерывность раздражения точно дифференцируется, характеризует величину дискретности с количественной стороны.

На рис. 2 представлен сверху результат определения дискретности оптического анализатора человека двумя (зелеными 530 мμ) стимулами интенсивностью в 10 реобаз, длительностью каждый 25 мсек. Как видно из рис. 2, при интервале между стимулами в 30 мсек. они воспринимаются как 1, и в зависимости от интенсивности то как ахроматический, то как цветной стимул: при 3 реобазах — в виде нечеткой серой

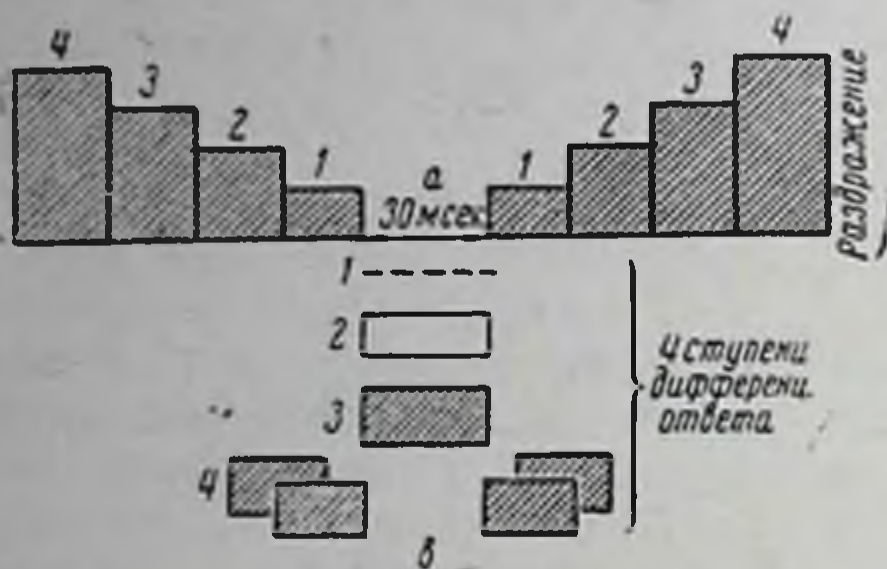


Рис. 2. Критический интервал дискретности оптического анализатора человека при мозговой деятельности.

Пояснения в тексте.

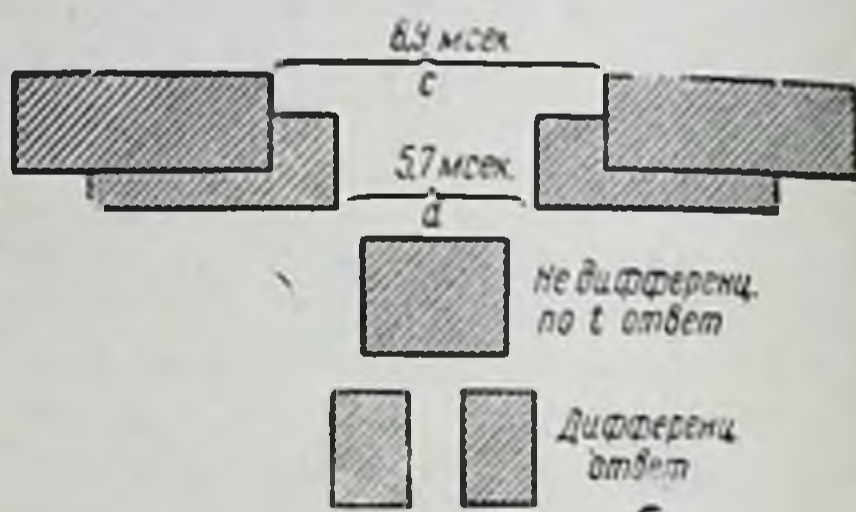


Рис. 3. Критический интервал дискретности слухового анализатора человека и его изменения при мозговой работе.

Пояснения в тексте.

ахроматической одиночной вспышки, при 6 реобазах и том же интервале между стимулами одиночная вспышка становится яснее, но она еще ахроматична, при 9 реобазах и том же интервале испытуемый видит еще 1 вспышку, но уже не бесцветную, а хроматическую зеленоватую.

При дальнейшем усилении тех же 2 зеленого цвета стимулов до 12 реобаз и с тем же интервалом между ними в 30 мсек. появляется начальное раздвоение зеленых вспышек.

Итак, мы наблюдаем 4 диапазона — 4 ступени дифференцирования цветных стимулов, в данном случае в зависимости от их интенсивности: 1-я ступень — это недифференцированная реакция по форме и цветности стимула, 2-я ступень — реакция дифференцирования по форме стимула, контуры стимула ясны, но еще не дифференцированы по цветности, 3-я ступень, возникающая с усилением предыдущего цветного стимула, характеризуется дифференцированием формы и цветности стимула, и 4-я ступень дифференцирования характеризуется различением формы, цветности и интервала между стимулами в соответствии с предъявляемой характеристикой раздражения.

Таким образом, мы прослеживаем динамику и диапазоны дифференцирования раздражителя анализатором человека. Самое существенное, далее, заключается в том, что если при осуществлении указанного анализа, выражающегося в измеримых диапазонах дифференцирования среды, испытуемый получит определенное задание — в нашем случае решение математической задачи типа перемножения двухзначных чисел, — то наименьший критический интервал дискретности удлиняется

с 30 до 44 мсек., т. е. на 47%. Чем труднее выполняемая мозговая работа, тем больше увеличивается критический интервал дискретности. Следовательно, критический интервал дискретности, наряду с показателями возбудимости и адекватности, может служить своеобразным критерием величины функциональной подвижности анализаторов и нервной системы человека.

Аналогичные результаты получены нами и при определении критического интервала дискретности слухового анализатора человека (см. методику выше, а также в статье этого сборника, посвященной методике адекватометрии).

На рис. 3 представлен результат определения критического интервала дискретности звукового анализатора здорового человека 25 лет двумя одинаковыми звуковыми стимулами интенсивностью 45 дБ над порогом слышимости при частоте 2000 пер/сек. и длительности 20 мсек. каждого стимула. У данного испытуемого наименьший интервал дискретности оказался равным для указанных звуковых стимулов 5,7 мсек. — *d*. При решении математических задач он увеличился до 8,9 мсек. — *c*.

Для физиологов труда заслуживает внимания тот факт, что как умственная деятельность, так и физическая работа отчетливо влияют на дискретность зрительного анализатора человека. Как видно из рис. 2 и 3, при умственной деятельности (решение арифметических задач) критический интервал дискретности увеличился. Следовательно, функция дискретности, столь важная для точного различения явлений окружающей действительности, при умственной деятельности уменьшается.

Функция дискретности лежит в основе дифференцирования различения, а различение — основа познания и исключительно важна в процессе трудовой деятельности.

Аспирант А. А. Невская в нашей лаборатории исследовала динамику выработки дифференцировок на время у человека и обнаружила, что тонкая дифференцировка на различение временных интервалов, интимно связанная с дискретностью, ведет к временному понижению дискретности. Наоборот, легкая дифференцировка ведет к повышению дискретности, что может иметь и практическое значение; показывая, как должна строиться сложная мозговая работа, идя от ясного, легко дифференцируемого ко все более трудному, менее дифференцируемому, а не наоборот. Нужно отметить, что в лаборатории И. П. Павлова, когда на собаках желают быстро выработать дифференцировку, то идут от грубой дифференцировки к более тонкой.

В 1933 г. во время экзаменов у студентов я исследовал сдвиги возбудимости мозговых нервных центров по методике оптической адекватометрии и обнаружил, что сдвиг возбудимости при прочих равных условиях зависит от трудности предъявляемого экзаменационного вопроса. Влияние характера ответов на возбудимость мозга можно разделить на три рода:

1. Студент хорошо знает и хорошо отвечает на предложенный вопрос; в этом случае возбудимость центров головного мозга понижается, но не очень значительно.

2. Студент не знает предмета и не может толково ответить на поставленный вопрос, хотя и пытается безуспешно это делать. В этом случае возбудимость нервных центров падает больше, чем в первом случае.

3. Наибольшее же падение возбудимости нервных центров обнаружено, когда студент плохо знает, когда он, как выражаются студенты, «плавает» на экзамене. Он пытается припомнить одно, другое, пытается

отвлечь экзаменатора ответом на другую тему, не связанную с предложенным вопросом, словом, выполняет напряженную скачкообразную мозговую работу, и это приводит к резкому понижению возбудимости корковых нервных центров.

О. П. Куфарева (Ленинград, ВММА), в содружестве с нами, показала, применив методику оптической адекватометрии, повышение возбудимости мозга у людей после физических упражнений, а О. Н. Чулкова (Смоленск, Физкультурный институт) с сотрудниками (см. Тезисы конференции по вопросам физиологии спорта, Ленинград, 1955 стр. 109 и Тезисы 5 научной конференции Смоленского гос. института физической культуры, 1955 г., стр. 4—7) установила, что при умеренной спортивной тренировке гимнастов функции возбудимости, дискретности нервных центров головного мозга повышаются, способность мозговых нервных центров к суммации также повышается. Однако тяжелая длительная физическая тренировка понижает функции возбудимости, дискретности и суммации нервных центров.

Таким образом, методика адекватометрии позволяет судить о характере влияния на функциональное состояние головного мозга человека тех или других воздействий, той или другой деятельности, и, следовательно, целенаправленно регулировать труд, спортивную тренировку, физкультурную зарядку и т. п. воздействие тех или других факторов, в том числе и лечебных.

Данные проф. О. П. Куфаревой и доц. О. Н. Чулковой свидетельствуют о приложимости методики оптической адекватометрии для количественных исследований сдвигов в центральной нервной системе человека. Ст. научн. сотр. И. Д. Макулова (Ленинградский институт охраны труда и профзаболеваний) исследовала влияние профессиональной работы на функциональное состояние мозговых нервных центров: методикой оптической адекватометрии и получила тем большее понижение возбудимости при хроническом воздействии ионизирующей радиации, чем больше была тяжесть заболевания. (См. Доклады на научной сессии, посвященной 30-летию научно-исследовательской работы Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний, Ленинград, 1954, стр. 6.)

Итак, методика оптической адекватометрии позволяет количественно установить сдвиги возбудимости и дискретности при различных видах деятельности и утомления человека и определить степень трудности выполняемой работы.

Выводы

Исследование возбудимости в 3 зонах кривой силы-длительности: в зоне полезного времени (1, 3 реобазы), в зоне адекватности-минимума пороговой энергии (3 реобазы) и в зоне кривой силы-длительности, ассимптотичной оси ординат (10 реобаз), как электрическими, так и адекватными раздражениями анализаторов и нервной системы человека, показало наличие дифференцированных сдвигов возбудимости. Адекватность может быть острой и тупой, высокой и низкой, что расширяет нашу трактовку дифференцированной возбудимости. При нервно-мозговой деятельности дифференцированная возбудимость закономерно и многосторонне изменяется.

2. Наряду с дифференцированной возбудимостью автором предложена методика определения параметра дискретности нервной системы, интимно связанного с лабильностью Н. Е. Введенского.

Дискретность — способность нервной системы определять степень прерывности явлений окружающей среды. При нервно-мозговой деятель-

ности эта способность ослабляется — параметр дискретности уменьшается.

3. При мозговой деятельности человека понижается возбудимость нервных центров, определяемая методикой адекватометрии, повышается ритм сердечной деятельности в соответствии с трудностью выполняемой работы (кортико-сердечная проба).

4. Степень трудности той или другой работы в известной мере отражается: а) в различной динамике сдвигов дифференцированной возбудимости, определяемой в 3 зонах кривой силы-длительности, б) в изменении критического наименьшего интервала дискретности, интимно связанного с лабильностью, и в) в сдвигах вегетативных реакций.

5. Зная закономерность сдвигов функционального состояния анализаторов и нервной системы человека при той или иной деятельности, мы можем в известном диапазоне направлять характер этих сдвигов путем соответствующего режима и распределения трудовых усилий. Так, идя от грубых, легких дифференцировок к более тонким, мы повышаем эффективность последующих тонких дифференцировок нервной системы человека и достигаем лучших результатов деятельности, чем идя от трудных, тонких дифференцировок к более грубым и легким.

ВЛИЯНИЕ ВЕЛИЧИНЫ, ЯРКОСТИ И ВРЕМЕНИ ЭКСПОЗИЦИИ БЕЛОГО ОБЪЕКТА ПРОЕКЦИОННОГО ПЕРИМЕТРА НА РАЗМЕРЫ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ

С. Б. Поляк

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова и из кафедры
офтальмологии (нач. — проф. Б. Л. Поляк) ВМА им. С. М. Кирова

Периметрическому исследованию нормального и патологического поля зрения посвятили свои работы многие ученые. Тем не менее ряд вопросов в этой области до сего времени изучен недостаточно. Далеко не легкой оказалось установление границ поля зрения, которые можно принять за норму для здорового человека. Большие расхождения в результатах, полученных различными авторами, связаны, по-видимому, с тем, что они производили исследования поля зрения в различных условиях, разными по величине и яркости объектами, при различной, подчас меняющейся, общей освещенности помещения и периметра, в разное время дня и т. п. Во многих работах вообще не сообщается об условиях, при которых производились подобные исследования.

Вопрос о влиянии величины белого объекта на размеры поля зрения изучен недостаточно. А. А. Крюков (1873) констатировал это влияние, а Г. И. Тимофеева (1928) его не обнаружила.

Вопрос о влиянии величины цветных объектов на размеры поля зрения привлек к себе большое внимание исследователей. М. М. Воинов¹ и Ландольт (1871) отрицали (как и А. А. Крюков) зависимость размеров поля зрения от величины цветных объектов. Однако другие авторы [Гельмгольц, Рельман, 1872; Г. И. Тимофеева, 1928; Х. В. Кранц, 1928; Тракер (Traquair, 1946); П. Г. Снякин, 1948; Н. В. Шиллинг, 1952] считают, что границы цветного поля зрения с уменьшением размеров пробных объектов соответственно уменьшаются.

По вопросу о влиянии яркости объекта на размеры поля зрения имеются немногочисленные, но единодушные положительные высказывания (Ландольт, 1871; Шиллинг, 1952, и др.).

По вопросу об общей освещенности комнаты и периметра нет единого мнения. С. С. Головин (1923) считает неравномерное освещение

¹ Цитировано по А. А. Крюкову (1873) и П. Г. Снякину (1948).

периметра несущественным. Брюкнер (Brückner, 1932), Ферри и Ренд (Ferris a. Rand)¹, наоборот, указывают, что чем больше разность между фоном и пробным объектом, тем легче различить объект.

Н. В. Шиллинг (1952) показала, что для исследования цветного поля зрения на проекционном периметре наиболее целесообразно помещать источник рассеянного света позади исследуемого и производить периметрию при пониженном общем освещении (около 3 люксов).

Для оптимальной реакции зрительного анализатора важно, чтобы предъявляемый стимул был правильно дозирован не только по интенсивности и площади, но и по длительности воздействия. И. М. Сеченов (1867) придавал большое значение подбору необходимого и достаточного времени раздражения зрительного анализатора. Продолжая разработку этих идей, Н. Е. Введенский посвятил свои основные труды изучению вопроса об оптимуме силы и длительности раздражения.

Изучая значение длительности действия раздражителя, П. О. Макаров (1933 — 1952) показал, что для наилучшего реагирования различных анализаторов нужна максимальная адекватность раздражителя, которая достигается при определенном сочетании его интенсивности i , длительности t и пространственной величины q :

$$A = \frac{1}{itq} = \max.,$$

где A — адекватность. При определенном соотношении i , t и q — A становится максимальной.

Между тем, вопрос о влиянии длительности экспозиции объекта на размеры поля зрения, непосредственно вытекающий из исследований П. О. Макарова, до сего времени не изучался.

Обычно в литературе по периметрии приводятся результаты исследований без учета возможных возрастных изменений. Однако измерение световозбудимости (П. П. Лазарев, 1947) и функциональной подвижности (лабильности) зрительного анализатора (Е. Н. Семеновская и А. И. Вертухина, 1949) показало, что эти характеристики наиболее высоки в 20—30-летнем возрасте, а в детском и пожилом возрасте ниже. По-видимому, вопрос о возрастных изменениях поля зрения также заслуживает изучения.

Из приведенного обзора видно, что влияние величины, яркости и длительности экспозиции белого объекта периметра на размеры поля зрения освещено в литературе недостаточно, что и побудило нас изучить эти вопросы.

Методика

Для изучения зависимости размеров поля зрения от величины и яркости белого объекта мы пользовались проекционным периметром ПРП (рис. 1).

В проекционном периметре имеются 4 размера объектов (10, 5, 3 и 1 мм в диаметре), и 4 яркости. Яркость № 1 принимается за единицу, а яркости № 2, 3 и 4 соответственно за $1/4$, $1/16$ и $1/64$ ².

¹ Цитируется по Н. В. Шиллинг (1952).

² Более подробное описание проекционного периметра имеется в статье Н. В. Шиллинг в сборнике Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике, под ред. П. О. Макарова. Изд. Лен. гос. университета, 1952.

Исследования поля зрения проводились по 12 радиусам, через каждые 30° . Параллельно мы записывали соответствующие цифры со шкалы барабана периметра и судили о размерах поля зрения по сумме его величин на 12 радиусах (в градусах).

На одном бланке регистрировались данные исследования полей зрения с помощью 4 объектов одной яркости. В результате полного исследования одного испытуемого мы получали 16 полей зрения, суммированных на 4 бланках и в 4 таблицах (рис. 2 и табл. 1).

На границе поля зрения определения производились для каждой точки 3 раза подряд и учитывалось среднее значение (разница не превышала $1-2^\circ$). В связи с этим для полного исследования поля зрения каждого глаза одного человека нужно было произвести около 600 замеров.

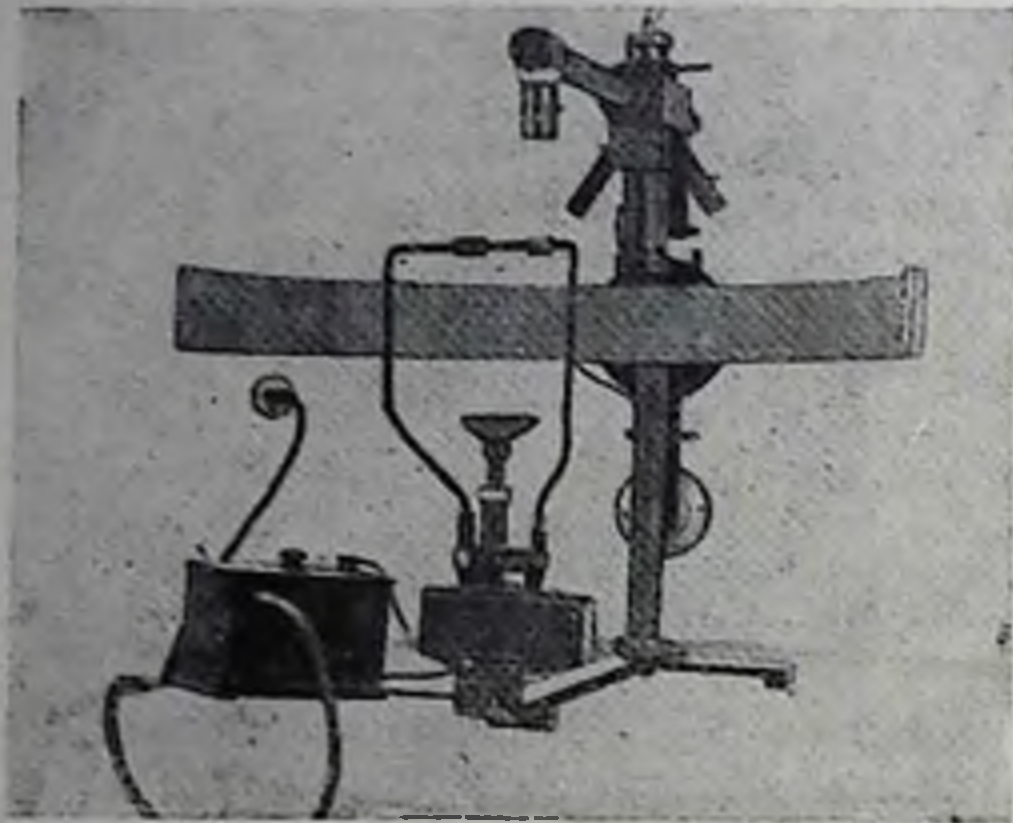


Рис. 1. Проекционный периметр (вид со стороны исследуемого).

Для получения более или менее постоянных результатов необходимо одно тренировочное исследование. Измерения производились всегда в одно и то же время (в первую половину дня) в одной и той же комнате. Общее рассеянное освещение периметра, равное примерно 3 люксам, обеспечивалось двумя электрическими лампочками, помещенными в фонарях позади исследуемого.

Для исследования влияния времени экспозиции белого объекта на размеры поля зрения мы использовали построенную П. О. Макаровым дополнительную насадку к проекционному периметру, позволяющую дозировать длительность экспозиции объекта в пределах от 0,005 до 0,54 секунды. (Более подробное описание насадки см. в упомянутой выше статье Н. В. Шиллинг.) При этом мы пользовались самым малым объектом периметра при наименьшей яркости его. Предварительно находили, как обычно, границы поля зрения. Затем, уменьшая или увеличивая ширину щели насадки, мы находили минимальное время, необходимое для различения объекта на границе поля зрения. Передвигаясь от периферии к центру поля зрения через каждые 10° , мы измерили пороговое время, необходимое для различения белого объекта в разных точках поля зрения.

Для исследования влияния времени экспозиции белого объекта на размеры поля зрения мы использовали построенную П. О. Макаровым дополнительную насадку к проекционному периметру, позволяющую дозировать длительность экспозиции объекта в пределах от 0,005 до 0,54 секунды. (Более подробное описание насадки см. в упомянутой выше статье Н. В. Шиллинг.) При этом мы пользовались самым малым объектом периметра при наименьшей яркости его. Предварительно находили, как обычно, границы поля зрения. Затем, уменьшая или увеличивая ширину щели насадки, мы находили минимальное время, необходимое для различения объекта на границе поля зрения. Передвигаясь от периферии к центру поля зрения через каждые 10° , мы измерили пороговое время, необходимое для различения белого объекта в разных точках поля зрения.

Достоверность полученных значений контролировалась путем многократного повторения измерений в одной точке. Мы считали пороговым такое время экспозиции объекта, при котором исследуемый давал правильные ответы не менее, чем в 7 замерах из 10. Измерения производились нами по четырем кардинальным направлениям поля зрения (по радиусам $0, 90, 180$ и 270°).

Для получения постоянных временных порогов оказались необходимыми предварительные тренировочные исследования. В связи с этим у каждого исследуемого приходилось производить до 300—320 замеров.

Результаты наблюдений, проведенных на здоровых исследуемых

Влияние величины и яркости белого объекта на размеры поля зрения в норме

По описанному выше плану мы исследовали поле зрения 18 глаз у 14 здоровых лиц: у 5 человек молодого возраста (15—30 лет) (исследовано поле зрения 8 глаз) и у 9 человек (исследовано 10 глаз) пожилого возраста (40—65 лет).

Табл. 1 и рис. 2 характеризуют исследование поля зрения всеми 4 объектами при наименьшей яркости № 4.

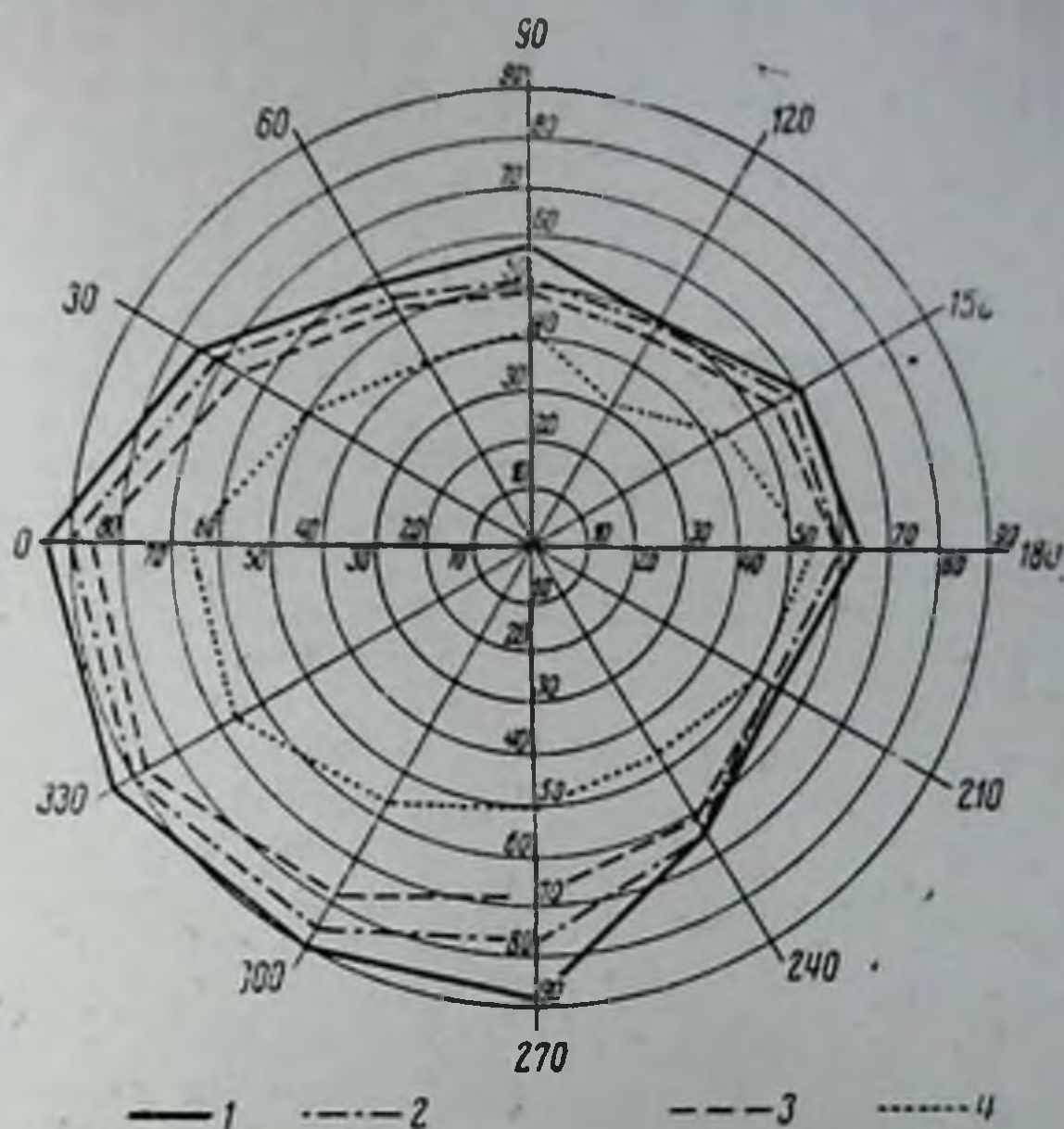


Рис. 2. Границы поля зрения исследуемого Ч-кова (яркость № 4).

Объект 1 — сплошная линия, объект 2 — штрих-пунктирная, объект 3 — штриховая и объект 4 — пунктирная.

Наиболее широкое поле зрения получено при исследовании самым большим объектом (1); наименьшее — при самом малом объекте (4); в некоторых точках границы поля зрения для объектов различной величины сливаются (рис. 2).

В табл. 1 представлены изменения границ поля зрения по каждому радиусу в соответствии с уменьшением объекта от наибольшего (1) до наименьшего (4).

Обозначение 12 радиусов в таблице дано в градусах от 0 до 330° с интервалом в 30° в соответствии с обозначением радиусов на бланке (360° совпадает с 0°). В последнем столбце каждой таблицы приведены размеры поля зрения для каждого объекта, вычисленные как сумма градусов по 12 направлениям.

Как видно из табл. 1, размеры поля зрения при данной яркости находятся в прямой зависимости от величины белого объекта. Так, при яркости № 4 поле зрения для объекта 10 мм — 844°, а для объектов 5, 3, 1 мм — соответственно 808, 770 и 597°.

Границы поля зрения исследуемого Ч-кова по 12 радиусам
(яркость № 4, объекты 1, 2, 3, 4)

Величина объекта	Радиус													Сум. °
	0° (вис.)	30°	60°	90°	120°	150°	180° (пос.)	210°	240°	270°	300°	330°		
1	94	75	58	53	50	60	62	56	64	88	90	94	844	
2	90	71	56	51	50	59	60	55	64	77	85	90	808	
3	87	67	54	50	48	56	60	55	61	68	78	86	770	
4	67	50	41	41	32	43	53	50	47	50	57	66	597	

Зависимость поля зрения от величины, а также от яркости белого объекта отчетливо демонстрируется на рис. 3, характеризующем влияние обоих факторов. Значение величины объекта особенно сказывается при малых яркостях. Так, разность величины полей зрения, исследуемых объектами 1 и 4, при яркости № 1 равна лишь 34°, а при яркости № 4 — 247°.

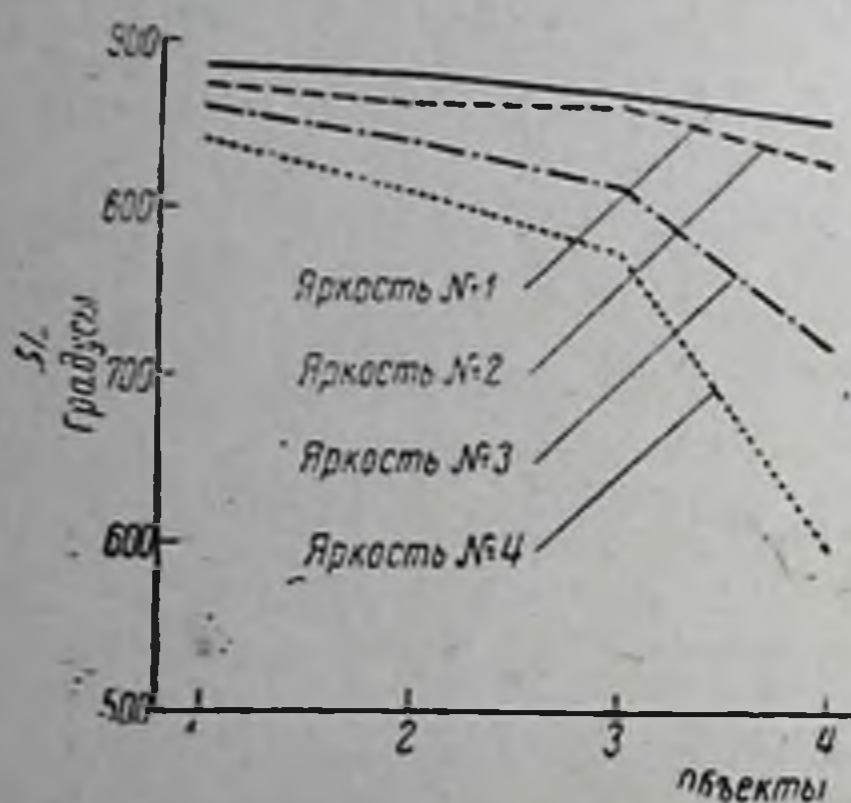


Рис. 3. Влияние величины и яркости белого объекта проекционного периметра на размеры поля зрения (исследуемый Ч-ков).

На оси абсцисс обозначены различные величины объектов (1, 2, 3 и 4); на оси ординат — размеры поля зрения в сумме градусов по 12 направлениям.

Особенно резкое уменьшение поля зрения наблюдается при переходе от объекта 3 к объекту 4 при малых яркостях. Зависимость размеров поля зрения от яркости объекта, в свою очередь, лучше выявляется при исследовании объектами малой величины.

Таковы выводы, к которым можно было прийти в результате анализа 16 исследований поля зрения у одного исследуемого (на 1 глазу) при различной величине и яркости объекта. Такой же анализ был произведен нами в отношении всех 14 исследуемых лиц (18 глаз), причем во всех без исключения случаях мы обнаружили повторение описанных выше закономерностей.

Некоторые количественные различия отмечены у лиц пожилого возраста по сравнению с молодыми.

В сводной табл. 2 представлены значения полей зрения (суммы градусов по 12 направлениям) у всех исследованных 9 лиц пожилого возраста, в табл. 3 — аналогичные данные для 5 лиц молодой группы.

Из рис. 4 ясно видно, что кривые средних величин полей зрения лиц пожилого возраста расположены значительно ниже аналогичных кривых лиц молодого возраста.

Таким образом, даже в норме средние размеры поля зрения у пожилых людей меньше, чем у молодых, и эта физиологическая закономерность легко выявляется на проекционном периметре при исследовании

Сводная таблица полей зрения здоровых лиц 40—65 лет

Яр- кость объекта №	Вели- чина объекта	Исследуемые лица										Средние величины для всей группы	
		Бул. (прав.)	Мих. (прав.)	Ип. (лев.)	Вас. (прав.)	Вас. (лев.)	Бер. (прав.)	Кривц. (прав.)	Кузн. (лев.)	Шав. (прав.)	Рог. (прав.)		
1	1	872	823	792	853	875	720	765	797	875	863	823,5	
	2	856	786	758	843	866	709	754	780	870	856		787,8
	3	839	774	740	829	854	697	741	770	856	839		793,9
	4	788	747	711	793	823	670	713	738	819	726		752,8
2	1	821	816	784	838	866	734	734	762	887	835	807,7	
	2	806	840	771	832	857	723	718	753	869	821		795,0
	3	768	771	736	816	846	709	701	734	849	806		773,6
	4	720	712	684	772	810	661	667	688	773	781		726,8
3	1	772	777	760	827	835	687	737	756	860	747	765,8	
	2	746	749	728	802	815	673	721	735	830	729		752,9
	3	710	708	698	708	793	646	694	719	791	715		724,2
	4	610	610	631	676	708	574	606	640	650	666		637,1
4	1	742	763	750	793	816	656	716	756	830	701	752,3	
	2	713	728	712	763	790	636	696	732	801	685		726,2
	3	641	665	662	717	743	588	660	675	723	666		674,0
	4	451	473	502	495	557	421	523	523	521	555		502,1

Таблица 3

Сводная таблица полей зрения здоровых лиц 15—30 лет

Яркость объекта №	Величина объекта	Исследуемые лица								Средние вели- чины для всей группы	
		Чер. (прав.)	Чер. (лев.)	Бан. (прав.)	Бан. (лев.)	Мит. (прав.)	Цв. (лев.)	Макс. (прав.)	Макс. (лев.)		
1	1	875	883	755	830	830	919	919	990	874,2	
	2	868	878	756	815	835	910	903	976		867,6
	3	852	869	741	807	819	887	889	987		851,1
	4	830	849	695	758	786	852	865	918		819,1
2	1	855	874	789	811	838	909	931	984	873,8	
	2	837	864	776	806	826	890	913	963		852,5
	3	819	863	755	787	816	870	896	956		845,2
	4	774	829	694	741	775	823	845	906		798,3
3	1	800	860	790	850	819	879	891	978	868,3	
	2	786	839	780	790	801	838	875	948		833,3
	3	768	810	759	764	775	796	853	909		804,2
	4	668	719	696	698	702	689	785	825		722,7
4	1	814	844	808	791	817	882	912	950	852,2	
	2	791	808	780	778	796	859	877	909		824,6
	3	746	770	745	757	759	820	820	854		783,8
	4	569	597	629	620	601	570	715	756		622,1

белыми объектами любой яркости и любой величины. В доступной нам литературе мы не нашли указаний на этот факт, безусловно представляющий теоретический интерес. Он должен быть учитываем при практических исследованиях.

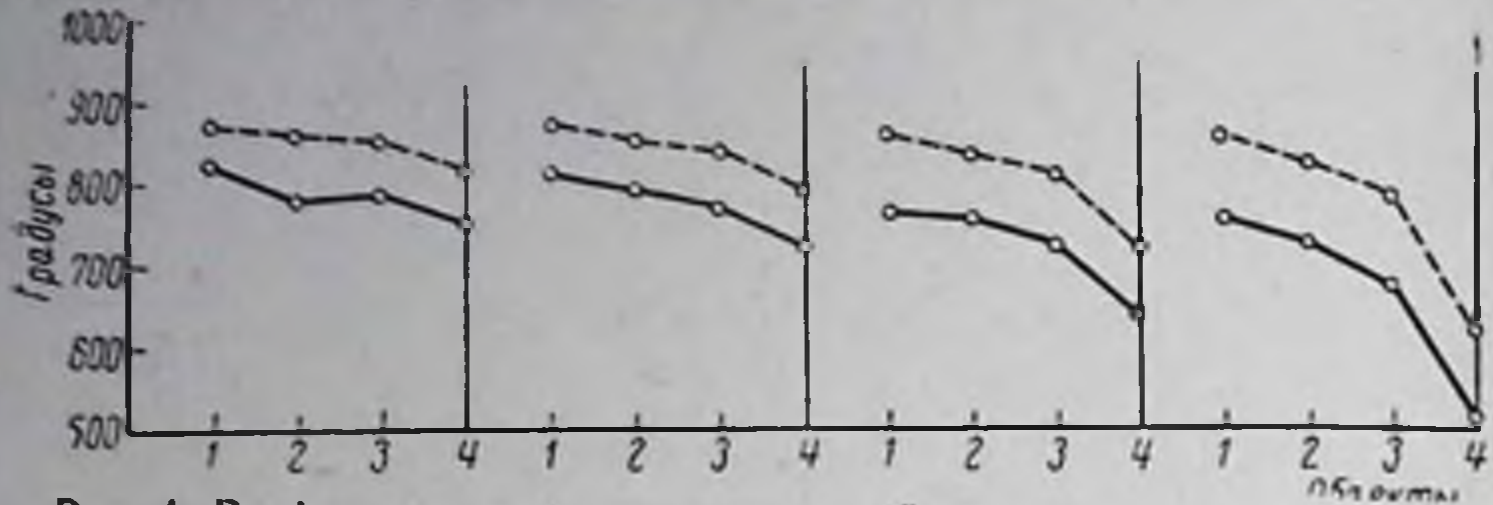


Рис. 4. График средних величин полей зрения у здоровых лиц молодого (пунктирная линия) и пожилого (сплошная линия) возрастов.

На оси абсцисс обозначены размеры объектов; на оси ординат — средние величины полей зрения (в градусах).

Зависимость величины поля зрения от продолжительности экспозиции белого объекта

Особенно интересно было выяснить влияние времени экспозиции белого объекта периметра на размеры поля зрения. Для этого мы использовали упомянутую выше насадку для дозирования времени

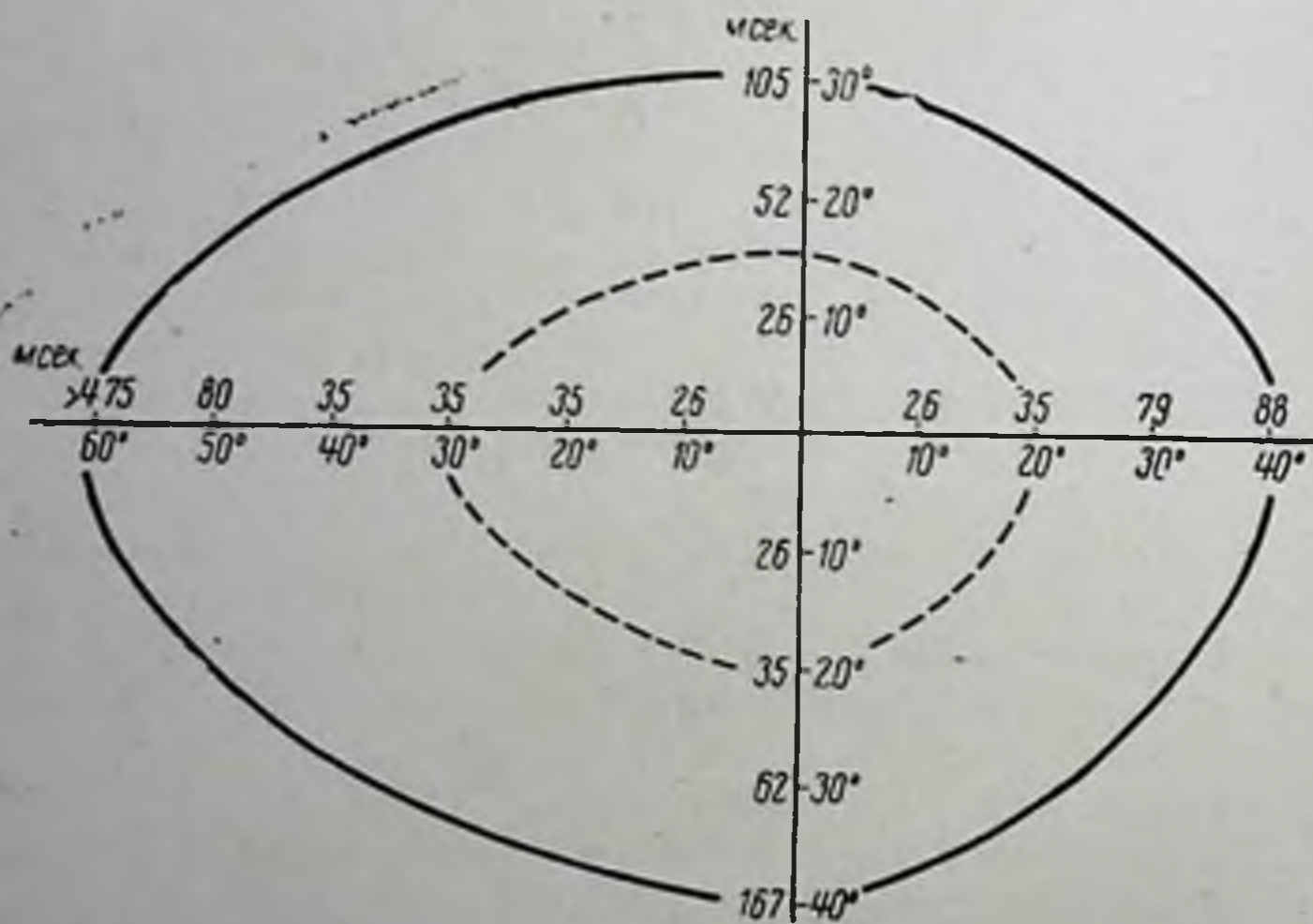


Рис. 5. Исследуемый М-ков, 34 лет. Распределение временных порогов чувствительности зрительного анализатора на различных участках поля зрения (по отношению к белому объекту проекционного периметра минимальной яркости и минимальной величины).

Сплошные линии — контуры границ поля зрения при неограниченном времени экспозиции объекта. Пунктирные линии — то же при экспозиции объекта в течение 35 мсек.

предъявления объекта. Исследования были проведены на 2 здоровых лицах с использованием объекта 4 (1 мм) при яркости № 4 (1/64).

Удалось обнаружить определенную закономерность распределения временных порогов чувствительности зрительного анализатора на различных участках поля зрения (рис. 5, исследуемый М-ков, 34 лет).

Временные пороги оказались наибольшими на границах поля зрения. По мере приближения к центральной части поля зрения временные пороги чувствительности зрительного анализатора отчетливо уменьшались. Это закономерно повторялось на всех четырех исследованных или на направлениях поля зрения.

Исходя из этого факта, мы должны считать, что величина поля зрения зависит не только от размеров и яркости объекта, но и от длительности его экспозиции. Из рис. 5 видно, что при неограниченном времени экспозиции объекта поле зрения оказывается значительно шире, чем в том случае, если бы мы определяли границы поля зрения при времени экспозиции объекта в 35 мсек.

Вместе с тем удалось отметить следующее. В височной, наиболее широкой, части поля зрения мы обнаружили почти одинаковые времен-

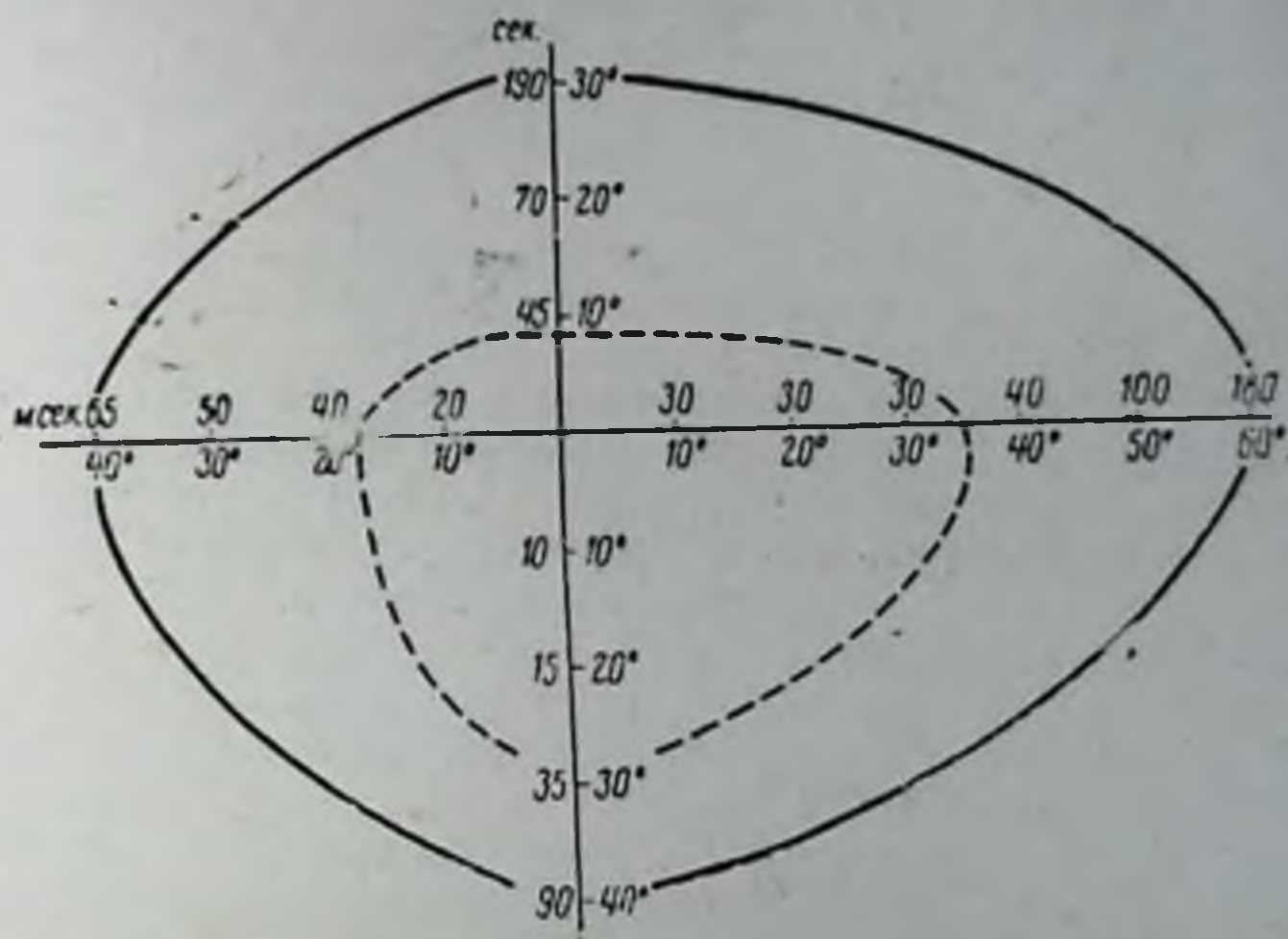


Рис. 6. Исследуемый К-ин, 23 лет.
Обозначения те же, что на рис. 5.

ные пороги (26—35 мсек.) в точках, соответствующих 10, 20, 30 и 40° от центра фиксации. В носовой и нижних частях поля зрения приблизительное равенство временных порогов наблюдалось только в зоне 10 и 20° от центра фиксации, что связано, по-видимому, с меньшей протяженностью поля зрения в этих направлениях. Такой близости между величинами временных порогов в периферических частях поля зрения, прилегающих к его границам, мы не наблюдаем. Создается впечатление, что на величину временного порога больше влияет угловое отстояние исследуемой точки от периферической границы поля зрения, чем от центра его. Аналогичные измерения временных порогов у 2-го исследуемого (К-ин, 23 лет) представлены на рис. 6. И в этом случае обнаружено закономерное уменьшение величин временных порогов по направлению от границ поля зрения к центру его. В височной части поля зрения одна и та же величина временного порога (30 мсек.) также повторялась в точках на 10, 20 и 30° от центра фиксации (сходно с тем, что наблюдалось у 1-го исследуемого).

Абсолютные величины временных порогов в идентичных точках поля зрения обоих исследуемых заметно расходятся, что следует, по-видимому, объяснить индивидуальной реактивностью исследованных лиц.

Влияние величины и яркости белого объекта на размеры поля зрения у больных начальной глаукомой

При многих заболеваниях центральной нервной системы, зрительного нерва и сетчатки патологические изменения поля зрения обнаруживаются раньше и имеют большее диагностическое значение, чем понижение остроты зрения.

К таким заболеваниям относится и глаукома, являющаяся одной из главных причин слепоты на оба глаза¹.

Основным и ведущим клиническим признаком глаукомы является повышение внутриглазного давления и нарушение его нормальной регуляции. Связанное с этим нарушение трофики внутриглазных тканей приводит постепенно к поражению функций по исследованию темновой адаптации и поля зрения, а позже и остроты зрения.

В настоящее время в советской офтальмологии принята динамическая классификация глаукомы (Б. Л. Поляк, 1952), дающая возможность четко характеризовать различные стадии глаукоматозного процесса.

Особенно большое значение имеет ранняя диагностика глаукомы в I (начальной) стадии, когда уже нарушается регуляция внутриглазного давления, но периферическое поле зрения представляется еще неизменным, если измерять его на периметре с помощью больших белых объектов (5—10 мм) и при большой их яркости.

Однако в литературе имеются указания, что даже в начальной стадии глаукомы поле зрения оказывается суженным, если исследовать его с помощью малого объекта при значительно пониженной освещенности. В связи с этим Марлов (Maglow, 1932) и В. П. Одинцов (1938) высказали мнение, что такое исследование поля зрения может помочь ранней диагностике глаукомы. Этот вывод, могущий иметь большое практическое значение, нуждается в серьезной проверке, так как он сделан Марловым на основе кампиметрических исследований, недостаточно точных и менее пригодных для этой цели, чем периметрия.

В нашу задачу входило проверить высказывание Марлова и В. П. Одинцова с помощью проекционного периметра, наиболее подходящего для этой цели.

Постановка исследований и регистрация результатов были такими же, как и при изучении зависимости величины поля зрения от размеров и яркости объекта у здоровых людей. Использовался тот же проекционный периметр при общем освещении около 3 люксов и предварительной адаптации к условиям освещения в течение 10 минут.

Всего было исследовано 6 больных с начальной глаукомой. Анализ данных каждого больного производился путем сравнения с нашими данными исследования здоровых лиц соответствующей возрастной группы.

С этой целью мы вычертили график «полосы нормы» (рис. 7 и 8). «Полосой нормы» мы условно называем полосу, которая заключена между кривыми, вычерченными по данным наибольших и наименьших значений поля зрения, полученных нами у здоровых лиц. Такая «полоса нормы» вычерчивается для каждой из 4 яркостей. Внутри каждой «полосы нормы» проходит кривая средних величин нормального поля зрения для данной возрастной группы.

¹ Резолюция Всесоюзного совещания по глаукоме (1952).

В первых 3 столбцах изображено по одному графику, демонстрирующему величины всего поля зрения (сумма градусов по 12 направлениям). В 4-м столбце приведен помимо этого еще график (нижний). Он демонстрирует размеры только носового сектора поля зрения (сумма градусов по пяти направлениям) и будет рассмотрен нами ниже.

Зависимость размеров поля зрения от величины объекта (при данной яркости) у каждого больного с начальной глаукомой мы также изображали в виде кривой. Нанося индивидуальную кривую того или иного больного на график «полосы нормы», мы получили возможность наглядного сравнения поля зрения больных глаукомой с типичным полем зрения здоровых лиц данной возрастной группы.

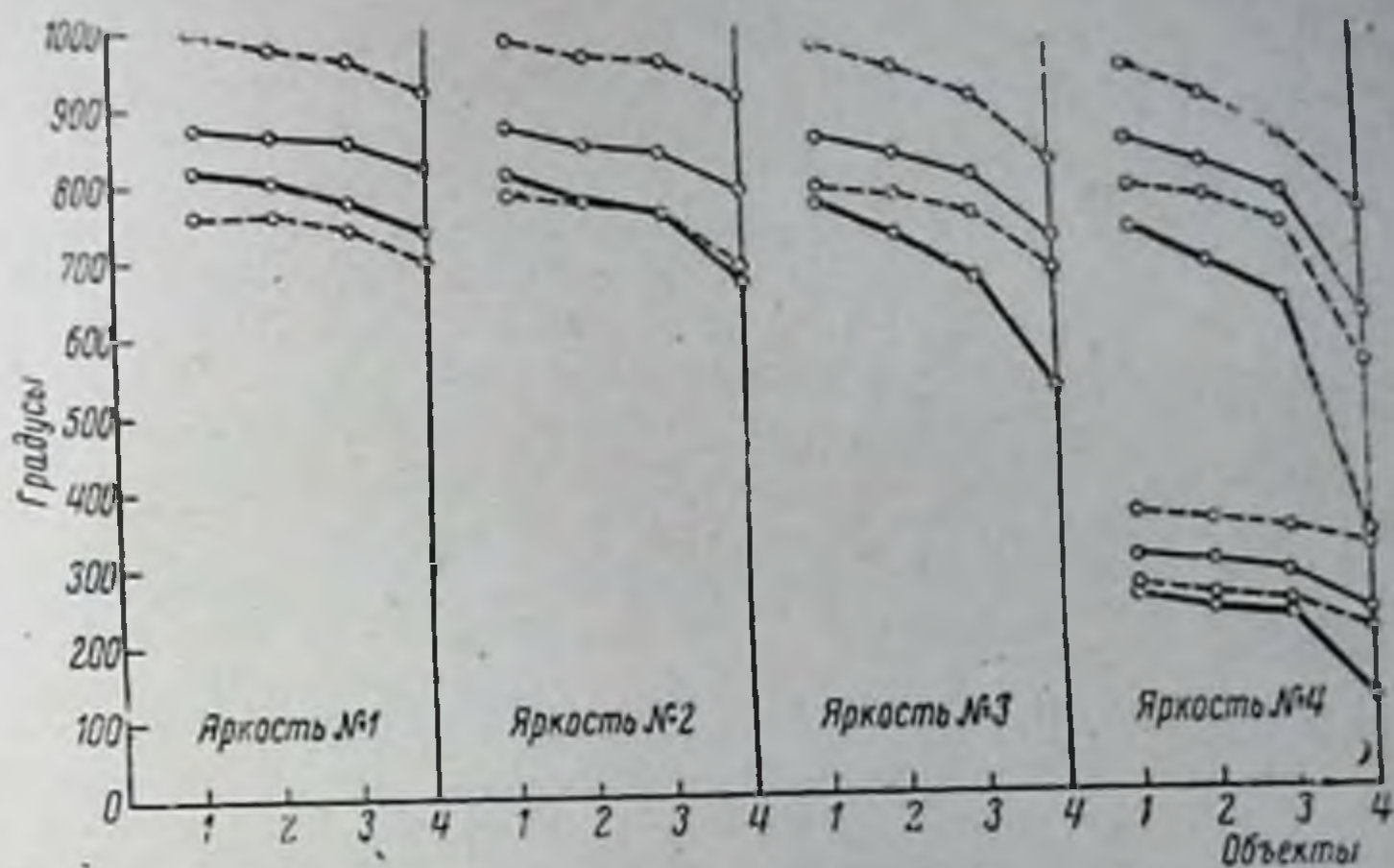


Рис. 7. График поля зрения больной Р-ной, 30 лет.

На оси абсцисс обозначены различные величины объектов (№ 1, 2, 3 и 4); на оси ординат — размеры поля зрения в сумме градусов. Верхние графики относятся ко всему полю зрения (сумма градусов по 12 направлениям); нижний график, приведенный для яркости № 4, относится к новому сектору поля зрения (сумма градусов по 5 направлениям). Жирные сплошные линии — кривые величины поля зрения больной Р-ной. Тонкие сплошные линии — кривые средних величин поля зрения здоровых лиц данной возрастной группы (15—30 лет). Пунктирные линии — верхняя и нижняя границы «полосы нормы» этой группы лиц.

Зависимость размеров поля зрения от величины белого объекта (при данной яркости) оказалась при начальной глаукоме такой же, как и в норме: с уменьшением объекта поле зрения сужается, и сужение это особенно значительно при малых яркостях ($1/16$ и $1/64$).

Вместе с тем удалось установить, что у части больных с начальной глаукомой эта зависимость выражена в количественном отношении значительно более резко, чем у здоровых лиц той же возрастной группы.

Приводим для иллюстрации следующие наблюдения.

1. Больная Р-на, 30 лет (рис. 7). Диагноз: застойная начальная субкомпенсированная глаукома правого глаза.

Кривая величины поля зрения у этой больной идет значительно ниже «полосы нормы» при яркостях 3 и 4, опускаясь особенно низко в точках, соответствующих малым объектам (1 и 3 мм).

2. Больная К-ская, 64 года (рис. 8). Диагноз: простая начальная субкомпенсированная глаукома правого глаза, поле зрения обоих глаз при обычном исследовании на периметре в пределах нормы.

Кривая, демонстрирующая влияние величины объекта при разных его яркостях на размеры поля зрения, лежит у больной К-ской в пределах «полосы нормы», если яркость объекта равна 1, $1/4$ и $1/16$ (яркости

№ 1, 2 и 3). В то же время при значительно пониженной яркости № 4 ($1/64$) она круто падает в правой части графика, далеко выходя за пределы «полосы нормы».

Следовательно, и у этой больной с начальной глаукомой удалось обнаружить патологическое сужение поля зрения только с помощью самого малого объекта (1 мм) и при самой малой яркости его ($1/64$).

Резюмируя свои наблюдения, мы можем отметить, что при начальной глаукоме периметрия с помощью объекта малой величины (1 мм) и малой яркости ($1/51$) в четырех случаях из шести выявила патологическое сужение поля зрения. В одном случае эта диагностическая проба себя не оправдала, а в другом дала недостаточно четкие результаты.

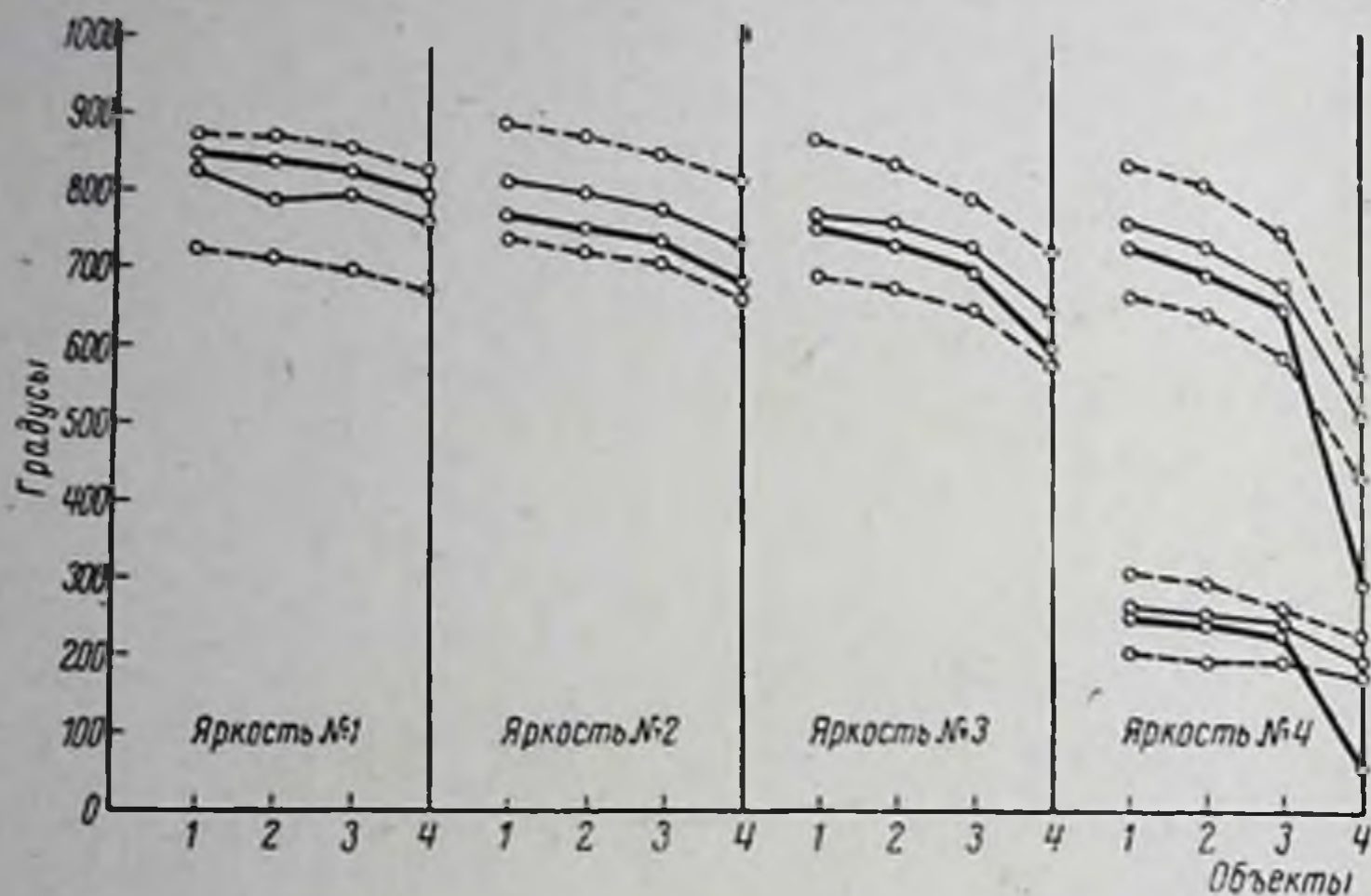


Рис. 8. График размеров поля зрения больной К-ской, 64 года.

Обозначения те же, что на рис. 7. «Полоса нормы» взята для группы пожилого возраста (40—65 лет). Жирные линии — кривые величины поля зрения больной К-ской.

По-видимому, данная проба может иметь вспомогательное значение в части случаев при ранней диагностике глаукомы. Для более определенного суждения количество наших клинических наблюдений недостаточно.

Вместе с тем мы считаем себя вправе заключить, что нет надобности при описанной пробе исследовать поле зрения всеми объектами по 12 радиусам, а вполне достаточно провести измерение только в носовой части поля зрения, что практически дает большое упрощение и облегчение в выполнении исследования. Это можно объяснить тем, что при глаукоме сужение поля зрения раньше всего начинается, как правило, именно с носовой стороны.

Наши исследования показывают, что у всех больных с начальной глаукомой, у которых изучаемая проба была положительной при исследовании поля зрения по 12 радиусам, она оказалась положительной и при исследовании только носовой части поля зрения (рис. 8, ср. верхнюю и нижнюю группы кривых для яркости № 4).

Обсуждение результатов наблюдений

Исследование поля зрения на проекционном периметре производится при различных яркостях белого объекта и при различных условиях общего освещения. Было интересно выяснить, какие из рецепторных эле-

палочки, колбочки или те и другие вместе. Этот вопрос встал перед нами в связи с тем, что П. Г. Снякин (1948), работавший с проекционным периметром, приписывает восприятие светового раздражения, вызываемого белыми объектами, палочковому аппарату.

Мы производили исследование поля зрения при общем освещении около 3 люксов, что соответствует в миллестильбах (млстб) примерно 0,1. Белый объект периметра при самой малой яркости (№ 4) был все же отчетливо виден при этом общем освещении и, следовательно, его яркость несомненно превышала 0,1 млстб (более точно измерить ее мы не имели возможности).

По литературным данным известно [Крис¹ (Kries)], что при освещении ниже 0,000318 млстб в зрении участвуют только палочки, при яркости выше 0,8 млстб — исключительно колбочки, а при яркостях, заключенных между этими величинами, участвуют и палочки и колбочки. Поэтому имеются все основания считать, что при исследовании поля зрения наименее ярким белым объектом ПРП в рецепции светового раздражителя участвуют колбочковые элементы сетчатки (и возможно также палочковые).

Яркости № 2 и 1 превышают яркость № 4 белого объекта в 16 и 64 раза, т. е. измеряются величинами, превышающими 1,6 и 6,4 млстб. Трудно сомневаться, что эти яркости белого объекта ($> 0,8$ млстб) могут восприниматься только колбочковыми элементами.

В наших исследованиях обнаружилась совершенно отчетливая зависимость величины поля зрения белого объекта от размера и яркости объекта периметра. Как можно ее объяснить?

И. М. Сеченов (1867) и П. П. Лазарев (1947) установили прямую связь светового ощущения (при прочих равных условиях) с числом возбужденных светом нервных элементов. Об этом же говорил С. И. Вавилов (1950), указывая, что предельная величина порогов зависит от условий опыта и, в частности, от размера источника света.

Высказывания этих ученых подтверждаются многочисленными фактами и, в частности, увеличением чувствительности в зонах с большей плотностью зрительно-нервных элементов по сравнению с зонами меньшей их плотности. Так, Л. Н. Гассовский и Н. А. Никольская (1936), а также Л. Н. Гассовский и А. Н. Хохлова (1936) нашли, что в 10° от центральной ямки обнаруживается наибольшая световая чувствительность, примерно в 2 раза большая, чем в 4 и 20° от точки фиксации. Эти данные вполне соответствуют обнаруженному Остербергом (Osterberg, 1935) порядку распределения воспринимающих элементов сетчатки. Он исследовал 164 точки сетчатки и нашел, что в зоне $10-15^\circ$ от центральной ямки плотность расположения палочек наиболее велика (165 000 на 1 мм^2), в то время как по направлению к периферии сетчатки эта плотность значительно уменьшается (до 26 000 на 1 мм^2).

Мы полагаем, что с этих же позиций следует объяснить сужение границ поля зрения при уменьшении величины объекта.

По-видимому, для получения зрительного ощущения с границы поля зрения необходимо, чтобы раздражитель (объект периметра определенной яркости) подействовал на достаточное количество рецепторов. Малые объекты дают на сетчатке небольшую по площади световую проекцию. Поэтому они могут вызвать зрительное ощущение при раздражении лишь тех участков сетчатки, где рецепторы расположены достаточно густо, т. е. ближе к области желтого пятна. Чтобы получить зрительные

¹ Цитируется по И. М. Махлину (1935).

восприятия с периферии сетчатки, необходимо увеличить площадь раздражителя (объекта периметра).

Сущность этого явления объясняется суммацией возбуждения в корковых концах раздражаемых элементов зрительного анализатора.

Следует напомнить, что М. А. Севрюгина и Б. М. Теплов (1935) объясняют суммацией снижение порога световой чувствительности сетчатки по мере увеличения количества точек раздражения (при неизменной яркости).

О явлении суммации в нервной системе известно в физиологии давно. Н. Е. Введенским (1906) описан эффект от совместного или последовательного действия 2 подпороговых стимулов (корроборация, по Введенскому). На явления суммации в коре больших полушарий многократно указывал И. П. Павлов.

Этим же можно объяснить зависимость размеров поля зрения от яркости пробного объекта периметра.

При большой яркости объекта зрительное ощущение может быть получено и с периферии сетчатки, где на единицу площади приходится небольшое количество рецепторных элементов. По мере уменьшения яркости раздражителя (объекта) границы поля зрения сужаются, так как для получения эффекта становится необходимой суммация возбуждения большего числа элементов зрительного анализатора. Это условие удовлетворяется в более центральных областях сетчатки благодаря увеличению плотности рецепторов.

Зависимость размеров поля зрения от длительности экспозиции белого объекта мы объясняем суммацией возбуждения во времени. При длительном стимуле достаточно вызвать возбуждение небольшого числа зрительнонервных элементов. При кратковременном действии раздражителя тот же эффект может быть получен лишь при суммации возбуждения большого количества элементов.

Таким образом, зависимость величины поля зрения от размера, яркости и времени экспозиции белого объекта может быть объяснена следующим: 1) явлением суммации возбуждения элементов зрительного анализатора и 2) различной густотой распределения рецепторов в центральной и периферической зонах сетчатки.

Возрастные особенности различных зрительных функций следует, по-видимому, связать с различной степенью возбудимости коры головного мозга в молодом и пожилом возрасте.

В клинических наблюдениях мы имели возможность убедиться в том, что исследование поля зрения самыми малыми и наименее яркими белыми объектами проекционного периметра может служить в качестве вспомогательного метода ранней диагностики глаукомы. Уменьшение до возможного минимума величины и яркости белого объекта при начальной глаукоме нередко приводит к более резкому сужению поля зрения, чем у здоровых лиц того же возраста.

По-видимому, в ранней стадии глаукомы уже имеется некоторое угнетение функций зрительного анализатора. Оно не выявляется при обычной методике исследования поля зрения объектами большой величины и яркости. Чтобы выявить это «скрытое» снижение функции, нужно исследовать поле зрения слабыми раздражителями.

Выводы

1. Величина белого объекта проекционного периметра оказывает большое влияние на размеры поля зрения здоровых лиц: чем меньше объект, тем уже границы поля зрения. Особенно резко сужается поле зрения при исследовании объектами с диаметром 1 и 3 мм.

2. Яркость белого объекта проекционного периметра также имеет большое значение: чем меньше яркость применяемого объекта (при неизменной его величине), тем уже поле зрения. Эта зависимость обнаруживается в отношении объектов всех 4 размеров. Она наиболее отчетливо выражена при применении малых объектов.

3. Размеры поля зрения в значительной степени зависят от возраста исследуемого. При прочих равных условиях поле зрения на белый объект, как правило, оказывается более узким у пожилых людей (40—65 лет), чем у молодых (15—30 лет).

4. Временные пороги чувствительности зрительного анализатора неодинаковы в различных точках поля зрения. Абсолютные величины временных порогов наиболее высоки у границ поля зрения и закономерно уменьшаются по направлению к центру его.

В связи с этим размеры поля зрения находятся в прямой зависимости от длительности экспозиции объекта.

5. У больных с начальной глаукомой исследование на проекционном периметре с помощью белого объекта малой величины (1 мм) и малой яркости ($1/64$) может выявить патологическое сужение поля зрения в том периоде болезни, когда обычная периметрия большими объектами и при больших яркостях еще не обнаруживает отклонения от нормы.

Значение периметрии малыми белыми объектами при малых яркостях как ранняя диагностическая проба при глаукоме нуждается в дальнейшем изучении.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, 1947.— Вавилов С. И. Глаз и Солнце, 1950.— Введенский Н. Е. Возбуждение и торможение в рефлекторном аппарате при стрихнинном отравлении, 1906. Избранные произведения, ч. 2, 1951.— Воинов М. М. и Ландольт (1871). Цитировано по А. А. Крюкову (1873) и П. Г. Снякину (1948).— Гассовский Л. Н. и Никольская Н. А. Сов. вестн. офталм., т. 9, в. 2, 1936, 123—126.— Гассовский Л. Н. и Хохлов А. Н. Сов. вестн. офталм., т. 9, в. 2, 1936, 127—133.— Головин С. С. Клиническая офтальмология, т. 1, ч. 2, 1923 и Краиц Х. В.— Поле зрения. Русско-немецк. журн., 6, 1928.— Крюков А. А. Объективное цветоощущение на периферических частях сетчатки. Диссерт., 1873.— Лазарев П. П. Исследования по адаптации, 1947.— Макаров П. О. Проблемы микрофизиологии нервной системы, 1947.— Макаров П. О. Пробл. физиол. оптики, т. VI, 1948, 173—184.— Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека, 1952.— Махлин И. М. Сов. вестн. офталм., т. 7, в. 1935, 92—97.— Одинцов В. П. Сб. XL лет врач.-научн. деят. з. д. н. проф. К. Х. Орлова, 1938.— Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. II, 1951.— Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. IV, 1951.— Поляк Б. Л. Инструкция к схеме динамической классификации первичной глаукомы, 1952.— Резолюция Всесоюзного совещания по глаукоме. Вестн. офталм., т. XXXI, 3, 1952, 42—46.— Севрюгина М. А. и Теплов Б. М. Сб. Воспр. и ощущ., 1935.— Семеновская Е. Н. и Вертухина А. И. Пробл. физиол. оптики, т. VII, 1949, стр. 34—38.— Сеченов И. М. Физиология органов чувств. Зрение. 1867.— Снякин П. Г. Пробл. физиол. оптики, т. VI, 1948, стр. 252—264.— Снякин П. Г. Функциональная мобильность сетчатки, 1948.— Снякин П. Г. Сб. Материалы по физиологии рецепторов, 1948, стр. 75—78.— Тимофеева Г. И. Арх. офталм., т. 4, ч. 4, 1928.— Шиллинг Н. В. Сб. Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике, 1952, 99—126.— Grückner A. Klinische Untersuchungs—methoden. Kurz. Handb. d. Ophthalm. B. 2, 1932.— Marlow. Visual fields in chronic glaucoma, Arch. of Ophthalm., № 2, 1932.— Osterberg G. Topography of lager of rods and cones in human retina. Acta ophthalm., 6, 1935.

ИЗМЕНЕНИЯ АДЕКВАТНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ ХРОНАКСИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТРИХНИНА

П. О. Макаров и Е. В. Пославский

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — проф. П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова

В 1905—1906 гг. Н. Е. Введенский установил зависимость рефлекторных реакций спинного мозга от функционального состояния его нервных центров, измененного под действием стрихнина. Это навело нас на мысль исследовать влияние стрихнина на функциональное состояние высших нервных центров человека, определяемое методикой адекватной оптической хронаксии.

На 5 лицах (в возрасте 20—48 лет) было поставлено 40 наблюдений.

Стрихнин давался в форме раствора (0,1%) азотнокислого стрихнина в дозах от 0,001 до 0,003 г¹ per os и подкожно как в период вторичной темновой адаптации (на 15—20 мин.), так и непосредственно перед ее началом, а также за 1/2—1 1/2—2 часа до начала исследования.

Побочных явлений от стрихнина не было, если не считать горечи во рту при приеме внутрь и небольшой болезненности в момент введения под кожу. Стрихнин внутрь давался разведенным в рюмке воды или в кусочке хлеба, или в желатиновых капсулах.

Методика

Исследование проводилось на стационарном адекватном оптическом хронаксиметре.

Вначале испытуемый подвергался первичной темновой адаптации (25 минут) с последующей дезадаптацией (10 минут), после чего началась вторичная темновая адаптация, во время которой каждые 5 мин. измерялись световой порог и адекватная оптическая хронаксия, т. е. минимальная длительность еще видимой световой вспышки при удвоенной пороговой интенсивности. Экспериментальный сеанс продолжался не более 1—1 1/2 часов.

¹ Дозы всюду даны в граммах.

Результаты наблюдений

Результаты наблюдений таковы: у 4 человек обнаружено удлинение хронаксии, наиболее отчетливое при подкожном введении стрихнина, и у 1 испытуемого наблюдалось укорочение хронаксии. Оптический порог (реобаза i) мало изменялся, и поэтому мы могли выражать изменения возбудимости оптического анализатора как величину, обратную i' (где i — реобаза, i' — хронаксия) или наиболее изменчивому члену i — хронаксии.

У испытуемой Яц-ко (25 лет) при приеме стрихнина (0,003—0,002) внутрь на 20 и 15-й мин. вторичной темновой адаптации хронаксия удлинялась соответственно на 18 и 36%, а при приеме за $\frac{1}{2}$ часа до исследования в дозах 0,002—0,0025—0,003 — на 36—18 и 13% (табл. 1).

Изменения реобазы представлены на рис. 1, 2, 4 и в табл. 1.

Таблица 1
Влияние стрихнина на АОХ у испытуемой Яц-ко

Дата 1951 г.	Характер наблюдения	Адекватная оптическая хронаксия в мсек.				
		макс.	мин.	средняя	изменение	
					абсол.	в %
19/XII	Контрольное	60	30	44	—	—
20/XII	30 капель настойки стрихнина на 20-й мин. вторичной адаптации .	70	38	52	+8	+18
22/XII	Стрихнина 0,002 внутрь на 15 мин. адаптации	70	44	59	+15	+36
23/XII	Стрихнина 0,002 внутрь за $\frac{1}{2}$ часа до исследования	78	44	60	+16	+36
24/XII	Стрихнина 0,0025 внутрь за $\frac{1}{2}$ часа до исследования	80	40	52	+8	+18
28/XII	Стрихнина 0,003 внутрь за $\frac{1}{2}$ часа до исследования	59	44	50	+6	+13

Таким образом, во всех наблюдениях отмечается удлинение хронаксии, наиболее выраженное, как ни странно, при меньших дозах стрихнина.

У испытуемой И-вой (22 лет) также наблюдалось удлинение хронаксии после стрихнина, наиболее четкое при подкожном его введении (табл. 2, рис. 1 и 2).

Таблица 2
Влияние стрихнина на АОХ у испытуемой И-вой

Дата 1952 г.	Характер наблюдения	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)				
		макс.	мин.	средняя	изменение	
					абсол.	в %
10/I	Контрольное	110	44	64	—	—
11/I	Стрихнина 0,0025 внутрь за $\frac{1}{2}$ часа до исследования	124	44	74	+11	+17
12/I	Стрихнина 0,003 внутрь за $1\frac{1}{2}$ часа до исследования	210	38	93	+30	+46
14/I	Стрихнина 0,002 подкожно за 1 час 40 мин. до исследования .	140	44	96	+33	+52
16/I	После 4 дней стрихнизации	210	40	117	+54	+86
19/I	Спустя 4 дня после 4 дней стрих- низации	100	30	75	+12	+22

Так, при приеме стрихнина внутрь хронаксия удлинялась на 17—46%, а при подкожном введении его — на 52% и более (до 86%) после

4 дней стрихнизации (всего за 4 дня испытуемая получила 0,01 стрихнина), чем подтверждается известное кумулятивное действие стрихнина. О том же говорит наблюдение, проведенное спустя 4 дня после отмены стрихнина. Хронаксия у И-вой стала значительно короче, но не пришла еще к норме и превышала хронаксию в контрольном исследовании на 22%.

Аналогичные данные получены и у испытуемого Р-на (22 лет). При приеме стрихнина (0,0025 и 0,002) внутрь за 1/2 часа и на 20-й минуте вторичной темновой адаптации хронаксия удлинилась на 5—19%, а при подкожном введении — на 66%. Действие стрихнина сохранялось в такой же степени в течение 4 дней после прекращения приема его. Средняя величина хронаксии оставалась высокой и превышала контрольную также на 66% (последующих наблюдений не было).

Спустя 24 дня было проведено еще одно наблюдение с подкожным введением стрихнина (табл. 3).

Таблица 3

Влияние стрихнина на АОХ у испытуемого Р-на

Дата 1952 г.	Характер наблюдения	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)				
		макс.	мин.	средняя	изменение	
					абсол.	в %
15/1	Контрольное	68	44	60	—	—
16/1	Стрихнина 0,015 подкожно за 1/2 часа до исследования	130	60	90	+30	+50
17/1	Без стрихнина, на следующий день после опыта со стрихнином	110	50	82	+22	+35
21/1	Спустя 4 дня после подкожного введения стрихнина	80	40	59	+1	—

Как видно из приведенных данных, хронаксия после подкожного введения стрихнина увеличилась на 30 мсек., т. е. удлинилась по сравнению с контрольной на 50%. На следующий день хронаксия уменьшилась, но еще превышала контрольную на 35%. Таким образом, действие стрихнина продолжалось более суток; спустя 4 дня оно уже не было выявлено, так как хронаксия пришла к норме.

У испытуемого П-го (48 лет) после подкожного введения стрихнина (0,0015) за 1 час 15 мин. до измерения хронаксия удлинилась в сравнении с контрольной с 65 до 90 мсек., т. е. на 38%.

В качестве иллюстрации приведем два типичных наблюдения на испытуемой И-вой. В одном случае (рис. 1) стрихнин был дан внутрь в дозе 0,0025 за 1/2 часа до исследования, в другом — подкожно (0,002) за 1 1/2 часа до исследования (рис. 2).

Эти наблюдения позволяют прежде всего установить колеблющийся характер кривой хронаксии в контрольном исследовании, хотя отдельные цифры не превышают нормальных и колеблются в пределах 44—78 мсек. и лишь к концу опыта хронаксия достигает максимума — 110 мсек. Столь значительные колебания хронаксии указывают на флюктуацию чувствительности высших нервных центров, что станет понятным, если учесть, что у испытуемой был в это время зачетный период и она усиленно готовилась к экзаменам.

После приема стрихнина (0,0025) внутрь за 1/2 часа до исследования кривая хронаксии приняла еще более зигзагообразный характер и расположилась выше контрольной кривой (рис. 2, табл. 3). Также отмечались значительные колебания удлиненной хронаксии до 140 мсек. при

средних исходных цифрах величины хронаксии соответственно 50 и 63 мсек.

Таким образом, стрихнин, совершенно очевидно, вызывает удлинение хронаксии, особенно отчетливое при подкожном его введении, что говорит о понижении возбудимости высших нервных центров.

Изменения порогов светочувствительности у данной группы исследуемых противоположны сдвигам хронаксии. В большинстве наблюдений адаптационные кривые после стрихнина лежат ниже контрольной

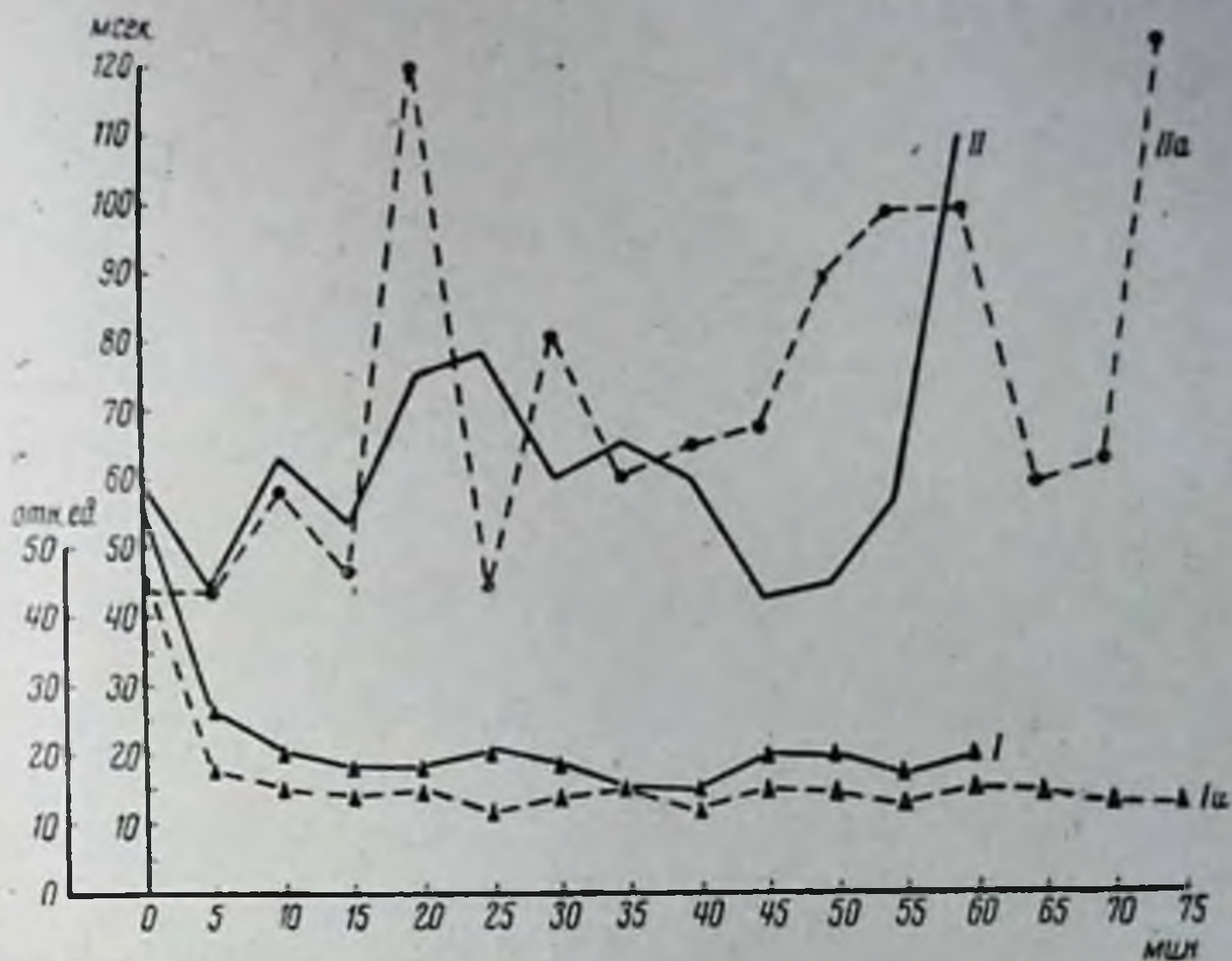


Рис. 1. Кривые порогов чувствительности (в отн. ед.) и АОХ в мсек. у исследуемой Ив-ой, 22 лет.

I—II — контрольное наблюдение (10/1 1952), Ia — IIa — после введения стрихнина (0,0025 per os) за 1/2 часа до исследования.

адаптационной кривой, что, возможно, указывает на повышение чувствительности периферического аппарата зрительного анализатора.

Судя по нашим данным, стрихнин начинает проявлять свое действие при приеме внутрь уже спустя 20—15 мин., а при подкожном его введении еще раньше. Действие стрихнина имеет нарастающий характер, достигая обычно максимума к концу исследования (1 1/2—2 часа).

Одна испытуемая (Я-на, 40 лет) во всех наблюдениях (их было 10, в том числе 3 контрольных) закономерно давала укорочение хронаксии: при приеме стрихнина (0,002—0,0025) внутрь за 1/2 часа до исследования хронаксия укорачивалась на 50—46%, а при подкожном введении в дозе 0,002 и 0,0022 за 1 1/2—2 часа до исследования укорачивалась на 36—38%.

Как видно из рис. 3, кривые хронаксии в этом случае под влиянием стрихнина оказались расположенными ниже контрольной кривой. Следует отметить, что у этой испытуемой и в контрольном наблюдении хронаксия к концу исследования укоротилась на 30% по сравнению с исходной (64 мсек. в начале и 44 мсек. в конце наблюдения).

Однако после приема стрихнина укорочение несомненно более отчетливо и составляет в обоих наблюдениях 70% (от 58—60 мсек. до 18).

Средние величины хронаксии у испытуемой Я-ной меньше в наблюдениях со стрихнином, чем в контрольном (32—31 мсек. вместо 50).

Таким образом, и по этому среднему показателю под влиянием стрихнина хронаксия уменьшается на 36—38%.

Кривые порогов чувствительности у данной испытуемой (рис. 4) расположены выше контрольной кривой, что говорит об ухудшении адапта-

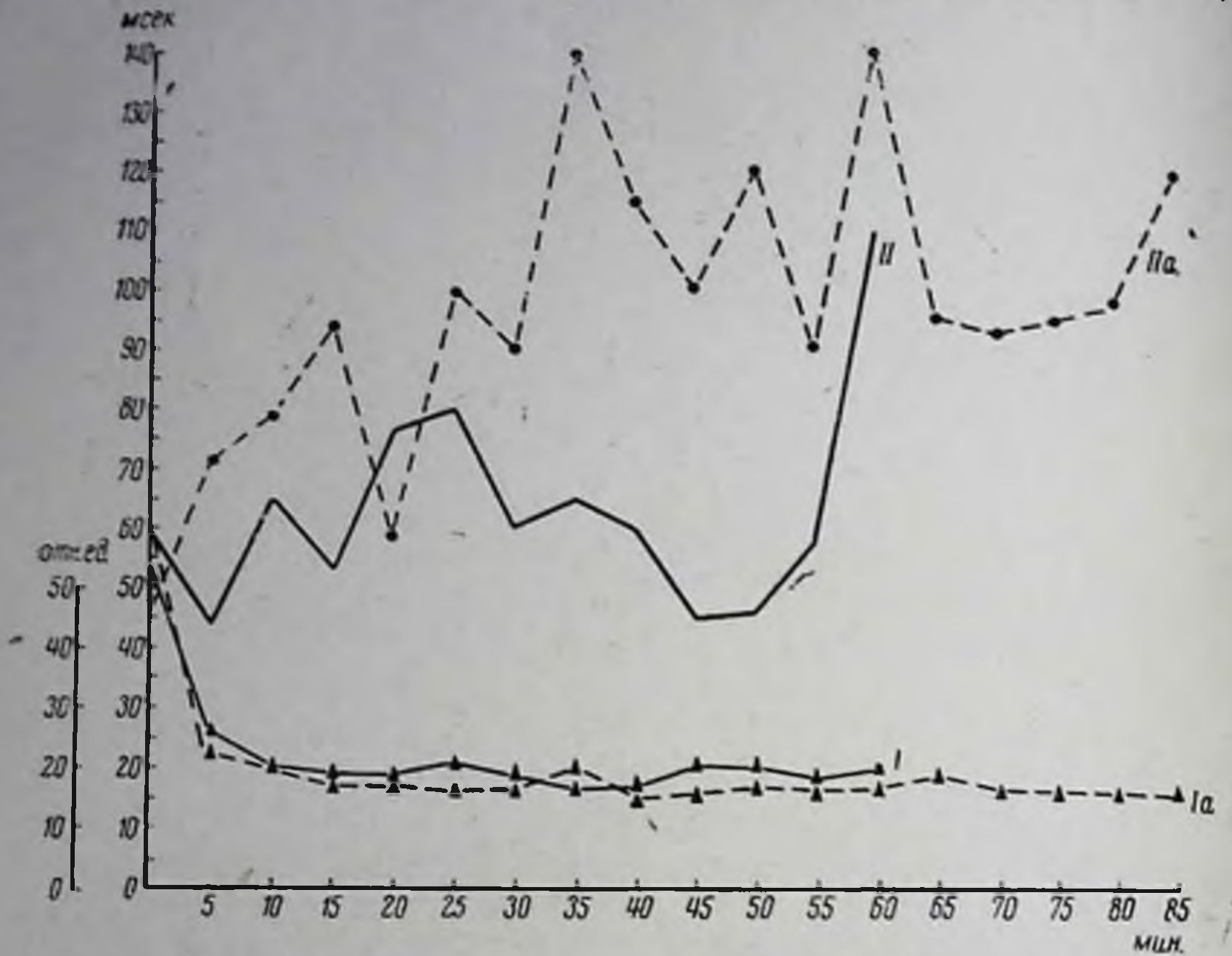


Рис. 2. Кривые порогов чувствительности (в отн. ед.) и АОХ (в msec.) у испытуемой Яц-ко, 25 лет.

I — II — контрольное исследование (10/1 1952), Ia — IIa — после введения стрихнина (0,002 подкожно) за 1 час 40 мин. до исследования.

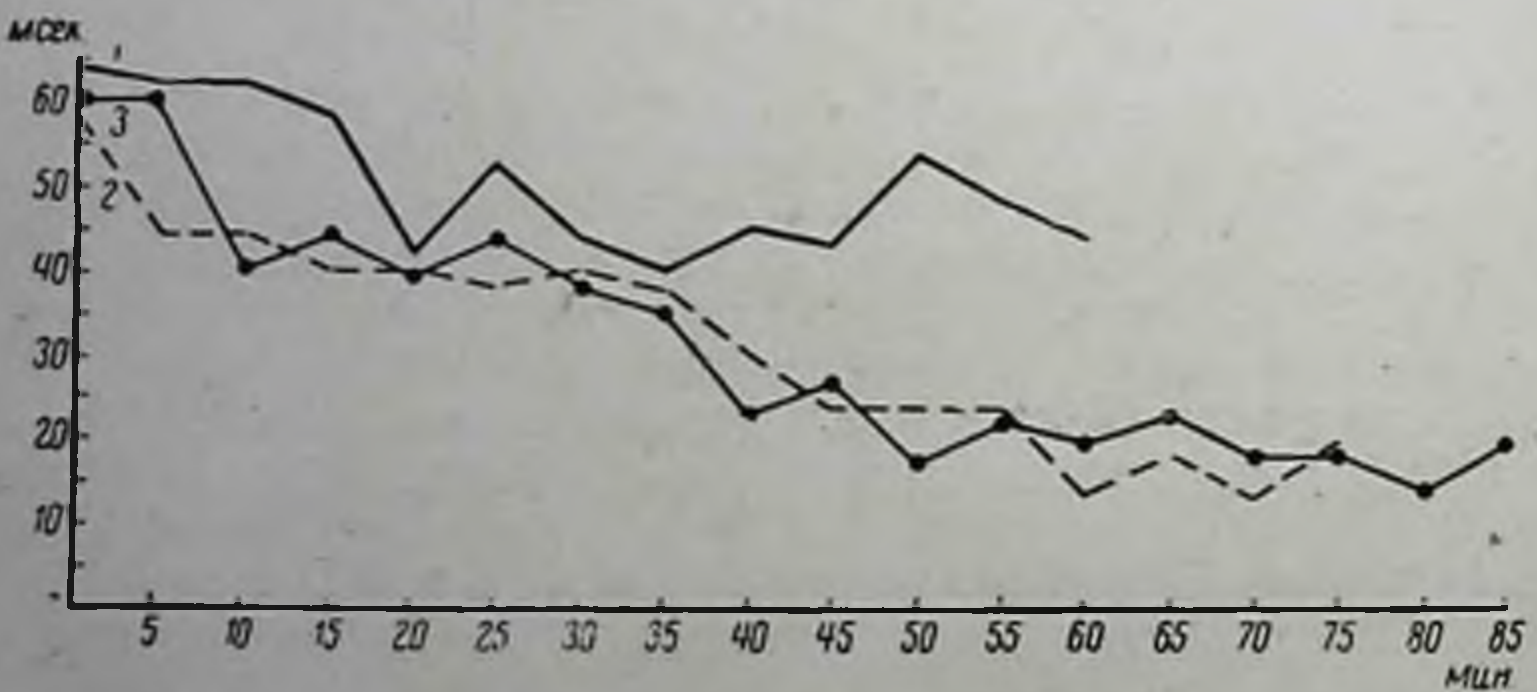


Рис. 3. Кривые АОХ (в msec.) у испытуемой Я-ной, 40 лет.

1 — контрольное исследование (11/1 1952 г.), 2 — после введения стрихнина (0,002 подкожно) за 1-1/2 часа до исследования, 3 — после введения стрихнина (0,0022 подкожно) за 2 часа 15 мин. до исследования.

ционных процессов под влиянием стрихнина. Судя по этим кривым, можно говорить также и об удлинении времени наступления адаптации под влиянием стрихнина.

Проведенные исследования показывают, что стрихнин в терапевтических дозах (0,001—0,003) уже влияет на функциональное состояние

корковых нервных центров человека, что зависит не только от исходного функционального состояния, но, возможно, и от типа нервной системы.

У 4 из 5 исследуемых стрихнин уже через 10—20 мин. после приема удлиняет адекватную оптическую хронаксию; максимум его действия

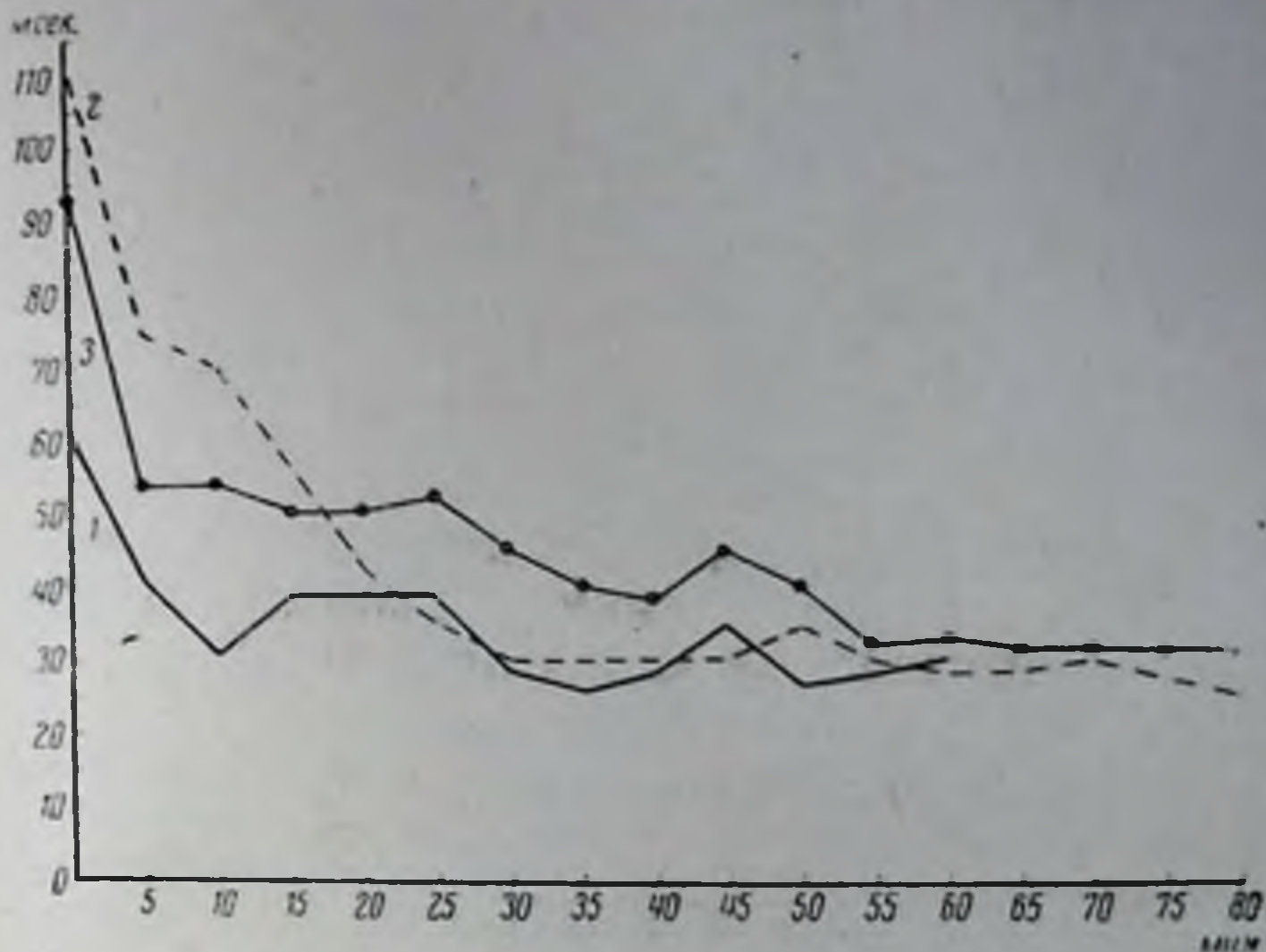


Рис. 4. Кривые порогов чувствительности (в отн. ед.) исследуемой Я-ной, 40 лет.

1 — контрольное наблюдение (11/1 1952 г.). 2 — после введения стрихнина (0,002 подкожно) за 1-1/2 часа до исследования. 3 — после введения стрихнина (0,002 подкожно) за 2 часа 15 минут до исследования.

проявляется через 1 1/2—2 часа после приема и может продолжаться 3—5 дней. У 1 из 5 исследуемых стрихнин в тех же дозах вызывал укорочение адекватной оптической хронаксии.

Выводы

1. Стрихнин в терапевтических дозах (0,001—0,003) у 4 из 5 исследуемых удлинял оптическую адекватную хронаксию, у 1 исследуемой укорачивал ее.
2. Наиболее выраженное удлинение оптической хронаксии отмечается при подкожном введении стрихнина.
3. Исследование адекватной оптической хронаксии подтверждает кумулятивное действие стрихнина, продолжавшееся более 3—5 дней после 4-дневной стрихнизации. После однократного подкожного введения стрихнина (0,0015) действие его на нервно-мозговые центры отмечено и на следующие сутки.
4. Стрихнин проявляет свое действие через 10—15 мин. при приеме внутрь и еще быстрее при подкожном его введении, причем действие стрихнина носит нарастающий характер, достигая максимума к концу исследования (1 1/2—2 часа).
5. Полученные данные дают основание считать, что стрихнин у одних людей повышает, а у других понижает возбудимость корковых зрительных центров.

ЛИТЕРАТУРА

Введенский Н. Е. Возбуждение и торможение в рефлекторном аппарате при стрихнинном отравлении. Работы физиол. лабор. СПб. университета. 1906 г.— Павлов И. П. Полн. собр. тр., т. 4, изд. АН СССР. 1947.

II. АДЕКВАТОМЕТРИЯ В КЛИНИКАХ ВНУТРЕННИХ И ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ И В КУРОРТОЛОГИИ

ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ

А. Л. Ланда

Из кафедры госп. терапии № 1 ВММА (нач. — член-кор. АМН СССР проф
К. А. Шукарев)

Влияние корковых функций на патогенез, формирование, течение и исход болезненных процессов показано в работах И. П. Павлова, К. М. Быкова, М. К. Петровой, А. Г. Иванова-Смоленского, М. А. Усиевича, Н. И. Красногорского, Н. И. Лепорского и др.

Заболевания внутренних органов оказывают прямое или косвенное воздействие на ц. н. с. и во многих случаях являются причиной тех или других ее поражений. Отрицательное влияние патологических нарушений внутренних органов на работу высших отделов головного мозга к настоящему времени с большой убедительностью вскрыто многочисленными исследованиями.

Следует подчеркнуть, что тесная взаимосвязь между туберкулезным поражением и функциональным состоянием нервной системы подчеркнута в ряде исследований наших отечественных ученых (А. Д. Сперанский, 1935; В. Л. Эйнис, 1946; С. В. Берлин-Чертов, 1949; В. П. Рудин, 1951; А. Е. Рабухин, 1952; и др.).

Учитывая сказанное, мы считаем, что перед клиницистами стоит большой и актуальный вопрос: при патологии внутренних органов, в частности при туберкулезе, изучать функциональное состояние высших отделов ц. н. с.

Особенно важно при этом знать состояние нервных механизмов в том периоде заболевания, когда со стороны высших отделов ц. н. с. еще нет выраженных нарушений или есть лишь небольшие функциональные сдвиги.

Наши исследования касались вопроса о состоянии возбудимости высших нервных центров у туберкулезных больных, которых мы изучали методом адекватной оптической хронаксиметрии. Методика определения адекватной оптической хронаксиметрии подробно описана П. О. Макаровым (1934, 1939, 1952) и была впервые для клинического анализа применена Н. И. Лепорским и А. Л. Ланда (1941, 1948).

Как показали исследования П. О. Макарова (1934, 1950, 1952);

Н. И. Лепорского и А. Л. Ланда (1941); А. Л. Ланда (1950, 1952, 1952а); О. П. Куфаревой (1950, 1952); П. О. Макарова, А. Л. Ланда и Т. Т. Каракулиной (1952); В. П. Ткачева (1952), Е. Г. Кунашевой (1952); А. В. Триумфова, Н. Г. Петрова и П. Т. Волкова (1952) и др. определение адекватной оптической хронаксии может широко применяться для изучения функционального состояния головного мозга у здоровых и больных людей. Адекватная оптическая хронаксия является тонким количественным критерием для суждения о динамике возбудимости корковых нервных центров, причем для каждого здорового человека при строго определенных условиях наблюдения величина ее более или менее постоянна. У мужчин и женщин в возрасте 17—50 лет она колеблется между 20 и 70 мсек.

Динамические исследования состояния возбудимости высших отделов нервной системы, полученные через оптический анализатор, были нами проведены у 20 стационарных больных (12 мужчин и 8 женщин), у которых, клинически, лабораторно и рентгенологически диагностировался туберкулез легких.

Методика

У каждого больного обычно в первые дни поступления в туберкулезное отделение после уточнения диагноза и до назначения соответствующего лечения многократно (в течение 2—3 дней) определяли величину адекватной оптической хронаксии (в утренние часы, через 2—3 часа после завтрака). В ряде случаев измерения адекватной оптической хронаксии были произведены систематически в течение всего курса лечения.

Результаты наблюдений

Некоторые клинические показатели, характеризующие исследованных больных, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Некоторые клинические показатели исследованных больных

Возраст	Число больных	Длительность заболевания	Число больных	Форма туберкулеза	Число больных
До 20 лет	4	До 6 месяцев	6	Инфильтративный	1
От 21 до 30	7	До 1 года	4	Инфильтративный с распадом	10
От 31 до 40	5	До 3 лет	5	Очаговый в фазе инфильтрации	2
Свыше 40 лет	4	Свыше 3 лет	5	Диссеминированный в фазе инфильтрации и распада	3
				Фиброзно-кавернозный	4

Рассмотрим показатели возбудимости высших нервных центров у больных на высоте заболевания. Приведем несколько примеров из этой серии исследований.

1. Больная В-ва, 41 года, рабочая, ист. бол. № 1197. Поступила в туберкулезное отделение 7/II 1952 г. с жалобами на сильный кашель с мокротой, боли в груди, головные боли, общую слабость, субфебрильную температуру. Перенесла грипп с высокой температурой. В анамнезе — контакт с бацилловыделителем. Объективно: боль-

ная выше среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые бледноваты. Пульс 96 в 1 минуту, ритмичный. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Кровяное давление 115/70 мм рт. столба. При перкуссии — притупление слева под ключицей, при выслушивании — сухие хрипы. Со стороны желудочно-кишечного тракта — без отклонений от нормы. Разлитой, стойкий красный дермографизм, повышенные коленные и ахилловы рефлексы. Больная легко возбудима, часто плачет. Исследование мокроты на бактерии Коха дало положительный результат. При рентгенокопии — слева на уровне II и III ребер — овальной формы инфильтрат, связанный с корнем легкого. РОЭ — 25 мм в час. Клинический диагноз: инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе распада, БК +.

Таблица 2

Исследование от 9/II 1952 г.

Начало исследования — 13 час. 00 мин.

Начало вторичной темновой адаптации — 13 час. 40 мин.

№ определений	Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог (в отн. ед.)	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)	Примечание
1	13,41	80,8	—	Слабость, небольшая головная боль
2	13,45	56,4	—	
3	13,50	50,4	—	
4	13,55	41,7	—	
5	14,00	23,2	—	
6	14,05	23,2	90	
7	14,10	23,2	75	
8	14,15	23,2	120	
9	14,20	19,6	135	
10	14,25	23,2	146	
11	14,30	23,2	150	
12	14,35	19,6	130	
13	14,40	23,2	156	

Таблица 3

Исследование от 11/II 1952 г.

Начало исследования — 12 час. 00 мин.

Начало вторичной темновой адаптации — 12 час. 40 мин.

№ определений	Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог (в отн. ед.)	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)	Примечание
1	12,41	80,8	—	Отмечается слабость, небольшая головная боль
2	12,45	52,2	—	
3	12,50	34,0	—	
4	12,55	23,2	—	
5	13,00	23,2	76	
6	13,05	23,2	100	
7	13,10	21,4	130	
8	13,15	19,6	145	
9	13,20	23,2	155	
10	13,25	20,4	130	
11	13,30	30,4	160	

Из табл. 2 видно, что в начале исследования (9/II 1952) адекватная оптическая хронаксия была равна 90 мсек. После кратковременного понижения обнаруживается тенденция к значительному ее удлинению и колебаниям, в конце исследования хронаксия равна 156 мсек. При этом оптический порог (реобаза) держится на сравнительно высоких цифрах.

При втором исследовании (табл. 3, 11/II 1952 г.) были получены почти аналогичные данные: хронаксия, равная 76 мсек. при первом измерении,¹ начинает значительно удлиняться и в конце наблюдения достигает 160 мсек. Характерным для данного случая следует считать: во-первых, резкое и быстрое удлинение хронаксии в ходе наблюдения, во-вторых, ее довольно большие колебания. Динамика оптической реобазы и хронаксии позволяет говорить о быстром понижении возбудимости корковых центров во время исследования и об их выраженной функциональной неустойчивости (рис. 1).

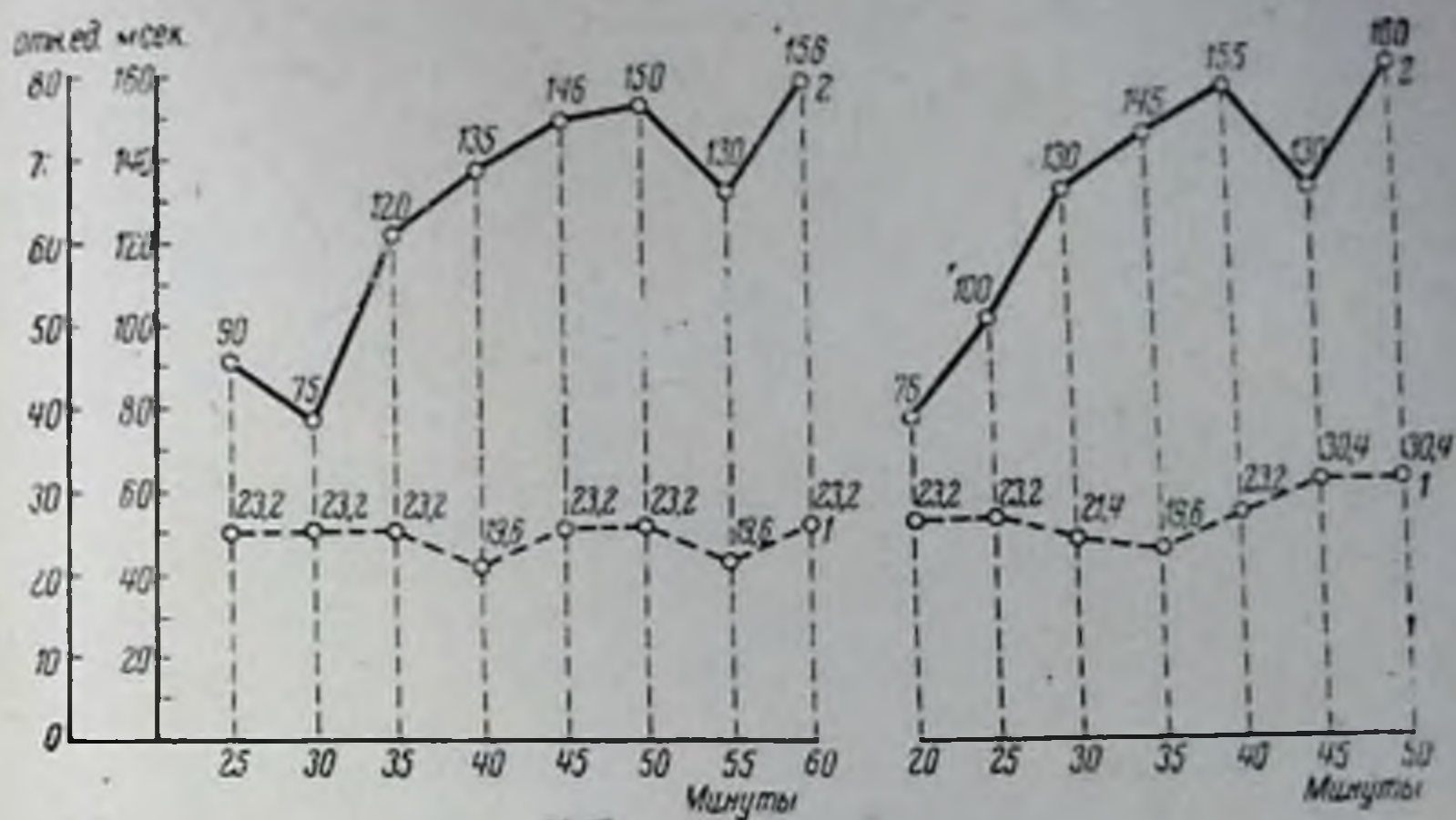


Рис. 1. Состояние адекватной оптической хронаксии у больной В-а, 41 года (инфильтративный туберкулез легких в фазе распада, БК+).

По оси абсцисс отложено время темновой адаптации в мин., по оси ординат: слева — отп. ед. пороговой интенсивности света; справа — адекватная оптическая хронаксия в мсек. 1 — оптический порог, 2 — адекватная оптическая хронаксия, а — исследование 9/II 1952 г., б — исследование 11/II 1952 г.

2. Больной В-р, 21 года, электросварщик, ист. бол. № 4090. Поступил в туберкулезное отделение 12/V 1952 г. с жалобами на колющие боли в левом боку, слабость, небольшой кашель с мокротой, температуру, ночные поты. В анамнезе — бронхит, грипп. В марте 1952 г. при рентгеноскопии обнаружен инфильтрат в левом легком с распадом. Объективно: среднего роста, правильного телосложения, пониженного питания. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Лимфатические железы не увеличены. Пульс ритмичен, 96 в 1 мин. Границы сердца в норме, тоны чистые, ясные. Кровяное давление 110/70 мм рт. столба. В легких слева сзади в области середины лопатки укорочение перкуторного звука, при выслушивании мелкие влажные звучные хрипы. Со стороны органов брюшной полости ничего патологического не установлено. В мокроте найдены палочки Коха. При рентгенологическом исследовании обнаружена картина туберкулезного инфильтрата, расположенного слева латерально под ключицей, с широкой дорожкой к корню. РОЭ — 53 мм в час. Температура — 36,5. Клинический диагноз: инфильтративный туберкулез легких в фазе распада, БК+.

Исследование адекватной оптической хронаксии (протокол от 15/IV 1952 г.) представлено табл. 4 и 5.

Таблица 4 показывает, что величина хронаксии при первом измерении составляет 120 мсек. и затем незначительно удлиняется, однако через 20 мин. удлинение становится более значительным, колебания — более выраженными. К концу сеанса величина хронаксии была равна

¹ Первое измерение хронаксии производится в момент установления относительно стабильной реобазы.

Таблица 4

Исследование от 15/V 1952 г.

Начало исследования — 13 час. 10 мин.

Начало вторичной темновой адаптации — 13 час. 50 мин.

№ определений	Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог (в отн. ед.)	Адекватная опти- ческая хронаксия (в мсек.)	Примечание
1	13,51	97,6	—	Небольшие боли в правом боку. Температура 36,5
2	13,55	55,2	—	
3	14,00	49,5	—	
4	14,05	26,8	—	
5	14,10	23,2	—	
6	14,15	23,2	120	
7	14,20	26,8	130	
8	14,25	23,2	125	
9	14,30	23,2	130	
10	14,35	25,0	160	
11	14,40	25,0	162	
12	14,45	26,8	165	
13	14,50	25,0	160	
14	14,55	26,8	165	
15	15,00	26,8	175	

Таблица 5

Исследование от 17/V 1952 г.

Начало исследования — 13 час. 10 мин.

Начало вторичной темновой адаптации — 13 час. 50 мин.

№ определений	Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог (в отн. ед.)	Адекватная опти- ческая хронаксия (в мсек.)	Примечание
1	13,51	97,6	—	Температура 36,1. Слабость, ноющие боли в спине
2	13,55	61,1	—	
3	14,00	50,4	—	
4	14,05	37,8	—	
5	14,10	30,4	—	
6	14,15	30,4	96	
7	14,20	26,8	185	
8	14,25	26,8	150	
9	14,30	28,6	155	
10	14,35	26,8	150	
11	14,40	28,6	155	
12	14,45	28,6	160	

175 мсек. Оптический порог к концу исследования составил 26,8 отн. ед. Характерно, что 2-е исследование через день (табл. 5, 17/V 1952 г.) мало отличается от первого.

3. Больной Д-о, 21 года, поступил в туберкулезное отделение 13/II 1952 г. с жалобами на боли в груди, небольшой кашель. На учете в тубдиспансере состоит с 1950 г. Общее состояние удовлетворительное, упитанность достаточная. Кожные покровы бледной окраски. Лимфатические железы не увеличены. В легких перкуторно звук ясный. Дыхание жесткое. Границы сердца в норме. Тоны сердца чисты. Пульс 80 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. Рентгеноскопия: слева в подключичной области интенсивное затемнение с по-

лостью в центре. Синусы свободны, диафрагма подвижна. Анализ крови: эритроцитов — 4 900 000, лейкоцитов — 7700, Нв — 87%, РОЭ — 21 мм в час, эозинофилов — 1%, палочкоядерных — 9%, сегментоядерных — 66%, лимфоцитов — 28%, моноцитов — 3%. Анализ мочи без особенностей. В мокроте БК не обнаружены.

Диагноз: инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе распада. БК —

Таблица 6

Исследование от 15/II 1952 г.

Начало исследования — 10 час. 00 мин.

Начало вторичной темновой адаптации — 10 час. 40 мин.

№ определения	Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог (в отн. ед.)	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)	Примечание
1	10,40	80,8	—	Особых жалоб не предъявляет
2	10,45	57,6	—	
3	10,50	49,5	—	
4	10,55	25,0	—	
5	11,00	16,0	—	
6	11,05	16,0	120	
7	11,10	15,0	140	
8	11,15	16,0	130	
9	11,20	15,5	125	
10	11,25	16,0	140	
11	11,30	16,0	150	
12	11,35	19,6	155	

Таблица 7

Исследование от 17/V 1952 г.

Начало исследования — 10 час. 10 мин.

Начало вторичной темновой адаптации — 10 час. 50 мин.

№ определения	Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог (в отн. ед.)	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)
1	10,51	66,4	—
2	10,55	50,4	—
3	11,00	26,8	—
4	11,05	15,0	—
5	11,10	14,0	—
6	11,15	14,0	100
7	11,20	13,5	110
8	11,25	16,0	100
9	11,30	14,0	90
10	11,35	15,0	130
11	11,40	16,0	140
12	11,45	17,6	160
13	11,50	19,6	175

Наблюдения, представленные в табл. 6 и 7, аналогичны тем, которые приведены в табл. 2—5.

При первом измерении (табл. 6, 15/II 1952 г.) хронаксия была равна 120 мсек. Последующие измерения установили ее постепенное удлинение и к концу наблюдения она составила 155 мсек. Второе исследование через день (табл. 7, 17/II 1952 г.) показало еще более выразительные

сдвиги в величине и динамике адекватной оптической хронаксии. Абсолютная величина хронаксии, равная при первом измерении 100 мсек., в течение короткого срока (15 минут) сравнительно мало изменяется. При дальнейших измерениях она заметно удлиняется, и в конце исследования равна 175 мсек. Легко видеть, что и в данном случае отмечаются изменения адекватной оптической хронаксии, аналогичные первым 2 примерам.

Таким образом, приведенные наблюдения дают возможность заключить, что при туберкулезном процессе с выраженными клиническими проявлениями заболевания наблюдаются отчетливые изменения адекватной оптической хронаксии. Резкое удлинение хронаксии и ее большие колебания в течение исследования косвенно указывают на быстрое понижение возбудимости корковых центров и их функциональную неустойчивость. Функциональные изменения со стороны ц. н. с. при туберкулезной интоксикации характеризуются нарушением нормальных соотношений между процессами возбуждения и торможения. В наших случаях функциональные нарушения в высших отделах центральной нервной системы оказались в изменении возбудимости корковых оптических центров, их быстрой утомляемости и неустойчивости. Степень этих нарушений, по-видимому, зависит от характера и тяжести туберкулезной интоксикации, а также состояния организма в целом.

Это положение находит свое подтверждение и в сводных данных, которые нами сгруппированы в табл. 8.

Таблица 8

Фамилия	Пол	Возраст	Диагноз	Оптич. порог (в отн. ед.)	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)			
					первое измерение	последнее измерение	пределы колебаний	
В-ва	ж.	41	Инфильтративный туберкулез легких в фазе распада	22,3	90	156	75—156	
К-н	м.	25		22,7	90	135	78—145	
Д-о	м.	21		16,1	120	155	120—155	
А-в	м.	29		38,9	70	96	65—110	
А-ва	ж.	24		То же	19,8	65	105	65—105
В-р	м.	21		• •	25,1	120	175	120—175
К-ва	ж.	20		• •	15,4	90	145	90—145
Х-о	м.	32		• •	16,4	97	145	95—145
М-ва	ж.	38		• •	16,7	90	163	85—165
А-в	м.	42		• •	19,8	82	156	80—160
Ч-в	м.	19	Диссеминир. туберк. легких в фазе инфильтрации	23,4	96	190	96—195	
Д-к	ж.	18	Диссеминир. туберк. легких в фазе инфильтрации и распада	45,7	140	200	100—200	
Ш-в	м.	16		36,3	90	70	70—100	
О-ва	ж.	24	Очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации	19,3	75	85	45—110	
П-ий	м.	38		16,2	135	126	126—148	
А-на	ж.	26	Инфильтративный туберкулез легких	36,3	97	153	85—153	
Л-на	ж.	48	Фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе обсеменения	24,3	80	136	80—136	
Б-в	м.	44	Фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации	39,7	80	140	80—140	
В-о	м.	36		28,1	95	158	90—162	
П-в	м.	31	Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	19,8	82	156	80—160	

Анализ табл. 8 позволяет отметить следующее. Из 20 случаев заболевания туберкулезом легких лишь в 2 адекватная оптическая хронаксия в начале исследования была в пределах нормы (70 мсек.). Во всех остальных случаях она была в различной степени выше этой границы. В подавляющем большинстве наблюдается отчетливое удлинение хронаксии к концу исследования. Лишь в одном случае хронаксия с 90 мсек. в начале исследования укоротилась до 70 мсек. в конце его.

Приведенные данные, полученные с помощью АОХ, свидетельствуют о том, что при туберкулезе легких в фазе обострения наблюдаются определенные нарушения работы высших отделов ц. н. с. Функциональное состояние корковых центров головного мозга у этих больных характеризуется выраженной неустойчивостью и быстрым понижением их возбудимости.

У 5 больных нами были проведены динамические исследования по изучению возбудимости корковых центров в процессе клинического лечения больных парааминосалициловой кислотой (ПАСК), которая в настоящее время широко применяется в клинике легочного туберкулеза. Как можно судить по имеющимся литературным данным, ПАСК, помимо его специфического бактериостатического действия, повышает обмен веществ, усиливает защитные силы организма.

В своем исследовании мы сделали попытку выяснить изменения возбудимости высших нервных центров при лечении ПАСК туберкулезного поражения. Для этой цели мы вели динамические наблюдения за изменениями адекватной оптической хронаксии, систематически сопоставляя полученные результаты с данными клинического изучения больных.

Приводим 2 примера из этой истории исследований.

1. Больной Ч-в, 19 лет, газосварщик, ист. болезни № 2376, поступил в клинику 13/III 1952 г. с жалобами на общее недомогание, боли в груди, кашель, слабость, повышенную температуру. Заболел остро 12/III. Заболевание началось с высокой температуры, головной боли, кашля с мокротой, озноба и общего недомогания. В анамнезе — сыпной тиф в 1942 г. Объективно: больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Пульс 120 ударов в 1 минуту, ритмичный. Тоны сердца чистые, границы не изменены. Кровяное давление 100/60 мм рт. столба. В легких слева притупление перкуторного звука ниже угла лопатки, при аускультации в области притупления — бронхиальное дыхание, множественные влажные хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Анализ крови: гемоглобин — 12,4 г%, эритроцитов — 4 750 000, лейкоцитов — 11 650, РОЭ — 38 мм в час; гемограмма: юные — 1%, палочкоядерные — 21%, сегментоядерные — 69%, моноциты — 2%, лимфоциты — 7%, удельный вес крови — 1052, удельный вес плазмы — 1026, белки плазмы 6,8%, гематокрит — 37. Моча без особенностей. В мокроте БК —. Рентгеноскопия: слева пневмоническая инфильтрация на протяжении почти всего легкого, небольшой участок инфильтрации справа в верхнем отделе легкого.

Под влиянием лечения (пенициллинотерапия, сульфаниламиды, камфора, дигиталис) пневмония быстро разрешилась: температура снизилась до субфебрильных цифр, нормализовался лейкоцитарный состав крови, инфильтрация слева исчезла, общее самочувствие больного улучшилось. Инфильтрация справа осталась без изменения. Последующее клиническое и рентгенологическое изучение больного подтвердило туберкулезную природу этого инфильтрата. С 5/IV начато лечение ПАСК.

5/IV — состояние больного удовлетворительное. Особых жалоб нет. В легких справа над правой ключицей укорочение перкуторного звука, единичные влажные хрипы. Сердце — тоны чистые, границы не изменены. Кровяное давление 120/70 мм рт. столба. Температура — 37,2°.

12/IV — общее состояние удовлетворительное, температура 37,2°, слабость. Пульс 80 в 1 мин., ритмичный. Тоны сердца чистые. Границы не изменены. В легких справа над верхушкой единичные влажные хрипы, укорочение перкуторного звука. Сон и аппетит хорошие. В мокроте БК —.

19/IV — состояние удовлетворительное. Жалоб нет. В легких справа сзади над верхней долей при покашливании единичные хрипы. Пульс 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца не изменены, тоны чистые. Живот мягкий, безболезненный. Стул — норма, сон и аппетит удовлетворительные. БК —. На рентгеноскопии в правом легком те же данные, что и при первом исследовании.

25/IV — небольшая слабость. Объективно — без существенных изменений. БК —. Температура — 36,7°.

4/V — состояние больного хорошее. Катаральные явления в легких не улавливаются. Температура нормальная. БК —.

Выписан под наблюдение тубдиспансера с диагнозом — диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации.

Таблица 9
Динамические наблюдения за изменениями адекватной оптической хронаксии

Исследуемая	Даты исследований	Оптический порог (в отн. ед.)	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)		Амплитуда колебаний
			пределы колебаний	средняя величина	
Больной Ч-в. 19 лет	1952 г.				
	5/IV	23,4	96—195	147	99
	12/IV	16,2	90—182	141	92
	19/IV	16,7	85—190	139	105
	25/IV	23,4	76—140	110	64
	30/IV	25,2	70—102	82	32
	4/V	13,7	65—82	73	17

Анализ таблицы 9 в сопоставлении с клиническими данными показывает, что с улучшением общего состояния отмечаются изменения в величине и динамике адекватной оптической хронаксии. Она посте-

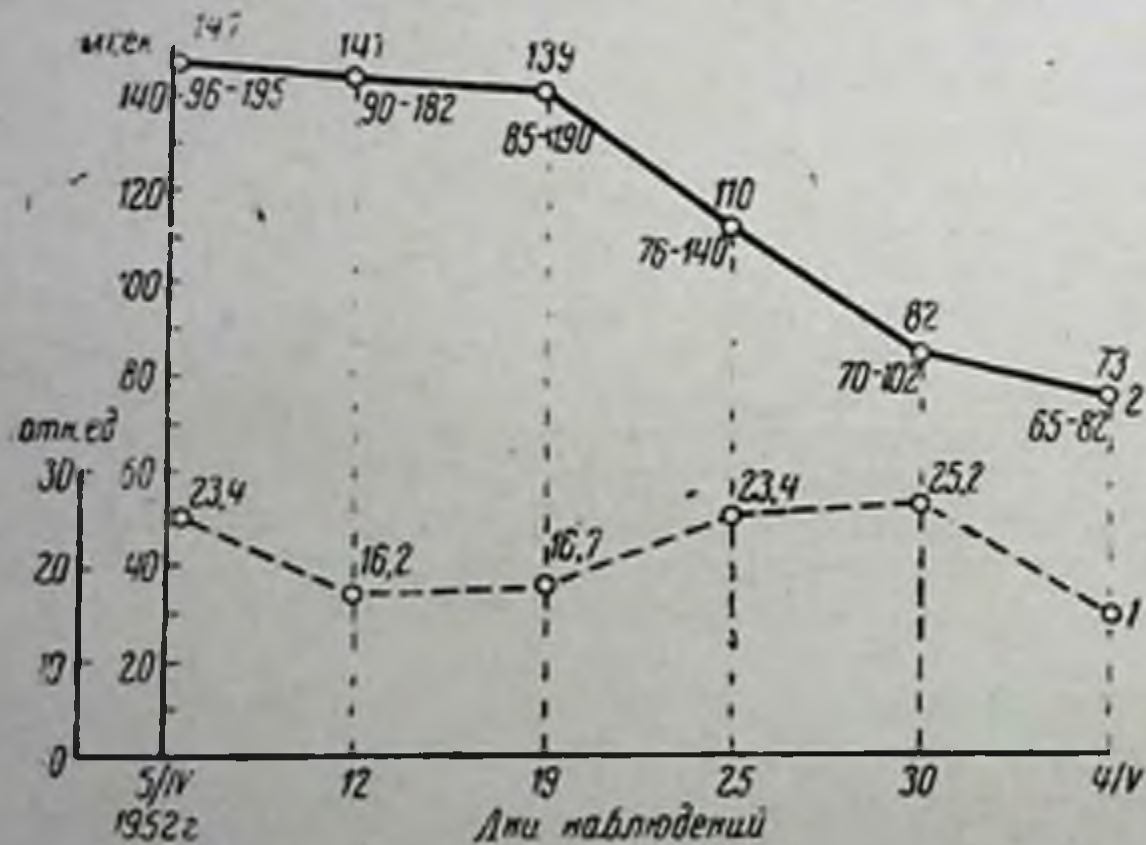


Рис. 2. Состояние адекватной оптической хронаксии у больного Ч-в, 19 лет (диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации).

По линии абсцисс отложены дни исследования; по линии ординат: слева — пороговая интенсивность в отн. ед., справа — адекватная оптическая хронаксия в мсек. 1 — оптический порог. 2 — адекватная оптическая хронаксия.

пенно укорачивается, и колебания ее за период наблюдения становятся значительно меньше. Перед выпиской больного при общем хорошем его состоянии адекватная оптическая хронаксия достигает почти нормальной величины — 73 мсек. (рис. 2).

Больной П.-й, 38 лет, рабочий, ист. болезни № 1752. Поступил в клинику М-П 1952 г. с жалобами на боли в области сердца, сухой кашель, субфебрильную температуру, слабость. Болен с 20/II 1952 г. В анамнезе только простуда. Суммарно: высокого роста, правильного телосложения, пониженного питания. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Костно-мышечная система без особенностей. Лимфатические узлы не прощупываются. Пульс 76 ударов в 1 минуту, ритмичный. Границы сердца не изменены. Тоны приглушены, чистые. Кровяное давление 100/60 мм рт. столба. В легких перкуторно звук не изменен. При аускультации рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, печень и селезенка не прощупываются. Анализ крови: гемоглобин — 13,8%, эритроцитов — 5 230 000, лейкоцитов — 9 400; гемограмма: эритроциты — 7%, палочкоядерные — 6%, сегментоядерные — 57%, моноциты — 4%, лимфоциты — 26%. РОЭ — 15 мм в час. Удельный вес крови — 1056, удельный вес плазмы — 1028, белок плазмы — 7,5%, гематокрит 40,5. Моча без патологических изменений. В мокроте БК —.

Электрокардиограмма: умеренные изменения миокарда с ослаблением его сократительной функции.

При неврологическом исследовании у больного диагностированы левосторонняя межреберная невралгия и вегетоневроз. В последующем наблюдении рентгеноскопически и рентгенографически в верхнем отделе левого легкого установлены различной плотности туберкулезные очажки на фоне усиленного, тяжистого рисунка. Повторные исследования мокроты на БК дали отрицательный результат.

Основной клинический диагноз: очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрация. БК —.

Больному проведен курс лечения ПАСК с положительным результатом.

За время лечения ПАСК и клинического улучшения основного заболевания адекватная оптическая хронаксия постепенно параллельно улучшению общего состояния больного становится меньше (табл. 10). В конце лечения она достигает нормальной величины. Функциональное состояние высших отделов центральной нервной системы, которое у этих больных в начале лечения парааминосалициловой кислотой было резко нарушено, в дальнейшем имело тенденцию к известной нормализации.

Таблица 10

Динамические наблюдения за изменениями адекватной оптической хронаксии

Исследуемый	Даты исследования	Оптический порог (в отн. ед.)	Адекватная оптическая хронаксия (в мсек.)		Амплитуда колебаний (в мсек.)
			пределы колебаний	средняя величина	
Больной П.-й, 38 лет	1952 г.				
	15/III	16,2	126 — 148	132	22
	21/III	15,5	110 — 135	117	25
	29/III	16,2	78 — 101	94	23
	8/IV	15,0	49 — 70	63	21

Аналогичные данные были получены и в остальных случаях лечения ПАСК.

Таким образом, на основании выполненных нами исследований можно прийти к следующему заключению.

При различных формах туберкулеза легких в фазе более или менее выраженного обострения отмечается изменение возбудимости высших отделов головного мозга. Это изменение сказывается быстрым понижением возбудимости по ходу исследования больного и значительными колебаниями ее от одного наблюдения к другому. Возможно, что подобная функциональная неустойчивость нервных центров и функциональное ослабление мозговой коры зависят от влияния туберкулезной инфекции на центральную нервную систему.

Функциональные расстройства высших отделов ц. н. с. постепенно устраняются в результате успешного лечения (в наших случаях парааминосалициловой кислотой).

В ы в о д ы

1. Динамические исследования возбудимости высших нервных центров у больных туберкулезом легких в фазе выраженного обострения болезни позволяют заключить, что возбудимость корковых центров этих больных в той или иной степени изменена.

2. Возбудимость высших нервных центров у больных с различными клиническими формами туберкулеза легких характеризуется быстрыми изменениями в сторону своего понижения и большими колебаниями за сравнительно короткий период одного исследования.

Можно полагать, что подобная функциональная неустойчивость нервных центров и функциональная слабость коры головного мозга зависят от влияния туберкулезной инфекции, вызывающей нарушение нормальной деятельности высших отделов ц. н. с.

3. Применение нами в ряде случаев для лечебного воздействия парааминосалициловой кислоты показало, что функциональные расстройства высших отделов ц. н. с. постепенно устраняются, это получает свое отражение в нормализации возбудимости корковых центров.

4. Изучение динамики возбудимости высших нервных центров при туберкулезе легких может быть использовано для характеристики функциональных сдвигов в ц. н. с. туберкулезных больных в зависимости от стадий и течения болезни, а также для суждения о результатах лечения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. 1942. — Берлин-Чертов С. В. Туберкулез и психика, М., 1948. — Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клин. мед., т. XIX, № 6, 7, 8, 1941. — Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Тез. докл. на I научн. конф. по пробл. психоматики, Л., 1948. — Макаров П. О. Журн. Сов. невропатол., психиатр. и психогиг., т. III, в. 4, 1934. — Макаров П. О. Динамика возбудимости, проведения и рефрактерного состояния. Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., т. XVII, в. 1, 1939. — Макаров П. О. Вопр. физиол. и патол. зрения. Медгиз, 1950. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Л., 1952. — Макаров П. О., Ланда А. Л. и Каракулина Т. Т. Сб. Адекватн. оптич. хронаксия в физиол. и клин., Л., 1952. — Острый О. Я. Сб. работ под ред. акад. А. Д. Сперанского. Нервная система в патогенезе туберкулеза. М., 1946. — Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных. Полн. собр. тр., т. III, изд. 1949. — Павлов И. П. Лекция о работе больших полушарий головного мозга. Полн. собр. тр., т. IV, изд. 1947. — Петрова М. К. О роли функционально-ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. Медгиз, 1946. — Рабухин А. Е. Журн. Сов. мед., № 9, 1952. — Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. М., 1948. — Рудин В. П. Туберкулез. Медгиз, УССР, 1951. — Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. 1935. — Усневич М. А. Тр. сессии, посвящ. X-летию со дня смерти акад. И. П. Павлова, 1948. — Эйнис В. Л. Туберкулез. Медгиз, 1946.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЫСШИХ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ, ОПРЕДЕЛЯЕМЫЕ МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ ПРИ ДЕЙСТВИИ БАРБИТУРАТОВ И НОВОКАИНА ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ И РАЗДЕЛЬНОМ ИХ ПРИМЕНЕНИИ

Т. Т. Каракулина

Из кафедры госпитальной терапии (нач. — действ. член АМН СССР засл. деят. наук генерал-майор м. с. проф. Н. И. Лепорский) ВММА.

Ценным методом для изучения функционального состояния коры головного мозга является измерение возбудимости и функциональной подвижности зрительного анализатора.

Изучение функционального состояния высших нервных центров при различных терапевтических заболеваниях в условиях клиники было впервые предпринято Н. И. Лепорским в 1937 г. Для этой цели был использован адекватный оптический хронаксиметр конструкции П. О. Макарова.

Рядом авторов было найдено, что показания адекватной оптической хронаксии у здоровых и больных неодинаковы (работы П. О. Макарова, А. Л. Ланда, О. П. Куфаревой, Т. Т. Каракулиной). При многих заболеваниях: как-то: язвенная, гипертоническая болезни, острый ревматизм, острый паренхиматозный гепатит, адекватная оптическая хронаксия удлинена по сравнению с нормой.

В свете этих данных новое обоснование приобретает метод лечения длительным медикаментозным сном, предложенный И. П. Павловым в клинике нервных заболеваний. Как известно, в дальнейшем, в 1943 г., Ф. А. Андреев на этом основании рекомендовал применение медикаментозного сна при некоторых внутренних заболеваниях, например, при гипертонической и язвенной болезнях.

Согласно наблюдениям ряда авторов (И. О. Неймарк, Е. Н. Черненко и др.), длительный медикаментозный сон оказывает благоприятный эффект на ход ряда заболеваний.

Основываясь на этих данных, мы наметили лечение барбитуратами и новокаиновой анестезией органов брюшной полости больным с различными формами гастритов. Люминал или мединал назначался в дозах 0,1 г 3 раза в день, а иногда мединал давался и по 0,5 г 3 раза в день в течение 7—10—12 дней. Эти дозы у большинства больных вызывали длительный сон.

Под нашим наблюдением находились 18 больных (из них 17 с язвенными заболеваниями и 1 больной с гастритом), которым было проведено либо лечение барбитуратами, либо барбитуратами в комбинации с абдоминальной новокаиновой анестезией. Давность заболевания была от 1 года до 4—5 лет. Больные отмечали боль в эпигастральной области, диспептические явления, плохой аппетит. Сон являлся нарушенным — прерывался болями.

Методика

До назначения барбитуратов дважды производилось определение адекватной оптической реобазы и оптической хронаксии при помощи стационарного адекватного оптического хронаксиметра конструкции П. О. Макарова.

После первичной адаптации (30 мин. пребывания в темноте) давался 10 мин. рассеянный свет и затем определялся через каждые 5 мин. оптический порог — адекватная оптическая реобаза (АОР). Через 25—30 мин. величина реобазы устанавливалась на определенном уровне и далее мало колебалась. С этого момента каждые 5 мин. производилось многократное повторное определение адекватной оптической хронаксии (АОХ). Лекарственные вещества давались за 2 часа до наблюдения.

Результаты наблюдений

В табл. 1 указана величина оптической адекватной хронаксии у больных до назначения барбитуратов, которая у 7 человек из 18 обследованных была в пределах нормы (предыдущими работами клиники установлено, что средняя величина адекватной оптической хронаксии равнялась 45—49 мсек. с колебаниями от 30 до 80 мсек.). У остальных 11 больных мы видим заметное удлинение, достигающее у некоторых испытуемых 135—190 мсек. Чаще адекватная оптическая хронаксия превышала 100 мсек.

После того как у больных двукратно был установлен уровень АОХ, назначался люминал в дозе 0,1 г 3 раза в день или мединал по 0,5 г 3 раза в день, в течение 7—10, а иногда и 12 дней. После 2—3-дневного приема барбитуратов сон больных становится более продолжительным и глубоким, достигая 14—15, а иногда и 18 час. в сутки.

Больные отмечали ослабление болей, но наряду с этим появлялись слабость, головокружение, пошатывание при ходьбе, а иногда и такие неприятные явления, как заикание и выпадение памяти на некоторые слова. При объективном исследовании обращало на себя внимание ослабление напряжения брюшной стенки. В течение курса приема барбитуратов несколько раз производилось исследование адекватной оптической хронаксии.

В таблице 1 представлены результаты исследования у больных в период приема барбитуратов.

У 14 из 18 исследованных больных наблюдалось значительное удлинение АОХ под влиянием приема барбитуратов, у 3 АОХ укоротилась, а у 1 осталась прежней. Эти больные жаловались на бессоницу, несмотря на прием люминала по 0,1 г 3 раза в день.

Из табл. 1 видно, что у большинства больных под влиянием приема барбитуратов АОХ значительно удлинилась, дойдя у некоторых до 150—205 мсек. На незначительное удлинение адекватной оптической хронаксии после приема люминала указывала в своей работе О. П. Куфарева.

После отмены люминала сон исследуемых постепенно укорачивался; через 5 дней величина АОХ в тех случаях, где она была до лечения повышена, возвращалась к исходным величинам и иногда становилась даже ниже их. Следовательно, возбудимость коры головного мозга, резко понизившаяся в период удлиненного с помощью люминала сна, уже через несколько дней после отмены лечения у всех больных повышалась.

Приводим для иллюстрации следующее наблюдение (совместное с О. П. Куфаревой).

Больной И-и Н. И., 44 лет. Диагноз: язвенная болезнь. Адекватная оптическая хронаксия по данным 3 исследований: 100 мсек.; 100 мсек.; 105 мсек.

После 7 дней приема люминала в количестве 2,1 г АОХ стала равной 150—149 мсек. Затем люминал был отменен и 6 дней спустя хронаксия стала равной 75 мсек., т. е. меньше исходной величины. Одновременно самочувствие больного после сонной терапии значительно улучшилось. Боли, а также диспептические расстройства уменьшились. 13 больным на следующий день после курса приема барбитуратов назначалась новокаиновая анестезия брюшной полости 0,5% раствором новокаина (подробно этот метод лечения язвенной болезни описан в работе Н. И. Лепорского и Т. И. Копзон). На следующий день, после того как больным был введен в брюшную полость новокаин, нами вновь производилось определение адекватной оптической хронаксии (табл. 2).

Из табл. 2 мы видим, что у всех больных, за исключением 1, после новокаиновой анестезии адекватная оптическая хронаксия значительно укоротилась, достигнув нормальных величин, и лишь у 1 после анестезии она превышала норму. На такой же характер изменений АОХ после новокаиновой анестезии брюшной полости указывает в своей работе А. Л. Ланда.

У многих больных наряду с изучением АОХ мы исследовали сенсорную хронаксию до и после новокаиновой анестезии. Определение производилось на коже предплечья. Оказалось, что сенсорная хронаксия кожи в области предплечья после новокаиновой анестезии укорачивалась в среднем на 50%. Гальванический порог (сенсорная реобаза) также уменьшался.

Нескольким больным одновременно давали барбитураты и на этом фоне производили новокаиновую анестезию органов брюшной полости 0,5% раствором новокаина.

Анализ, полученных результатов привел к заключению, что введение барбитуратов после новокаиновой анестезии почти не вызывает понижения возбудимости высших нервных центров, а если оно и наблюдается, то в очень незначительной степени.

Для наглядности разберем ряд конкретных клинических случаев. Так, например, больной Б-в М. Е., 45 лет, рабочий. Диагноз: язвенная болезнь. До назначения медикаментозного лечения на 20-й мин. вторичной темновой адаптации АОХ равнялась 200 мсек., на 25-й мин. — 190, на 30 и 31-й — 197 мсек. Сходные результаты были получены при вторичном исследовании до медикаментозного лечения.

После установления величины адекватной оптической хронаксии был назначен люминал в дозе 0,1 г 3 раза в день и одновременно на следующий день произведена анестезия брюшной полости 0,5% раствором новокаина. Через несколько часов после анестезии брюшной полости адекватная оптическая хронаксия стала равной 100 мсек., т. е. резко укоротилась. Спустя 3 дня после первой анестезии и на 4-й день приема барбитуратов адекватная оптическая хронаксия осталась почти

на том же уровне. Больной продолжал принимать люминал и на этом фоне ему произвели повторное введение 0,5% раствора новокаина в брюшную полость. Данные исследования, проведенного на следующий день, показали укорочение хронаксии по сравнению с предыдущими исследованиями (она стала равной 78 мсек.).

Таким образом, люминал, вызывавший обычно удлинение адекватной оптической хронаксии, после введения 0,5% раствора новокаина в брюшную полость либо вообще не вызывает удлинения хронаксии, либо вызывает очень незначительное ее удлинение.

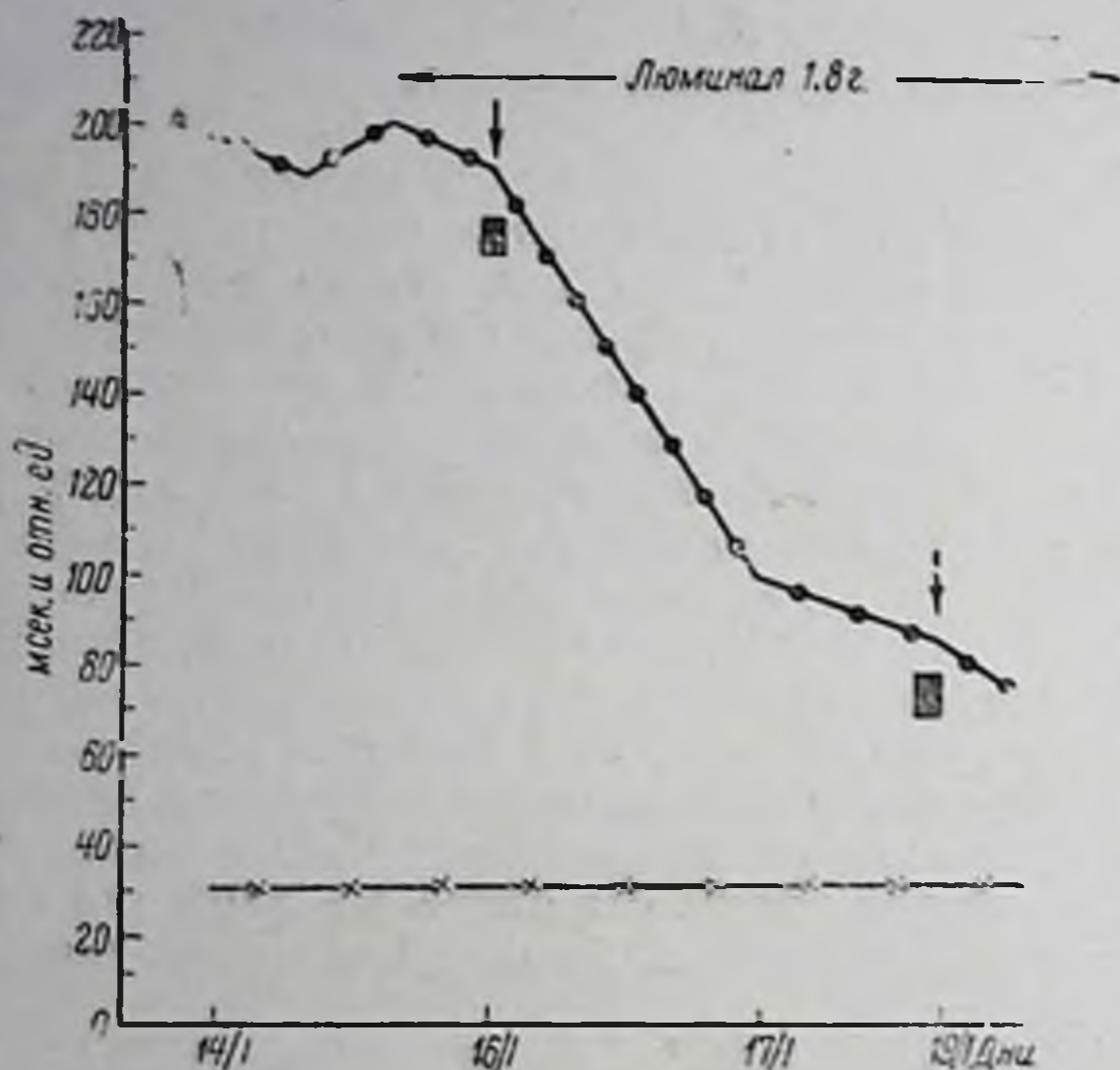


Рис. 1. Изменение адекватной оптической хронаксии у больного Б-ва. М.

По оси абсцисс указаны дни исследования; по оси ординат — в одинаковом масштабе величина АОР в отн. ед. и АОХ в мсек. Кривая с крестиками — средняя величина АОР в отн. ед., кривая с кружками — средняя величина АОХ в мсек., вертикальной стрелкой обозначено введение новокаина в брюшную полость; горизонтальной стрелкой — дни введения люминала.

Новокаиновая анестезия 0,5% раствором новокаина вызвала укорочение адекватной оптической хронаксии, несмотря на одновременное действие барбитуратов.

На укорочение адекватной оптической хронаксии после введения новокаина в брюшную полость указывает в своих работах А. Л. Ланда.

На рис. 1 графически представлены данные исследования адекватной оптической хронаксии у больного М. Б-ва.

На этом, как и последующих рисунках, по оси абсцисс указаны дни исследований; по оси ординат в одинаковом масштабе — величина АОР в относительных единицах и АОХ — в миллисекундах. Кривая с крестиками — средняя величина АОР в относительных единицах, кривая с кружками — средняя величина АОХ в миллисекундах. Стрелкой обозначено введение новокаина в брюшную полость. Средние величины АОР и АОХ вычислялись по последним 3 показателям, когда оптический порог и АОХ устанавливались на определенном уровне и затем мало колебались. Это наблюдалось через 25—40 мин. от начала вторичной темновой адаптации.

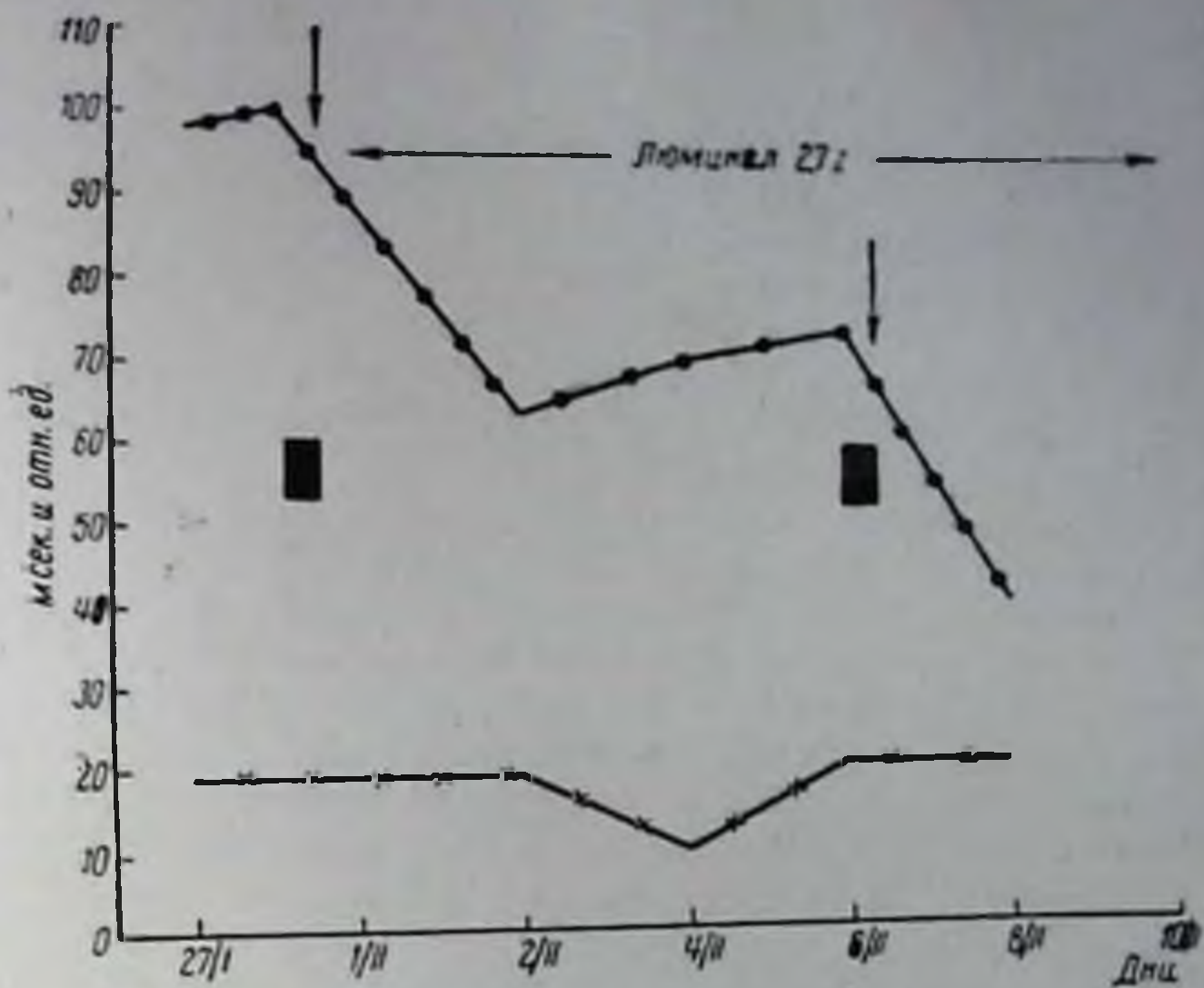


Рис. 2. Действие люминала на функциональное состояние высших нервных центров на фоне новокаиновой анестезии. Обозначения те же, что и на рис. 1.

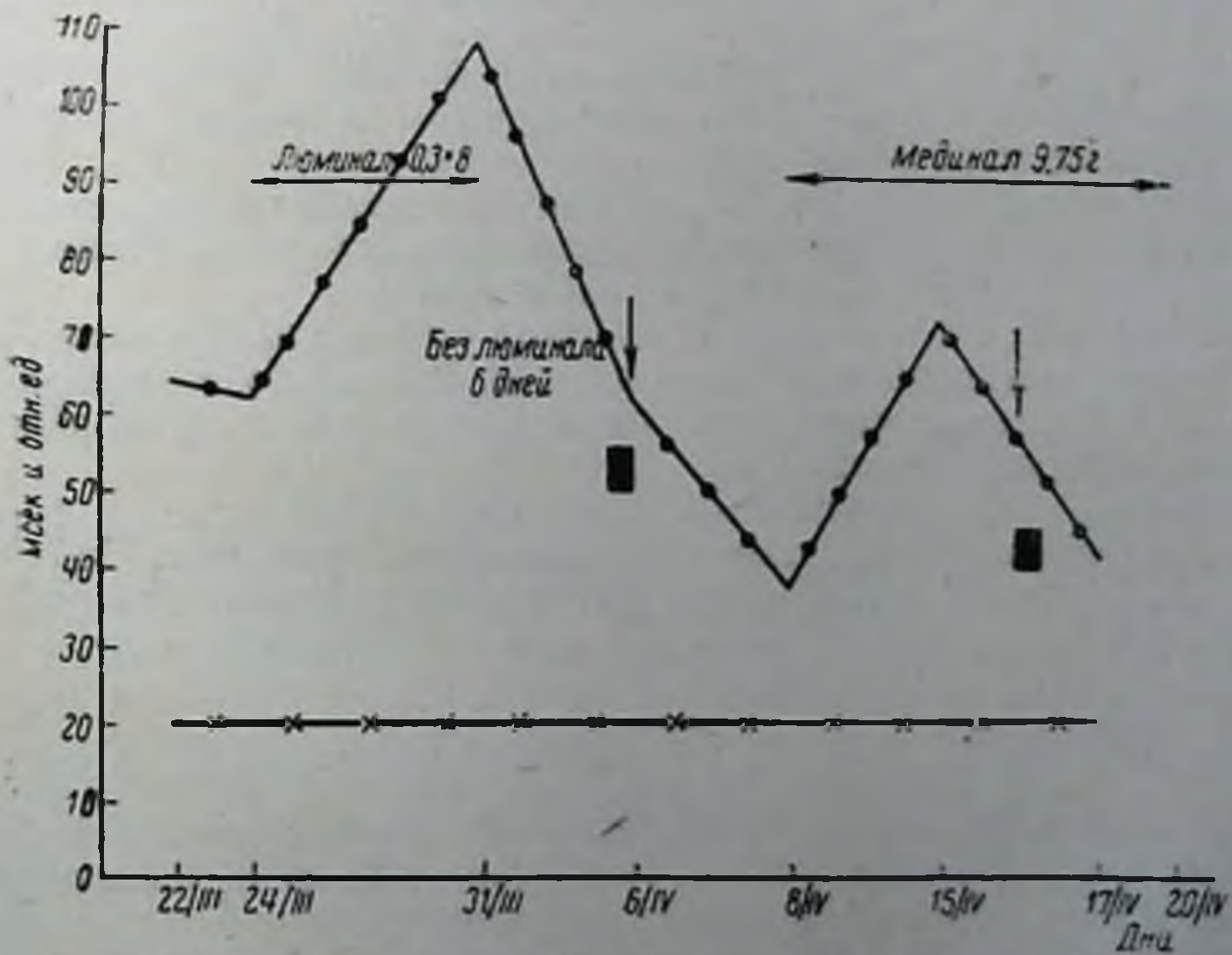


Рис. 3. Изменение адекватной оптической хронаксии у больного С-ва с диагнозом язвенная болезнь. Обозначения те же, что и на рис. 1.

На рис. 2 показано изменение адекватной оптической хронаксии у больного З-на С. Л., 34 л., с язвенной болезнью.

На рис. 2 мы видим, что до назначения медикаментозного лечения адекватная оптическая хронаксия равнялась 99 мсек. Больному был назначен люминал и на следующий день произведена абдоминальная анестезия 0,5% раствором новокаина. На 2-й день после анестезии обнаружено резкое укорочение АОХ, которая стала равна 64 мсек. Укорочение хронаксии указывает на нормализацию процессов в высших нервных центрах. Нормализация держится после новокаиновой анестезии брюшной полости длительное время, несмотря на одновременное назначение люминала. После того как была сделана вторая анестезия, АОХ еще больше укоротилась — до 45 мсек. Длительное назначение люминала (в течение 9 дней) вызывало лишь незначительное удлинение хронаксии, которая стала равна 60 мсек.

На рис. 3 показано изменение адекватной оптической хронаксии у больного С-ва с диагнозом язвенная болезнь.

До назначения люминала адекватная оптическая хронаксия равнялась 65 мсек. После недельного приема люминала АОХ удлинилась до 107 мсек., после же анестезии она укоротилась с 107 до 42 мсек. Длительный прием люминала (в течение 18 дней) после новокаиновой анестезии вызвал лишь незначительное удлинение хронаксии, лежащее в пределах возможных флюктуаций. Она стала равной 55 мсек. После второй анестезии АОХ укоротилась до 42 мсек.

Таким образом, на ряде примеров мы видим, что прием барбитуратов вызывает удлинение адекватной оптической хронаксии. Оптический порог как после приема барбитуратов, так и после новокаиновой анестезии мало изменяется.

З а к л ю ч е н и е

У большинства исследованных нами больных с язвенной болезнью и гастритом адекватная оптическая хронаксия оказалась удлиненной по сравнению с нормой.

Это свидетельствует о том, что использованная нами методика способна отразить изменения функционального состояния нервной системы, которые имеют место при данных заболеваниях.

Кроме того, на величине адекватной оптической хронаксии отражалась тяжесть заболевания. При тяжелых формах болезни наблюдалось более значительное удлинение адекватной оптической хронаксии, чем при более легких формах.

Лечение медикаментозным сном при помощи приема барбитуратов, сочетанное с новокаиновой анестезией, улучшает самочувствие больных, что сопровождается укорочением адекватной оптической хронаксии.

В ы в о д ы

1. У большинства исследованных больных с язвенной болезнью, а также при различных формах гастритов (у 13 из 18 человек) адекватная оптическая хронаксия оказалась удлиненной.

2. При длительном приеме барбитуратов адекватная оптическая хронаксия удлиняется.

3. Новокаиновая анестезия брюшной полости всегда вызывает укорочение адекватной оптической хронаксии.

Таблица 1

Начальная адекватная оптическая хронаксия испытуемых больных
и изменение ее после приема барбитуратов

Фамилия	Возраст	Диагноз	Адекватн. оптич. хронаксия в мсек.		Изменение адекватн. оптич. хронаксии		Кол-во принятых барбитуратов		Оптический порог		Изменение порога	
			начальная	после люминала	в мсек.	в %	колич. дней	в г	до люминала	после люминала	в отн. ед.	в %
Г-в	49	Язвенная болезнь	58	85	+ 27	+ 46,6	7	2,1	27	20	- 7	-33
Б-в	45	То же	190	87	-103	- 56,3	6	1,8	30	30	0	-
Р-н	25	57	150	+ 93	+163	8	2,4	25	29	+ 4	+16
З-н	34	99	62	- 37	- 37,3	9	2,7	19	20	+ 1	-
И-н	44	90	150	+ 60	+ 66,6	7	2,1	30	30	0	-
Д-в	32	75	85	+ 10	+ 13,3	12	3,6	26	23	- 3	-11
Г-в	32	115	72	- 43	- 37,3	10	3	29	22	- 7	-25
С-з	53	25	150	+ 25	+ 20	10	3	29	29	-	-
Д-н	59	Хронический гастрит	55	86	+ 31	+ 56,3	8	2,4	16	16	-	-
И-н	33	Язвенная болезнь	60	170	+110	+183,3	12	3,6	18	12	-16	-30
З-ч	36	То же	110	170	+ 60	+ 54,5	10	15	19	20	+ 1	+ 5
Г-в	43	71	142	+ 71	+100	10	3,0	18	18	-	-
С-в	25	65	107	+ 42	+ 64,6	8	2,4	18	19	+ 1	5
Щ-в	28	55	89	+ 34	+ 61,8	5	1,5	18	19	+ 1	5
М-в	37	77	115	+ 38	+ 49,3	9	2,7	20	20	-	-
М-в	49	137	205	+ 68	+ 50	5	7,5	21	28	+ 7	+33
С-н	52	62	115	+ 53	+ 85,5	6	9,0	20	-19	- 1	5
В-в	40	102	101	- 1	- 1	4	6,0	19	19	0	1,2

Таблица 2

Влияние новокаиновой анестезии на функциональное состояние
высших нервных центров

Фамилия	Возраст	Диагноз	Адекватная оптическая хронаксия в мсек.			Изменение адекватной оптической хронаксии		Оптический порог		Изменение порога	Оптический порог после анестезии	Изменение порога
			начальная	после приема барбитуратов	после новокаиновой анестезии	в мсек.	в %	до люминала	после люминала			
Г-в	49	Язвенная болезнь	58	85	64	- 21	-24,7	27	20	-7	25	-2
Б-в	45	То же	190	87	100	+ 13	+15	30	30	0	30	0
З-н	34	99	62	45	- 17	-27,4	19	20	+1	20	+1
И-н	44	90	150	70	- 80	-53,3	30	30	0	24	-6
Д-в	32	75	85	40	- 45	-53	26	23	-3	20	-6
Г-в	32	115	72	38	- 34	-47,2	29	22	-7	24	-5
С-а	53	125	150	39	-111	-74	29	29	-	26	-3
И-н	33	60	170	40	-130	-76,5	18	12	-6	20	-2
З-ч	36	110	170	50	-120	-70,6	19	20	+1	20	1
Г-в	43	71	142	45	- 97	-68,3	24	28	+4	29	+5
С-в	25	65	107	42	- 65	-60,7	18	18	-	18	-
Щ-в	28	55	89	43	- 46	-51,7	18	19	+1	50	+2
М-в	37	77	115	63	- 52	-45,2	20	20	-	20	-
Среднее								-51,4			-12	

4. При одновременном назначении барбитуратов и новокаиновой анестезии брюшной полости 0,5% раствором новокаина удлинение адекватной оптической хронаксии не наблюдается. Она остается либо на прежнем уровне, либо укорачивается.

ЛИТЕРАТУРА

Быков К. М. и Курцин И. Г. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. М., 1947. — Лепорский Н. И. Сб. Проблемы кортико-висцеральной патологии. 1949. — Ланда А. Л. и Лепорский Н. И. Клин. мед., 7—8, 1941. — Лепорский Н. И. и Каракулина Т. Т. Тез. докл. IV сессии военно-морских врачей, 1953. — Макаров П. О. Тр. юбил. сессии ЛГУ, 1946. — Макаров П. О. Журн. Сов. невропатол., № 10, 1933, № 1 и 4, 1934. — Макаров П. О., Ланда А. Л. и Каракулина Т. Т. Сб. стат. Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике. Изд. ЛГУ, 1952. — Макаров П. О. Сб. Вопр. физиол. и патол. зрения. Медгиз, 1950. — Павлов И. П. Полн. собр. труд. Изд. АН СССР, 1940—1949.

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ВЫСШИХ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ У ЯЗВЕННЫХ БОЛЬНЫХ, ОПРЕДЕЛЯЕМОМ МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ

М. С. Ламанская

Из кафедры госпитальной терапии № 1 (нач. — член-корресп. АМН СССР полковник
м. с. проф. К. А. Шукарев) ВММА

К настоящему времени при помощи метода адекватной оптической хронаксиметрии, предложенного П. О. Макаровым (1934), выяснено, что различные изменения в состоянии здорового человека (физическое и умственное утомление, эмоциональное возбуждение) вызывают временное и обратимое понижение возбудимости высших нервных центров. Переход из голодного состояния в сытое также вызывает у здоровых людей временное удлинение адекватной оптической хронаксии; постоянство этого явления характеризует его как одну из физиологических реакций, присущих человеку (О. П. Куфарева). При целом ряде болезненных процессов и, в частности, при язвенной болезни возбудимость высших нервных центров в покоем состоянии, натошак, представляется пониженной (А. Л. Ланда, О. П. Куфарева и др.); было выяснено также, что физиологическая реакция высших нервных центров на прием пищи у больных язвенной болезнью оказывается извращенной: в отличие от здоровых людей понижение возбудимости после еды выявляется у них непостоянно и гораздо менее выражено (О. П. Куфарева).

Развернутое Н. И. Лепорским и его сотрудниками изучение возбудимости высших нервных центров при действии некоторых применяемых в быту и в медицинской практике веществ показало, что они очень быстро (через 3—5 мин.) различным образом изменяют величину адекватной оптической хронаксии у здоровых людей. Так, при обычном приеме (per os) хлористый натрий в количестве 1—4 г вызывает заметное удлинение адекватной оптической хронаксии, т. е. понижает возбудимость высших нервных центров, в то время как алкоголь (20—40%) и глюкоза (20—40%) в количестве 100 мл повышают ее, вызывая уменьшение величины адекватной оптической хронаксии на 30—40% (Т. Т. Каракулина). Питье воды комнатной температуры (100 мл) не вызывало ясных изменений возбудимости высших нервных центров, — действие ее оказалось индифферентным.

Несомненно влияние на величину и динамику адекватной оптической хронаксии оказывают также термические и электрические воздействия на слизистую желудка (А. Л. Ланда).

Приведенный фактический материал позволяет оценить роль interoцептивных влияний со слизистой пищеварительного тракта; рефлексы с этого мощного рецепторного поля, дифференцированно реагирующего на всякого рода раздражения (химические, термические, механические) и быстро воздействующего на высшие отделы центральной нервной системы, имеют первостепенное значение в осуществлении физиологических процессов.

Настоящее исследование было выполнено по предложению Н. И. Лепорского в целях дальнейшего развития вопросов взаимосвязи центральной нервной системы и внутренних органов. Задачей работы являлось выяснение функционального состояния высших нервных центров при язвенной болезни после непосредственного введения в желудок некоторых пищевых раздражителей.

Методика

Было произведено 55 исследований у 21 человека; 6 испытуемых были практически здоровыми людьми, а 15 страдали язвенной болезнью. В качестве жидких пищевых раздражителей были выбраны молоко, бульон и вода, которые вводились в полость желудка преимущественно через тонкий желудочный зонд в утренние часы, натощак.

Первая группа исследуемых (6 человек) состояла главным образом из сотрудников клиники, не предъявлявших никаких жалоб на здоровье и при клиническом обследовании обнаруживших отклонений от нормы. По возрасту она распределялась следующим образом: от 20 до 25 лет — 1 человек, от 26 до 30 лет — 3 и в возрасте от 31 до 35 лет — 2 человека. Испытуемым данной группы указанные выше раздражители вводились в количестве 100 мл через тонкий желудочный зонд (3 человека), а также и обычным способом (per os) в количестве 100 и 200 мл (3 человека).

При подаче раздражителя через зонд методика исследования заключалась в том, что испытуемый с введенным натощак тонким желудочным зондом помещался в специальную затемненную изолированную комнату для определения адекватной оптической хронаксии; свободный конец зонда был выведен в смежное помещение, где находился исследователь.

В соответствии с методикой, разработанной П. О. Макаровым, определялся оптический порог и устанавливалась величина адекватной оптической хронаксии, после чего через свободный конец зонда вводился в полость желудка один из раздражителей (вода, молоко, бульон) в количестве 100 мл при $t +42^{\circ}\text{C}$. Далее через каждые 5-минутные промежутки времени определялась величина адекватной оптической хронаксии до тех пор, пока она не устанавливалась на постоянных цифрах (на протяжении 15—20 мин.).

Результаты

Адекватная оптическая хронаксия у всех лиц первой группы как до введения бульона, так и после него на протяжении последующих 20 мин. оставалась почти неизменной, не превышая нормальных величин. В качестве последних для здоровых людей приняты показа-

тели от 30 до 80 мсек. (П. О. Макаров, А. Л. Ланда, О. П. Куфрева и др.).

Принципиально аналогичные результаты были получены при введении воды и молока через зонд тем же испытуемым при тех же условиях.

Данные, приведенные в табл. 1, показывают, что только у 1 лица (К-н, 29 лет) после введения бульона имело место уменьшение величины адекватной оптической хронаксии на 15 мсек, что говорит о некотором повышении возбудимости высших нервных центров в данном случае. Показатели оптического порога во всех случаях оставались на одних и тех же цифрах.

Таблица 1

Фамилия	Пол	Возраст	Средняя величина адекватной оптической хронаксии в мсек.					
			вода		молоко		бульон	
			до введения раздражителя	после введения раздражителя	до введения раздражителя	после введения раздражителя	до введения раздражителя	после введения раздражителя
К-н	м.	29	62,5	61,3	80,0	73,3	80,0	65,0
П-ов	.	32	58,3	56,7	56,7	58,3	51,6	50,0
Г-а	ж.	21	71,7	70,0	68,3	70,0	71,7	73,3

Трем практически здоровым людям после определения адекватной оптической хронаксии в утренние часы, натошак, те же раздражители вводились обычным способом (per os) сначала в количестве 100 мл, а затем 200 мл каждому. При этом выяснилось, что независимо от количества и характера раздражителя, средние величины адекватной оптической хронаксии до и после введения воды, молока и бульона во всех случаях существенно не изменились.

Среди подвергнутых исследованию язвенных больных (15 человек) имели место следующие возрастные группы: от 20 до 25 лет — 1 человек, от 26 до 30 лет — 4, от 31 до 35 лет — 3, от 36 до 40 лет — 4 и от 41 до 45 лет — 3 человека.

Таким образом, по сравнению с первой группой здоровых людей, здесь были более пожилые.

Диагноз язвенной болезни устанавливался после подробного клинического, лабораторного и рентгенологического обследований. В 3 случаях была обнаружена язва желудка и в 12 — язва двенадцатиперстной кишки.

При поступлении в клинику 7 человек чувствовали себя удовлетворительно, остальные 8 находились в состоянии средней тяжести. К моменту исследования все больные отмечали значительное улучшение самочувствия. За 2-3 дня до исследования отменялись все лекарственные назначения. Раздражители (вода, молоко, бульон) вводились в полость желудка через тонкий зонд в количестве 100 мл при $t +42^{\circ}\text{C}$.

Четверо больных исследовались 3 раза, т.е. каждый со всеми тремя раздражителями; в 5 случаях — при 2-кратном исследовании сопоставлялось влияние воды и молока, воды и бульона; остальным больным (6 человек) вводилось только молоко. В качестве примера влияния всех 3 раздражителей на функциональное состояние высших нервных центров у одного из язвенных больных приводятся соответствующие протоколы исследований (см. прот. № 4).

Протокол исследования № 4 от 23/IX 1952 г.

Больной М-ов, 25 лет. Диагноз: язвенная болезнь, язва двенадцатиперстной кишки

Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог в отн. ед.	Адекватная оптическая хронаксия в мсек.	Примечание
9 час. 55 мин.	74	—	Предварительная адаптация в темноте — 30 мин., затем 10-минутное стандартное освещение
10 . 00 .	30	—	
10 . 05 .	20	—	
10 . 10 .	20	—	
10 . 15 .	20	—	
10 . 20 .	18	100	
10 . 25 .	20	125	
10 . 30 .	20	115	
10 . 35 .	18	100	
В 10 час. 36 мин. — 10 час. 37 мин. введено через зонд 100 мл воды при $t = +42^{\circ}$			
10 час. 42 мин.	18	100	
10 . 47 .	18	120	
10 . 52 .	18	110	
10 . 57 .	18	110	

Из данного протокола видно, что величина адекватной оптической хронаксии мало изменялась по ходу исследования; ее среднее значение оказалось одинаковым до и после введения раздражителя (110,0 мсек.).

Но введение через зонд 100 мл молока при тех же условиях у того же больного изменило величину адекватной оптической хронаксии, увеличив ее в среднем на 15 мсек. (110 мсек. против 95), т.е. вызвало некоторое снижение возбудимости высших нервных центров (см. прот. № 5).

Протокол исследования № 5 от 28/IX 1952 г.

Больной М-ов, 25 лет. Диагноз: язвенная болезнь, язва двенадцатиперстной кишки

Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог в отн. ед.	Адекватная оптическая хронаксия в мсек.	Примечание
10 час. 05 мин.	82	—	Предварительная адаптация в темноте — 30 мин., затем 10-минутное стандартное освещение
10 . 10 .	33	—	
10 . 15 .	24	—	
10 . 20 .	21	—	
10 . 25 .	22	—	
10 . 30 .	20	90	
10 . 35 .	21	100	
10 . 40 .	19	90	
10 . 45 .	19	100	
В 10 час. 46 мин. — 10 час. 47 мин. введено через зонд 100 мл молока при $t = +42^{\circ}$			
10 час. 52 мин.	20	110	
10 . 57 .	20	120	
11 . 02 .	19	100	
11 . 07 .	20	110	

После введения тем же путем 100 мл бульона величина адекватной оптической хронаксии у того же больного, наоборот, уменьшилась в среднем на 42,5 мсек., что свидетельствует о значительном повышении возбудимости высших нервных центров: средняя величина адекватной оптической хронаксии до введения бульона была 115 мсек., а после этого упала до 72,5 мсек. (см. прот. № 6).

Протокол исследования № 6 от 1 X 1952 г.

Больной М-ов, 25 лет, диагноз: язвенная болезнь, язва двенадцатиперстной кишки

Время вторичной темновой адаптации	Оптический порог в отн. ед.	Адекватная оптическая хронаксия в мсек.	Примечание
9 час. 45 мин.	86	—	Предварительная адаптация в темноте — 30 мин., затем 10-минутное стандартное освещение
9 . 50 .	33	—	
9 . 55 .	30	—	
10 . 00 .	27	—	
10 . 05 .	24	—	
10 . 10 .	21	110	
10 . 15 .	23	120	
10 . 20 .	20	120	
10 . 25 .	20	110	
В 10 час. 26 мин. — 10 час. 27 мин. введено через зонд 100 мл бульона при $t = +42^\circ$			
10 час. 32 мин.	24	80	
10 . 37 .	22	70	
10 . 42 .	20	65	
10 . 47 .	22	75	

Анализ данных, полученных при исследовании остальных больных, не показывает, однако, какой-либо определенной закономерности во влиянии примененных раздражителей на функциональное состояние высших нервных центров при язвенной болезни: отмечается большое разнообразие реакций на один и тот же раздражитель, независимо от его характера. Об этом свидетельствуют приведенные в сводной таблице общие данные, касающиеся всего контингента обследованных больных (табл. 2).

Из таблицы 2 видно, что у 8 из 15 исследованных больных исходная адекватная оптическая хронаксия превышает показатели, свойственные здоровым людям, что говорит о пониженной возбудимости высших нервных центров при язвенной болезни. Степень увеличения адекватной оптической хронаксии в группе обследованных лиц с язвенной болезнью различна; ее средняя величина колеблется от 82 до 200 мсек. Это находится в полном соответствии с установленным ранее целым рядом исследователей (Н. И. Лепорский, А. Л. Ланда, О. П. Куфарева и др.) фактом понижения возбудимости высших нервных центров при язвенной болезни.

Величина адекватной оптической хронаксии при разовых исследованиях представляется у данных больных изменчивой: амплитуда ее колебаний при последовательных определениях достигает 10—25 мсек. В изменениях адекватной оптической хронаксии после введения того или иного раздражителя, как было показано выше, не выявляется никакой закономерности. Так, из 9 больных, которым вводилось через зонд 100 мл воды $t = +42^\circ \text{C}$, у 2 средняя величина адекватной оптической хронаксии на

Таблица 2

Фамилия	Пол	Возраст	Диагноз	Средняя величина АОХ в мсек. до и после введения раздражителя		Разница в средних показателях АОХ до и после введения раздражителя (воды)		Средняя величина АОХ в мсек. до и после введения раздражителя		Разница в средних показателях АОХ до и после введения раздражителя (молока)		Средняя величина АОХ в мсек. до и после введения раздражителя		Разница в средних показателях АОХ до и после введения раздражителя (бульон)	
				до введения раздражителя	после введения раздражителя	до введения раздражителя	после введения раздражителя	до введения раздражителя	после введения раздражителя	до введения раздражителя	после введения раздражителя	до введения раздражителя	после введения раздражителя	до введения раздражителя	после введения раздражителя
К-в	м.	42	Язва двенадцатиперстной кишки	95,6	98,1	+2,5	91,7	166,7	+75,0	101,6	90,0	+11,6			
П-в	.	31	То же	61,3	67,5	+6,2	77,5	75,0	-2,5	71,3	65,0	-6,3			
М-в	.	25	110,0	110,0	0	95,0	110,0	+15,0	115,0	72,5	-42,5			
И-в	.	29	86,7	76,7	-10,0	73,3	63,3	-10,0	83,3	80,0	-3,3			
О-в	.	27	97,5	97,5	0	100,0	90,0	-10,0	-	-	-			
Ж-в	.	43	86,7	85,0	-1,7	96,7	95,0	-1,7	-	-	-			
В-в	.	34	66,7	71,7	+5,0	-	-	-	60,0	60,0	0			
А-в	.	38	Язва желудка	87,5	82,5	-5,0	-	-	-	78,3	76,7	-1,6			
Г-в	.	33	76,3	71,3	-5,0	-	-	-	65,0	72,5	+7,5			
А-в	.	44	-	-	-	66,6	73,3	+6,7	-	-	-			
И-в	.	37	Язва двенадцатиперстной кишки	-	-	-	63,8	50,9	-2,9	-	-	-			
П-в	.	26	То же	-	-	-	200,0	190,0	-10,0	-	-	-			
С-в	.	36	-	-	-	60,0	60,0	0	-	-	-			
Ш-н	.	28	-	-	-	97,5	65,0	-32,5	-	-	-			
Г-н	.	37	-	-	-	81,7	83,3	+1,6	-	-	-			

протяжении 20 мин. после введения раздражителя совершенно не изменилась, у 3 она увеличилась на 2,5—6,2 мсек., у остальных 4 уменьшилась на 1,7—10 мсек.

Из 12 больных, которым вводилось через зонд 100 мл молока при $t = +42^{\circ}\text{C}$, у 1 средняя величина адекватной оптической хронаксии совсем не изменилась, у 4 — увеличилась на 1,6—75,0 мсек., у 7 — уменьшилась на 1,7—32,5 мсек.

Из 7 больных, которым вводилось через зонд 100 мл бульона при $t = +42^{\circ}\text{C}$, средняя величина адекватной оптической хронаксии не изменилась у 1, у 2 увеличилась на 7,5—11,6 мсек., у 4 уменьшилась на 1,6—42,5 мсек.

Следовательно, в отличие от обследованных здоровых людей, в большинстве наблюдений, показавших отсутствие заметной реакции со стороны высших нервных центров на введение каждого из 3 раздражителей, для группы больных язвенной болезнью, подвергавшихся изучению, характерна крайняя пестрота реакций на введение через зонд любого из этих раздражителей.

Реакции, установленные при исследовании больных, свидетельствуют о чрезвычайной подвижности и изменчивости функционального состояния высших нервных центров при язвенной болезни.

При общем анализе результатов не удалось заметить никакой зависимости между изменениями функционального состояния высших нервных центров после введения раздражителей и особенностями клинической симптоматики больного; не было выявлено и связи той или иной реакции с состоянием секреции и кислотности желудочного сока.

Выводы

1. Натуральные привычные пищевые раздражители (молоко, бульон, вода), будучи введенными per os или через тонкий желудочный зонд в количестве 100—200 мл при $t = +42^{\circ}\text{C}$, не оказывают заметного влияния на функциональное состояние высших нервных центров у здоровых людей.

2. Исходные средние величины адекватной оптической хронаксии, позволяющие судить о функциональном состоянии высших нервных центров, у больных язвенной болезнью более чем в половине случаев превышают соответствующие показатели здоровых людей — возбудимость высших нервных центров при этом заболевании часто оказывается пониженной.

3. При введении через желудочный зонд жидких пищевых раздражителей (бульон, молоко, вода) у больных язвенной болезнью устанавливаются заметные изменения возбудимости высших нервных центров то в сторону ее повышения, то в сторону понижения; никакой закономерности в реакциях на тот или иной раздражитель не выявляется.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. II, Медгиз, М., 1947. — Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. Изд. АМН СССР, М., 1952. — Курцин И. Т. Физiol. журн. СССР, т. XXV, в. 6, 1938. — Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. Изд. АМН СССР, М. — Л., 1952. — Куфарова О. П. Тр. III научн. сессии ВММА, посвященные 70-летию со дня рожд. И. В. Сталина, Изд. ВММА, Л., 1950. — Куфарова О. П. Тр. ВММА, т. XXXVIII, Л., 1952. Лаза-

рев П. П. Исследования по адаптации. Изд. АН СССР, М.—Л., 1947.—
Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клини. мед. № 6, 7, 8, 1941.— Мака-
ров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. ЛГУ им. А. А. Жда-
нова, Л., 1952.— Макаров П. О. Вопр. физиол. и патол. зрения. Медгиз, 1950.—
Макаров П. О. и Ганелина И. Е. Сб. Адекватная оптич. хронаксия в физиол.
и клин. ЛГУ им. А. А. Жданова, Л., 1952.— Макаров П. О., Ланда А. Л.
и Каракулина Т. Т. Сб. Адекватная оптическая хронаксия в физиол. и клин.
ЛГУ им. А. А. Жданова, Л., 1952.— Макаров П. О. Уч. зап. ЛГУ, № 123, в. 22,
1950.— Павлов И. П. Лекции о работе полушарий головного мозга. Полн. собр.
тр., т. IV. Изд. АН СССР, 1947.— Павлов И. П. 20-летний опыт объективного изу-
чения высшей нервной деятельности животных. Полн. собр. тр., т. III. Изд. АН
СССР, 1949.— Павлов И. П. Физиол. и патол. высшей нервной деятельности. 1930.

СУТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ЛЮДЕЙ, ОПРЕДЕЛЯЕМЫЕ МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ

Н. Ф. Шляхтова

Из кафедры № 1 госпитальной терапии (нач. — член-корр. АМН СССР полковник м. с.
профессор К. А. Шукарев) ВММА

К настоящему времени установлена суточная периодика целого ряда биологических процессов.

Многие физиологические процессы испытывают ритмические колебания своей интенсивности, которые выражаются в смене сна и бодрствования, в суточных колебаниях температуры тела и кровяного давления, изменениях просвета сосудистого русла, колебаниях частоты пульса и кислотно-щелочного равновесия, содержания сахара в крови, кальция, в периодических изменениях возбудимости анализаторов и т. д.

К. М. Быков, на основании данных О. П. Щербаковой, считает, что наличие суточной периодики физиологических функций зависит от экстероцептивных влияний, от воздействия окружающей среды на ц. н. с., а именно на подкорковые (бульбарные, мезенцефалические и гипоталамические) центры. В силу этого суточная периодика может осуществляться и без участия коры головного мозга. Но так как экстероцептивные импульсы одновременно оказывают влияние на кору больших полушарий, то в коре вследствие повторных и многократных сочетаний воздействия определенной окружающей обстановки с определенным состоянием низших вегетативных центров вырабатываются определенные временные связи и происходит их закрепление. Если в дальнейшем окружающая обстановка изменяется, но сохраняется какой-либо один из ее компонентов, то этого вполне достаточно для осуществления имевшей место периодики физиологических функций.

Естественно полагать, что кора больших полушарий, являющаяся основным регулятором в поддержании определенного суточного ритма всех физиологических функций, также претерпевает аналогичные суточные ритмичные изменения.

Чтобы выяснить изменения функционального состояния высших нервных центров у здоровых и больных людей в течение суток, и была проведена, по предложению действительного члена АМН СССР профессора Н. И. Лепорского, настоящая работа.

Методика

Для изучения изменений функционального состояния коры головного мозга на протяжении суток был применен метод адекватной оптической хронаксиметрии. Этот метод дает возможность определять возбудимость высших нервных центров у человека точным физиологическим способом. Известно, что зрение является наиболее кортикализированной функцией, и по возбудимости зрительного анализатора можно косвенно судить о функциональном состоянии коры больших полушарий. У здоровых людей, при строго одинаковых условиях, адекватная оптическая хронаксия колеблется в пределах от 30 до 80 мсек., при различных заболеваниях адекватная оптическая хронаксия изменяется в сторону удлинения в зависимости от степени и характера заболевания, что указывает на функциональные сдвиги в ц. н. с. — на понижение возбудимости высших нервных центров (П. О. Макаров, 1934; Н. И. Лепорский, А. Л. Ланда, О. П. Куфарева — 1941, 1949, 1950, 1951, 1952).

Наблюдения проводились на стационарном адекватном оптическом хронаксиметре в утренние, дневные, вечерние, а также в большинстве случаев в ночные часы, с 6-часовыми промежутками (с 8 до 10 час. утра, с 14 до 16 час., с 20 до 22 час. и с 2 до 4 час. ночи). У части исследуемых производилось дополнительное утреннее определение адекватной оптической хронаксии (на следующие сутки или за день до исследования суточной периодики).

В утренние часы наблюдение проводилось натощак. В дальнейшем между приемами пищи и повторными определениями адекватной оптической хронаксии проходило около 3 часов. В перерывах между дневными наблюдениями исследуемые отдыхали, между вечерними и ночными наблюдениями — спали; больные в день исследования и за 2—3 суток до него не получали никаких лекарственных веществ. Все исследования проводились в условиях, близких к условиям определения основного обмена.

Изменения функционального состояния высших нервных центров на протяжении суток у здоровых людей

Группу здоровых людей составили 22 человека. Испытуемые были подвергнуты подробному клиническому, лабораторному и рентгенологическому обследованию, при котором не было обнаружено никаких отклонений от нормы. У всех 22 человек проводились наблюдения за изменениями адекватной оптической хронаксии в утренние, дневные и вечерние часы, у 15 из них — и в ночные.

По возрасту исследуемые распределялись следующим образом: от 15 до 20 лет — 7 человек, от 21 до 25 лет — 5, от 26 до 30 лет — 8 и от 31 до 40 лет — 2 человека.

Полученные в результате последовательных определений функционального состояния высших нервных центров данные сгруппированы в зависимости от характера изменений адекватной оптической хронаксии в течение дня (табл. 1).

Из сводной табл. 1 видно, что в утренние часы у всех исследуемых адекватная оптическая хронаксия колебалась в пределах физиологической нормы и только у одного человека (случай 22) достигала 83,5 мсек.; средняя величина этого показателя для всей группы была равна 67,2 мсек.

При повторном определении к 14—16 часам у половины исследуемых (случаи 1—11-й табл. 1) наблюдалось удлинение адекватной оптической хронаксии, т. е. понижение возбудимости высших нервных

Изменение адекватной оптической хронаксии в течение суток у практически здоровых людей

Фамилия	Возраст	Показатели АОХ в мсек.															
		Средние показатели адекватной оптической реобазы в отн. ед.				утро			день			вечер			ночь		
		утро	день	вечер	ночь	миним.	макс.	средн.	миним.	макс.	средн.	миним.	макс.	средн.	миним.	макс.	средн.
Н-В	17	23,2	25,2	22,6	24,0	63	80	72,7	90	98	93,3	63	64	63,3	60	63,5	61,7
Щ-в	38	21,2	19,0	22,0	—	78	80	79,0	83	86	84,7	76	80	77,7	—	—	—
К-в	18	26,0	18,3	16,3	16,3	67,5	78	71,6	75	80	78,0	60	69	63,4	85	85	85
К-ва	21	17,5	17,5	19,2	17,0	50	70	60,0	80	86	83,7	65	72	63,5	116	126	123,5
Т-в	29	20,0	19,3	21,3	19,0	50	65	55,0	74	85	82,9	76	86,5	79,6	83	86	84,2
Л-в	18	18,5	20,0	14,0	16,0	70	80	70,3	80	82	81,0	70	80	75,6	88	98	94,5
Р-в	29	20,2	18,0	18,0	17,5	50	60	53,7	70	72	70,6	63	65	64,2	50	63	57,5
П-в	25	21,0	21,0	21,6	—	74	76	75	74	77	75,2	70	77,5	75,5	—	—	—
Ив-в	25	18,2	19,7	19,5	—	61,5	68,5	65,6	65	71	68	80,5	73	72,1	—	—	—
К-в	28	25,0	21,3	24,3	23,0	68	76	71	75	75	75	45	56	51,5	85	92	90,5
С-в	29	20,0	20,0	19,5	18,5	40	52	45,6	42	53	48,8	52	56	54,8	60	68	64
А-г	23	21,5	23,4	20,0	—	55	67	61,5	48	58,5	54,5	59	75	65,6	—	—	—
К-ш	16	20,5	19,2	19,7	—	58,5	65	59,6	50	63	57,1	56,5	68	60,7	—	—	—
А-в	26	17,0	17,3	17,0	—	59	75	68,5	38,5	49	43,3	72	75	73,2	68	80	72
Г-к	35	24,7	20,7	20,7	20,5	74	75	74,6	58	65	62,5	70	74	72	95	98	97,2
О-в	27	21,2	20,0	20,2	21,4	70	76	73,2	60	70	66,4	70	76	74,6	63	65	63,8
Г-в	22	19,3	19,6	20,0	16,8	74	75	74,3	65	77	70,6	73	60	58	65	73	68,2
Б-в	15	20,0	18,2	18,0	17,6	58	60	59,3	50	54	54,5	55	60	55,6	68	74	70,4
М-в	19	19,0	18,0	17,8	18,0	50	57	53,2	50	72	51	50	82	79,2	—	—	—
Л-в	18	23,7	18,0	20,0	—	70	83	79	64	76	66,8	78	66	65	79	82	82
Ф-к	22	24,0	24,0	22,2	26,0	70	76	72,5	62	76	66	63	66	65	76	82	82
Л-ий	29	29,7	27,3	27,0	30,0	82	85	83,5	64	70	67	50	60	54,4	76	82	77
Общие средние показатели . . .		21,4	20,2	20,0	20,0	63,3	71,8	67,2	64,4	71,6	68,2	64,4	70,7	67,5	76,1	82,3	79,3

центров, у остальных (случаи 12—22) отмечалось повышение возбудимости к этому времени.

В дальнейшем у 7 человек из 11, у которых в дневное время имело место удлинение адекватной оптической хронаксии (случаи 1—7-й), последняя к вечеру (к 20—22 часам) вновь приближалась к исходному утреннему уровню, а у 4 (случаи 8—11-й) в течение дня наблюдалось

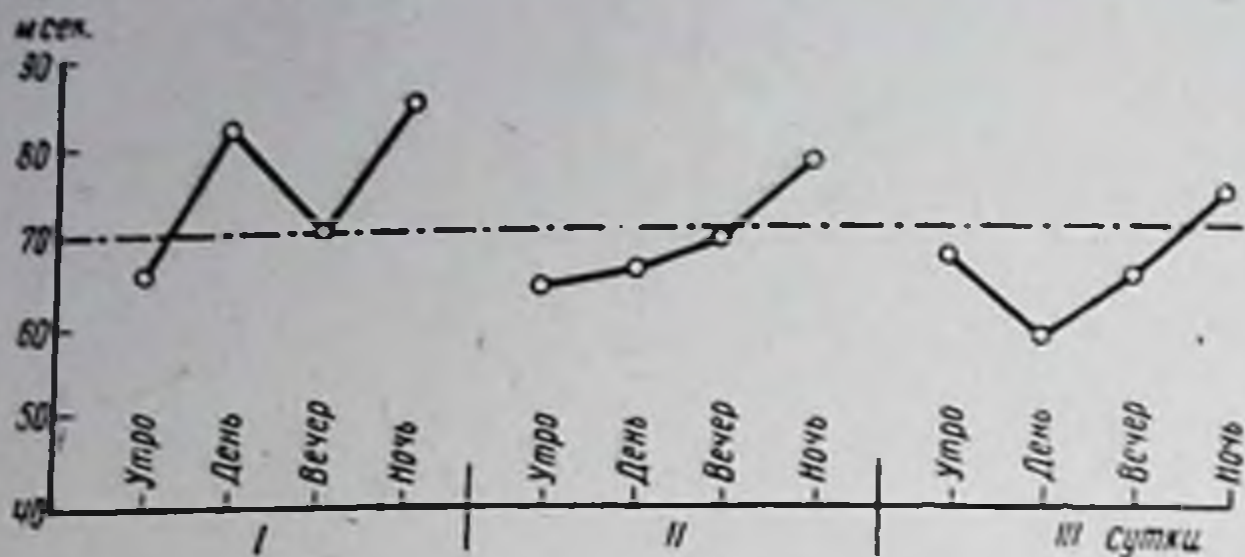


Рис. 1. Характер изменений АОХ у здоровых людей в течение суток.

По линии ординат отложены величины АОХ в мсек. По линии абсцисс — время суток.

очень незначительное ее нарастание, т. е. постепенное падение возбудимости коры головного мозга. Среди другой половины исследуемых, у которых днем отмечалось повышение возбудимости высших нервных центров, у 9 человек (случаи 11—20-й) к 20—22 часам имело место снижение возбудимости, также приближающейся к уровню, полученному при утреннем наблюдении, у двоих (случаи 21—22-й) продолжалось постепенное ее повышение в продолжение всего дня и максимум возбудимости наступал в вечерние часы.

Ночью у подавляющего большинства исследуемых наблюдалось понижение возбудимости высших нервных центров (т. е. удлинение адекватной оптической хронаксии).

Таким образом, наметилось несколько типов изменений адекватной оптической хронаксии на протяжении суток. Они графически представлены на рис. 1, где даны специально рассчитанные по каждому виду реакций средние показатели (кроме одного из типов реакций, выявившегося только у 2 исследуемых — 21 и 22-го).

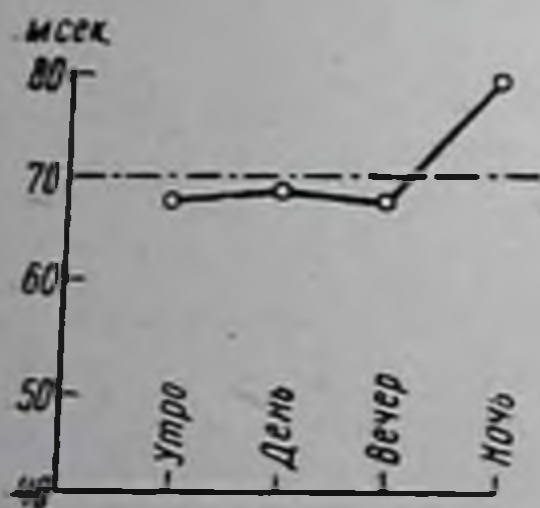


Рис. 2. Общая суточная кривая колебаний АОХ у здоровых людей.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Общая для всех обследованных здоровых людей суточная кривая изменений адекватной оптической хронаксии (рис. 2), составленная из средних показателей таб. 1, несколько приближается к первому из представленных на рис. 1 типов, но в значительно сглаженном виде, так как у половины исследуемых возбудимость днем повышалась, а у другой половины — снижалась.

Отмеченные дневные колебания адекватной оптической хронаксии среди здоровых людей у одного и того же лица в течение дня были незначительными и не превышали в большинстве случаев общего физиологического уровня. Так, из 22 здоровых людей у 16 амплитуда колебаний в течение дня не превышала 15 мсек. (по средним цифрам) и только у 6 была в пределах от 16 до 30 мсек. (табл. 2).

Средняя величина амплитуды колебаний адекватной оптической хронаксии для всей группы здоровых людей при трехкратном исследовании на протяжении дня выражается 12,5 мсек.

Амплитуды колебаний по ходу разовых наблюдений тоже были небольшими и в средних цифрах выражались: 8,5 мсек. утром; 7,3 мсек. днем; 6,3 мсек. вечером и 6,5 мсек. ночью. Столь же небольшую амплитуду колебаний адекватной оптической хронаксии у здоровых людей при разовых определениях наблюдали и другие исследователи (А. Л. Ланда и др.).

Таблица 2

Амплитуда колебаний АОХ у здоровых людей при 3-кратном определении в течение дня

Амплитуда колебаний	Количество случаев
До 10 мсек.	12
От 11 до 15 мсек.	4
16 . 20	1
21 . 30	5

Таблица 3

Амплитуда суточных колебаний АОХ у здоровых людей

Амплитуда колебаний	Количество случаев
До 10 мсек.	0
От 11 до 20 мсек.	8
21 . 30	4
31 . 40	2
Свыше 41	1

Как уже говорилось выше, у подавляющего большинства исследованных ночью имело место заметное понижение возбудимости высших нервных центров — у 12 человек из 15; при этом у 10 из них в ночные часы отмечалось наибольшее удлинение адекватной оптической хронаксии сравнительно с другими суточными показателями (в 7 случаях АОХ превышала нормальный физиологический максимум). Укорочение адекватной оптической хронаксии в ночное время имело место у 3 человек, причем у 2 ночью отмечалась наиболее высокая возбудимость высших нервных центров за сутки.

Суточная амплитуда адекватной оптической хронаксии у одного и того же лица оказывается более резкой, чем дневная, за счет значительного уменьшения возбудимости в ночное время (табл. 3).

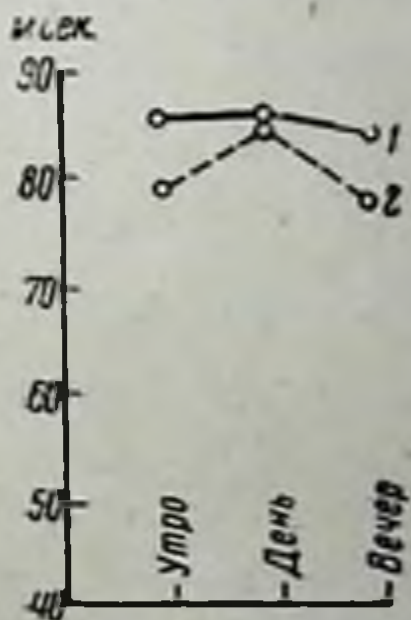


Рис. 3. Характер суточных колебаний АОХ у здорового испытуемого Щ-ва Г. М., 38 лет.

Обозначения те же, что и на рис. 1.
1 — наблюдение от 15/V 1952 г.; 2 — наблюдение от 18/VII 1952 г.

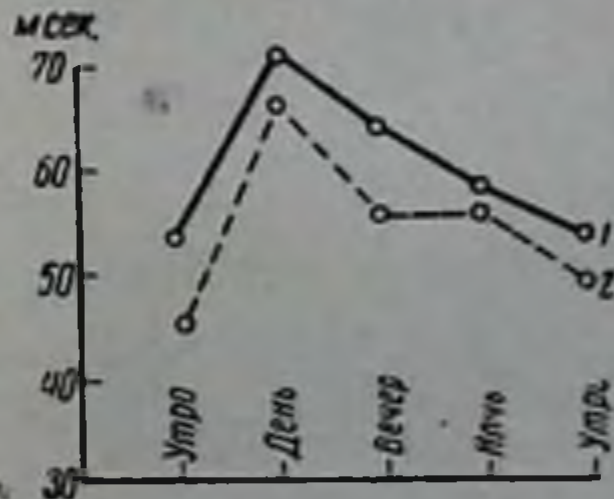


Рис. 4. Характер суточных колебаний АОХ у здорового испытуемого Р-ва Ф. В., 29 лет.

Обозначения те же, что и на рис. 1.
1 — исследование от 19/II 1963 г.;
2 — исследование от 3/III 1963 г.

Средняя величина суточных колебаний адекватной оптической хронаксии у здоровых людей равна 23,8 мсек.

С целью проверки, являются ли изменения адекватной оптической хронаксии в течение суток постоянными для каждого человека при одних

Изменения адекватной оптической хронаксии

№ слу- чая	Фамилия	Возраст	Профессия	Диагноз	Форма течения заболева- ния	Показатели адекватной оптической реобазы			
						утро	день	вечер	ночь
1	Д-в	38	Врач	Хр. гастрит	Легкая	18,0	18,7	23,0	—
2	С-в	20	Токарь	. .	.	18,0	20,6	20,8	—
3 ¹	С-в	38	Слесарь	Язв. болезнь	Ср. тяж.	18,4	18,0	19,5	17,0
4	Ч-н	36	22,3	39,7	28,6	39,0
5	И-н	40	Охранник	28,2	18,3	17,6	19,5
6	П-ко	27	Шофер	25,7	26,0	25,6	24,3
7	С-н	50	Колхозник	Гастрит	. .	35,8	31,8	32,0	31,3
8	Л-ов	27	Студент	Язв. болезнь	Тяжелая	30,5	29,8	30,0	29,9
9	Н-ф	61	Охранник	. .	.	30,6	31,5	36,6	—
10	Сел-в	40	Геолог	. .	Ср. тяж.	33,6	26,0	24,7	—
11	Фр-н	47	Инженер	. .	Тяжелая	27,3	45,5	42,0	87,3
12	Доб-в	40	Мастер	. .	.	45,5	27,0	22,5	21,3
13	М-д	53	Преподава- тель	. .	Ср. тяж.	21,7	18,0	19,0	17,8
14	Г-в	26	Конструктор	22,3	21,7	24,2	22,0
15	В-в	29	Слесарь	. .	Тяжелая	37,2	37,0	34,2	31,7
16	Аф-в	22	.	Гастрит	Ср. тяж.	19,6	21,7	21,5	—
17	Д-ов	34	Кочегар	Язв. болезнь	. .	22,0	20,6	20,7	20,7
18	Куз-н	46	Конструктор	40,6	41,2	43,7	45,8
19	Ч-ко	20	Учащийся	30,0	32,0	28,0	28,5
20	См-в	30	Слесарь	20,7	21,5	20,2	17,0
21	К-ов	45	Управхоз	20,0	20,5	20,2	20,6
Общие средние показатели по группе больных язвенной болезнью и гастритом						27,1	27,0	26,4	29,6

¹ Больной в стационаре получил курс внутривенных вливаний брома. В период

в течение суток у больных людей

Показатели адекватной оптической хроматиксии мсек.

утро			день			вечер			ночь		
миним.	макс.	средн.	миним.	макс.	средн.	миним.	макс.	средн.	миним.	макс.	средн.
78	83	79,7	116	161	133	79,5	83	80,8	—	—	—
62	63,5	62,8	78	94	88,9	70	91,5	86,3	—	—	—
47	67,5	55,9	59,5	75	63,9	60	70,5	63,2	50	77	60
78	104	83	90	107	99,4	70	166	92,8	85	108	102
95	110	100,5	110	149	123	110	126	114,5	120	149	139
96	124	106,5	104	130	115	85	100	91	114	135	122,5
80	94	86,4	90	130	106,5	89	120	99,6	120	147	132,3
90	120	100	93	160	120,6	114	116	115,3	100	142	123,4
80	105	94,1	80	128	105,2	100	212	143	—	—	—
60	72	67,9	69,5	81,5	72,4	75,5	92	85,7	—	—	—
160	240	191	139	200	165,2	180	205	195	210	228	219,3
144	200	166	90	120	104,2	95	144	106,4	135,5	147,5	138,8
100	200	116,8	75	83	77,6	90	117	101,2	90	102	98,8
88	94	90,6	71,5	78	74,1	76,5	83,5	80,9	80,5	89	87,5
100	105	102,2	90	111	95,5	65	70	67,5	80	94	90,1
92,5	99	95,8	85	91	89	78	80	79,2	—	—	—
84	123	96,8	65	78	71,5	60	75	65	60	77	64,2
100	152	132	100	110	102,2	85	120	102	105	125	116,8
80	90	85,7	75	80	77,7	70	73	71,7	87	94	91,7
87	108	93,5	88	100	94	42	62	49,5	77,5	80	78,4
90	95	92,6	72	92	84	80	82	81	72,5	83	76,8
90,0	116,6	100	87,6	112,3	98,2	84,5	109	93,9	99,6	117,3	108,8

исследования отмечалось хорошее самочувствие.

и тех же условиях, у 2 исследуемых были проведены повторные наблюдения с промежутком времени в одном случае — 2 месяца, в другом — 11 дней. Полученные результаты представлены на рис. 3 и 4, где наглядно демонстрируется однотипность получаемых колебаний возбудимости для каждого исследуемого в отдельности.

Изменение функционального состояния высших нервных центров у больных людей на протяжении суток

Группа больных состояла из 21 человека: 17 — с язвенной болезнью и 4 — с хроническим гипо- и анацидным гастритом. Все больные подвергались обследованию так же, как и здоровые люди. Диагноз был установлен после подробного клинического, лабораторного и рентгенологического исследования. Язва желудка была установлена в 6, язва двенадцатиперстной кишки — в 8 случаях, одновременная локализация язвы в желудке и в двенадцатиперстной кишке — в 3 случаях.

По возрасту больные распределялись следующим образом: 16—20 лет — 2 человека, 21—25 лет — 1, 26—30 лет — 5, 31—35 лет — 1, 36—40 лет — 6, 41—45 лет — 1 и 45—50 лет — 2 человека.

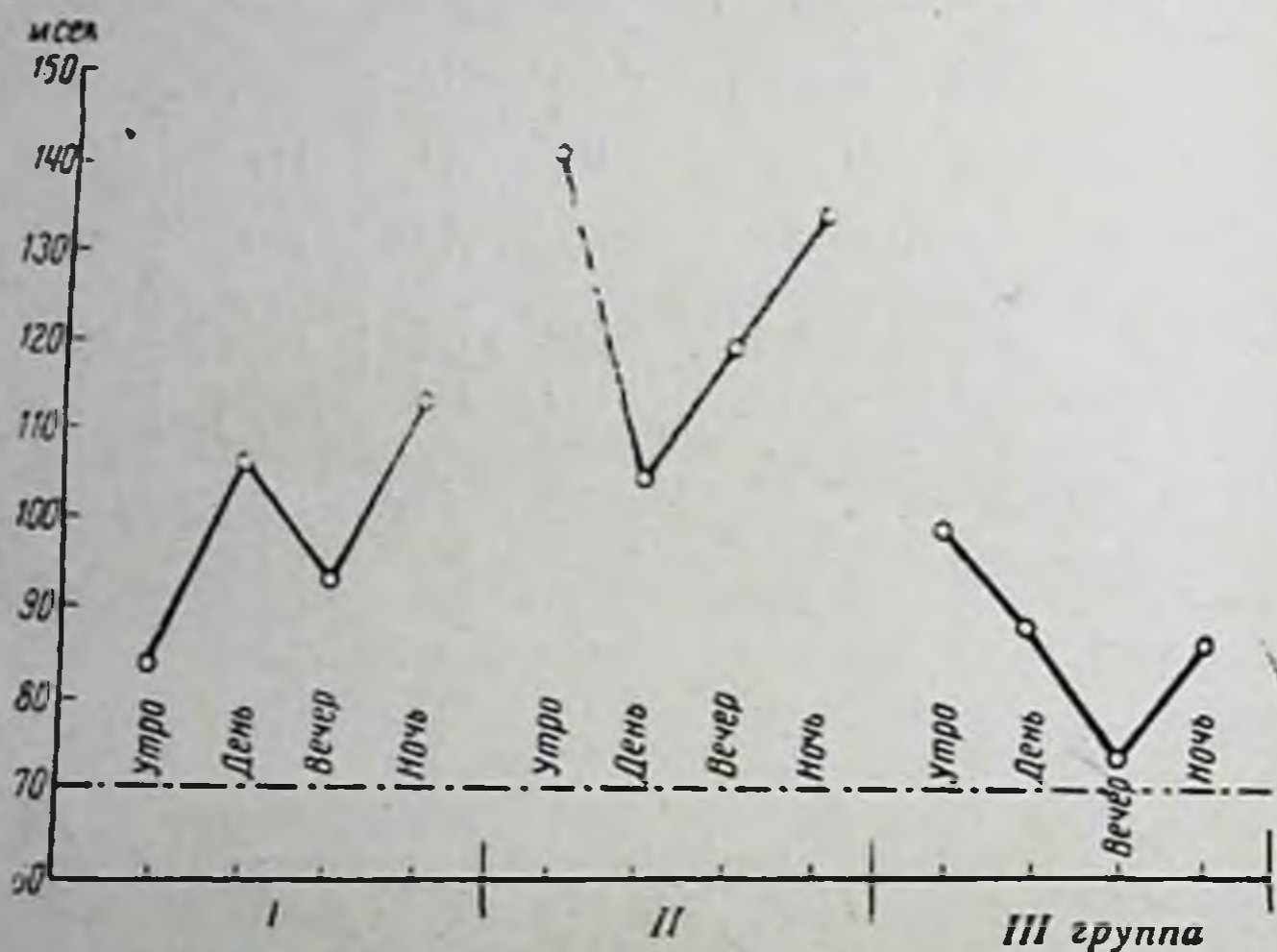


Рис. 5. Характер колебаний АОХ у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом в течение суток. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Следовательно, по сравнению с группой здоровых людей здесь представлены более пожилые лица.

Общие данные о суточных изменениях функционального состояния высших нервных центров в группе больных, а также характеристика тяжести заболевания представлены в сводной табл. 4.

Как видно из таблицы, при последовательном определении функционального состояния высших нервных центров у больных людей также выявилась тенденция к нескольким типам изменений адекватной оптической хронаксии в течение дня.

Утром у большинства больных адекватная оптическая хронаксия была выше нормального физиологического уровня — в среднем 100 мсек.

В дальнейшем, к 14—16 час. дня, наблюдалось понижение возбудимости сравнительно с исходным уровнем у 10 человек (случаи 1—10, табл. 4), а повышение возбудимости к этому времени — у 11 (случаи 11—21, табл. 4).

При определении адекватной оптической хронаксии вечером, с 20 до 22 часов, были получены следующие данные: 8 человек из 10, у которых наблюдалось понижение возбудимости высших нервных центров к 14—16 час. (случаи 1—8, табл. 4), показали вечером восстановление возбудимости почти до исходного утреннего уровня, у 2 же (случаи 9—10, табл. 4) отмечалось постепенное понижение возбудимости в течение всего дня. Среди другой половины исследуемых, показавших днем повышение возбудимости высших нервных центров (случаи 11—21, табл. 4), у 4 возбудимость вечером понизилась (случаи 11—14, табл. 4) по сравнению с дневными показателями, у 7 же (случаи 15—21, табл. 4) наблюдалось ее постепенное повышение в течение всего дня с максимумом на вечерние часы (этот тип реакции среди здоровых людей выявился только у 2 человек — случаи 21 и 22, табл. 1).

При определении адекватной оптической хронаксии ночью у большинства больных, как и у здоровых людей, было установлено понижение возбудимости высших нервных центров, но выраженное в меньшей степени.

Описанные типы реакций изменения адекватной оптической хронаксии на протяжении суток изображены графически на рис. 5.

Общая для всех исследованных больных суточная кривая изменений адекватной оптической хронаксии представлена на рис. 6.

Амплитуда колебаний АОХ в течение дня у больных язвенной болезнью и гастритом достигала значительных величин: только у 3 человек она не превышала 15 мсек., у большинства исследованных она была в пределах от 16 до 50 мсек. (табл. 5).

Средняя величина амплитуды колебаний в течение дня для всей группы больных равна 28 мсек.

Амплитуда колебаний адекватной оптической хронаксии у больных в пределах разовых наблюдений была также значительно выше, чем у здоровых людей, и выражалась в средних цифрах следующим образом: 26,5 мсек.— утром; 24,7 мсек.— днем, 21,3 мсек.— вечером и 17,8 мсек.— ночью.

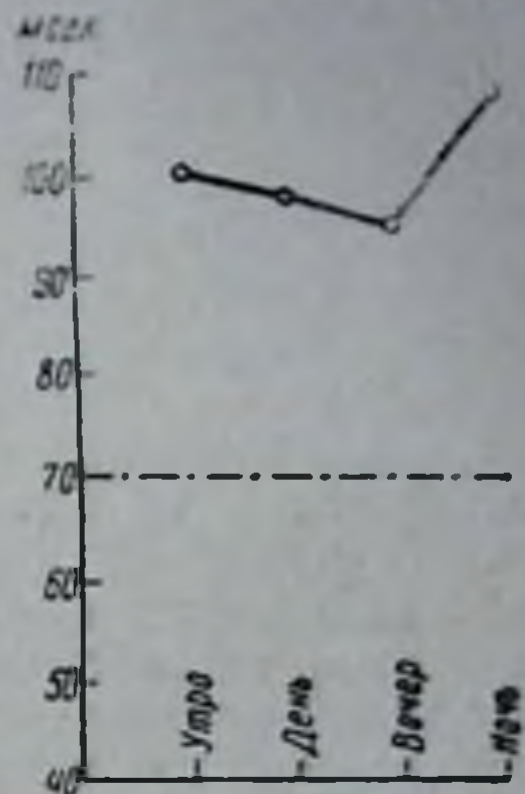


Рис. 6. Общая суточная кривая изменений адекватной оптической хронаксии у больных людей.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таблица 5

Колебания адекватной оптической хронаксии в течение дня у больных язвенной болезнью и гастритом

Амплитуда колебаний	Количество случаев
До 10 мсек.	1 ¹
От 11 до 15 мсек.	2
• 16 • 20	4
• 21 • 30	7
• 31 • 40	3
• 41 • 50	2
• 51 • 60	1
• 61 • 70	1

Таблица 6

Амплитуда колебаний адекватной оптической хронаксии у больных людей в течение суток

Амплитуда колебаний	Количество случаев
До 10 мсек.	1 ¹
От 11 до 20 мсек.	4
• 21 • 30	2
• 31 • 40	5
• 41 • 50	2
• 51 • 60	1
• 61 • 70	1

¹ См. случай 3 в табл. 4.

Ночью у подавляющего большинства больных отмечалось удлинение адекватной оптической хронаксии, т. е. понижение возбудимости высших нервных центров, но сравнительно менее резко выраженное, чем у здоровых людей. Повышение возбудимости показали только 4 человека из 16, причем у 2 из них в ночное время отмечалась оптимальная возбудимость за сутки.

Вследствие менее резко выраженного ночного понижения возбудимости высших нервных центров у больных людей сравнительно со здоровыми суточная амплитуда колебаний не выходила за пределы величин, установленных при дневных наблюдениях (табл. 6).

Средняя амплитуда суточных колебаний у больных выражается 32,2 мсек.

Обсуждение результатов

При анализе функционального состояния высших нервных центров обследованных больных обращает на себя внимание отмечающееся у них сравнительно со здоровыми людьми удлинение адекватной оптической хронаксии. Это полностью совпадает с выводами А. Л. Ланда и О. П. Куфаревой. По существу только у одного больного (случай 3, табл. 4), получившего курс внутривенных вливаний брома, адекватная оптическая хронаксия в течение всего дня была в пределах нормальных цифр. Известно, что бром, усиливая тормозные процессы в коре, одновременно путем индукции повышает процессы возбуждения, т. е. нормализует функциональное состояние высших нервных центров и, как показали работы А. Л. Ланда, при этом соответственно нормализуется адекватная оптическая хронаксия.

Следует отметить, что при тяжелых формах заболевания наблюдаются более высокие показатели адекватной оптической хронаксии, что также совпадает с данными вышеприведенных авторов о зависимости понижения возбудимости от тяжести заболевания.

Кроме понижения возбудимости высших нервных центров при язвенной болезни и гастритах выявляется более резкая, чем у здоровых людей, изменчивость величины адекватной оптической хронаксии как при разовых наблюдениях, так и в течение всего дня (табл. 7).

Таблица 7

Сравнительные данные колебаний адекватной оптической хронаксии у здоровых и больных людей (средние показатели)

		У здоровых людей	У больных язвенной болезнью и гастритом
При разовых наблюдениях	утром	8,5 мсек.	26,5 мсек.
	днем	7,3 .	24,7 .
	вечером	6,3 .	23,1 .
	ночью	6,5 .	17,8 .
В течение дня (из 3-кратных наблюдений) . . .		12,5 .	28,0 .
В течение суток (из 4-кратных наблюдений) . .		23,8 .	32,2 .

В ночное время у людей с язвенной болезнью и гастритом отмечается относительно меньшее понижение возбудимости высших нервных центров сравнительно со здоровыми.

Если среди здоровых наименьшую возбудимость за сутки в ночное время показали 10 человек из 15, то среди больных минимальная за сутки возбудимость в ночное время отмечалась только у 4 человек из 16, так как наблюдавшееся у большинства больных понижение возбудимости высших нервных центров было выражено значительно меньше, чем у здоровых людей, и не выходило за пределы дневных колебаний.

Отмеченная разница в изменениях возбудимости в ночное время у здоровых и больных людей выявляется также из сравнения амплитуды колебаний адекватной оптической хронаксии в течение дня и в течение суток.

Увеличение суточных колебаний адекватной оптической хронаксии по сравнению с колебаниями в течение дня происходило у здоровых за счет значительного удлинения адекватной оптической хронаксии в ночное время (12,5 мсек.— в течение дня; 23,8 мсек.— в течение суток, табл. 7); у больных разница между дневными и суточными колебаниями незначительна (28,0 и 32,2 мсек.), так как понижение возбудимости в ночное время было выражено у них в меньшей степени, чем у здоровых людей.

Как уже было показано, в той и другой группе обследованных выявилась тенденция к 4 типам изменений функционального состояния высших нервных центров по ходу дня (рис. 1 и 5), но амплитуда колебаний и уровень адекватной оптической хронаксии у больных оказались значительно выше, чем у здоровых.

Связать указанные различия в изменениях функционального состояния высших нервных центров на протяжении дня у лиц одной группы с возрастом исследованных или с их профессией не представляется возможным, эти особенности динамики функционального состояния высших нервных центров в разное время суток при одинаковых условиях исследования, очевидно, зависят от особенностей склада высшей нервной деятельности.

Доктор Славина из клиники профессора Н. И. Красногорского определяла возбудимость ц. н. с. в течение дня у детей методом условных рефлексов. По ее данным, максимальная за сутки возбудимость у детей наблюдается в утренние часы. Высокая возбудимость оставалась почти без изменений до обеденного времени, после еды она несколько снижалась и восстанавливалась снова к 17 часам; в дальнейшем она у некоторых детей прогрессивно падала к вечеру и достигала наиболее низкого уровня к моменту сна. Указанные изменения совпадают с данными, полученными в настоящей работе для первой группы здоровых и больных людей на рис. 1 и 5.

Изменения чувствительности центров головного мозга подтверждаются также рядом работ, вышедших из лаборатории П. П. Лазарева: А. Н. Цветков и Б. П. Шапошников определяли чувствительность высших нервных центров при помощи электрического раздражения глаз. По их данным, в 2 часа дня (14 часов) отмечалась максимальная чувствительность, которая спадала к вечеру и к утру; около 2—3 часов утра наблюдался минимум. Аналогичные результаты были получены Л. М. Купер, определявшей чувствительность центров головного мозга на основании изменений оптического порога глаза в разные часы дня.

Изменения оптического порога в настоящей работе почти во всех исследованиях соответствовали изменениям адекватной оптической хронаксии — при удлинении хронаксии отмечалось повышение оптического порога и, наоборот, при ее укорочении — понижение оптического порога возбудимости; но эти колебания реобазы были менее выражены по сравнению с изменениями хронаксии. Известно, что пороговая возбудимость

лекторный; ввиду различия колебаний возбудимости в течение дня у разных лиц не исключается их зависимость от типа высшей нервной деятельности.

Выводы

1. У здоровых людей в покое возбудимость высших нервных центров изменяется на протяжении дня незначительно и, как правило, не выходит за пределы физиологической нормы.

2. Ночью (от 2 до 4 час.) отмечается значительное понижение возбудимости высших нервных центров у большинства здоровых людей.

3. При язвенной болезни и гастритах наблюдается понижение возбудимости высших нервных центров, степень которого зависит от тяжести заболевания.

4. У больных язвенной болезнью на фоне свойственного им понижения возбудимости всех нервных центров выявляется резкая ее изменчивость как в пределах одного исследования, так и на протяжении суток.

5. Понижение возбудимости высших нервных центров в ночное время выражено у больных язвенной болезнью в меньшей степени, чем у здоровых людей.

6. Суточные изменения возбудимости высших нервных центров у здоровых и больных людей носят периодический характер.

7. Суточные колебания возбудимости высших нервных центров представляются устойчивыми для каждого человека в течение длительного отрезка времени.

8. У здоровых и больных людей выявляется несколько типов суточных изменений возбудимости высших нервных центров.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. II, Медгиз, М., 1947. — Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. Изд. АМН СССР, М., 1952. — Быков К. М. и Слоним А. Д. Кортикальные механизмы физиологии времени в организме животных и человека. Опыт изуч. период. изменений физиологических функций в организме. Изд. АМН СССР, М., 1949. — Конради Г. П. и Щербакова О. П. (Цит. по Конради, Слоним, Фарфель). Общие основы физиологии труда, Биомедгиз, 1935. — Красногорский Н. И. Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей. Изд. Лен. обл. ин-та охраны здоровья детей и подростков, Л., 1939. — Лепорский Н. И. Сб. Пробл. кортико-висцеральной патологии. Под ред. К. М. Быкова. Изд. АМН СССР, М., 1949. — Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клин. мед., № 6, 7, 8, 1941. — Макаров П. О. Сов. невропатол., психиатр. и психол., т. II, в. 10, 1933; т. III, в. 4, 1934. — Макаров П. О. Сб. Вопросы физиол. и патол. зрения Сб. в честь 30-летия С. В. Кравкова. Медгиз, 1950. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. Лен. гос. университета им. А. А. Жданова, Л., 1952.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ, МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ

Е. Г. Кунашева

Из кафедры детских болезней ВММА (нач. — проф. Н. Р. Шастин)

2-е сообщение

В 1-м сообщении (1952) нами было показано изменение адекватной оптической хронаксии у детей, больных ревматизмом и пороками сердца, бронхопневмонией, экссудативным плевритом, энурезом, гельминтозом и др. При всех перечисленных заболеваниях обнаружено понижение возбудимости центрального коркового звена оптического анализатора, выражающееся в повышении порога возбудимости темноадаптированного глаза и удлинении оптической адекватной хронаксии. Чем больше тяжесть заболевания, тем значительнее зарегистрированное понижение возбудимости корковых нервных центров. По мере выздоровления адекватная оптическая хронаксия укорачивалась, а порог понижался.

В исследованиях П. О. Макарова было обосновано представление об адекватной — избирательно повышенной возбудимости живых систем (принцип адекватности) и предложена методика адекватометрии — измерение возбудимости адекватными стимулами, дозированными по интенсивности, длительности и пространству. Адекватная оптическая хронаксия является этапом при исследовании адекватометрии различных анализаторов и других возбудимых систем. Н. И. Лепорский с 1938 г. стал широко использовать методику адекватной оптической хронаксии в клинике внутренних болезней в целях выяснения нейрогенного фактора в развитии ряда заболеваний. Его сотрудники, А. Л. Ланда, О. П. Куфарова, В. П. Ткачев, М. С. Ламанская, В. Л. Лисовский, Т. Т. Каракулина и другие провели ряд работ, установивших участие ц. н. с. и динамику ее изменений при ряде заболеваний внутренних органов.

В настоящей работе мы поставили задачу: исследовать в динамике возбудимость коркового звена оптического анализатора в разные фазы течения атак ревматизма, а также в ходе лечения и выздоровления.

Методика

Методика адекватометрии (адекватной оптической хронаксиметрии) была та же, что и в предыдущем исследовании. Были введены некоторые дополнения. Ребенку перед исследованием в палате одевали на глаза темную повязку на 30 минут для проведения первичной темновой адап-

тации в обычных условиях и соответственно для сокращения времени исследования. Затем сестра вводила ребенка с завязанными глазами в темную адаптационную комнату, где повязка снималась и производился 10-минутный стандартный засвет (лампочка 25 W на потолке сзади головы ребенка). После этого в одних исследованиях проводилась темновая адаптация, в других — после 30 мин. пребывания в темноте определялись реобаза и хронаксия несколько раз повторно. В некоторых наблюдениях измерялась вся кривая силы-длительности: определялись временные пороги при 2, 4, 8 и 16 реобазах. Иногда регистрировался латентный период реакции ребенка на предъявляемое световое раздражение, для чего он нажимал грушу, связанную с капсулой Маррея.

Таблица 1

Изменения АОХ и АОР у больных ревматизмом

Фамилия, имя	Возраст в годах	Какая атака	При поступлении	При выписке	Количество излечений
			АОХ/АОР	АОХ/АОР	
1951 г.					
Ц. О.	12	1	75/60	50/48	10
К. Р.	12	3	116/60	80/49,5	4
Д. Н.	10	6	115/65	60/40	42
М. Т.	12	3	108/70	60/40	5
С. Т.	13	1	86/80	70/60	4
К. О.	10	1	100/80	60/56	3
Н. Г.	13	1	95/70	55/50	3
1952 г.					
Ц. О.	12	2	80/60	65/50	3
К. Р.	12	4	98/80	60/60	2
Д. Н.	10	7	100/60	60/48	4
С. Т.	13	1	70/58	56/40	6
К. Г.	12	2	98/85	60/55	14
П. А.	13	4	135/75	70/75	6
Т. В.	11	1	95/60	55/40	4
К. В.	11	1	100/80	60/50	5
Л. Л.	12	2	112/67	60/54	8
С. Г.	5	1	118/86	90/80	4
З. А.	13	2	108/88	54/60	4
Д. Э.	13	1	80/70	50/48	5
К. Л.	9	2	100/84	58/70	4
1953 г.					
К. Р.	12	6	160/100	83/34	8
Д. Н.	10	8	190/90	70/60	4
К. Г.	13	3	98/60	75/60	9
К. В.	12	2	60/50	48/35	6
З. А.	13	3	60/50	50/60	2
Д. Э.	13	1	90/70	50/60	2
З. М.	11	1	110/80	50/52	12
С. В.	13	3	70/55	50/45	6
Ч. В.	13	1	80/60	40/28	26
Д. В.	10	1	85/70	60/50	5
Д. В.	7 л. 8 м.	2	120/80	95/65	5
З. Г.	9	1	120/98	96/70	9
Ю. А.	12	2	120/80	85/54	12
О. Л.	13	2	111,5/60	90/50	12
Д. К.	12	3	140/55	90/40	3
Ч. Л.	11	2	120/72	62/31	11
З. Г.	9	2	116/66	90/54	10
Б. Т.	11	1	60/52	50/50	4

Изменения АОХ и АОР у больных ревматизмом

Фамилия, имя	Воз- раст в годах	Кажая атака	При поступ- лении	При выписке	Дома после выписки		Количество наблюдений
			АОХ/АОР	АОХ/АОР	АОХ/АОР	АОХ/АОР	
1954 г. по июнь							
О. Г.	14	4	180/75	62/60	75/74	52/48	36
С. Т.	12 ^{1/2}	1	86/55	57/56 — 10/70	56/50	60/48	31
С. Л.	10	1	90/85	65/50	65/42	52/44	35
П. Л.	6	2	110/86,5	75/70	—	—	8
Л. Т.	13	1	110/80	60/50	50/34	60/58	15
К. Н.	15	1	165/68	65/54	—	—	15
К. Т.	14	3	—	—	53/49	45/36	3
С. В.	9	2	110/80	115/80	—	—	8
Ч. В.	14	2	—	—	80/34	60/32	3
О. Л.	12	2	—	—	60/32	70/32,5	3
С. В.	14	1	98/64	80/60	—	—	10
Ч. Л.	12	3	104/80	42/28	—	—	6
Ш. Р.	12	2	120/70	50/40	42/40	—	11
К. В.	12	1	80/50	52/48	—	—	16

Результаты наблюдений

В настоящей работе было обследовано 52 больных ревматизмом ребенка в возрасте от 5 до 15 лет, из них 10 детей находились в детской клинике повторно, перенеся за указанный срок от 4 до 8 ревматических приступов.

Каждый больной и выздоравливающий ребенок многократно обследовался методикой оптической адекватометрии; некоторые дети обследовались до 38 раз. Все исследования оптической адекватометрии проводились в дневные часы — до обеда.

Некоторые дети, больные ревматизмом, находились под нашим наблюдением в течение ряда лет, перенеся ряд ревматических атак и неоднократно возвращаясь в клинику для лечения. Мы обследовали динамику возбудимости корковых нервных центров на протяжении ряда лет, сопоставляя данные оптической хронаксиметрии с лабораторными и клиническими анализами.

В табл. 1—2 приведены средние результаты измерений при поступлении в детскую клинику и при выписке. Измерялись повторно адекватная оптическая реобаза (АОР) и адекватная оптическая хронаксия (АОХ) и после установления на относительно постоянном уровне величин АОР и АОХ из этих достаточно стабильных данных брались средние арифметические, которые и представлены в табл. 1—2. В числителе представлены величины АОХ в миллисекундах, в знаменателе — АОР в относительных единицах.

Как видно из табл. 1—2, АОР и АОХ при поступлении в клинику были всегда больше, чем при выписке. В результате лечения и соблюдения клинического режима общее состояние у больных улучшалось, что выражалось рядом лабораторно-клинических исследований: снижение температуры, улучшение состояния крови, уменьшение РОЭ, улучшение электрокардиограммы и т. д.

Величина адекватной оптической хронаксии при поступлении в клинику больных ревматизмом детей обычно значительно выше нормы

Электрокардиограмма С. Л., снятая 22/IV 1954 г., показала исчезновение ранее имевшего место миокардита.

На рис. 2 представлены 2 полных исследования АОХ и АОР этой же больной: 1 — при поступлении (3/III 1954 г. — сплошные линии) и 2 — при выписке (22/IV 1954 г. — пунктирные линии). Ясно видно, что при поступлении как АОХ, так и АОР значительно выше, чем при выписке. Не только отчетливо повысилась возбудимость мозга при выписке, но и стали более выраженными адаптационные процессы в оптическом анализаторе исследуемого ребенка.

Подобные результаты получены у многих обследованных детей-ревматиков. Приведем еще 2 исследования.

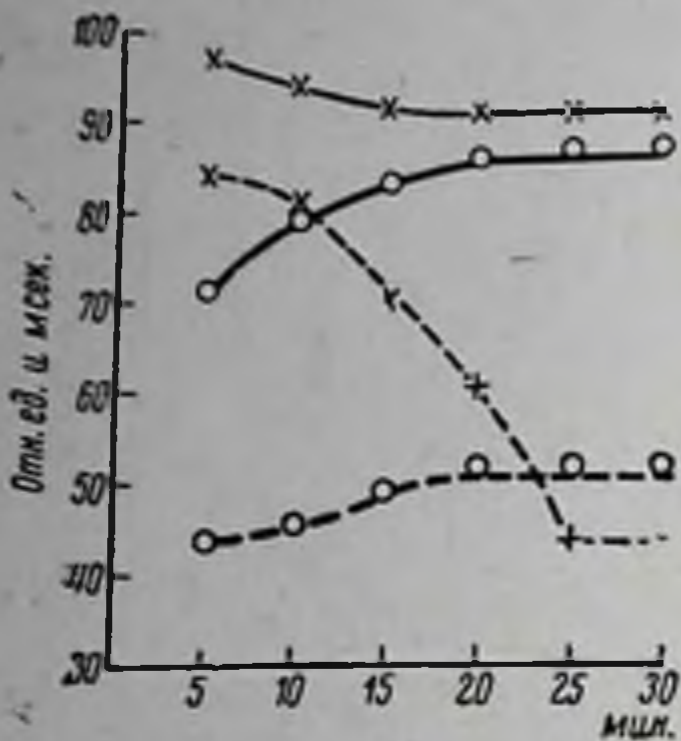


Рис. 2. Динамика возбудимости корковой части оптического анализатора в течение ревматической инфекции.

По линии ординат представлена АОХ в мсек. (кружки) и АОР в отн. ед. (крестики); по линии абсцисс — время вторичной темновой адаптации в мин.

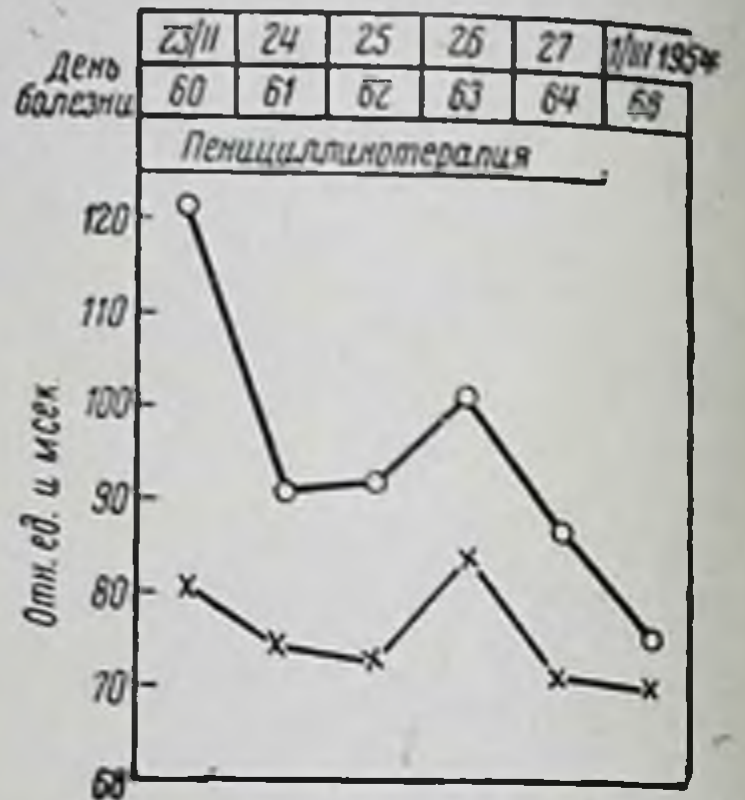


Рис. 3. Динамика возбудимости корковой части оптического анализатора в течение ревматической инфекции.

По линии ординат дана АОХ в мсек. (кружки) и АОР в отн. ед. (крестики); по линии абсцисс — даты обследования и дни от момента заболевания.

На рис. 3 представлено 6-дневное исследование больного ревматизмом ребенка (2-я атака) П. Л., 6 лет, поступившего в клинику на 60-й день от начала заболевания. При поступлении АОР = 80 отн. ед., АОХ = 120 мсек. Проведенная пенициллинотерапия, внутримышечные инъекции 2 раза в сутки по 150 000 ед. и 300 000 ед., вызвала явное улучшение состояния больного, что и выразилось в уменьшении АОХ и АОР, т. е. повышении упавшей возбудимости мозговых центров.

На рис. 4 представлены 2 развернутых полных исследования у данного больного П. Л. — АОХ и АОР в 1-й день поступления и в день выписки. Сравнение ясно показывает укорочение АОХ и уменьшение АОР при выписке, т. е. свидетельствует о повышении упавшей при ревматическом заболевании возбудимости мозговых центров.

У больной Л. Т., 13 лет, поступившей в клинику с 1-й ревматической атакой на 23-й день от начала заболевания, АОР = 80 отн. ед., АОХ = 110 мсек. В клинике проведена пенициллинотерапия, давшая хорошие результаты: АОХ укоротилась до 60 мсек., АОР уменьшилась до 58 отн. ед. (рис. 5).

Рис. 6 иллюстрирует результаты 2 полных исследований АОХ и АОР этой же больной в день поступления 3/III 1954 г. и в день вы-

писки — 26/IV 1954 г. Как видно из рис. 7, АОХ и АОР, повышенные при поступлении, резко снизились к моменту выписки, характеризуя повышение благодаря лечению возбудимости мозговых нервных центров.

Наряду с пенициллинотерапией проводилось лечение ревматической инфекции пирамидоном в порошках рег ос 4 раза в день по 0,25 г, т. е. в дозе 1 г в сутки. На рис. 7 представлено типичное воздействие пирамидона на возбудимость больного ревматизмом ребенка Ш. Р., 12 лет, поступившего в клинику на 10-й день от начала заболевания со 2-й атакой ревматической инфекции. При поступлении 1/V 1954 г. АОХ = 120 мсек., АОР = 70 отн. ед. После 8-дневного лечения пирамидоном АОХ укоротилась до 54 мсек., АОР снизилась до 50 отн. ед. Параллельно наблюдалось и улучшение лабораторно-клинических показателей: электрокардиограммы, температурной кривой. РОЭ, например, понизилась с 54 до 4. Улучшился состав крови. Развернутое исследование АОХ и АОР у этой больной представлено на рис. 8, на котором наглядно изображено отчетливое укорочение АОХ — со 120 до 40 мсек. и уменьшение АОР с 70 до 42 отн. ед. Следовательно, пирамидон и клинический лечебный режим вызвали повышение упавшей под влиянием ревматической инфекции возбудимости мозговых центров.

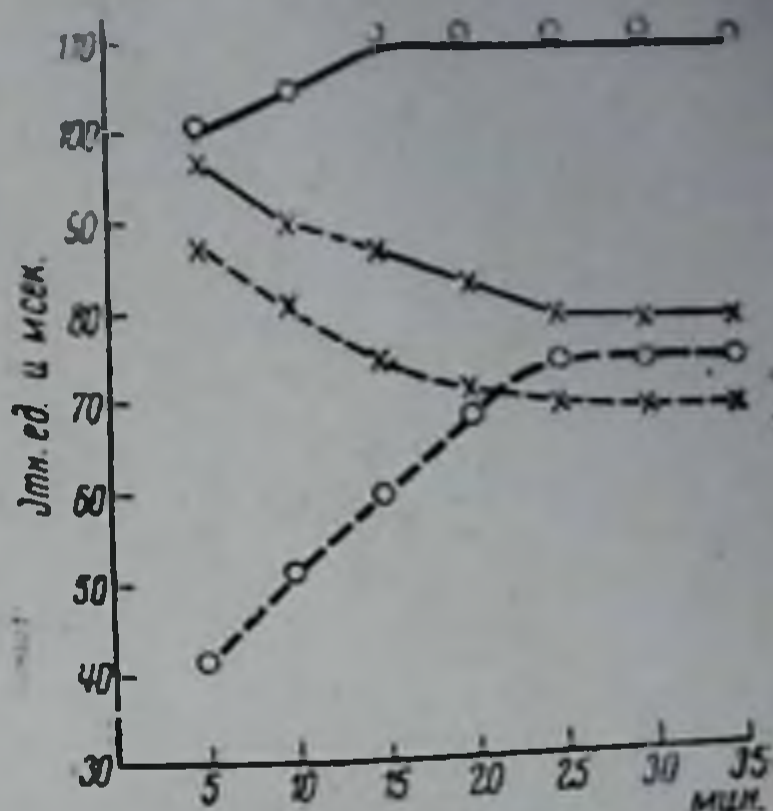


Рис. 4. Динамика возбудимости корковой части оптического анализатора в течение ревматической инфекции.

По линии ординат представлена АОХ в мсек. (кружки) и АОР в отн. ед. (крестики); по линии абсцисс — время вторичной темновой адаптации в мин. Сплошная линия — исследование от 23/III 1954 г., пунктирная — исследование от 1/III 1954 г.

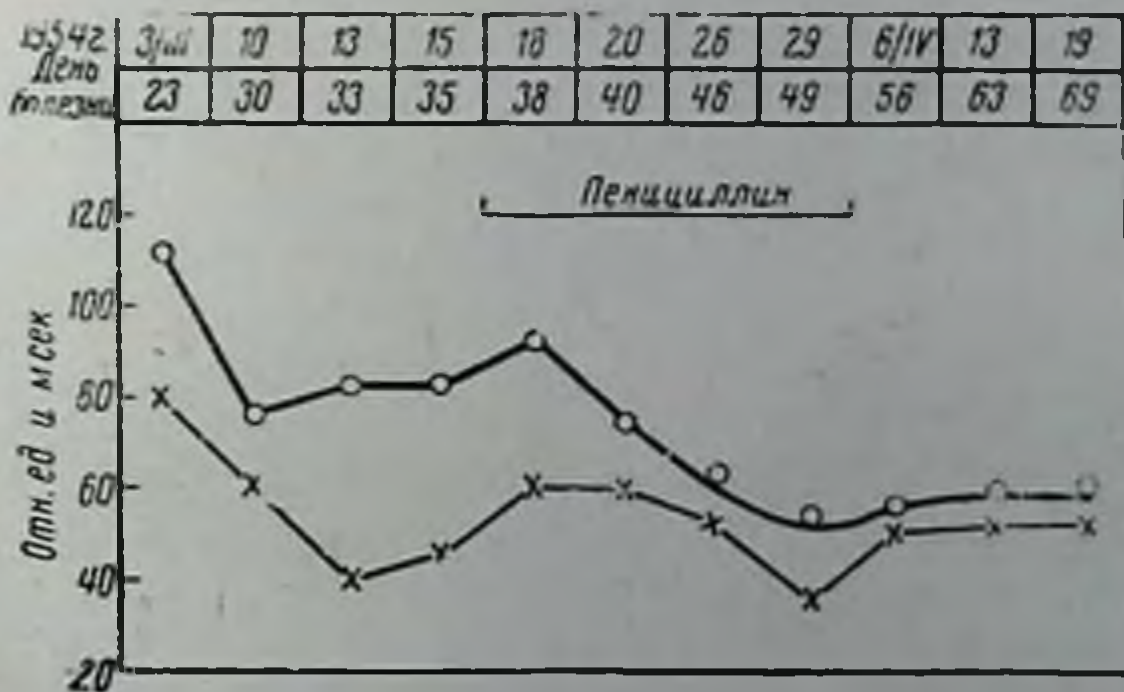


Рис. 5. Динамика возбудимости корковой части оптического анализатора в течение ревматической инфекции.

По линии ординат дана АОХ в мсек. (кружки) и АОР в отн. ед. (крестики); по линии абсцисс — даты обследования и дни от момента заболевания.

Известно как много спорного связано с применением салицилового натрия для лечения ревматической инфекции. На одних больных ревматизмом детей салицилаты оказывают благотворное влияние, у других

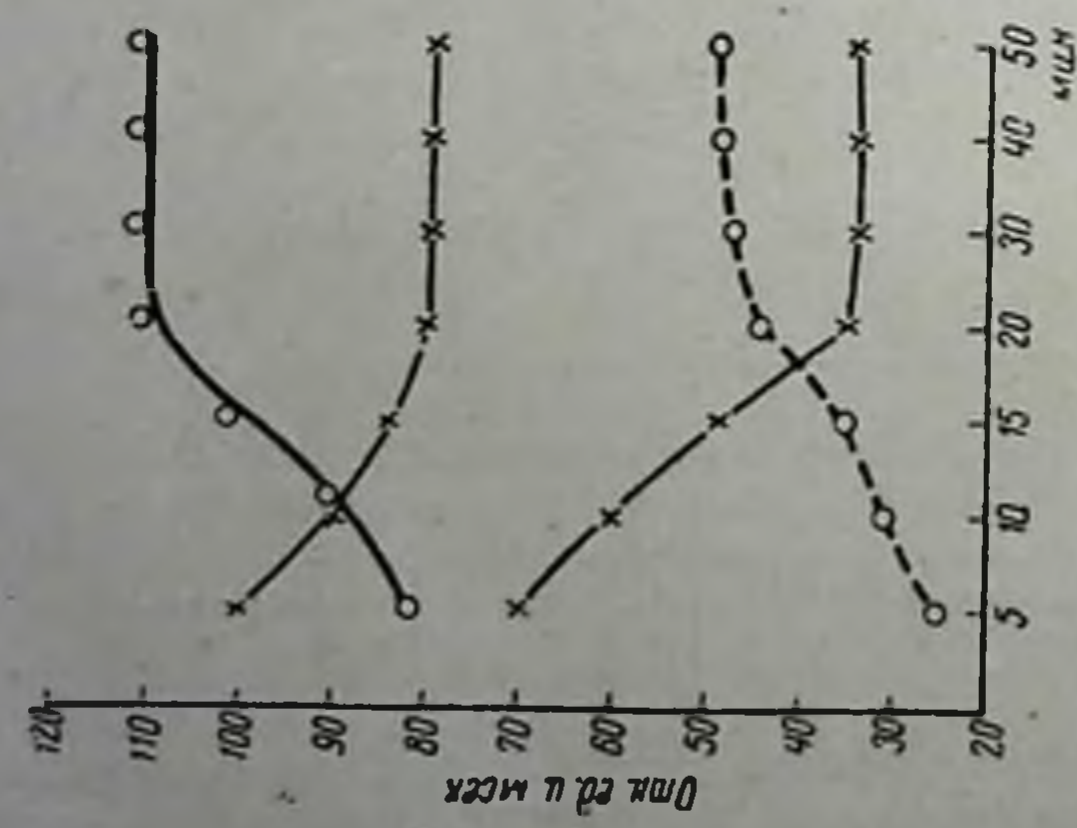


Рис. 6. Динамика возбудимости корковой части оптического анализатора в течение ревматической инфекции. По линии ординат дана АОХ в мсек. (кружки) и АОР в отн. ед. (крестики); по линии абсцисс — время вторичной темповой адаптации в мин. Сплошная линия — исследование от 3/III 1954 г., пунктирная — исследование от 26/III 1954 г.

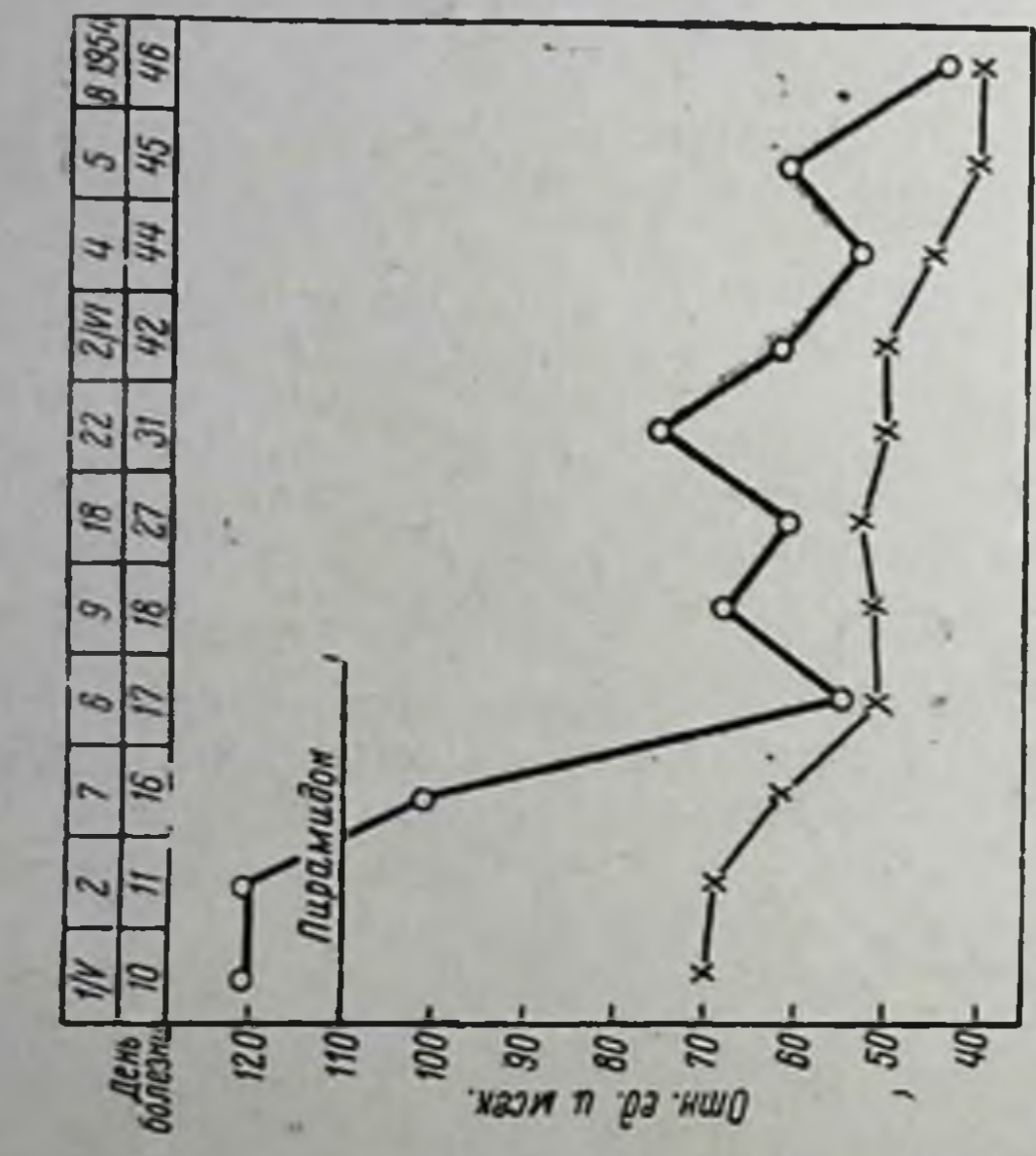


Рис. 7. Динамика возбудимости корковой части оптического анализатора в течение ревматической инфекции. По линии ординат представлена АОХ в мсек. (кружки) и АОР в отн. ед. (крестики), по линии абсцисс — даты обследования и дни от момента заболевания.

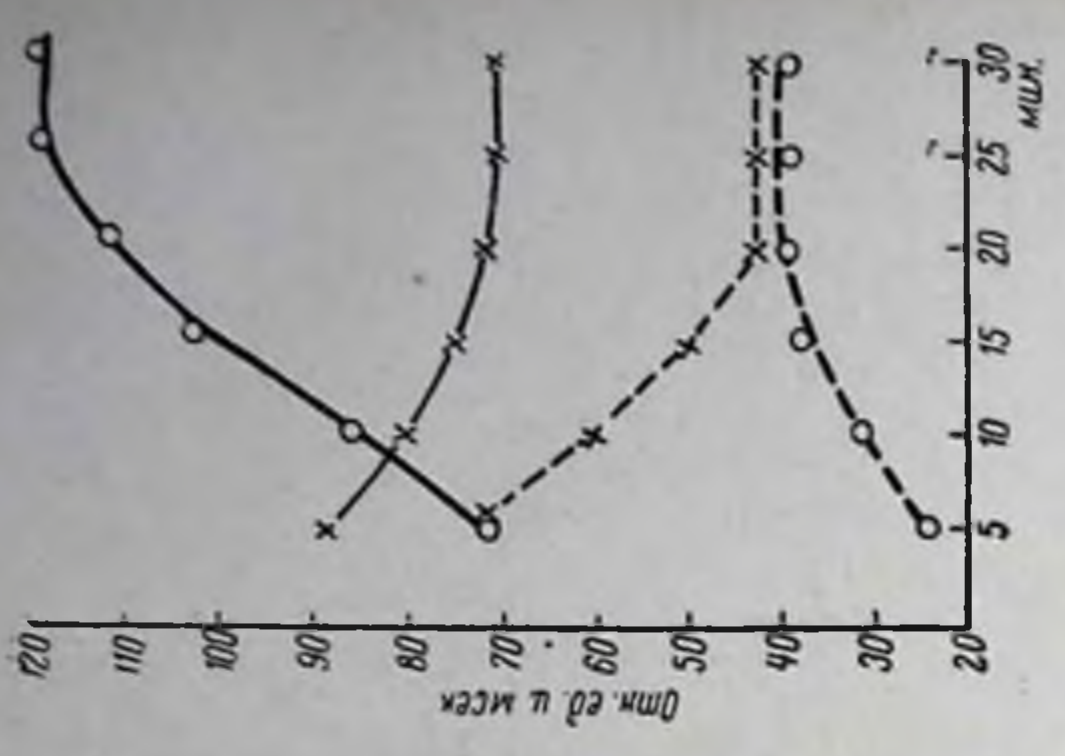


Рис. 8. Динамика возбудимости корковой части оптического анализатора в течение ревматической инфекции. По линии ординат даны АОХ в мсек. (кружки) и АОР в отн. ед. (крестики); по линии абсцисс — время вторичной темповой адаптации в мин. Сплошная линия — исследование от 1/V 1954 г., пунктирная — исследование от 8/VI 1954 г.

возникают разные осложнения: головные боли и боли в подложечной области, тошнота, рвота, общее недомогание, отсутствие аппетита и т. п. Проф. А. А. Кисель и другие считают, что салициловые препараты не оказывают специфического действия на ревматическую инфекцию у детей. Каково же влияние салицилатов на ц. н. с.?

На рис. 9 представлено исследование возбудимости корковых нервных центров у больного ребенка К. В., 13 лет, поступившего в клинику с первой ревматической атакой.

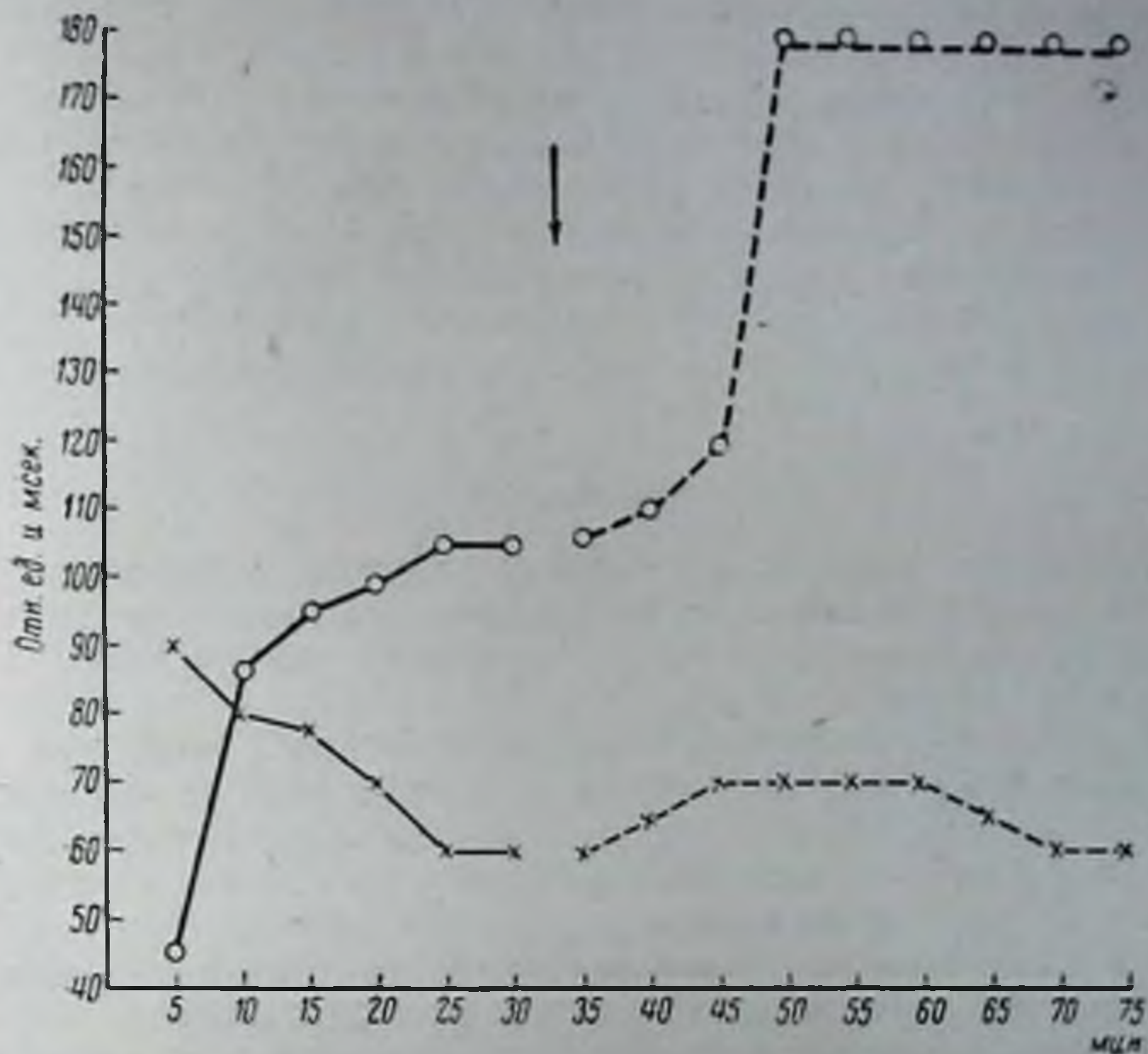


Рис. 9. Динамика возбудимости корковой части оптического анализатора в течение ревматической инфекции.

По линии ординат представлены АОХ в мсек. (кружки) и АОР в отн. ед. (крестики), по линии абсцисс — время вторичной темновой адаптации в мин. Стрелка — прием 100 мл 5% салицилового натрия.

До приема салицилового натрия АОХ была 108 мсек., АОР = 60 отн. ед.; после приема уже через 15—20 мин. АОХ возросла до 180 мсек., а АОР повысилась до 70 отн. ед. Следовательно, у данного ребенка салициловый натрий вызвал явное ухудшение в функциональном состоянии мозга, выразившееся в значительном понижении его корковой возбудимости.

Заключение

Итак, исследование возбудимости коркового звена оптического анализатора с помощью методики оптической адекватометрии (адекватной оптической хронаксиметрии) позволяет количественно в динамике наблюдать и выражать функциональное состояние корковых нервных центров при разных заболеваниях.

Мы исследовали функциональное состояние корковых нервных центров при ревматической инфекции у детей. Всего нами многократно обследовано 52 больных ревматизмом ребенка, находящихся на стационарном

лечения в клинике детских болезней ВММА. Проведено 505 исследований. Некоторые дети, как уже отмечалось, обследовались повторно, до 20—30 раз, находясь под нашим наблюдением около 3 лет. Некоторые больные после выписки из клиники приходили из дома для контрольных измерений АОХ и АОР. Таким образом, в результате наших длительных и многократных исследований мы приходим к заключению, что при ревматизме возбудимость корковых нервных центров детей-ревматиков понижается: АОХ удлиняется в 1½—3 раза, АОР повышается на 20—50%.

Чем выше тяжесть заболевания, тем глубже функциональные изменения ц. н. с. ребенка. Улучшение состояния больного ревматизмом ребенка ведет к повышению упавшей возбудимости корковых центров. При выздоровлении АОХ и АОР возвращаются к нормальным величинам.

Эффективность лечебных мероприятий своеобразным образом контролируется показателями АОХ и АОР. При пенициллинотерапии явно повышается упавшая в ходе развития заболевания возбудимость корковых нервных центров. При действии салицилового натрия у ряда обследованных детей-ревматиков наступало еще большее падение возбудимости.

Выводы

1. Возбудимость корковых нервных центров у больных ревматизмом детей, определяемая через оптический анализатор методикой адекватной оптической хронаксиметрии, понижена тем больше, чем выше тяжесть заболевания.

2. Наибольшее увеличение при ревматической инфекции у детей претерпевает адекватная оптическая хронаксия (АОХ); но и адекватная оптическая реобаза (АОР), хотя и в меньшей степени, увеличивается.

3. При улучшении состояния больного ревматизмом ребенка АОХ укорачивается, АОР понижается.

4. При возобновлении новой ревматической атаки АОХ удлиняется, АОР повышается в соответствии с тяжестью заболевания.

5. Пенициллинотерапия детей-ревматиков ведет к улучшению их состояния и проявляется в заметном укорочении АОХ и понижении АОР.

6. Пиридон у больных ревматизмом детей вызывает повышение упавшей возбудимости корковых нервных центров: АОХ укорачивается, АОР понижается.

7. Салициловый натрий у ряда детей-ревматиков ухудшает функциональное состояние корковых нервных центров: АОХ удлиняется, АОР повышается.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. Избранные труды. Изд. Медгиз, 1953. — Воловик А. Б. Ревматизм в детском возрасте, 1949. — Кисель А. А. Ревматизм у детей. Сб. статей, 1939. — Красногорский Н. И. Тр. по изуч. высш. нервной деят. человека и животных, Медгиз, 1954. — Кунашева Е. Г. Сб. Адекватная оптическая хронаксия в физиол. и клин., Изд. Лен. гос. университета, 1952. — Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клин. мед., № 6, 7, 8, 1941. — Лепорский Н. И. Пробл. кортико-висцеральной патологии. Медгиз, 1949. — Макаров П. О. Советская невропатол., психиатр. и психогиг., т. 2, в. 10, 1933; т. III, в. 4, 1934. — Макаров П. О. Динамика возбудимости, проведения и рефрактерного состояния. Тр. Лен. об-ва естествоисп., т. 67, в. 1, 1939. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. ЛГУ, 1952, и Сб. (под его ред.) Адекватная оптич. хронаксия в физиол. и клин., Изд. ЛГУ, 1952. — Маслов М. С. Уч. детск. бол., Медгиз, 1952. — Павлов И. П. Полн. собр. тр., Изд. АН СССР, 1940—1949. — Шасти Н. Р. Об условных рефлексах у детей, 1928, и Физиол. журн. СССР. Сообщ. 1 и 2-е, т. XV, № 3, 1932.

ИССЛЕДОВАНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПОДВИЖНОСТИ ОПТИЧЕСКОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ И ДИСКРЕТОМЕТРИИ

Г. К. Цверганишвили

Из клиники активного ревматизма (зав. — проф. М. М. Шихов) Сочинского научно-исследовательского института ревматизма (дир. — доц. Н. П. Владимирев)

Основы учения о ревматизме как общем заболевании всего организма заложили отечественные ученые: Г. И. Сокольский, С. П. Боткин, Г. А. Захарьин и др.

Опираясь на принципы невризмизма С. П. Боткина — И. П. Павлова, советские ученые М. П. Кончаловский, Н. Д. Стражеско, Г. Ф. Ланг, А. Д. Сперанский, Н. И. Лепорский, М. В. Черноруцкий, В. Т. Талалаев, А. И. Нестеров и другие внесли ценный вклад в разработку вопросов патогенеза, клиники, профилактики и лечения ревматизма. Благодаря их трудам ревматизм представляется как общее заболевание всего организма инфекционно-аллергической природы с поражением также и центральной нервной системы.

В свете современных представлений о кортико-висцеральных взаимоотношениях изучение функционального состояния ц. н. с. при заболеваниях внутренних органов представляет актуальную задачу, имеющую и практическую значимость.

Признаки нарушения нормального функционального состояния ц. н. с. при ряде внутренних заболеваний, в том числе и ревматизме, обнаруживаются при применении различных объективных методов исследования. Один из таких методов — оптическая адекватометрия — применен нами.

Академик П. П. Лазарев, изучая процесс темновой адаптации зрительного анализатора человека, показал, что порог чувствительности глаза зависит от функционального состояния коры головного мозга. Поэтому функциональное состояние ц. н. с. закономерно отражается на состоянии зрительной системы человека.

Функциональное состояние зрительного анализатора можно исследовать и количественно измерить с помощью разработанной проф. П. О. Макаровым методики АОХ и на этом основании с определенной достоверностью судить о функциональном состоянии ц. н. с.

Исследования многих авторов показали, что у больных с различными заболеваниями (как, например, язвенная болезнь, гепатит, ревматизм, гипертоническая болезнь и др.) отмечается увеличение АОХ выше нормальных цифр. Подмечен параллелизм между тяжестью заболевания и степенью удлинения хронаксии. В случае обратного развития патологического процесса АОХ укорачивается и при выздоровлении достигает нормальных цифр.

Проф. Н. И. Лепорский и А. Л. Ланда первыми установили с помощью указанной методики понижение возбудимости центрального конца зрительного анализатора у больных ревматизмом в активной фазе. Причем по мере затухания острых явлений и улучшения состояния больных показатели оптической хронаксии, расцениваемые Н. И. Лепорским как показатели возбудимости коры, все более и более приближались к норме.

В работе Н. И. Лепорского и А. Л. Ланда (1941) приведены результаты однократного исследования АОХ 10 больных с острым ревматизмом и описан только 1 случай, прослеженный в динамике.

В диссертации А. Л. Ланда (1954) приводятся результаты исследования оптической хронаксии у 35 больных ревматизмом и 17 больных малой хореей, из которых видно, что возбудимость нервных центров у больных ревматизмом понижена в 2—3 раза и более. Отмечен параллелизм между тяжестью заболевания и степенью нарушений АОХ.

Сотрудница проф. А. И. Нестерова Р. Ф. Гавалова, пользуясь той же методикой, обследовала 35 больных ревматизмом (из них 15 — с острыми воспалительными явлениями в суставах) и у большинства из них также констатировала значительное удлинение оптической хронаксии и восстановление ее до исходного уровня при успешном лечении.

Все авторы, занимавшиеся адекватной оптической хронаксиметрией, в том числе Н. И. Лепорский и Н. И. Красногорский с сотрудниками, указывают, что оптическая хронаксия является тонким мерилем функционального состояния высших нервных центров. Автор методики П. О. Макаров заключает, что она может оказывать услуги в деле не только диагностики и прогноза, но и проверки эффективности различных лечебных мероприятий.

Адекватность по П. О. Макарову определяется такими соотношениями интенсивности, длительности и площади раздражений, которые дают максимальную отзывчивость исследуемой системы. Оказывается, что из всех адекватных стимулов выделяются некоторые — наиболее адекватные, вызывающие физиологический эффект с наименьшими энергетическими затратами. П. О. Макаровым и сотрудниками установлено, что минимум порогового количества освещения падает на стимулы продолжительностью 15—50 мсек. Эти стимулы и будут характеризовать зону адекватности, или, коротко говоря, адекватату, которая по своей длительности, вопреки мнению Лапика, не соответствует длительности хронаксии, хотя и близка к величине оптической хронаксии, диапазон которой в условиях нормы колеблется от 30 до 70 мсек.

В работах П. О. Макарова и его сотрудников указывается, что для клиники известную ценность представляют, во-первых, измерения зоны адекватности и адеквататы и, во-вторых, исследования функции дискретности анализаторов и нервной системы как отражение функциональной подвижности высших нервных центров.

Н. Е. Введенский, как известно, понимал функциональную подвижность, или лабильность, как меру скорости течения физиологических реакций. За меру лабильности он принял максимальное число возбуждений, осуществляемых в единицу времени. Как указывает П. О. Макаров,

в случае приложения к органам чувств это будет наибольшее число ответных реакций, реализованных в единицу времени (в 1 сек.). Он предложил конкретный способ определения функциональной подвижности нервной системы и анализаторов человека путем применения двух адекватных (световых, звуковых и т. д.) или электрических стимулов с тем наименьшим интервалом между ними, при котором испытуемый воспринимает эти раздражения уже не слитно, а отдельно. Чем короче этот критический интервал двоения, тем выше функциональная подвижность.

Лабильность органа зрения можно также изучать, применяя ряд ритмических стимулов. При достаточной частоте их они воспринимаются слитно, при постепенном же уменьшении количества стимулов в единицу времени они с определенного момента воспринимаются отдельно (дискретно). Это количество стимулов в единицу времени также будет характеризовать функциональную подвижность анализатора.

Но, как указывает проф. П. О. Макаров, лабильность по ритмическим стимулам выше лабильности, найденной по 2 стимулам. Дело в том, что под влиянием вступления зрительной системы в ритмическую активность лабильность ее повышается. Соотношение между лабильностью по ритмическим стимулам и лабильностью по 2 стимулам Макаров обозначает как диапазон лабилизации, или диапазон повышения функциональной подвижности под влиянием вступления анализатора в ритмическую активность. Диапазон лабилизации характеризует устойчивость нервной системы и, по Макарову, равен у здоровых лиц величине от 1,5 до 2,3. Чем выше этот коэффициент, тем менее устойчива нервная система.

А. И. Нестеров отмечает, что применение такой клинко-экспериментальной методики, как методика П. О. Макарова, само по себе и особенно в сочетании с данными клинического изучения больных, имеет важное значение в оценке особенностей высшей нервной деятельности больных людей.

К. М. Быков и И. Т. Курцин также рассматривают адекватную оптическую хронаксиметрию как один из тончайших методов исследования возбудимости мозговых клеток.

Исходя из вышесказанного, мы поставили перед собой задачу исследовать возбудимость зрительного анализатора у больных ревматизмом по методике П. О. Макарова с тем, чтобы установить функциональное состояние ц. н. с. больных ревматизмом.

Методика

Исследования проводились с помощью аппарата — адекватометра по разработанной проф. Макаровым методике. Аппарат состоит из осветителя, от которого падает свет стандартной интенсивности на особый диск, приводимый по мере надобности в движение с постоянной скоростью и имеющий раздвигающуюся проградуированную щель.

Щель диска позволяет дозировать световые вспышки от 0 до 360 мсек. На пути светового пучка в специальном гнезде помещается ряд светофильтров, различно уменьшающих интенсивность светового потока в известное число раз. Дальше световой пучок проходит через ирисовую диафрагму, пропускающую от 0,2 до 100% проходящего через нее света.

К диску аппарата прикреплено 6 тонких алюминиевых полосок, свободно передвигаемых по окружности. Полоски эти образуют подобие «китайского веера» и, будучи установлены в середину раскрытой щели диска, служат заслонкой-прерывателем, позволяющим создавать

интервал между 2 световыми вспышками продолжительностью от 15 до 90 мсек. Опыты проводились, как правило, в первой половине дня, через несколько часов после приема пищи, в клинических условиях.

После предварительной 40-минутной темновой адаптации с помощью светонепроницаемых очков к лицу больных крепилась маска от аппарата. Больные фиксировали глаз в определенном положении, направляя взор на имеющуюся в аппарате красную фиксационную точку, расположенную под углом в 9° к смотровому диску. После этого с помощью светофильтров и ирисовой диафрагмы (адаптометра) производились повторные (с интервалами 3—5 мин.) определения светового порога — адекватной оптической реобазы до получения двух-трех совпадающих результатов.

Исследования порога производились не только по параметру интенсивности, но и по параметру времени — с помощью приведения во вращение диска с суживающейся щелью. Так определялся временной порог при 1 реобазе, при 2 реобазах (для удвоения реобазы из специального гнезда извлекался 1 светофильтр, пропускающий ровно 50% света), при 4 реобазах (извлекались 2 таких фильтра), при 8 и при 16 реобазах.

После этого в каждом случае вычислялось количество освещения — it (произведение интенсивности света на время его действия), полученные результаты выражались в системе координат. По оси абсцисс откладывалось время действия света — t в мсек., а по оси ординат — количество освещения — it . На полученной кривой отчетливо выявлялась зона адекватности — адекватата.

Функциональная подвижность зрительного анализатора по 2 стимулам определялась с помощью прерывателя света — заслонки в виде «китайского веера», вставленного в раскрытую щель диска так, чтобы каждая вспышка, равная по силе 8 реобазам, длилась по 100 мсек. Найденную величину критического интервала двоения (дискретности) — d вставляли в формулу

$$L = \frac{1000 \text{ мсек.}}{d},$$

где L — функциональная подвижность (лабильность), а d — критический интервал двоения (дискретности).

Функциональную подвижность по ритмическим стимулам мы определяли с помощью генератора ритмических стимулов, изготовленного О. Г. Гузеевым. Мы использовали адекватные для органа зрения световые стимулы от вмонтированной в адекватометр маленькой неоновой лампочки, дающей световые вспышки в количестве от 2 до 100 в 1 сек. (регуляция осуществляется плавно). В момент начала дискретного восприятия световых стимулов снималось показание шкалы о количестве стимулов. Найденная цифра служила показателем лабильности по ритмическим стимулам. Делением этой цифры на величину лабильности, определяемую двумя стимулами, мы определяли предложенный П. О. Макаровым диапазон лабилизации

$$DL = \frac{L_{\text{ритм. ст.}}}{L_{\text{двойн. ст.}}}$$

Все перечисленные исследования проводились с первых же дней поступления наших больных в клинику и затем регулярно повторялись через каждые 5—10 дней. Таким образом, на каждом больном проводилось от 3 до 7 исследований в течение 2—3 недель, всего 212 исследований у 50 больных и 5 практически здоровых людей.

Одновременно проводилось тщательное клиническое обследование больных (ЭКГ, рентгеноскопия и рентгенокимография сердца, анализы крови и мочи, баночная проба, исследования белковых фракций сыворотки, сахарной кривой, уровня калия и хлоридов, тимоловая проба, осциллография конечностей, исследования потоотделения, основного обмена и др.).

Больные распределялись следующим образом:

По полу: мужчин — 15, женщины — 35.

По возрасту:			По роду занятий:	
от 15	до 20 лет	19 больных	рабочих	. . . 23 больных
. 21	. 30	. 16	служащих	. 12 больных
. 31	. 40	. 12	колхозников	1 больной
. 41	. 50	. 2	учащихся	. 4 больных
. 51	. 56	. 1 больной	домашних хозяек	. 10 больных

Ревматизм в активной фазе имелся у 43 больных (в том числе у 8 больных — 1-я атака ревматизма), ревматизм вне приступа был у 7 больных.

Ревматический эндокардит отмечался у 39 больных, панкардит — у 4, у 10 больных — коронарит.

У 42 больных был обнаружен порок сердца (в том числе у 1 больной врожденный).

Выраженные воспалительные изменения в суставах имелись лишь у 10 больных. У 3 больных отмечались поражения кожи в виде петехий и узловатой эритемы. У 3 больных имелся тиреоидит. У 21 больного — хронический тонзиллит.

Лечение больных было комплексное: определенный режим и диета, медикаменты противоревматические (салицилаты, кортизон, АКТГ, бутадиион и др.) и симптоматические, физиотерапия, в ряде случаев бальнеотерапия и т. п.

Выписались со значительным улучшением 3 больных, с улучшением — 43, с незначительным улучшением — 2, без перемен — 2.

Результаты исследования оказались следующие. Световой порог, являясь индивидуально различной величиной, при многократном измерении в динамике имел тенденцию снижаться, обычно в небольшой степени. Нередко световой порог оставался стабильно на одних и тех же цифрах. В ряде случаев наблюдались сдвиги величины порога то в ту, то в другую сторону. Ухудшения клинического течения болезни сопровождалось, как правило, возрастанием светового порога, а улучшения — снижением его. Однако наблюдались и исключения из этого правила.

Приводим в качестве иллюстрации несколько примеров.

У больной М-к Е. Н., 24 лет, наблюдались относительно постоянные цифры светового порога в период (52 дня) пребывания в клинике: 8,5, 9,5, 9,5, 9 и 8,5 (в условных единицах шкалы адекватометра). А у больного М-го Н. В., 29 лет, наблюдались такие цифры: 16, 14, 14, 11,5 и 11, т. е. явная тенденция к снижению порога. Но у больной Р-вой Л. И., 15 лет, мы получили следующие показатели: 7, 11,5, 12,5, 11,5, 10,5, т. е. имело место повышение порога с последующим его снижением.

Адекватная оптическая хронаксия в период поступления в клинику была выше нормальных цифр у 49 больных: от 85 до 225 мсек., у подавляющего большинства — 120—140 мсек. Обычно более высокие цифры соответствовали большей тяжести заболевания. Так, хронаксия, равная 225 мсек, наблюдалась у больного Р-на А. И., 29 лет, с явлениями панкардита, а хронаксия в 85 мсек. была отмечена у Г-овой Н. Я., 17 лет,

переносившей амбулаторную форму ревматизма. Однако имелись и исключения. Например, у больной панкардитом С-ной З. А., 17 лет, хронаксия составляла всего 110 мсек.

Необходимо отметить, что у 7 больных с ревматизмом вне приступа также наблюдалось удлинение хронаксии от 85 до 180 мсек. и лишь у 1 больного — 60 мсек. Однако хронаксия у них укорачивалась сравнительно быстрее, чем у других больных, нередко вновь несколько удлиняясь.

При наблюдении за величиной оптической хронаксии в динамике почти во всех случаях отмечен параллелизм между клиническим улучшением состояния больных и уменьшением величины хронаксии до нормальных и близких к норме цифр.

Наряду с этим в случаях обострения болезни, иногда несколько предшествуя ему, мы закономерно отмечали подскоки величины оптической хронаксии. Например, у больной К-ной З. И., 24 лет, с волнообразным течением ревмокардита были получены такие цифры хронаксии в динамике: 160, 90, 120, 85, 90 и 70 мсек., у Р-вой Л. И., 15 лет: 120, 110, 105, 160, 100 и 75 мсек.; у Г-вой Н. Я., 17 лет, давшей вскоре после поступления в клинику обострение, мы наблюдали величину хронаксии: 85, 110, 95 и 80 мсек.

Необходимо отметить, что у больных ревматизмом в активной фазе со свойственным этому заболеванию упорством и волнообразностью течения укорочение хронаксии до нормальных цифр требовало времени от 3 до 7 недель при условии тщательного проведения активной терапии.

У одной нашей больной, С-вой З. М., 24 лет, выписавшейся без улучшения, величина хронаксии при выписке стала больше, чем при поступлении (110 против 100 мсек.).

Мы проводили также адекватометрические исследования по определению зоны адекватности. Адекватометрические кривые у здоровых лиц имеют приблизительно конусообразный вид с вершиной, обращенной книзу. Наиболее адекватные для органа зрения стимулы расположены у вершины и в обе стороны от нее. У здоровых кривая довольно глубока и адекватна (точка у вершины), по нашим данным, иногда совпадает с оптической хронаксией, т. е. равна 2 реобазам, иногда же равна 3 и 4 реобазам.

У больных активным ревматизмом адекватометрические кривые имеют чаще уплощенный вид. Максимум в большом числе случаев приходится на 4 реобазы, в ряде же случаев кривая имеет вид усеченного конуса с максимумом между 2 и 4 реобазами. В редких случаях встречаются кривые с 2 вершинами, неодинаковыми по величине. Почти у всех больных адекватометрические кривые располагаются выше, чем у здоровых, т. е. возбудимость оптического анализатора понижена. При дальнейшем наблюдении кривые в подавляющем большинстве случаев через тот или иной промежуток времени постепенно приближались к нормальному виду. При этом кривые углублялись, опускались ниже, вершина их, характеризующая адекватность, смещалась влево, ближе к ординате, образуясь из стимулов уже в 2, а не в 4 реобазы. Нередко, однако, этот гладкий ход нормализации адекватометрической кривой на некоторое время прерывался. Клинически в этот период, как правило, можно было отметить обострение заболевания, после стихания которого кривая вновь начинала приобретать вид, более близкий к норме. Лишь у одной больной, С-вой З. М., 24 лет, данные адекватометрии не только не улучшились, но несколько ухудшились.

Нетрудно заметить существование некоторого параллелизма между

динамикой оптической хронаксии и направленностью адекватметрической кривой.

В заключение остановимся на результатах дискретометрических исследований зрительного анализатора. Мы имеем в виду измерение лабильности оптической системы методом 2 световых стимулов, методом ритмических стимулов и соотношения между ними.

У здоровых лиц мы получили следующие результаты. Лабильность по 2 стимулам составляла от 20 до 25 в 1 сек., что соответствовало величине темнового интервала между двумя стимулами 50—40 мсек. Лабильность же по ритмическим стимулам была равна от 44 до 50 в 1 сек.

Диапазон лабильности $DL = \frac{L_{\text{ритм. ст.}}}{L_{\text{двои. ст.}}}$ у них составлял от 2 до 2,4, т. е.

лабильность зрительного анализатора под влиянием вступления его в ритмическую активность повышалась в 2—2,4 раза.

У больных ревматизмом мы получили совершенно другую картину. Величина необходимого между 2 стимулами темнового интервала была у всех значительно увеличена — до 90 и больше мсек., чаще около 65—75 мсек. Отсюда, лабильность по 2 стимулам оказывалась значительно сниженной — до 15—13 в 1 сек., а у некоторых до 11 и меньше в 1 сек.

При наблюдении в динамике мы и здесь констатировали постепенное возрастание лабильности до нормальных цифр, если течение болезни носило благоприятный характер. Но в периоды обострения заболевания лабильность резко снижалась.

Так, у больной Р-вой Л. И., 16 лет, мы получили такой ряд показателей лабильности по 2 стимулам: 13, 13, 16, 67, 14, 28 (период обострения) 22, 22 и 25.

Исследование лабильности по ритмическим стимулам дало менее четкие и трудные интерпретируемые результаты. В общем, можно отметить, что строгого параллелизма между динамикой лабильности по 2 стимулам и по ритмическим стимулам не существует.

Но чрезвычайно интересным оказались коэффициенты диапазона лабильности. Они во всех случаях изменяются параллельно с лабильностью по 2 стимулам, давая, однако, при этом более четкую и рельефную картину. Уменьшение диапазона лабильности у всех больных соответствовало клиническому улучшению, а возрастание его — обострению болезни.

Выводы

1. По функциональному состоянию зрительного анализатора, поддающемуся точному количественному измерению, можно с определенной достоверностью судить о функциональном состоянии ц. н. с.

У больных с различными заболеваниями внутренних органов и нервной системы состояние возбудимости оптического анализатора изменяется параллельно тяжести болезни.

2. В качестве показателей возбудимости зрительной системы, помимо адекватной оптической хронаксии и реобазы, имеют большую ценность исследования зоны адекватности — адеквататы и функциональной подвижности (лабильности).

3. Исследована возбудимость оптического анализатора у 50 больных ревматизмом и 5 здоровых лиц.

Оптическая адекватная хронаксия и реобаза у этих больных при благоприятном течении болезни, как правило, понижалась, а при обострениях обычно повышалась.

4. Адекватометрические кривые, выражающие собой пороговую

энергию световых стимулов у больных ревматизмом, значительно изменены. При улучшении состояния больных адекватометрические кривые постепенно приобретают нормальный вид, но в случаях обострения вновь на некоторое время ухудшаются.

5. Лабильность — функциональная подвижность оптического анализатора у здоровых, наблюдаемая по наименьшему интервалу дискретности (прерывности) между 2 стимулами, составляет от 20 до 25 в 1 сек., а определяемая ритмическими стимулами при разных длительностях (соответствующих 1, 3, 2—3—4, 5—6—8—10 и т. д. реобазам) — от 44 до 50 в сек. Диапазон лабилизации, выражающий отношение лабильностей, измеренных ритмическими стимулами, к лабильности, определяемой двумя стимулами, равен 2—2,5.

6. У больных ревматизмом лабильность, определяемая 2 стимулами, снижена в 1,5—2 раза по сравнению со здоровыми. При благоприятном течении болезни она постепенно возрастает до нормы. В случаях же обострения — вновь резко понижается. Такую же направленность у этих больных, но еще более рельефную, имеет и диапазон лабилизации.

7. Полученные результаты свидетельствуют, что патологический процесс при ревматизме затрагивает функции нервной системы и анализаторной деятельности, тесно связанные между собой, и что наряду с другими тестами оптическая адекватометрия и дискретометрия, по Макарову, позволяющие вникать в интимный патогенетический механизм, являются весьма ценными для клиники. Они могут служить мерилем эффективности применяемых лечебных воздействий и тонким показателем улучшения состояния здоровья больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клин. мед., № 6, 1941, 7—8. — Лепорский Н. И. Пробл. кортико-висцеральной патологии, под ред. К. М. Быкова. Москва, 1949. — Адекватная оптическая хронаксия в физиол. и клин. Сб. под ред. П. О. Макарова, изд. ЛГУ, 1952. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. ЛГУ, 1952. — Макаров П. О. Клин. мед., 4, 1952, стр. 42—48. — Нестеров А. И. Актовая речь 23/XI 1953, М., 1955. — Нестеров А. И. Терапевт. архив, т. 34, в. 6, 1952, стр. 22—39.
-

ОПТИЧЕСКАЯ АДЕКВАТОМЕТРИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Е. Г. Кунашева

Из кафедры детских болезней ВММА (нач. — проф. Н. Р. Шастип)

Сообщение 3

В 1-м сообщении (1952) нами представлены результаты исследования возбудимости мозгового конца оптического анализатора у детей, больных ревматизмом, пороками сердца и другими болезнями. При этих заболеваниях у детей обнаружено методикой оптической адекватометрии понижение возбудимости центрального звена оптического анализатора.

Во 2-м сообщении (см. настоящий сборник, стр. 170) нами была показана динамика изменений возбудимости корковых нервных центров у детей в разные фазы развития ревматической инфекции, исследуемая той же методикой оптической адекватометрии. Было установлено, что чем выше тяжесть заболевания у детей, тем, следовательно, сильнее падала возбудимость коркового конца оптического анализатора. Успешное лечение ревматизма вело к улучшению состояния больного и к восстановлению снизившейся возбудимости коркового конца оптического анализатора.

В настоящем сообщении мы представляем результаты исследования дифференцированной возбудимости коркового конца оптического анализатора у детей при заболевании органов дыхания. Методика исследования та же, что и в нашей предыдущей работе, помещенной в этом сборнике.

Результаты наблюдений

Нами многократно обследовано функциональное состояние оптического (наиболее кортиколизированного) анализатора методикой оптической адекватометрии у 27 детей — легочных больных в возрасте от 7 до 15 лет. Девочек обследовано 20, мальчиков — 7. Всего проведено 314 повторных наблюдений. Каждый больной ребенок обследовался многократно в разные фазы заболевания и выздоровления. В среднем оптическая адекватометрия определялась у каждого исследуемого 5—10 раз. Некоторые дети исследовались повторно до 20—58 раз: вначале в период пребывания в клинике, затем после выписки на протяжении еще 3 лет.

Обследование в клинике обычно проводилось в дневные дообеденные часы (с 8 до 12 час.). Нужно отметить, что дети обычно шли охотно на обследование.

Изучение адекватной оптической хронаксии у обследованных детей проводилось на протяжении 5 лет (с 1951 по 1955).

Установлено, что различные заболевания органов дыхания у детей ведут к понижению возбудимости корковых центров оптического анализатора, что выражается в удлинении адекватной оптической хронаксии и повышении оптической реобазы.

Чем выше тяжесть заболевания, тем сильнее понижается возбудимость коры головного мозга. По мере выздоровления в соответствии

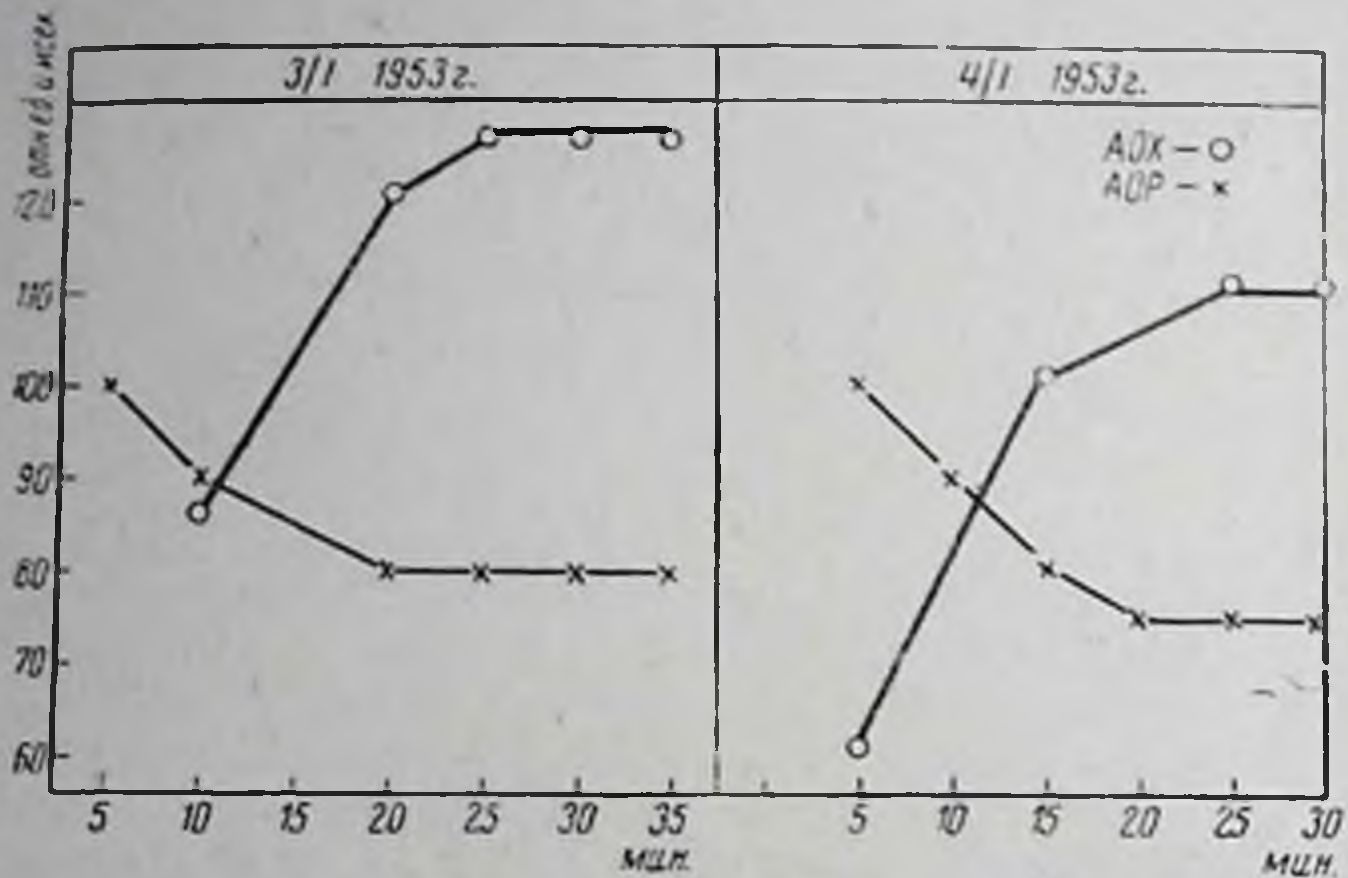


Рис. 1. Катар верхних дыхательных путей. Определение адекватной оптической хронаксии (АОХ — кривая с кружками) и оптической адекватной реобазы (АОР — кривая с крестиками).

По оси абсцисс отложено время наблюдения в мин. в период вторичной темновой адаптации; по оси ординат — АОХ в мсек. и АОР в отв. ед., выраженных в той же шкале, что и АОХ.

с улучшением клинической картины возбудимость коркового конца оптического анализатора повышается и при выписке у большинства выздоровевших детей возбудимость коры мозга нормализуется. В тех же случаях, когда при выписке возбудимость коркового конца зрительного анализатора остается еще пониженной (АОР повышена, АОХ удлинена), речь идет обычно или о неполном выздоровлении, или о возникновении осложнений. Таким образом, легочные заболевания у детей сопровождаются понижением возбудимости оптического анализатора и тем больше, чем серьезнее заболевание. По мере выздоровления возбудимость корковых центров восстанавливается, что может быть использовано в целях диагностики, прогноза и установления эффективности лечебных мероприятий.

Рассмотрим результаты отдельных исследований. На рис. 1 представлены данные от 3/1 1953 г., полученные при изучении АОХ у больной катаром верхних дыхательных путей и хроническим тонзиллитом К. Ю., 7 лет. По линии абсцисс представлено, как и на всех других рисунках, время наблюдения вторичной темновой адаптации в минутах, по линии ординат в одном масштабе представлены величины АОХ в миллисекундах (кривая с кружками) и АОР в относительных единицах

(кривая с крестиками). Больная поступила в клинику 1/1 1953 г. в состоянии заболевания средней тяжести (температура 38° ; со стороны сердца, легких, суставов патологических изменений не отмечалось). На 2-й день температура снизилась до $37,7^{\circ}$, РОЭ — 10 мм в час. С 3-го дня температура стала в пределах нормы, но РОЭ колебалось в пределах 30—22 мм в час, общее состояние больной улучшалось.

Проводилось лечение: стрептоцид по 0,3 — 4 раза в день, пенициллин 1 : 10 000 ед. по 5 капель в нос 4 раза в день, полоскание горла раствором 0,8% стрептоцида, поливитамины — 2 раза в день внутрь. Состояние больной было хорошее, но с 23/1 стало вялым, температура $37,8^{\circ}$, РОЭ — 33 мм в час за счет ангины. С применением пенициллина по 150 000 ед. 2 раза в день (внутримышечные инъекции), состояние в течение

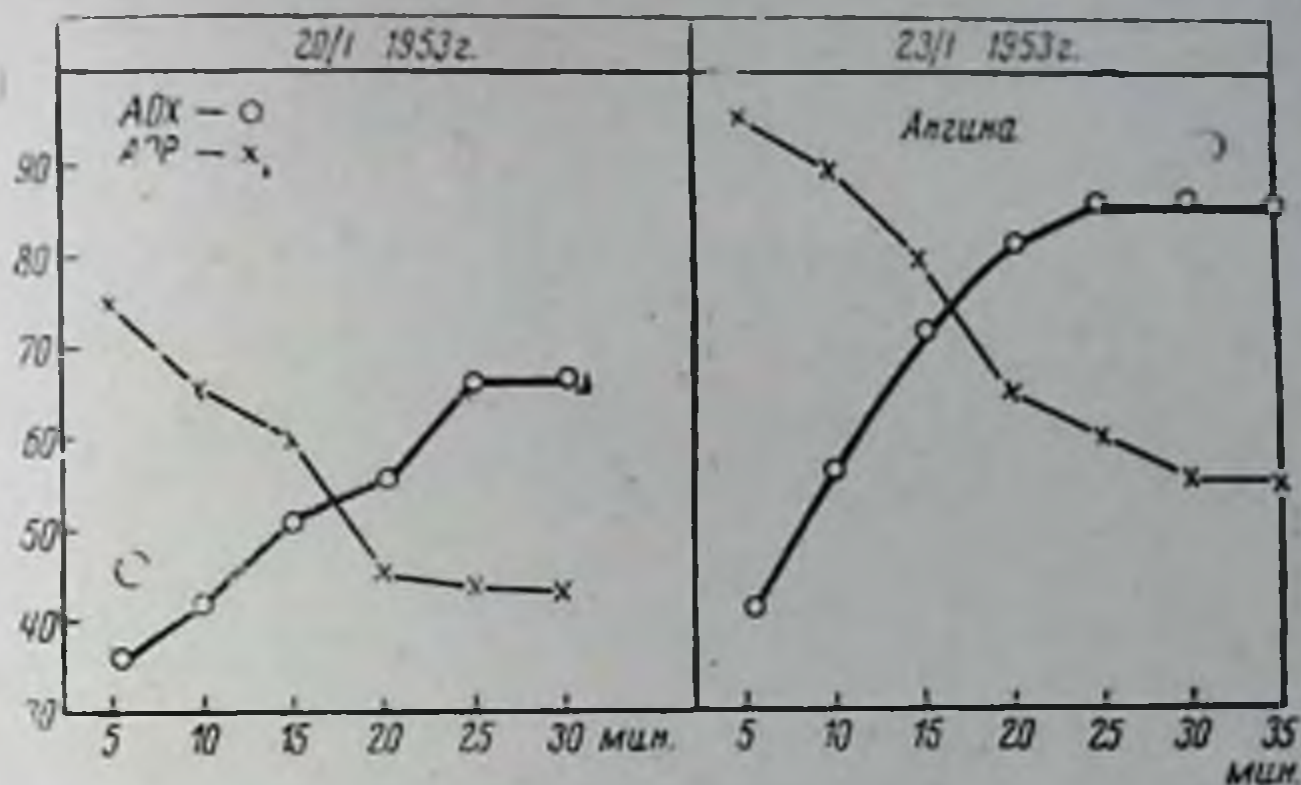


Рис. 2. Катар верхних дыхательных путей той же больной
Обозначения те же, что на рис. 1.

5 дней улучшилось, температура стала нормальной, РОЭ снизилось до 10 мм в час. 31/1 девочка выписана домой в хорошем состоянии.

На рис. 2 представлено 2-е наблюдение оптической адекватометрии у той же больной через 17 дней после 1-го. За это время произошло улучшение клинической картины, и, как видно из рис. 2, произошло восстановление пониженной возбудимости до 66 мсек. и реобазы до 44 отн. ед. вместо 128 АОХ предыдущего наблюдения и 80 АОР, представленных на рис. 1. Справа, на том же рис. 2, представлено наблюдение через 2 дня после предыдущего. 23/1 1953 г. у больной обострилась хроническая ангина, что привело к понижению возбудимости мозговых нервных центров: адекватная оптическая хронаксия удлинилась с 66 до 85 мсек., оптическая адекватная реобаза повысилась с 44 до 55 отн. ед.

На рис. 3 представлены 2 наблюдения, проведенных на той же больной К. Ю. в предпоследний день пребывания в клинике 30/1 1953 г. и в день выписки 31/1 1953 г. Возбудимость оптического анализатора восстановилась: в последних наблюдениях АОХ равна 60 мсек., а АОР — 45 отн. ед.

На рис. 4 дана динамика состояния возбудимости оптического анализатора у той же больной на протяжении 27 дней обследования. Видно, что АОХ при поступлении и в первые дни пребывания в клинике была удлинена и равна 128—110 мсек., АОР — 80 отн. ед. Затем, под влиянием лечения состояние у больной стало улучшаться и АОХ уменьшилась с 128 до 70 мсек., а АОР до 50 отн. ед. Вспышка ангины увеличи-

чила АОХ до 95 мсек. и АОР до 60 отн. ед. Продолжение лечения пенициллином привело к излечению от ангины и катара дыхательных путей, к явному улучшению клинической картины, с чем, соответственно, изменилась возбудимость мозга: АОХ снизилась до 60 мсек., АОР до 45 отн. ед.

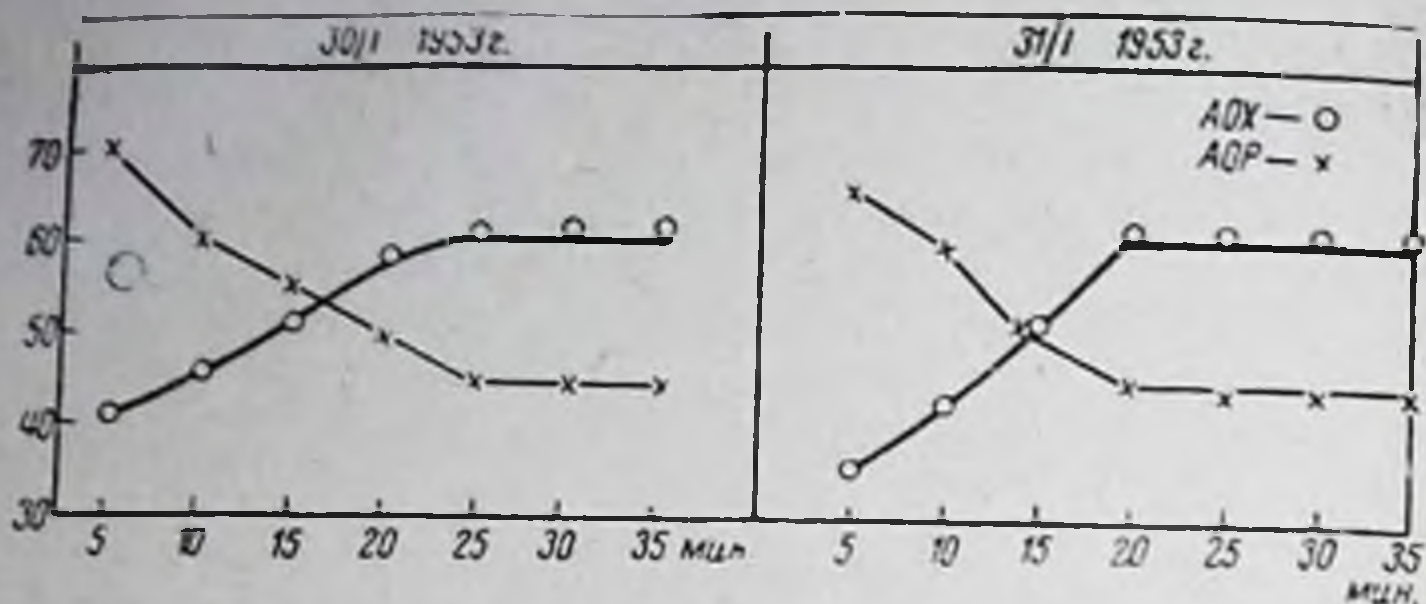


Рис. 3. Катар верхних дыхательных путей той же больной, что и на рис. 1 и 2.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

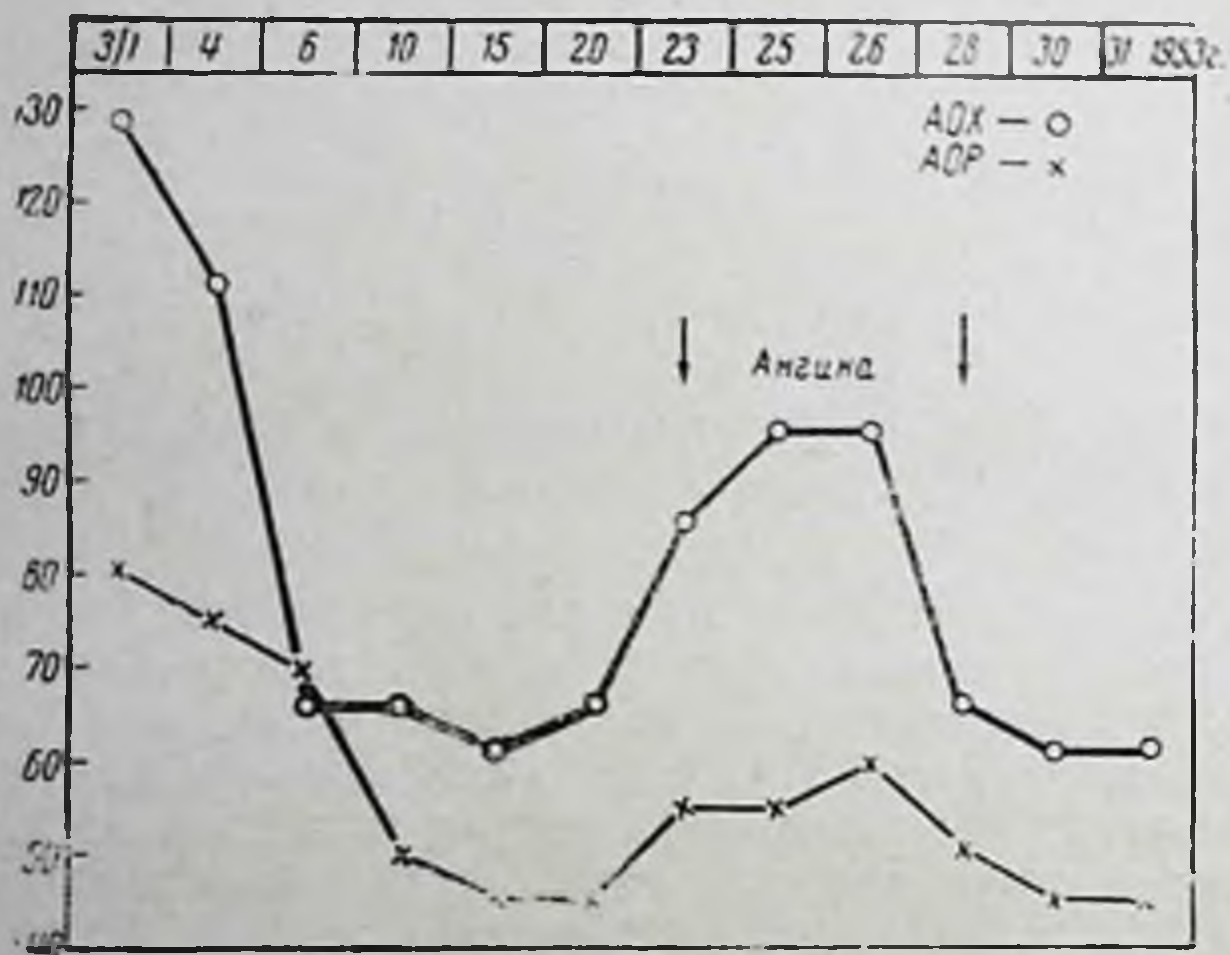


Рис. 4. Катар верхних дыхательных путей. Сводные данные за 27 дней.

Средние величины АОХ (кривые с кружками) и АОР (кривые с крестиками) отложены по оси ординат. По оси абсцисс — дата наблюдения.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Приведем далее результаты наблюдений, проведенных у больной М. Г., 12 лет.

М. Г. находилась в клинике с 23/II по 2/IV 1954 г. по поводу бронхопневмонии, левостороннего экссудативного плеврита. С 23/II приступили к обследованию адекватометрией. 2/IV выписана в хорошем состоянии.

На рис. 5 представлены результаты 3 наблюдений АОХ и АОР в разные фазы заболевания и выздоровления больной М. Г. При поступлении 23/II в детскую клинику АОХ достигала 110 мсек., АОР — 90 отн. ед., 5/III, т. е. через 10 дней, АОХ равнялась 85 мсек., АОР 70 отн. ед., а еще через 28 дней пребывания в клинике, ко дню выписки, АОХ снизилась

до 48 мсек., а АОР до 38 отн. ед. Сводная картина изменений возбудимости коркового конца оптического анализатора на протяжении всего периода заболевания М. Г. представлена на рис. 6.

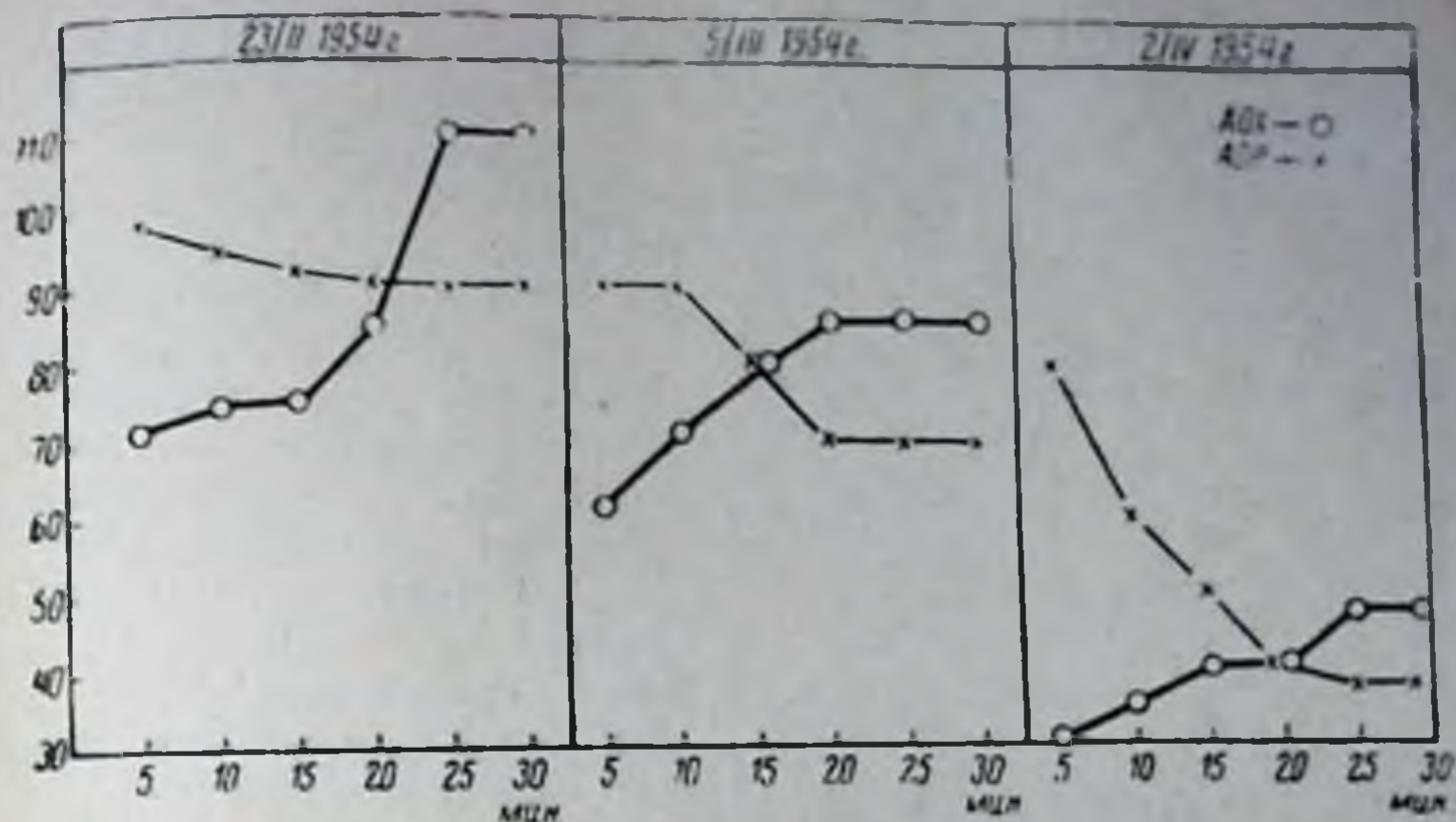


Рис. 5. Бронхопневмония.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

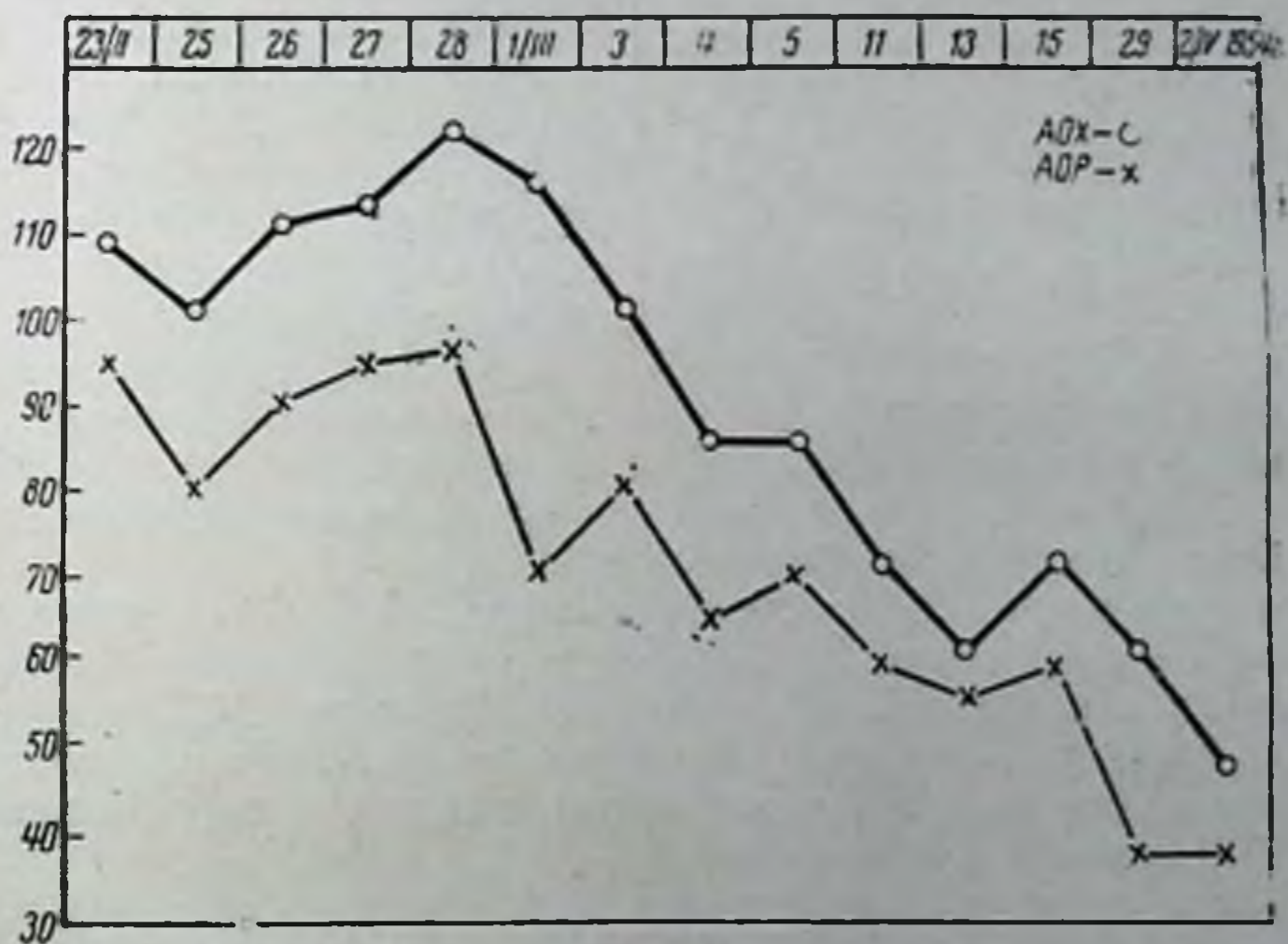


Рис. 6. Сводная кривая за 36 дней той же больной, что на рис. 5.

Обозначения те же, что и на рис. 4.

Рис. 6 иллюстрирует прогрессивное восстановление возбудимости коры больших полушарий, определяемой методикой оптической адекватометрии, идущее параллельно процессу выздоровления.

Та же закономерность изменений возбудимости нервных центров обнаружена и при плевропневмониях. В качестве примера приведем больного ребенка К. Л., 12 лет (рис. 7), поступившего в детскую клинику ВММА 20/II 1954 г. по поводу правосторонней плевропневмонии с жалобами на боли под лопаткой и затрудненное дыхание. Состояние тяже-

ное. С 28/II проводились определения АОХ и АОР. 23/III выписана в хорошем состоянии.

В день поступления в клинику возбудимость коры мозга оказалась явно пониженной: АОХ до 150 мсек., АОР 85 отн. ед., но уже через 6 дней пребывания в клинике и лечения пониженная возбудимость мозговых центров начала восстанавливаться: АОХ = 90 — 60 мсек., АОР = 64 — 40 отн. ед.

Сводная картина изменений адекватной оптической хронаксии у больной девочки К. Л. представлена на рис. 7.

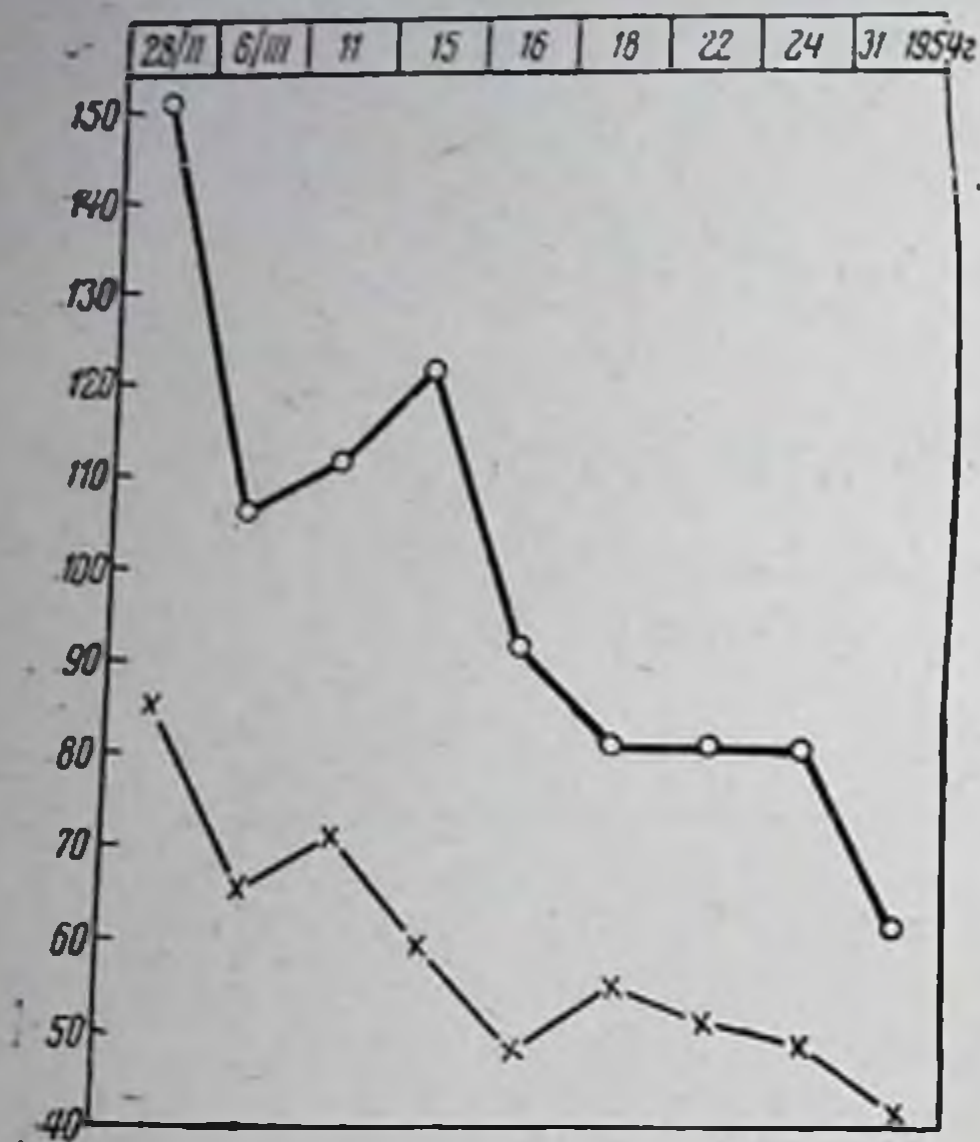


Рис. 7. Плевропневмония.

Обозначения те же, что и на рис. 4.

Из рис. 7 видно, как пониженная возбудимость головного мозга по мере выздоровления восстанавливалась, что вместе с другими клиническими данными явно характеризовало динамику выздоровления К. Л. от плевропневмонии. Мы приводим по одному типичному случаю легочных форм заболеваний, характеризующему функциональное состояние коры мозга; другие случаи дали подобные же результаты.

На рис. 8 даны средние результаты измерений АОХ и АОР у больной девочки П. А., 8 лет, поступившей 15/II 1954 г. в клинику с диагнозом левосторонней крупозной пневмонии, с жалобами на боли в левом боку и затрудненное дыхание.

С 1/III проведены обследования оптической адекватометрией в течение болезни девочки и за период ее выздоровления. 27/III

она выписана домой в хорошем состоянии.

Как видно из рис. 8, в разгаре заболевания АОХ достигала 125—130 мсек., АОР поднялась до 90—100 отн. ед., но к выписке на 23-й день пребывания в клинике и соответствующего лечения АОХ снизилась до 70 мсек., а АОР до 50 отн. ед. Наряду с восстановлением пониженной возбудимости корковых нервных центров наблюдалось у больной П. А. улучшение и клинической картины.

Абсцедирующая пневмония дает резкое снижение возбудимости корковых нервных центров. Так, на рис. 9 представлена динамика изменений возбудимости корковых нервных центров у больной девочки А. Т., 9 лет, у которой за 20 дней пребывания и соответствующего лечения в клинике АОХ понизилась с 128 до 75—90 мсек., а АОР — с 86 до 48 отн. ед. Девочка находилась в клинике с 12/VI по 25/VII 1953 г. по поводу абсцесса правого легкого.

Поступила на 12-й день болезни в состоянии средней тяжести, $f^{\circ} = 38.5$. Жалобы на головную боль, сухой кашель и боль в правом боку. (Перенесла корь в 1952 г. Воспаление легких с 2 до 4 лет повторялось ежегодно 3—4 раза. С 4 лет считалась здоровой.)

Лечение: пенициллинотерапия 20 дней, аэрозоль с пенициллином и экмолином 2 раза в день. Внутрь 10% раствор глюкозы и поливитамины.

С 7/III началось определение оптической адекватности. РОО — снизилось с 65 до 17 мм в час.

25/VII выписана домой на дачу в хорошем состоянии. В весе прибавилась на 1,5 кг.

26/IX пришла из дома для повторного обследования.

Таким образом, методика оптической адекватности позволяет следить за динамикой функционального состояния корковых нервных центров в разные фазы заболевания и выздоровления человека, а также судить о степени эффективности применяемых лечебных мероприятий.

Так, больной ребенок Б. А., 9 лет, поступил в детскую клинику с диагнозом бронхопневмонии, осложненной бронхиальной астмой, на 12-й день болезни в тяжелом состоянии. Мальчик находился в клинике с 14/III по 11/IV 1955 г. В клинике Б. А. была назначена аэрозольтерапия с пенициллином по 100 тыс. ед. 2 раза в день, утром и вечером; при этом определялось влияние этого лечебного средства на клиническую картину заболевания и на функциональное состояние нервной системы методикой оптической адекватности до и после аэрозольтерапии.

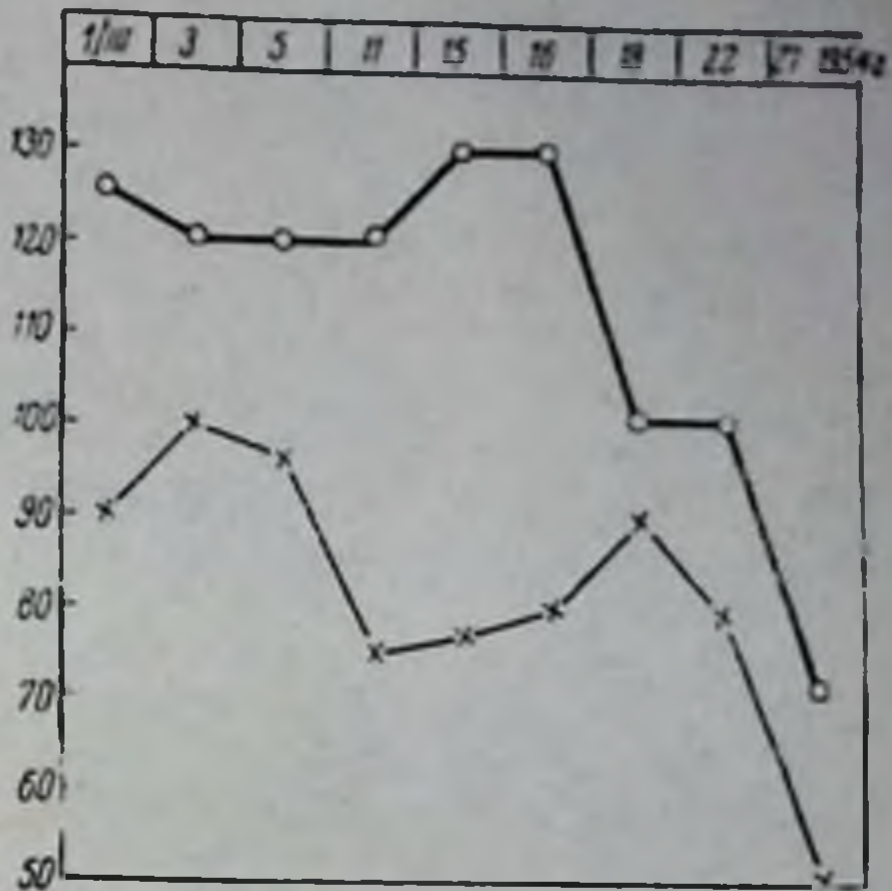


Рис. 8. Крупозная пневмония. Сводная картина.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

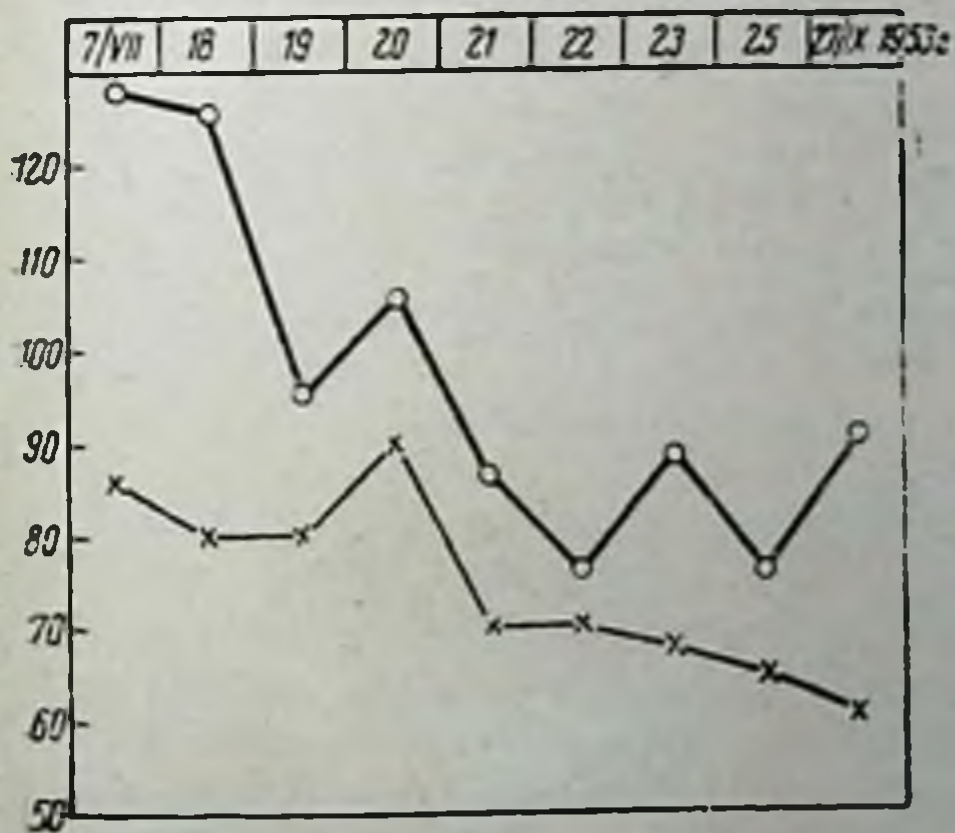


Рис. 9. Абсцесс правого легкого. Обозначения те же, что и на рис. 4.

На рис. 10 представлен типичный результат воздействия аэрозольтерапии на возбудимость корковых центров оптического анализатора. До действия аэрозольтерапии у данного больного Б. А. АОХ равна 85 мсек., АОР — 60 отн. ед. После аэрозольтерапии уже через 10 мин. АОХ снизилась до 75 мсек., АОР — до 35 отн. ед. Следовательно, имеется явное положительное действие аэрозольтерапии на функциональное состояние мозга: сниженная под влиянием болезни возбудимость мозга восстанавливается аэрозольтерпией.

Многочисленные обследования возбудимости коркового конца оптического анализатора у Б. А. до и после аэрозольтерапии представлены на рис. 11, на котором сплошными линиями выражены величины АОХ и АОР до аэрозольтерапии и пунктирными после аэрозольтерапии. На представленных рис. 10 и 11 видно, что аэрозольтерапия повышает

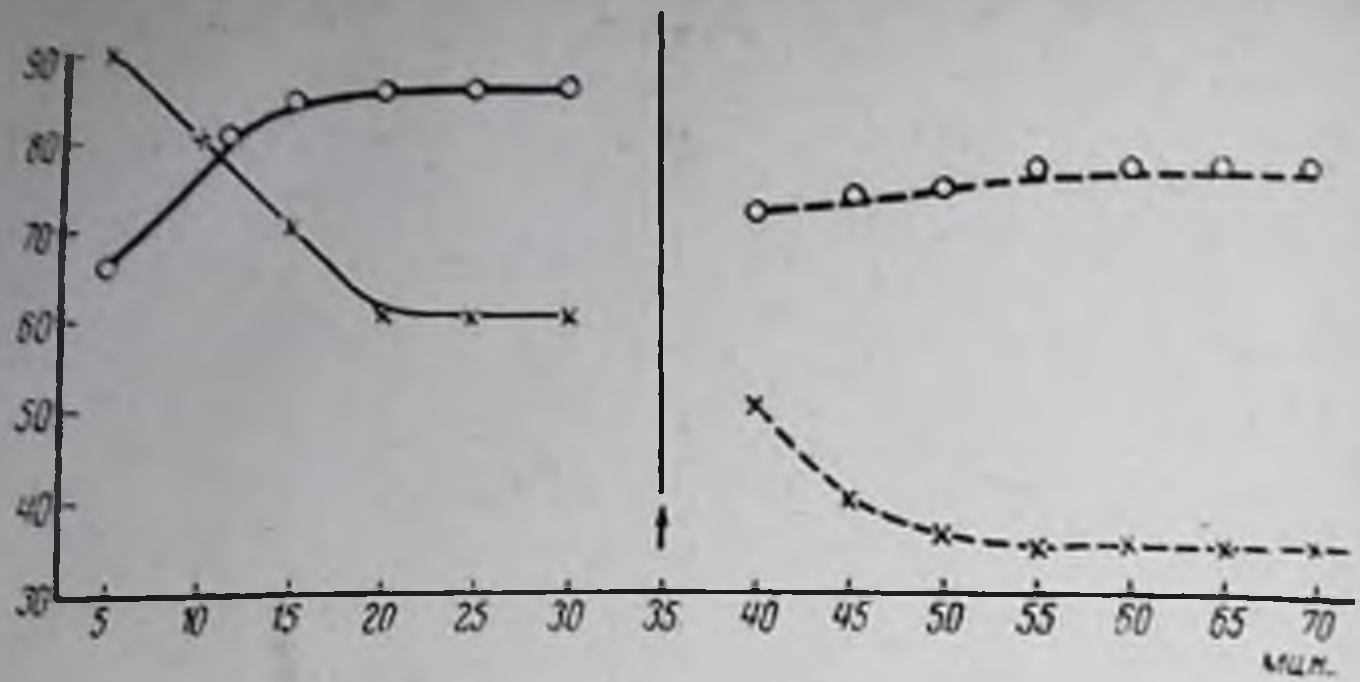


Рис. 10. Бронхиальная астма.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

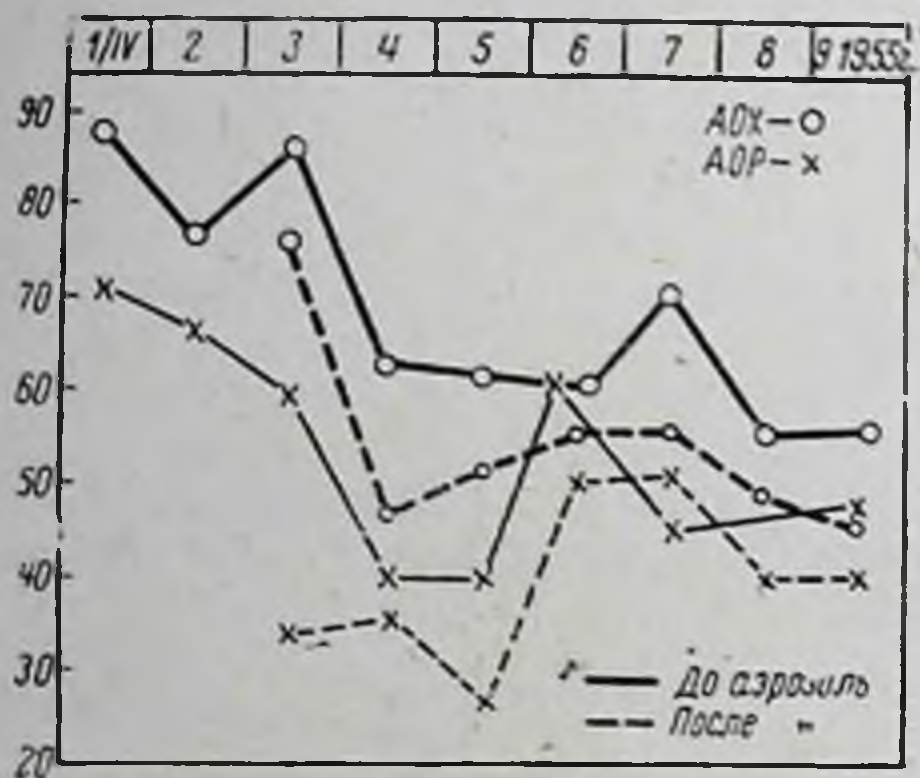


Рис. 11. Бронхиальная астма.
Обозначения те же, что и на рис. 4; дополняются пунктирные кривые АОХ и АОР после аэрозольтерапии.

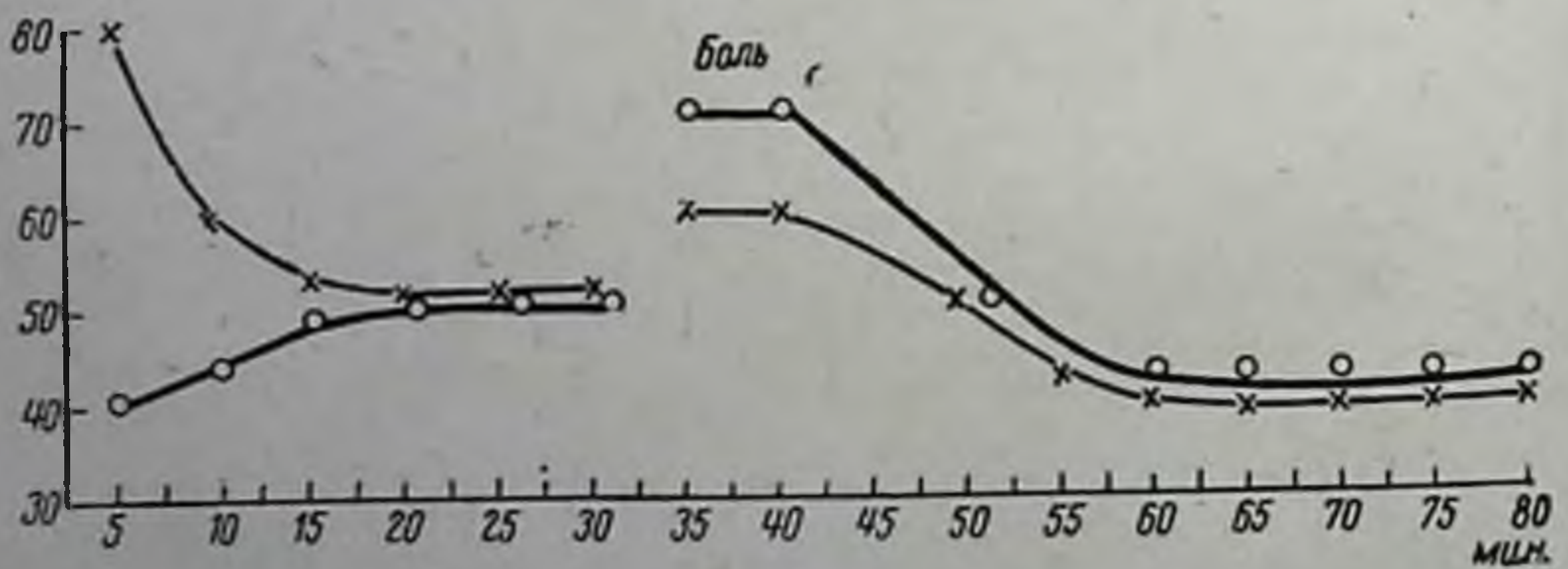


Рис. 12. Бронхиальная астма. Влияние аденокортикотропного гормона (АКТГ) на возбудимость мозговых центров ребенка до введения АКТГ и после введения АКТГ.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

сниженную возбудимость корковых нервных центров оптического анализатора. Таким образом, аэрозольтерапия является хорошим терапевтическим средством при легочных заболеваниях, ведущим к явному улучшению состояния больного и отчетливому повышению сниженной возбудимости центров головного мозга.

Выразительное действие на возбудимость корковых нервных центров оказывает и адренокортикотропный гормон (АКТГ), который применялся нами для лечения некоторых легочных заболеваний у детей.

На рис. 12 представлены результаты обследования возбудимости нервных центров оптического анализатора до и после применения АКТГ у того же больного Б. А., который через 3 недели, 4/V 1955 г., поступил повторно в клинику с явлениями бронхиальной астмы и бронхопневмонии. На 20-й день вторичного пребывания в клинике возбудимость оптического анализатора была несколько понижена: АОХ 50 мсек., АОР 52 отн. ед. После инъекции (в ягодицу) АКТГ (7,5 ед.), как и при предыдущих инъекциях, возникла боль, которая, как это выяснено в специальных исследованиях П. О. Макарова, ведет к понижению возбудимости центров головного мозга, и в данном случае, пока продолжалась боль, АОХ была удлиненной с 50 до 70 мсек., АОР повышена с 52 до 60 отн. ед. Через 17 мин. болевые явления исчезли и теперь проявилось действие АКТГ, выражающееся в повышении возбудимости корковых нервных центров: АОХ укоротилась до 42 мсек., АОР уменьшилась до 40 отн. ед.

Таким образом, АКТГ оказал явное воздействие на ц. н. с., повысив возбудимость коркового конца оптического анализатора.

Выводы

1. При заболевании органов дыхания у детей (пневмонии, плевриты, абсцессы и др.) возбудимость мозгового конца оптического анализатора, определяемая методикой оптической адекватометрии, понижается.

2. Чем выше тяжесть заболевания, тем больше падение возбудимости мозговых центров. При ослаблении тяжести заболевания, судя по клинической картине, возбудимость мозговых центров восстанавливается.

3. Осложнения основного легочного заболевания сопутствующими заболеваниями (ангина, тонзиллит), а также лечебные мероприятия, связанные с временным возникновением боли, ведут к понижению возбудимости корковых центров: АОХ удлиняется, АОР повышается.

4. Выздоровление полное или частичное сказывается и на состоянии ц. н. с. Полное выздоровление сопровождается нормализацией функционального состояния мозговых центров, частичное выздоровление характеризуется только частичным, неполным восстановлением возбудимости мозговых центров.

5. Возможность определить количественную характеристику функционального состояния мозговых центров методикой оптической адекватометрии позволяет ее использовать как в целях диагностики, прогноза, так и установления эффективности того или другого лечебного препарата или лечебного мероприятия.

6. Аэрозольтерапия при ряде легочных заболеваний оказывается, судя и по данным оптической адекватометрии, ценным и эффективным лечебным средством.

7. Адренкортикотропный гормон оказывает сильное воздействие на центральную нервную систему. При определенных легочных заболеваниях (бронхопневмония, бронхиальная астма) он явно повышает пониженную у больных возбудимость мозговых центров.

ЛИТЕРАТУРА

Введенский Н. Е. О неустойчивости нерва. Спб., 1900. — Зархи Р. Д. К вопросу о лечении коклюшных пневмоний антибиотиками в условиях больницы. Педиатр., № 5, Медгиз, 1955. — Коган Б. Б. Лечение бронхиальной астмы АКГГ. Клин. мед., № 8, Медгиз, 1955. — Кравков С. В. Глаз и его работа. Биомедгиз, 1946, стр. 112. — Кунашева Е. Г. 1-е сообщение. Изд. ЛГУ им. А. А. Жданова, Л., 1952. — Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клин. мед. № 6, 7 и 8, 1941. — Лепорский Н. И. Пробл. кортико-висцеральной патологии. Медгиз, 1949. — Макаров П. О. Тр. Лен. об-ва естествоиспыт. Изд. ЛГУ, Л., 1939. — Макаров П. О. Влияние нервномозгового утомления на возбудимость зрительных нервных центров человека. Сообщ. II Сов. невропатол., психиатр. и психол., т. III, вып. 1, 1933. — Макаров П. О. О взаимодействии органов зрения с органами слуха, вкуса и обоняния. Изд. АН СССР, Л., 1936, стр. 247. — Макаров П. О. Проблемы физиологии и патологии органов чувств. Изд. ВИЭМ, 1937, стр. 111. — Макаров П. О., Миштовт Г. В. и Сметанина А. П. Третье сообщение по физиол. оптике. Тез., изд. АН СССР, 1949, стр. 55. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд-во ЛГУ им. А. А. Жданова, 1952. — Маслов М. С. Особенности заболевания органов дыхания, стр. 317. — Маслов М. С. Туберкулез у детей. Медгиз, 1952, стр. 407.

III. АДЕКВАТОМЕТРИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ И АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКАХ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТРАВМЕ, ОПРЕДЕЛЯЕМОЕ МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ

Я. М. Яновский

Из кафедры госпитальной хирургии № 2 ВММА (нач. — проф. Н. Д. Житнюк)

Изучению функционального состояния коры головного мозга при травме все еще уделяется недостаточное внимание. Исследований на эту тему в отечественной и зарубежной литературе очень мало, в то же время этот вопрос имеет актуальное значение для теоретической и практической медицины.

Как известно, любое раздражение, исходящее как из внешней, так и внутренней среды организма, доходит до коры головного мозга и оказывает влияние на ее функциональное состояние. При разнообразных травмах раздражаются прежде всего рецепторы пораженных органов и тканей. Потoki нервных импульсов из травматического очага устремляются в кору головного мозга, «меняя функциональное состояние ответственных центров коры» (В. С. Галкин, Краткий очерк теории наркоза. Хир., 6, стр. 12, 1953). Немаловажное значение имеет кровопотеря и интоксикация организма продуктами распада травмированных тканей. Очевидно, все эти факторы оказывают влияние на ц. н. с. и, в частности, на кору головного мозга, обуславливая нарушение регулирующих функций ее, что, в свою очередь, приводит к развитию патологических процессов в различных системах организма.

Из существующих методов исследования функционального состояния высших отделов ц. н. с. заслуживает серьезного внимания метод оптической адекватности, предложенный П. О. Макаровым.

Сетчатка глаза, начальное звено зрительного анализатора, является частью мозга, вынесенной на периферию, а центральная часть, ядро оптического анализатора, — «орган высшего анализа и синтеза световых раздражений», по словам И. П. Павлова, широко представлена по всей коре и не ограничивается только затылочной долей (И. П. Павлов, т. IV, 1949, стр. 283). Поэтому изменения, возникающие в различных участках коры, должны отражаться на функциональном состоянии зрительного анализатора, на его возбудимости, функциональной подвижности и пр.

Следовательно, по функциональному состоянию зрительного анали-

затора, мы вправе, в известной мере, судить о функциональном состоянии коры головного мозга человека. Уже первые исследования по зрительной адаптации, проведенные академиком П. П. Лазаревым в 20-х годах текущего столетия, показали, что чувствительность глаза к световому раздражению изменяется под влиянием внешних факторов, воздействующих на кору; так, П. П. Лазарев показал, что шум в соседнем помещении резко понижает чувствительность.

В 1934 г. П. О. Макаров (в лаборатории П. П. Лазарева) установил, что умственная работа (арифметические вычисления, например), понижает чувствительность зрительной системы, причем, чем сложнее задача, тем значительнее это понижение.

Прибор, которым пользовался академик П. П. Лазарев — адаптометр, позволял изучать возбудимость зрительного анализатора только по параметру интенсивности. П. О. Макаров в 1930—1934 гг. разработал методику исследования функционального состояния зрительного анализатора человека по параметрам интенсивности, назвав ее адекватная оптическая реобазы — АОР, и длительности, которую назвал адекватной оптической хронаксиметрией — АОХ.

Самый метод изучения временного порога нашел полное признание у И. П. Павлова. Так, в одной из «Сред» (т. II., стр. 63, 1953) он заявил: «Если для определения подвижности процессов возбуждения сейчас есть метод хронаксии, то для определения тормозного процесса пока такого способа нет».

По мнению К. М. Быкова, метод АОХ является «одним из тонких методов исследования» и дает возможность изучать у человека через оптический анализатор состояние зрительных центров, по состоянию которых судят о возбудимости коры головного мозга.

Изучение функционального состояния высших нервных центров методом АОХ привлекает к себе внимание представителей различных отраслей медицины. За несколько последних десятилетий в отечественной литературе этому вопросу посвящено значительное количество исследований.

Так, П. О. Макаровым (1950) были проведены наблюдения над больными с поздними осложнениями черепно-мозговых ранений, среди которых травматическая эпилепсия занимает существенное место. Автор определял адекватную оптическую реобазу и хронаксию, а также реобазу и хронаксию фосфена у 38 больных до и после операции. На основании длительного изучения больных автор пришел к выводу, что АОХ является показателем тяжести болезни и эффективности применяемого лечения. Во всех случаях огнестрельных ранений мозга хронаксия увеличивается по сравнению с нормой в 3—4 раза. В послеоперационном периоде, по мере выздоровления больных, наблюдается значительное снижение хронаксии.

Н. И. Лепорским (1950) АОХ была использована для обоснования лечения язвенной болезни методом висцеральной анестезии. На основании своих исследований автор приходит к выводу, что «висцеральная анестезия нормализует нарушенное при язвенной болезни функциональное состояние высших нервных центров».

К аналогичным выводам приходит О. П. Куфарова (1952) при лечении язвенных больных медикаментозным сном. Исследования АОХ у 14 больных показали, что у большинства из них в соответствии с клиническим улучшением наблюдалась тенденция к нормализации ранее нарушенной функции коры головного мозга.

На прогностическое значение АОХ при различных заболеваниях внутренних органов указывают Н. И. Лепорский и А. Л. Ланда (1941,

1950, 1952). Детальному изучению были подвергнуты больные острым и хроническим гепатитом, острым ревматизмом, хронической малярией, малой хореей и др. Почти во всех случаях авторами выявлена закономерная связь: при рецидивах или обострениях заболевания хронаксия удлинялась, по мере улучшения состояния больных она постепенно укорачивалась, достигая в большинстве случаев нормальных цифр. При этом следует отметить, что более высокие показатели хронаксии дали больные с острым процессом и сравнительно низкие — с хроническими заболеваниями.

Изучая динамику изменений АОХ при различных заболеваниях у детей, Е. Г. Кунашева (1952) также установила, что удлинение хронаксии шло параллельно тяжести заболевания и по мере выздоровления АОХ возвращалась к норме.

Таким образом, вышеприведенные литературные данные дают основание полагать, что АОХ может быть использована для изучения функционального состояния коры головного мозга при различных патологических состояниях организма.

В настоящей работе мы поставили своей целью изучить изменения возбудимости зрительного анализатора как характеристику функционального состояния корковых нервных центров человека при травме в разные фазы течения травматического заболевания и его лечения, а также при изыскании эффективных лечебных мероприятий.

Исходя из поставленных задач, нами были проведены клинические и адекватометрические исследования над больными, получившими острую травму.

Методика

Определение адекватной оптической хронаксии производилось при помощи переносного оптического хронаксиметра конструкции П. О. Макарова, изготовленного в экспериментальных мастерских ВММА.

Хронаксиметр, которым мы пользовались в первый период работы, нас, хирургов, полностью не удовлетворял. Аппарат мог быть использован только для исследования ходячих больных, тогда как требовалось обследование и лежащих. Вентиляция в камере была недостаточной, что в значительной мере затрудняло исследование.

В конструкцию аппарата, по предложению П. О. Макарова, были внесены изменения. Изготовлен специальный штатив, позволяющий проводить исследование больных в лежащем положении. Вместо матерчатого шлема или капюшона было сконструировано приспособление в виде съемного плоского металлического цилиндра, к которому присоединяется тубус из пластика и маска из губчатой резины, закрывающей только область глаза испытуемого, не мешающая дыханию и в то же время заменяющая комнату для темновой адаптации.

В остальном применялась обычная методика исследования АОХ: после первичной 20—30-минутной темновой адаптации и последующего стандартного 10-минутного засвета производилась вторичная темновая адаптация в течение 45—50 мин., в ходе которой через каждые 5 мин. определялись АОР и АОХ. Площадь светового диска во всех исследованиях — 530,6 мм². Красная точка всегда была расположена под углом 12° и фиксировала определенное место сетчатки.

Результаты исследований

Определения АОХ проведены у 26 больных в возрасте от 12 до 52 лет; среди них 20 мужчин и 6 женщин. Исследования проводились у каждого больного многократно в одно и то же время дня. Первое определение хронаксии проводилось на 2-й день после травмы, повторные — через 3—5 дней. Всего проведено 108 исследований.

Непосредственные причины травмы были чаще всего связаны с различными видами повреждений, полученными на производстве, реже во время занятий спортом, в результате несчастных случаев при нарушениях правил уличного движения и в быту. Здесь же уместно указать, что большинство больных выписывалось из клиники до восстановления временно утраченной ими трудоспособности.

В зависимости от характера повреждений мы разделили больных на 2 группы. Первую из них составляют 9 больных с закрытой травмой, протекавшей без особых осложнений; вторую — 17 больных с открытыми повреждениями. Из последней группы выделено 5 больных, которым в числе обычных лечебных мероприятий применялось внутривенное введение новокаина.

Изменения АОХ у больных с закрытой травмой. В табл. 1 приведены изменения АОХ у больных с закрытой травмой; из нее видно, что немногочисленная по составу группа больных с закрытой травмой является в достаточной мере однородной по характеру повреждений. Во всех случаях на первый план выступали болевые раздражения, варьировавшие по интенсивности. При поступлении всем больным после предварительной репозиции накладывалась циркулярная гипсовая повязка или лонгета в виде желоба в функционально выгодном положении. Лишь в 1 случае перелома локтевого отростка со значительным смещением отломков пришлось прибегнуть к операции. Исследования АОХ в динамике у этих больных характеризуются следующей особенностью. Адекватная оптическая хронаксия варьировала у разных лиц в пределах от 59 до 125 мсек., при средней величине, равной 91 мсек., что превышает норму.¹ После продолжительной иммобилизации хронаксия постепенно снижалась, достигнув у 6 из 9 больных этой группы нормальных цифр, что полностью соответствовало клиническому течению заболевания.

Полученные результаты согласуются с данными Н. И. Лепорского, П. О. Макарова, А. Л. Ланда, О. П. Куфаревой и других, установивших, что по мере улучшения состояния больных и ликвидации патологического процесса возбудимость нервных центров повышалась, приближаясь к норме. Для иллюстрации приводим одно из наблюдений.

Больной М.-в (№ 7 в табл. 1), 17 лет, поступил в клинику 7/VI 1953 г. по поводу перелома обеих костей левого предплечья. На рентгенограмме определяется перелом костей левого предплечья со смещением на $\frac{2}{3}$ поперечника локтевой кости кзади. В тот же день произведена репозиция и наложена гипсовая лонгета от основания фаланг до середины плеча. Течение благоприятное. Лечение в стационаре длилось 15 дней. В дальнейшем больной лечился в поликлинике.

У данного больного средняя величина АОХ по началу оказалась равной 125 мсек. В последующие дни по мере стихания болей в руке адекватная оптическая хронаксия неуклонно снижалась, достигнув к моменту выписки больного 80 мсек. (уменьшение по сравнению с исходными данными на 36%), что приближается к нормальной величине

¹ В норме средняя величина АОХ у здорового человека, как известно из литературы, колеблется, по данным Н. И. Лепорского и А. Л. Ланда (1941), от 30 до 70 мсек.

АОХ (рис. 1). Это не является случайностью, а носит закономерный характер, так как аналогичные результаты получены еще у 5 больных (№ 1, 2, 3, 5, 9 в табл. 1), у которых параллельно с клиническим улучшением наблюдалось отчетливое укорочение оптической хронаксии.

У двух больных (№ 4 и 8 в табл. 1) хронаксия удлинилась (в одном случае на 60%, в другом — на 8%), у одной (№ 6 в табл. 1) замет-

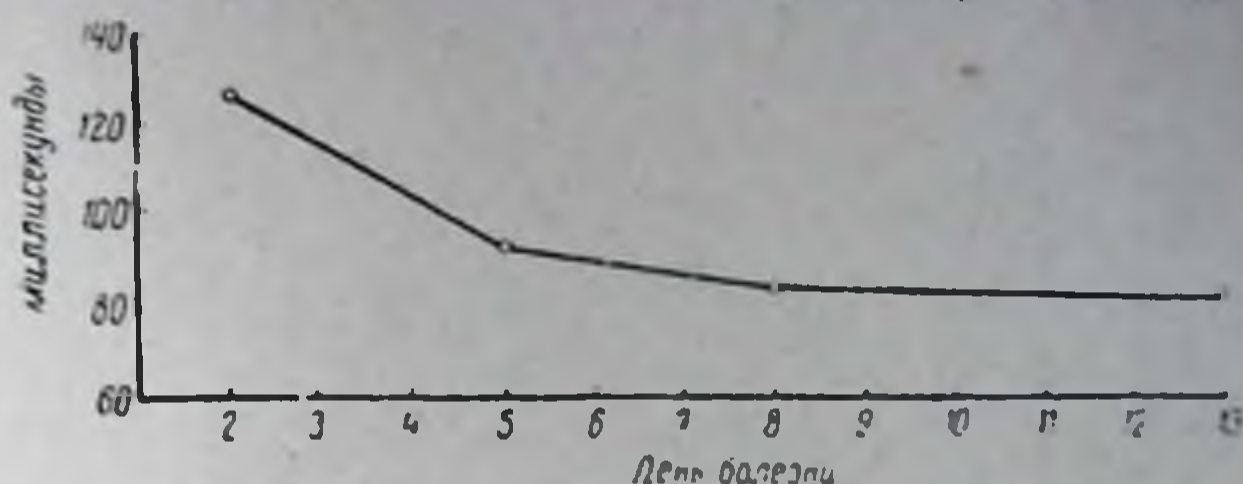


Рис. 1. Изменения АОХ под влиянием травмы.

По оси абсцисс отложены дни болезни; по оси ординат — величина АОХ в мсек.

ных изменений к моменту выписки не наблюдалось. Каждое из указанных наблюдений имело свои особенности в течении заболевания, поэтому мы считаем необходимым привести их описание.

Больной П-в (№ 4 в табл. 1), 15 лет, поступил в клинику 9/IV 1953 г. с закрытым переломом локтевого отростка левой локтевой кости. На рентгенограмме определяется отрыв локтевого отростка со значительным смещением его в проксимальном направлении. Наложена задняя гипсовая лонгета, фиксирующая локтевой сустав в положении сгибания под прямым углом. 21/IV, т. е. на 12-й день после травмы, произведено сшивание локтевого отростка. Послеоперационное течение гладкое. Болей в руке в течение всего периода после операции больной не отмечал. 26/IV больной выписан для дальнейшего амбулаторного наблюдения.

В данном случае при первом исследовании средняя величина оптической хронаксии составила 59 мсек. В последующем хронаксия обнаруживает тенденцию к некоторому удлинению: накануне дня операции она увеличивается до 75 мсек. (или на 27%), на другой день после операции до 116 мсек. (или на 96,6%). Затем хронаксия снижается, достигнув к моменту выписки больного 93 мсек.

(рис. 2). Спустя 5 дней после операции больной выписан для амбулаторного лечения, вследствие этого наступившее укорочение АОХ не могло быть прослежено до конца.

Данное наблюдение представляет также интерес в том отношении, что выясняет влияние слова как фактора раздражения ц. н. с. Когда больному напомнили на 40-й минуте исследования о предстоящей на следующий день операции, возникла корковая реакция, выразившаяся в значительном удлинении хронаксии, с 66 до 110 мсек., т. е. на 66% (рис. 3).

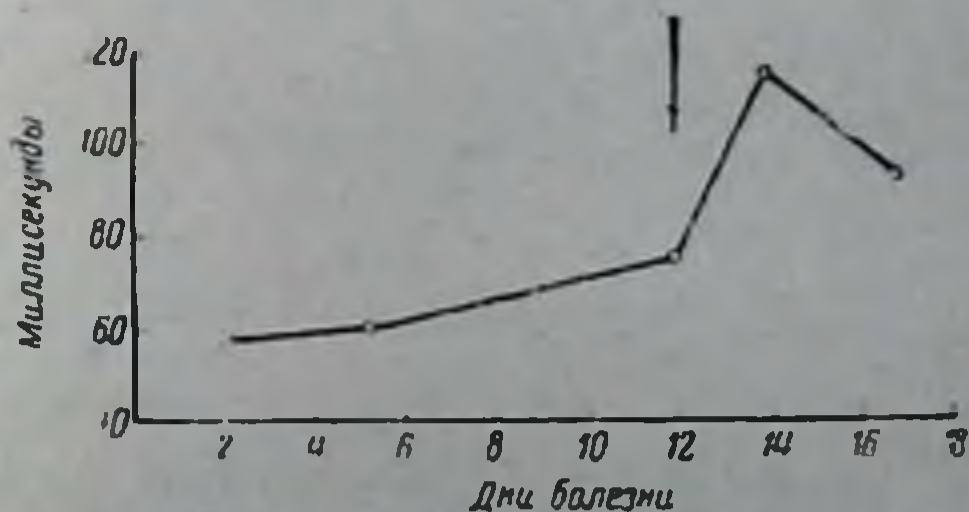


Рис. 2. Изменения АОХ под влиянием травмы.

По оси абсцисс даны дни болезни; по оси ординат — величина АОХ в мсек. Стрелка — операция.

Больная С-а (№ 6 в табл. 1), 51 года, доставлена в клинику 3/VI 1953 г. с переломом хирургической шейки левого плеча со значительным смещением отломков. После неудавшихся попыток произвести репозицию рука была иммобилизована на отводящей стандартной шине гипсовыми бинтами, что привело к быстрому затиханию боли в плечевом суставе. 17/VI, т. е. спустя 2 недели после травмы, снята гипсовая повязка и начата активная лечебная гимнастика, что, естественно, вызвало резкое усиление болей в плечевом суставе, так как консолидация на месте перелома к тому времени еще не наступила. 11/VII больная выписана для дальнейшего амбулаторного лечения. Движения в плечевом суставе ограничены, боли умеренные.

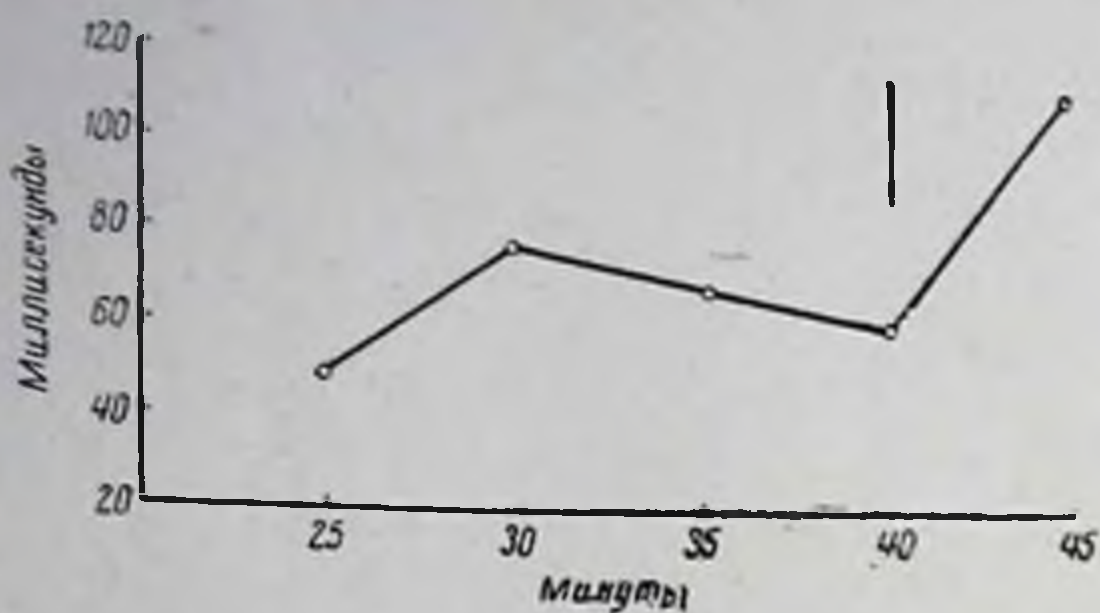


Рис. 3. Изменения АОХ под влиянием травмы.

По оси абсцисс отложено время наблюдения в мин.; по оси ординат — величина в мсек. Стрелка — словесные раздражения.

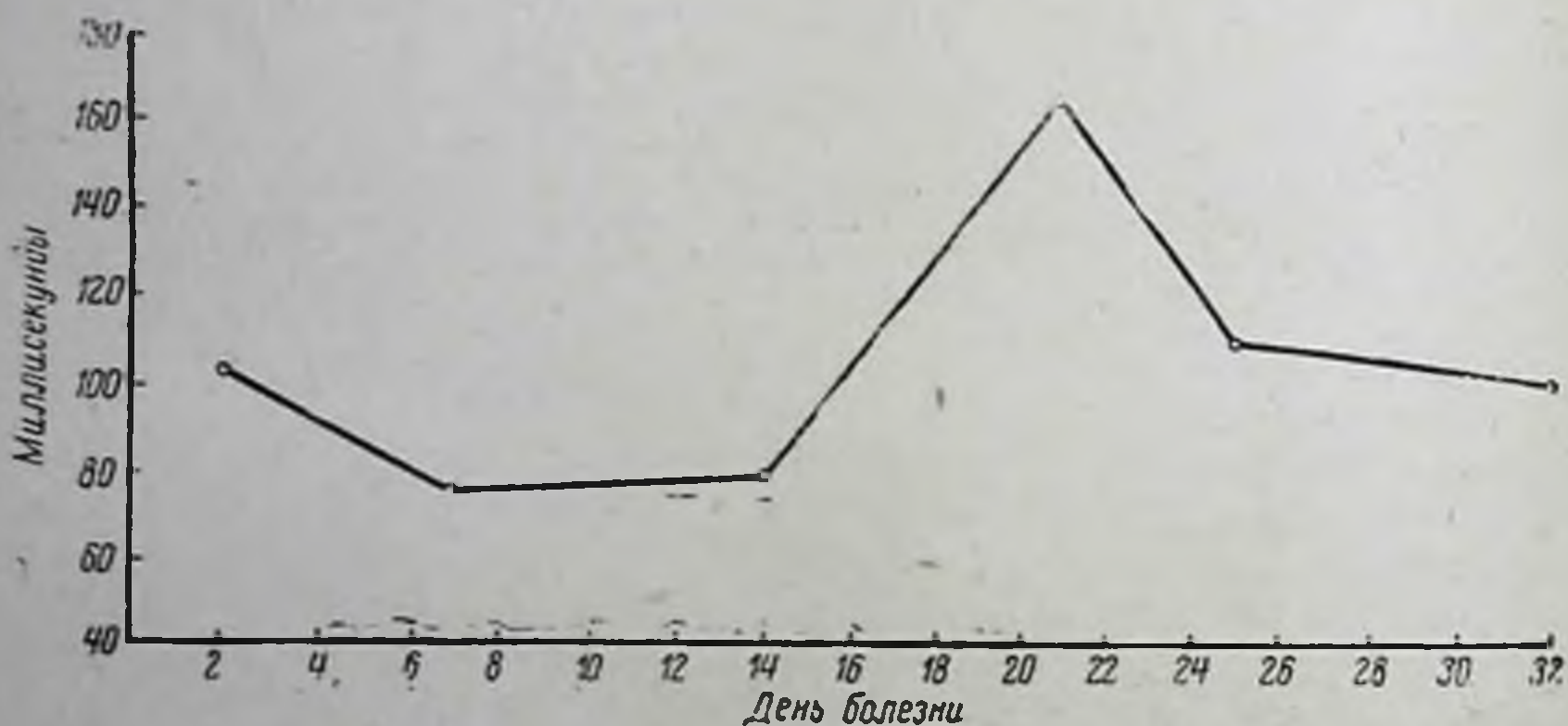


Рис. 4. Изменения АОХ под влиянием травмы.

По оси абсцисс отложены дни болезни; по оси ординат — величина АОХ в мсек.

В этом случае, как и у всех больных данной группы, после длительной иммобилизации хронаксия укоротилась, колеблясь в пределах 75—79 мсек., что соответствует средней цифре для здоровых людей (рис. 4). Не исключена возможность, что значительное удлинение хронаксии, наступившее после лечебной гимнастики, можно объяснить чрезмерно ранней нагрузкой, вызвавшей новый поток импульсов из травматического очага в кору. В дальнейшем, в период улучшения состояния больной и уменьшения болей в руке, хронаксия достигла своей первоначальной величины. Такие же изменения в динамике хронаксии наблюдались у больного Л-а (№ 8 в табл. 1), клиническое течение у которого было аналогичным. В этом случае хронаксия к моменту выписки удлинилась по сравнению с исходной на 8%.

Таблица 1

Случай	Фамилия, и., о.	Возраст	Диагноз	Количество койко-дней	Адекватная оптическая хронометрия в мсек								Колич. произведенных исследований
					Исходная величина		Конечная величина		Абсол. разн. средн. хроном.	Разниц. %, %	Исходная величина		
					миним.	макс.	средняя	миним.			макс.	средняя	
					миним.	макс.	средняя	миним.	макс.	средняя	миним.	макс.	
1	М-в П. Г.	12	Перелом верхней трети правого плеча	13	55	106	76	51	72	61	-15	-19,8	3
2	С-в В. М.	18	Перелом ладьевидной и вывих полулуной кости левой кисти	13	76	93	85	55	82	70	-16	-18,6	3
3	Г-н Н. Н.	25	Перелом основных фаланг I, II, III, IV пальцев и ногтевой фаланги V пальца правой стопы	10	59	161	97	51	93	75	-22	-22,7	2
4	П-в Н. В.	15	Перелом локтевого отростка левой локтевой кости	18	42	72	59	78	138	94	+35	+60	5
5	К-в Э. А.	18	Перелом обеих костей левого предплечья	20	69	120	93	60	92	74	-19	-20,4	4
6	С-а О. Г.	51	Перелом хирургической шейки левого плеча	38	55	129	102	64	129	101	-1	-0,9	7
7	М-в Н. С.	17	Перелом обеих костей левого предплечья	15	92	138	125	60	101	80	-45	-36	4
8	Л-н И. С.	52	Перелом верхнего угла левой лопатки и шейки I ребра	8	60	147	86	64	120	93	+7	+8	3
9	И-а А. Б.	12	Перелом хирургической шейки правого плеча	15	46	184	92	55	92	72	-20	-21,7	4
Среднее общее				16,7	61,6	128	91	60	102	80			

Случай	Фамилия, и., о.	Возраст	Диагноз	Количество койко-дней
1	Б-ш В. В.	40	Многооскольчатый перелом I, II, III пальцев левой кисти	15
2	К-в Ф. И.	32	Обширная рваная рана тыльной поверхности левой кисти с разрывом сухожилия разгибателя II пальца	14
3	С-а А. Л.	30	Ушибленно-рваная рана II и III пальцев правой кисти с повреждением сухожилия разгибателя II пальца, перелом основной фаланги II пальца, оскольчатый перелом ногтевой и средней фаланги III пальца	20
4	Е-в В. В.	16	Обширная рваная рана ладонной поверхности левой кисти с повреждением сухожилия сгибателя III пальца	20
5	Н-в П. К.	50	Множественные ушибленно-рваные раны II, III, IV, V пальцев правой кисти с переломом основной фаланги II пальца, оскольчатым переломом средней фаланги IV пальца и вывихом ногтевой фаланги V пальца	12
6	Б-в Н. П.	25	Сквозное огнестрельное ранение мягких тканей левой подкрыльцовой впадины	9
7	П-в П. В.	24	Обширная рваная рана в области верхней трети правого предплечья с разрывом плечевой мышцы	9
8	Г-в В. Г.	52	Открытое повреждение левого луче-запястного сустава с вывихом костей левого предплечья, эпифизарным переломом лучевой кости и отрывом шиловидного отростка локтевой кости	25
9	Б-ч Р. П.	21	Обширная ушибленно-рваная рана области левой пятки с частичным повреждением ахиллова сухожилия	11
10	Е-а Л. С.	20	Отрыв всех пальцев левой кисти	23
11	Т-н В. А.	26	Отрыв правого предплечья на границе средней и нижней трети	22
12	Ф-а А. С.	40	Обширная рваная рана в области левого локтевого сустава и нижней трети плеча с повреждением трехглавой мышцы	18
Средние общие данные				15.7

Таблица 2

Адекватная оптическая хроахсия в мсек.

Исходная величина			Конечная величина			Абсол. разниц. средн. величина хроахсии	Разниц.	Количество произведенных исследований
миним.	макс.	средняя	миним.	макс.	средняя			
98	166	133	51	85	67	-66	-50	4
128	268	218	30	43	36	-182	-83	1
64	251	127	55	83	68	-59	-46	5
129	142	134	37	78	55	-79	-59	4
207	460	345	124	166	143	-202	-60	4
216	524	362	55	170	105	-257	-71	3
207	533	379	46	110	74	-305	-80	3
115	147	132	51	60	56	-76	-58	6
115	225	176	38	92	66	-110	-62	4
184	437	269	69	83	71	-198	-73	6
97	133	120	60	87	77	-43	-36	4
138	230	180	60	83	72	-108	-60	3
141,5	293	214,6	56,3	95	74			

На основании приведенных примеров создается впечатление, что лечебная гимнастика у подобного рода больных должна быть строго дозированной. В первые периоды при отсутствии консолидации движения в суставе должны производиться с особой осторожностью.

Таким образом, можно считать, что и у этих больных по мере их выздоровления АОХ постепенно снижалась. Временное же ее удлинение было вызвано в одном случае оперативным вмешательством и во втором — активной лечебной гимнастикой, приведшей к резкому усилению боли и затем к понижению возбудимости коры.

Изменения АОХ у больных с открытой травмой. Ко 2-й группе отнесены больные с повреждениями конечностей, сопровождающимися у большинства разможением мягких тканей и открытыми переломами костей. Всем этим больным производилась первичная обработка. В целях профилактики инфекции ткани, окружающие рану, инфильтрировали пенициллином, а при особых показаниях пенициллин вводился также внутримышечно. Помимо этих мероприятий в отдельных случаях приходилось прибегать к назначению люминала, пантопона или морфина. Наркотики давались лишь на ночь в течение первых двух-трех дней после травмы. В послеоперационном периоде нередко наблюдалось повышение температуры: чаще всего температура была субфебрильной, у некоторых она повышалась до 38° , иногда держалась на этом уровне 2—3 дня и в последующие дни снижалась до нормы. Заживление первичным натяжением наступило в 8 случаях, нагноение — в 3 и некроз пальца в 1 случае.

Табл. 2 показывает, что у большинства больных имелись высокие исходные показатели средней величины хронаксии, причем у некоторых они превышали норму в 4—5 раз. В процессе наблюдения в зависимости от течения раневого процесса отмечалось быстрое или постепенное понижение величины хронаксии. Эти моменты имели место, когда клинически наступало улучшение. Иная картина наблюдалась при возникновении осложнений (в виде инфильтрата, нагноения или некроза), характерных для воспалительных процессов. У большинства этих больных отмечалось значительное удлинение величины АОХ, которая в дальнейшем при благоприятном течении патологического процесса постепенно снижалась до нормальных цифр. Наряду с такими типичными случаями у 2 больных (№ 5 и 6 в табл. 2) адекватная оптическая хронаксия при ее заметном снижении все же оставалась повышенной до конца пребывания в клинике, несмотря на благоприятное течение раневого процесса и улучшение состояния больных.

В подтверждение вышесказанного приводим ряд наблюдений.

Больной Б-ш (№ 1 в табл. 2), 40 лет, поступил в клинику 19/III 1953 г. по поводу многооскольчатого открытого перелома I, II, III пальцев левой кисти. На рентгенограмме определяется оскольчатый перелом основной фаланги I пальца с подвывихом ее в латеральную сторону, многооскольчатый перелом основной фаланги II пальца, оскольчатый краевой перелом средней фаланги III пальца. Стояние отломков удовлетворительное. Произведена первичная обработка и наложена задняя гипсовая лонгета. Послеоперационное течение гладкое. Заживление — первичным натяжением.

У данного больного по мере улучшения клинической картины произошла нормализация АОХ. Средняя величина оптической хронаксии со 133 снизилась до 67 мсек., т. е. уменьшилась по сравнению с исходной на 50% (рис. 5). Такие же изменения в динамике хронаксии получены еще у 5 больных этой группы (№ 2, 4, 7, 9, 12 в табл. 2).

Совершенно иное положение наблюдалось у больных при осложнении течения раневого процесса. Результаты исследования показали, что у них средняя величина оптической хронаксии стабилизируется или заметно удлиняется.

Так, больная С-а (№ 3 в табл. 2), 30 лет, поступила в клинику 9/IV 1941 г. с рвано-ушибленными ранами в области II и III пальцев правой кисти с повреждением сухожилия разгибателя II пальца, переломом основной фаланги II пальца, оскольчатый перелом средней и ногтевой фаланги III пальца. На рентгенограмме определяется поперечный перелом основной фаланги II пальца с удовлетворительным стоянием отломков, продольный перелом ногтевой фаланги III пальца с захождением линии перелома в сустав и на среднюю фалангу. Произведена первичная обработка и иммобилизация гипсовой лонгетой. В первые 2 дня температура вечером

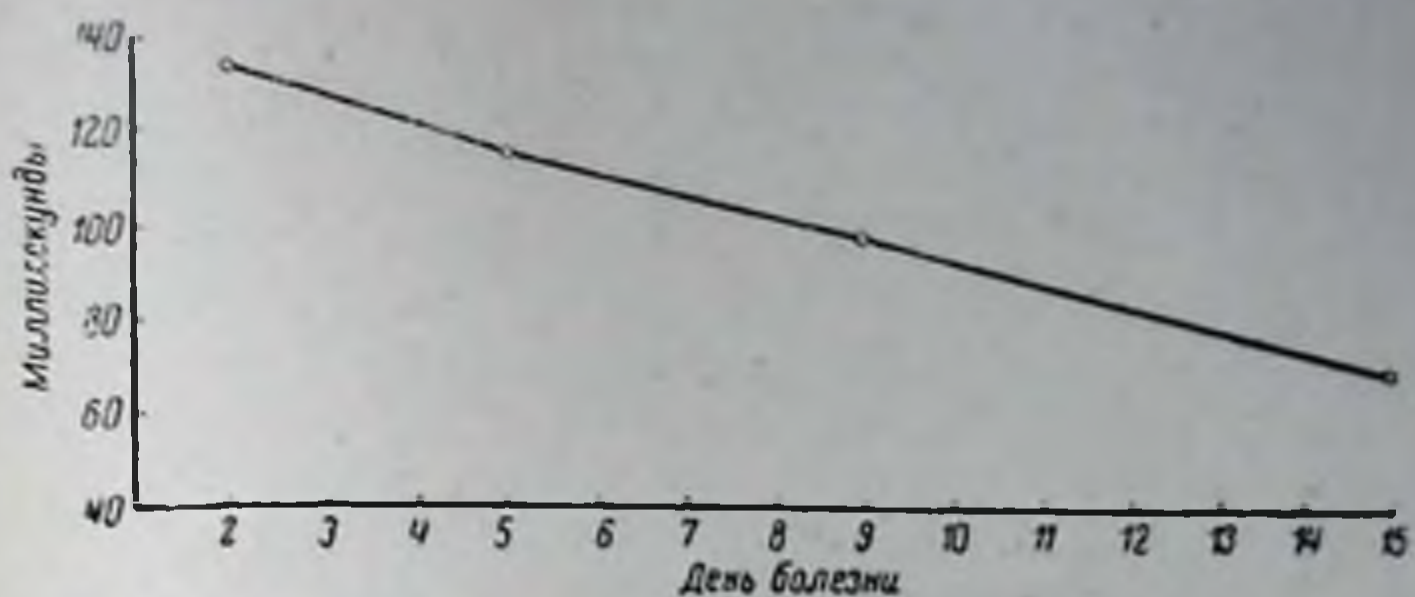


Рис. 5. Изменения АОХ под влиянием травмы.

По оси абсцисс даны дни болезни; по оси ординат — величина АОХ в мсек.

37,7—38,0, в последующие — субфебрильная. 14/IV при первой перевязке был обнаружен некроз ногтевой фаланги II пальца. 21/IV — операция; ногтевая и часть средней фаланги удалены. Заживление первичным натяжением.

Как видно из рисунка 6, АОХ у этой больной вначале снизилась со 127 до 91 мсек., затем в связи с возникшим осложнением (некроз пальца) оставалось некоторое время почти на одинаковом уровне. После ликвидации воспалительного очага, когда состояние больной в связи с этим улучшилось, наступило постепенное укорочение хронаксии, достигшей к моменту выписки 68 мсек.

У остальных больных (№ 8, 10, 11 в табл. 2) кривая хронаксии носила волнообразный характер. В процессе наблюдения были периоды, когда величина хронаксии по мере клинического улучшения снижалась, затем вновь удлинялась. Так повторялось неоднократно. Во всех этих случаях имело место обострение воспалительного процесса, подтверждением чего может служить приведенная ниже диаграмма (рис. 7).

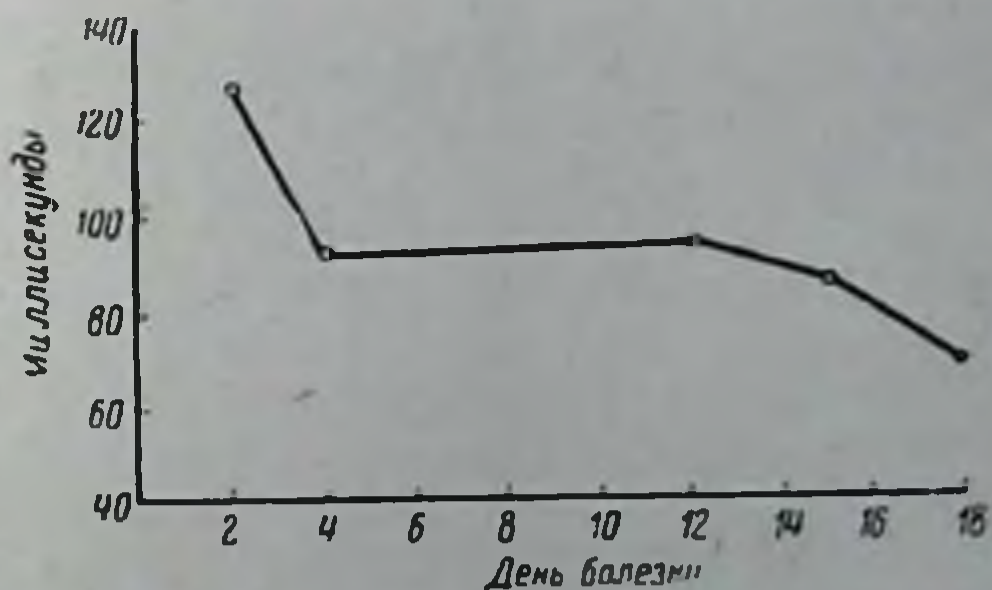


Рис. 6. Изменения АОХ под влиянием травмы.

По оси абсцисс отложены дни болезни; по оси ординат — величина АОХ в мсек.

Аналогичные изменения в динамике хронаксии отмечены и другими авторами, доказавшими, что обострение патологического процесса влечет за собой значительное понижение возбудимости коры головного мозга, выражающееся в повышении оптического порога и удлинении адекватной оптической хронаксии. Особенно ярко это отражено в работах А. Л. Ланда.

Таким образом, проведенное нами исследование АОХ в динамике дает возможность суждения о колебаниях возбудимости мозговых центров в течение патологического процесса. Однако следует помнить, что данные АОХ должны оцениваться в совокупности со всей клинической симптоматологией процесса. Что касается оптической реобазы, то коле-

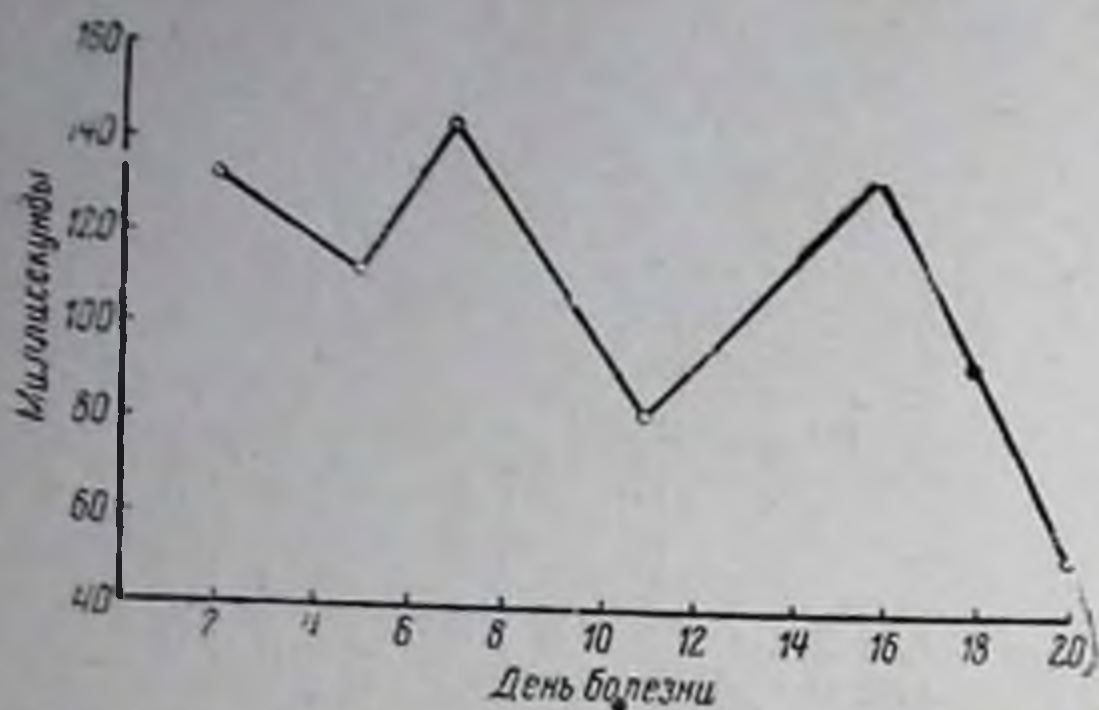


Рис. 7. Изменения АОХ под влиянием травмы. По оси абсцисс даны дни болезни; по оси ординат — величина АОХ в мсек.

бания ее у подавляющего большинства исследуемых были незначительными. Это совпадает с данными П. О. Макарова, Н. И. Лепорского и других исследователей.

На рис. 8 приведены средние общие величины АОХ у больных с закрытыми и открытыми повреждениями.

При сопоставлении этих данных следует отметить, что исходная величина АОХ у больных с открытой травмой значительно больше, чем при

закрытой. Объясняется это, по-видимому, не только характером и степенью тяжести травмы: очевидно не менее важным фактором является инфекция.

Влияние внутривенного введения новокаина на возбудимость коры головного мозга. Следующим этапом нашей работы было изыскание лечебных мероприятий, способствующих восстановлению нарушенной при травме нормальной деятельности коры головного мозга. В клинической практике весьма широкое распространение за последнее время получил новокаин. Внутривенное введение новокаина успешно применяется для лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, стенокардии, гипертонической болезни, каузалгического синдрома и других болезней, однако механизм его действия остается до настоящего времени мало изученным.

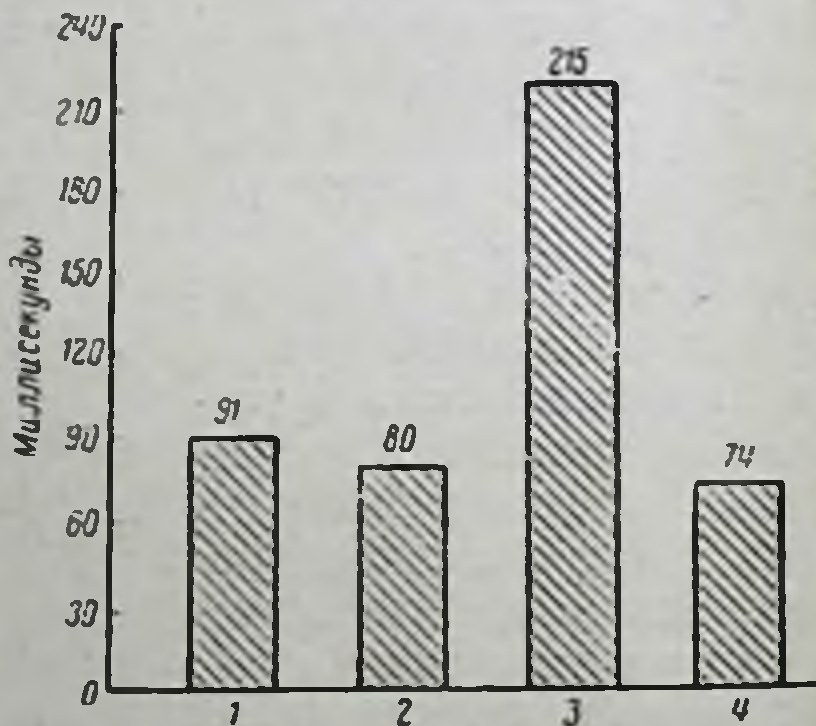


Рис. 8. Итоговые данные по изучению влияния травмы на АОХ.

Объяснение в тексте. 1 — начальная величина АОХ и 2 — конечная величина АОХ при закрытой травме, 3 — начальная величина АОХ и 4 — конечная величина АОХ при открытой травме.

В. С. Галкин полагает, что при внутривенном введении новокаина выключаются сосудистые рецепторы. (Краткий очерк теории наркоза. Хир., 6, 1953, стр. 12).

М. А. Бубнов (1953) в экспериментах на животных нашел, что внутривенное введение новокаина — эффективное средство для профилактики шока. По мнению Бубнова, оно изменяет функциональное состояние нервной системы. Он пишет, что большинство клиницистов признает

сугнетающее влияние новокаина на рецепторные зоны, вследствие чего прекращается поток болезнетворных импульсов в кору головного мозга (разрывается установившийся порочный круг) и тем самым создаются условия нормализации деятельности центральной нервной системы (Бубнов М. А. Внутривенное введение новокаина как средство профилактики травматического шока. Хир., 4, 1953, стр. 15.)

Б. А. Петров и Ф. Н. Дорофеев (1953) на основе клинических исследований в Институте им. Склифосовского показали, что внутривенное введение 0,5% раствора новокаина оказывает благотворное действие на организм и в связи с этим может быть рекомендовано при операциях на грудной полости, а также в послеоперационном периоде.

Наши клинические данные также позволяют говорить об эффективности этого метода, хотя полученные результаты неодинаковы во всех случаях.

У нас в клинике внутривенное введение новокаина широко применяется с 1951 г. при черепно-мозговых травмах, операциях и в послеоперационном периоде (И. Д. Житнюк, А. М. Тетдоев). Хорошее влияние новокаина в комплексе хирургических мероприятий отмечено также при тяжелых повреждениях с открытыми переломами костей. У большинства больных мы получали несомненно благоприятный эффект; новокаин способствовал прежде всего снятию или значительному уменьшению болевых симптомов. После введения новокаина наступал сон, длившийся в среднем 1—3 часа. По пробуждении больные отмечали значительное улучшение общего состояния, интенсивность болей уменьшалась.

Большим производилось ежедневно в течение 3—5 дней внутривенное введение 1% раствора новокаина в количестве 20 мл. Если эффект оказывался непродолжительным, курс вливаний повторялся. Вводить в вену новокаин рекомендуется медленно (в течение 3—5 минут), так как быстрое его введение у некоторых больных вызывает кратковременное головокружение.

В целях изучения влияния внутривенного введения новокаина на функциональное состояние ц. н. с. проводилось динамическое исследование АОХ у части наших больных с открытыми переломами костей. Характер повреждений, их локализация, а также данные хроноаксиметрии указаны в табл. 3.

Из приведенной табл. 3 видно, что во всех случаях оптическая хроноаксия под влиянием внутривенного введения новокаина имела тенденцию к укорочению. Однако терапевтический эффект не у всех больных был одинаков. У одних хроноаксия постепенно, но неуклонно снижалась уже после первых вливаний новокаина (3—5), у других кривая хроноаксии давала скачкообразные подъемы, наступающие обычно через 1—2 дня после прекращения вливания новокаина, и поэтому требовалось большее количество вливаний (до 10). Показательным в этом отношении является следующий случай.

Больной С-в (случай 1 в табл. 3), 24 лет, поступил в клинику 9/VII 1953 г. по поводу множественного открытого перелома II, III и IV пальцев левой стопы, вывиха ногтевой и средней фаланги V пальца и рвано-ушибленной раны в области большого пальца. В тот же день произведена первичная обработка и наложена задняя гипсовая лонгета от кончиков пальцев до коленного сустава. Послеоперационное течение осложнилось некрозом мягких тканей в области культи II и III пальцев и нагноением ран остальных пальцев.

У этого больного начальная величина АОХ составила 106 мсек. В результате внутривенного введения новокаина уже через 2 часа происходит укорочение хроноаксии до 80 мсек. В дальнейшем АОХ еще больше снижается. Однако этот эффект является временным: как только

Таблица 3

Случай	Фамилия, И., О.	Возраст	Диагноз	Адекватная оптическая хромаксия в мсек.										абсо- люта, разница средней величины хромаксии	разница в %	Количество произведе- ных исследо- ваний
				исходная величина		конечная величина				средняя	макс.	миним.	макс.			
				миним.	макс.	средняя	макс.	миним.	макс.							
1	С-в А. К.	24	Множественный откры- тый перелом II, III, IV пальцев левой сто- пы, вывих ногтевой и средней фаланги V пальца и ушиблен- но-рваная рана в обла- сти большого пальца Множественные ушиб- ленно-рваные раны II, III, IV, V пальцев левой кисти, перелом сред- ней и ногтевой фаланги III пальца, поперечный перелом основной фа- ланги IV пальца . . .	64	133	106	55	101	75	—31	—29	8				
3	Ч-в Ф. Ф.	50	Открытый перелом обеих костей левой голени	83	193	143	69	161	99	—44	—31	3				
4	Ф-а В. И.	30	Множественные ушиб- ленные раны обеих голеней и стоп с по- вреждением разгиба- теля большого пальца правой стопы и общего разгибателя пальцев левой стопы . . .	78	115	100	55	106	67	—33	—33	4				
5	Б-в К. Д.	25	Открытый перелом III, IV, V плюсневых ко- стей левой стопы, мно- жественные ссадины. Обширная рваная ло- скутная рана задней по- верхности левой голени	129	423	255	51	120	92	—163	—64	6				
Среднее общее				82	208	141	57	113	80	—50	—43	3				

прекращается вливание новокаина, хронаксия вновь удлиняется. Повторный курс вливаний приводит к постепенному снижению хронаксии, которое в дальнейшем имеет уже более стойкий характер (рис. 9). Аналогичные результаты получены во всех случаях.

На основании этих наблюдений создается впечатление, что новокаин оказывает благотворное влияние на возбудимость высших нервных центров. Полученные нами результаты имеют определенное практическое значение и полностью совпадают с данными Н. И. Лепорского (1952), который считал, что новокаин повышает возбудимость коры головного мозга.

Мы далеки от мысли делать из своих наблюдений какие-либо широкие обобщения, но полученные результаты представляют несомненный интерес и дают основание для некоторых предварительных выводов.

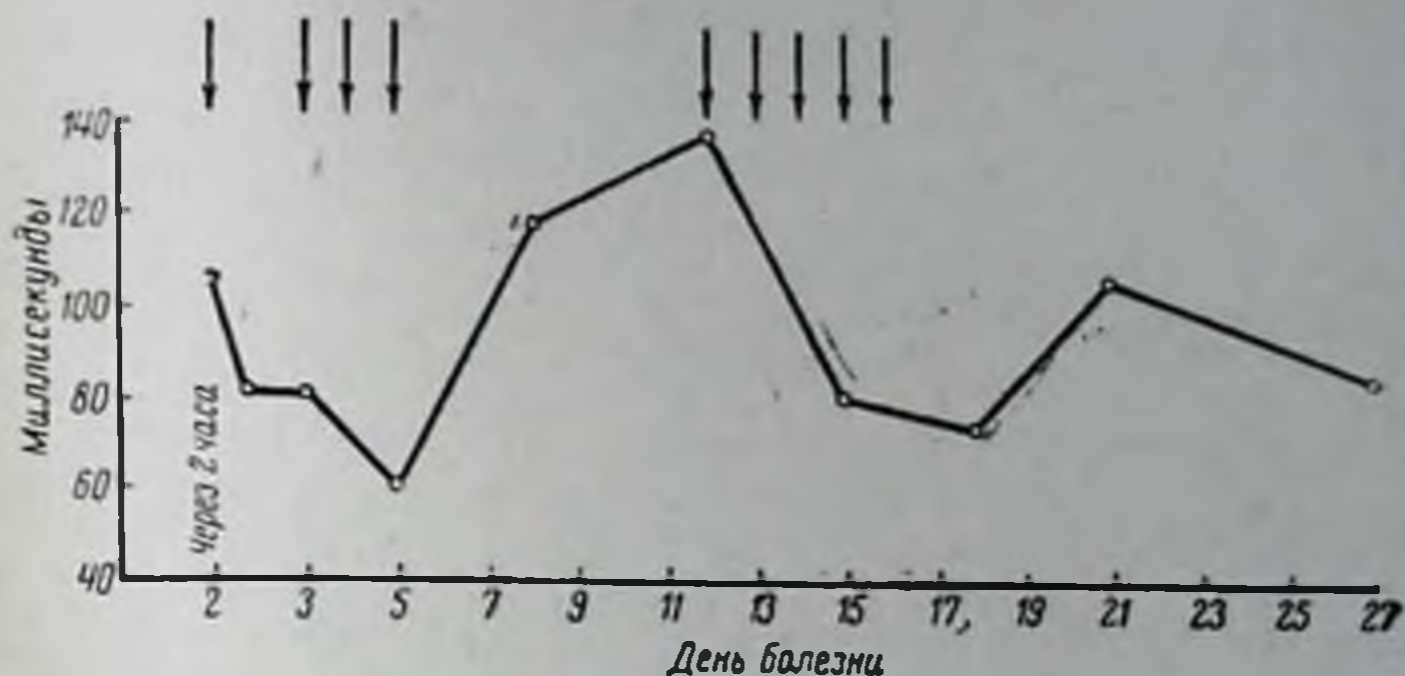


Рис. 9. Влияние новокаина на АОХ при травме.

По оси абсцисс отложены дни болезни; по оси ординат — величина АОХ в мсек. Стрелками обозначено введение новокаина.

1. АОХ является практически важным для клиницистов физиологически обоснованным методом количественного параметрического исследования.

2. Представленный фактический материал уже теперь с достаточной убедительностью показывает возможность изучать с помощью АОХ функциональное состояние ц. н. с. человека при травме.

3. Исходная величина АОХ удлинена при травме и особенно значительно при открытых повреждениях. Степень удлинения АОХ зависит не только от характера и тяжести травмы, но также и от инфекции. По мере выздоровления происходит укорочение хронаксии с тенденцией к нормализации.

4. АОХ в некоторых случаях довольно точно отражает колебания в течении патологического процесса при травме как в сторону улучшения, так и в сторону ухудшения.

5. Есть все основания полагать, что в комплексе хирургических мероприятий (первичная обработка, иммобилизация и др.) внутривенное введение новокаина является эффективным средством, способствующим нормализации функционального состояния коры головного мозга при травме, как это вытекает из приведенных исследований АОХ. Дальнейшее изучение действия этого препарата и некоторых других лекарственных веществ должно быть темой наших последующих исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, 1947. — Быков К. М. и Курцин Н. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, 1952. — Бубнов М. А. Хир., 4, 1953, стр. 3—16. — Галкин В. С. Хир., 5, 1953, стр. 3—14. — Кунашева Е. Г. Сб. Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике, Л., 1952, стр. 57—71. — Ланда А. Л. Тез. докл. на II научн. конф., посвященной проблемам кортико-висцеральной патол., Л., 1950. — Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Клини. мед., т. XIX, № 6, 7, 8, 1 и 2 сообщ., 1941, стр. 86—97, 34—47. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека, Л., 1952. — Макаров П. О. Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике, Л., 1952. — Макаров П. О. Вопр. физиол. и патол. зрения, М., 1950, стр. 209—228. — Макаров П. О. Тр. Лен. об-ва естествоиспыт., т. 67, в. 1, 1939. — Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. IV, 1951. — Павлов И. П. Избранные произведения, т. I, М., 1951. — Павлов И. П. «Павловские среды», т. II, 1933. — Петров Б. А. и Дорофеев В. Н. Хир., 4, 1953, стр. 16—22.
-

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОПРЕДЕЛЯЕМОЕ МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ

Я. М. Яновский

Из кафедры госпитальной хирургии № 2 ВММА
(нач.—проф. И. Д. Житнюк)

Принято считать, что всякая хирургическая операция является травмой, оказывающей в ряде случаев неблагоприятное влияние на психику и на организм больного в целом. Одним из основных факторов этого вредного воздействия на ц. н. с. больного в послеоперационном периоде являются различные по интенсивности боли. Болевые импульсы, идущие из области операционной раны в ц. н. с., нарушают нормальное соотношение основных корковых процессов возбуждения и торможения. В связи с этим могут наступить неблагоприятные изменения в деятельности внутренних органов, в некоторых случаях принимающие довольно стойкий и длительный характер. Учитывая сказанное, становится понятным стремление хирургов найти такие лекарственные вещества, которые способствовали бы восстановлению нормальной динамики основных нервных процессов в коре головного мозга.

В данной работе изложены результаты исследований функционального состояния коры головного мозга у больных, подвергшихся оперативному вмешательству.

Мы пытались в своих наблюдениях выяснить, как влияет оперативное вмешательство на корковую динамику. Это казалось нам целесообразным потому, что воздействием на кору головного мозга различных лекарственных веществ (внутривенное введение 10% раствора брома, 0,5—1% новокаина и некоторых наркотических средств) можно в известной мере ослабить или даже устранить болевые раздражения, вызываемые операцией, и тем самым смягчить тяжесть течения послеоперационного периода (Бубнов М. А., Петров Б. А., Дорофеев и др.).

Определение функционального состояния коры головного мозга производилось с помощью методики оптической адекватометрии.

Детальное описание аппаратуры и методики измерений приведено в работах П. О. Макарова (1934, 1940, 1952).

Всего было исследовано 14 больных в возрасте от 17 до 46 лет, мужчины — 9 и женщин — 5.

Перед операцией больные подвергались клиническому изучению, лабораторному и рентгеноскопическому обследованию. Патологии со стороны внутренних органов у больных мы не отмечали. Почти все они оказались практически здоровыми и вполне трудоспособными.

Послеоперационное течение во всех рассматриваемых случаях протекало вполне удовлетворительно. У 9 больных температура после операции достигала 38° и больше, но редко держалась больше 2—3 дней, после чего снижалась до нормы или субфебрильных цифр. У 5 больных температура оставалась нормальной на протяжении всего периода времени их пребывания в клинике.

Имелись также изменения со стороны пульса, но они были незначительными и чаще соответствовали температуре.

Известное значение в оценке состояния больного имеет картина крови. После операции у большинства наших больных имело место увеличение числа лейкоцитов, отмечался нейтрофилез со сдвигом влево и относительная лимфопения; у некоторых РОЭ ускорилась до 20—40 мм в час. К моменту выписки из стационара наблюдались изменения в сторону нормализации морфологического состава крови: количество лейкоцитов уменьшилось до нормы, исчез нейтрофильный сдвиг; РОЭ хотя и снизилась, но нормальных цифр достигала редко. Анализ мочи после операций не представлял собой ничего патологического.

Чтобы оценить влияние операционной травмы на возбудимость высших нервных центров, нами производилось определение оптической АОР и АОХ до и после оперативного вмешательства. Исследования носили динамический характер. У каждого больного было проведено от 4 до 7 исследований; всего 76 исследований. Определение АОР и АОХ производилось спустя 1—2 часа после приема пищи. Это обстоятельство заслуживает внимания, ибо, как указано в исследованиях О. П. Куфаровой (1952), возбудимость коры головного мозга после приема пищи, как правило, снижается.

Результаты исследований, приведенные в таблице, несмотря на небольшое число наблюдений, показывают однообразие полученных данных. При поступлении у большинства больных АОХ находилась в пределах величин, свойственных здоровым людям, и лишь в отдельных случаях выходила за грани нормы.

Хирургическое вмешательство по-разному сказывалось на возбудимость зрительного анализатора. У 4 больных хронаксия после операции увеличилась по сравнению с исходной величиной в 2 раза и более, у 5 — в $1\frac{1}{2}$ раза, у остальных больных хронаксия оставалась в пределах исходного уровня (2 человека), либо несколько снизилась (3 человека). Изменения реобазы были менее значительные: у 8 больных она увеличилась, у остальных — оставалась на прежнем уровне (3 человека) или уменьшилась (3 человека).

В послеоперационном периоде изменения показателей также протекали различно. У 3 больных хронаксия к моменту выписки оставалась повышенной, у остальных достигла нормальных цифр. При этом у 5 из них снижение хронаксии носило затяжной характер и длилось от 8 до 13 дней. Реобаза во всех случаях достигла нормы.

Подводя итоги исследованиям хронаксии у этой группы больных можно отметить, что до операции средняя величина обоих показателей была нормальной. После операции они увеличились: АОР с 12,8 отн. ед. — до 26,4; АОХ — с 68,8 мсек. до 107,7 и *it* — с 880,6 до 2843,2 отн. ед. По мере выздоровления все показатели приближались к исходным данным: средняя величина АОР была равна 7 отн. ед., АОХ — 73 мсек., *it* — 511 отн. ед.

Изменение АОР и АОХ до и после операции

Фамилия, и., о.	Возраст	Заблевание	До операции			После операции			Перед выпиской		
			АОР в отн. ед.	АОХ в месек.	И в отн. ед.	АОР в отн. ед.	АОХ в месек.	И в отн. ед.	АОР в отн. ед.	АОХ в месек.	И в отн. ед.
Г-в А. П.	41	Левосторонняя бедрен- ная грыжа	52,0	65	3380	67,5	245	16537,5	10,0	143,5	1430
К-в В. А.	46	Правосторонняя паховая грыжа	15,0	95,0	1425	17,5	150	2625	4,0	109	436
К-н И. И.	19	То же	7,0	61,0	427	65,0	110	7150	6,8	64,5	438,6
Г-в Е. М.	17	Левосторонняя паховая грыжа	3,5	62	217	29,0	77	2233	2,0	54	108
В-а А. А.	22	То же	7,2	63	453,6	15,0	73	1095	2,5	46,6	116,5
Т-в С. Т.	27	Правосторонняя паховая грыжа	4,4	65	286	32,0	86,3	2761,6	4,6	66	303,6
Ш-н В. М.	24	Левосторонняя паховая грыжа	7,0	114	798	8,0	98	784	12,0	72	864
А-в Б. Н.	19	То же	10,0	90	900	20	70	1400	8,0	63	504
А-з В. Н.	24	То же	12,0	52	624	25,0	70	1750	14,0	59	826
Г-в К. М.	15	Правосторонняя паховая грыжа	15,0	80	1200	18,0	109	1962	12,0	59	708
П-в А. М.	19	То же	5,0	43	215	5,0	109	515	4,0	48	192
З-р П. М.	30	То же	17,5	52	910	24,0	59	1416	3,0	91	282
К-х И. С.	22	То же	7,0	62	434	3,5	136	476	5,0	68	310
В-в А. И.	27	Грыжа белой линии жи- вота	17,5	59	1032,5	41,0	117	4797	10,0	77	770
Средние велич.			12,8	68,8	880,6	26,4	107,7	2843,2	7,0	73,0	511

Существенно и то, что у большинства больных изменения АОР и АОХ шли параллельно. Лишь в некоторых случаях наблюдалась обратная зависимость: в то время как АОХ укорачивалась, АОР повышалась, и наоборот. Учитывая это, мы для более правильного анализа полученных результатов сочли целесообразным использовать также величину it , характеризующую одновременно изменения порогов интенсивности и длительности, т. е. АОР и АОХ.

Характерным для всех показателей (АОР, АОХ, it) оказалось то, что результаты послеоперационных измерений у подавляющего большинства больных превышают исходные цифры.

Для подтверждения сказанного приводим некоторые наши клинические наблюдения.

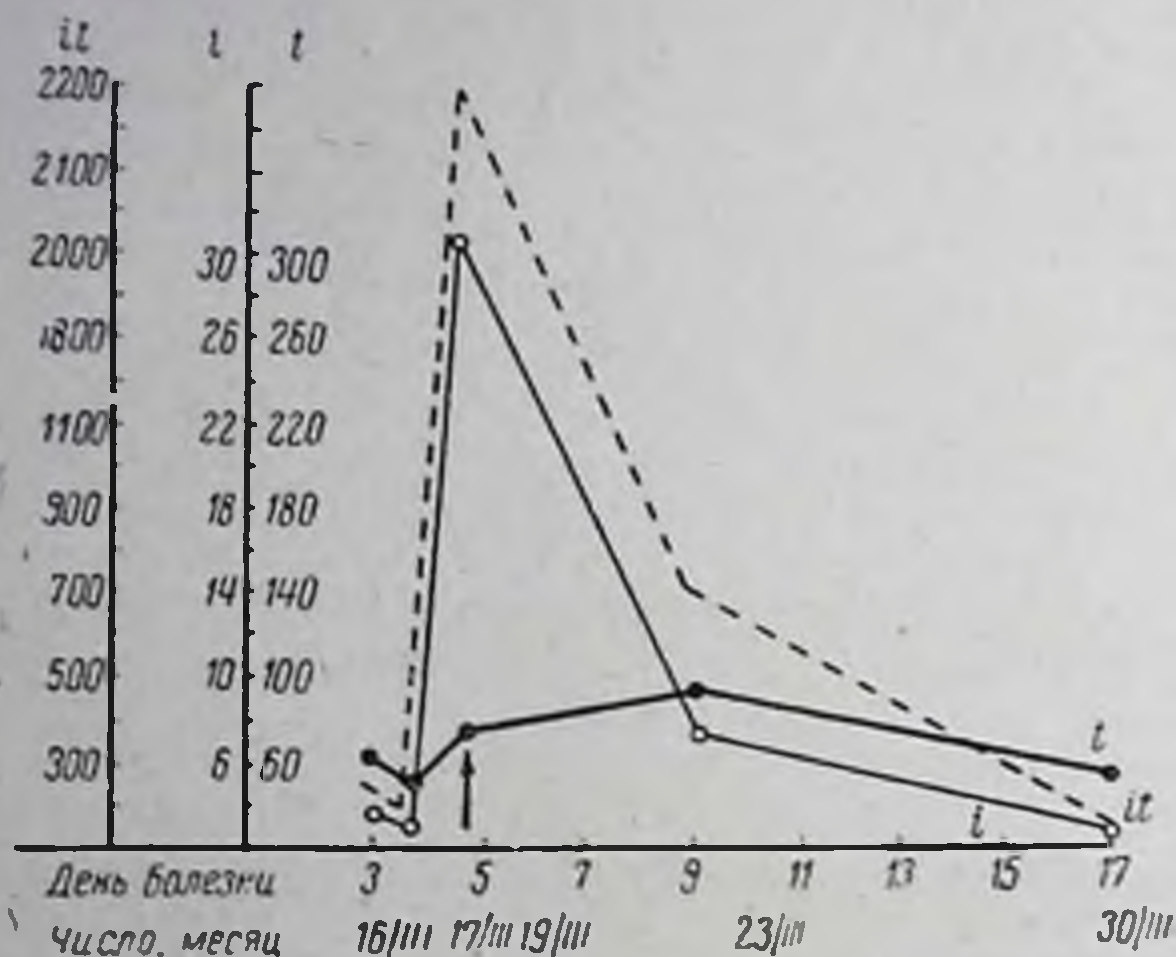


Рис. 1. Изменения оптической адекватности при оперативных вмешательствах.

Абсцисса — день болезни, число, месяц; ордината — хроексия i в мсек., реобаза it в отн. ед., пунктирная линия it в отн. ед. Стрелкой показано время производства операции.

Больной Г-в, 17 лет, поступил в клинику 13/III 1954 г. с диагнозом — врожденная левосторонняя пахо-мошоночная грыжа.

Состояние удовлетворительное. Со стороны внутренних органов патологии не отмечается; 18/III операция. Заживление раны первичным натяжением.

На рис. 1 виден подъем кривых АОР, АОХ и it после операции и постепенное их снижение в послеоперационном периоде.

При поступлении больного АОХ не выходила за пределы нормы, будучи равной 62 мсек. После операции АОХ несколько увеличилась, колеблясь от 77 до 94 мсек. В дальнейшем по мере улучшения состояния больного АОХ снижалась и к моменту выписки оказалась меньше исходной величины (54 мсек.). Такие же изменения мы наблюдаем и при определении оптической адекватной реобазы, однако, и это весьма важно отметить, — изменения реобазы были выражены более отчетливо. Показания it шли параллельно АОР и АОХ.

Больной К-н, 19 лет, поступил 2/III 1954 г. для оперативного вмешательства по поводу врожденной правосторонней паховой грыжи. Оперирован 6/III. Послеоперационное течение гладкое. Заживление первичным натяжением.

На рис. 2 представлены кривые, характеризующие динамику изменений АОР, АОХ и it у больного К-н. Через несколько часов после опе-

рации все 3 показателя оказались выше исходных. АОХ с 61 увеличилась до 110 мсек., АОР с 7,0 до 65 отн. ед. и *it* с 427 до 7150 отн. ед.

Поскольку подобный однозначный сдвиг всех этих показателей дает возможности судить о функциональном состоянии ц. н. с., мы вправе утверждать, что в данном случае, как и у большинства других исследуемых, возбудимость коры головного мозга под влиянием операционной травмы понижается. В последующие дни после операции, параллельно с улучшением самочувствия больного и гладким послеоперационным течением, все показатели постепенно снизились и к моменту выписки из стационара почти достигли исходных цифр:

АОР составила 6,8 отн. ед.,
АОХ — 64,5 мсек., *it* — 438,6 отн. ед.

Такого же типа кривые были получены и у других больных.

Больной Г-в, 41 года, поступил 18/1 1954 г. Диагноз — левосторонняя бедренная грыжа. 23/1 операция. После операции была кратковременная задержка мочи и парез кишечника. Заживление раны первичным натяжением.

При поступлении и на протяжении всего периода пребывания в клинике больной был чрезмерно раздражителен, тяжело переносил даже незначительные болевые раздражения.

Как видно из рис. 3, при поступлении больного АОХ равнялась 65 мсек. После операции она увеличилась почти в 4 раза (245 мсек.). В последующем АОХ имела тенденцию к ускорению, снизившись на 8-й день после операции до 100 мсек., но зато к моменту выписки она вновь удлинилась (до 143,5 мсек.).

В то время как оптическая адекватная реобаза и *it*, до того изменявшиеся параллельно хронаксии, продолжали снижаться. У данного больного кривая АОХ имела неустойчивый характер, что следует, по-видимому, объяснить чрезвычайной лабильностью его нервной системы. Об этом свидетельствуют такие факты, как повышенная раздражительность, частое изменение настроения и т. д. Приведенное наблюдение не единично.

Разумеется, небольшое число наблюдений не дает нам пока права делать какие-либо окончательные выводы о значении указанных выше изменений. Все же полученные результаты позволили установить, что у лиц, перенесших операцию, в большинстве случаев отмечаются функциональные нарушения со стороны центральной нервной системы. Эти

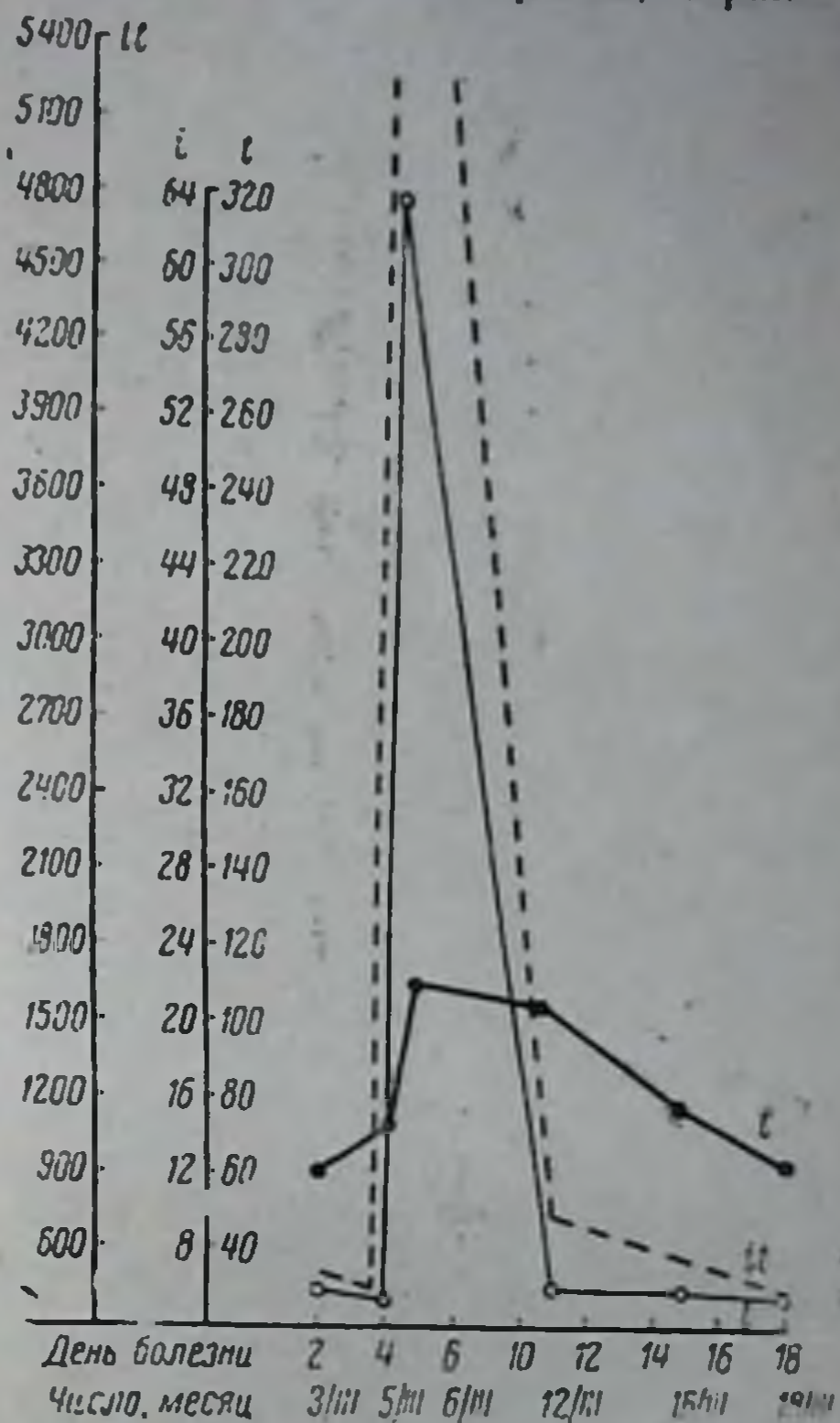


Рис. 2. Изменения оптической адекватности при оперативных вмешательствах.

Абсцисса — день болезни, число, месяц; ордината — хронаксия *t* в мсек., реобаза *i* в отн. ед., пунктирная линия *it* в отн. ед. Стрелкой показано время производства операции.

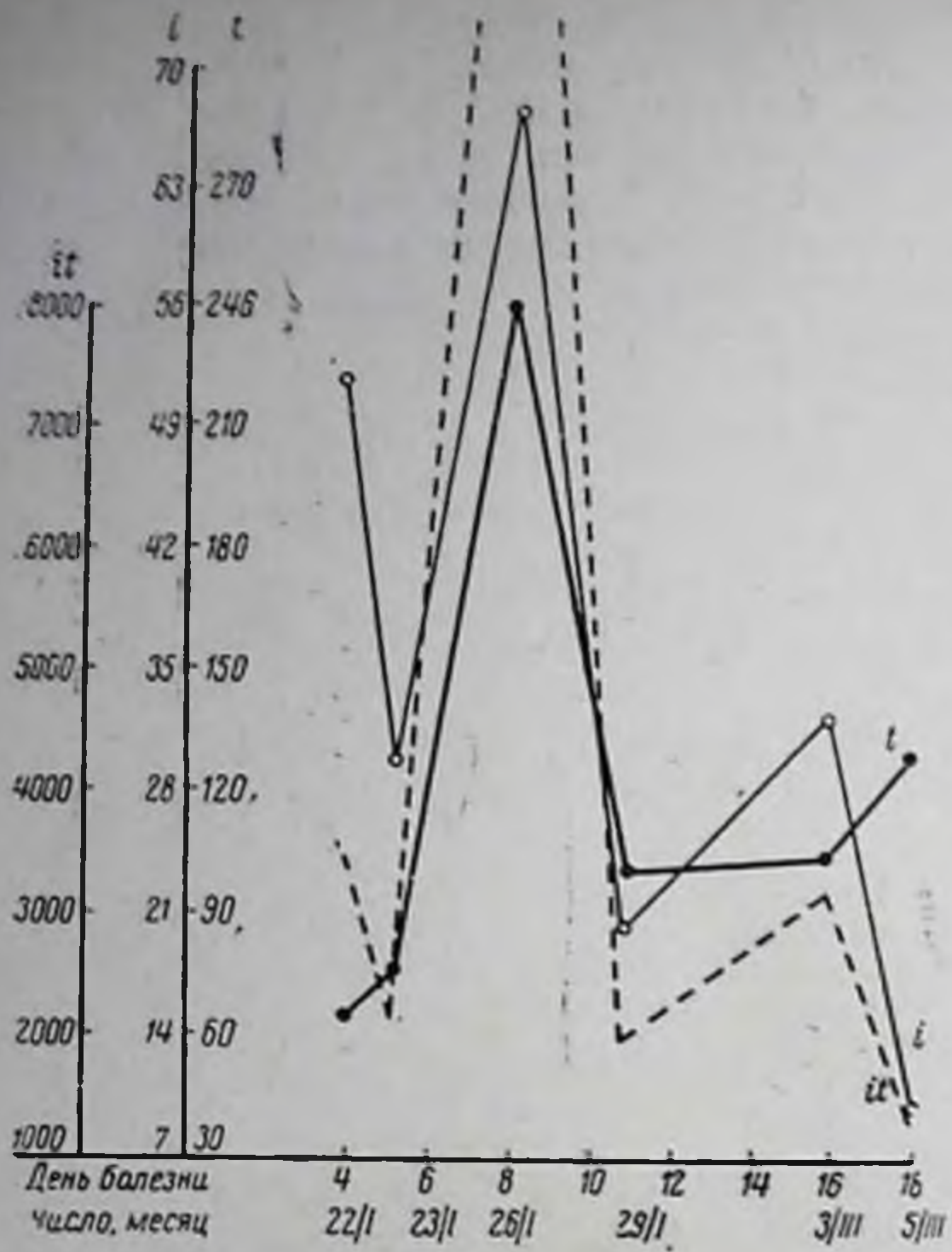


Рис. 3. Изменения оптической адекватности при оперативных вмешательствах.

Абсцисса — день болезни, число, месяц; ордината — хроматсия t в мсек., реобаза i в отн. ед., пунктирная линия ii в отн. ед. Стрелкой показано время производства операции.

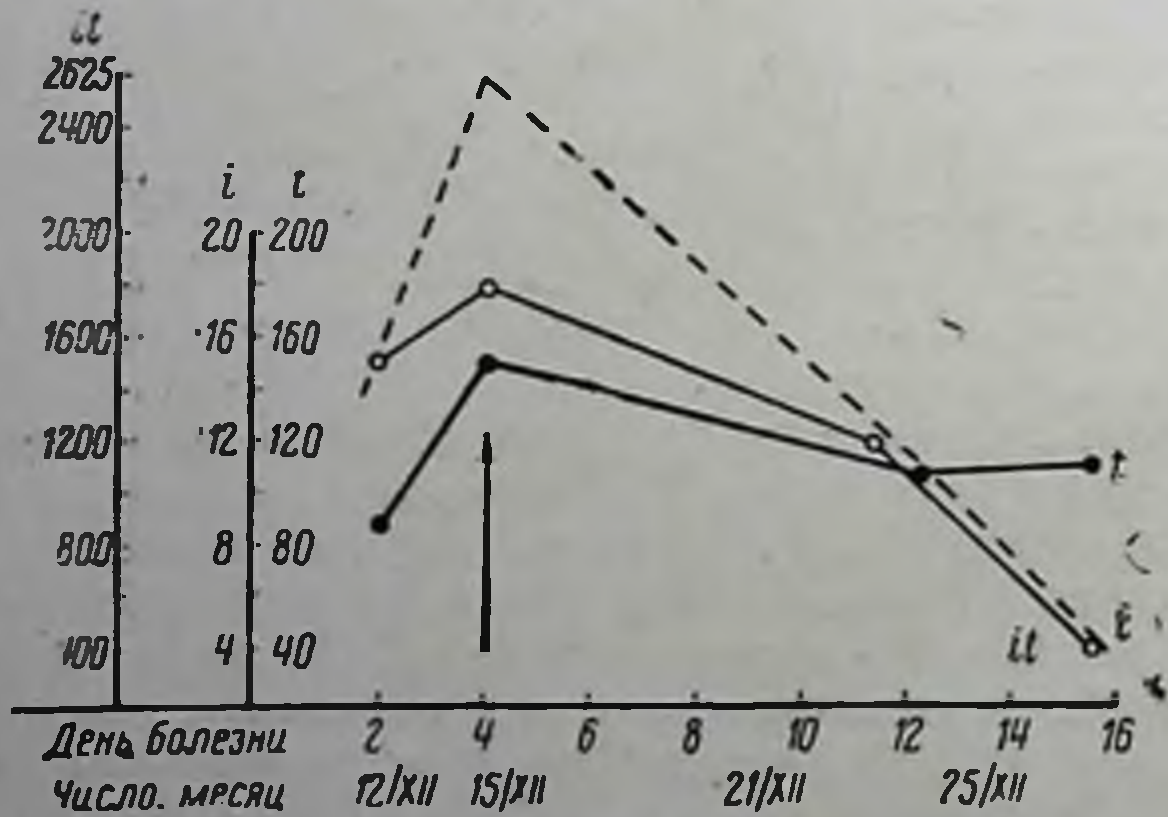


Рис. 4. Изменения оптической адекватности при оперативных вмешательствах.

Абсцисса — день болезни, число, месяц; ордината — хроматсия t в мсек., реобаза i в отн. ед., пунктирная линия ii в отн. ед. Стрелкой показано время производства операции.

изменения выражаются в понижении возбудимости коры головного мозга, возникшем в процессе операции. В послеоперационном периоде АОР и АОХ, совершавшие известные колебания в сторону снижения или повышения, постепенно снижались, приближаясь к нормальному уровню при выздоровлении.

В заключение нельзя не упомянуть о влиянии на функциональное состояние коры головного мозга эмоциональных психических факторов.

Всем хорошо известно, какие изменения претерпевает психика больных в предоперационном периоде. В ожидании операции больные нередко испытывают беспокойство, чувство тревоги и страха. Какой бы незначительной ни была предстоящая операция, она у некоторых оперируемых вызывает значительное напряжение нервной системы, в результате чего понижается возбудимость нервных центров.

Для характеристики типичных реакций, возникающих нередко еще до начала операции у некоторых больных, приведем следующее наблюдение.

Больной К.-в. 46 лет, поступил для оперативного вмешательства по поводу правой паховой грыжи. Больной проявлял исключительное беспокойство, он очень боялся операции (рис. 4).

В данном случае оптическая адекватная хронаксия оказалась повышенной уже при первом исследовании: 95,5 мсек. Перед операцией она еще больше удлиняется, достигнув 150 мсек. Дальнейшее снижение АОХ, несмотря на благоприятное послеоперационное течение, шло очень медленно и ко дню выписки она оставалась мало измененной по сравнению с первоначальной величиной.

Таким образом, результаты наших наблюдений говорят о целесообразности применения лечебных мероприятий, направленных на изменение реактивности ц. н. с. как в предоперационном периоде, так и во время операции и после нее.

Выводы

1. С помощью методики АОХ исследовалось функциональное состояние высших нервных центров у 14 больных до и после операции.
2. Установлено, что в числе клинических методов АОХ позволяет следить за изменениями, наступающими в ц. н. с. под влиянием оперативного вмешательства.
3. Полученные результаты свидетельствуют, что у лиц, перенесших оперативное вмешательство, в подавляющем большинстве случаев наблюдаются функциональные изменения со стороны ц. н. с., выражающиеся в понижении возбудимости коры головного мозга, возникшем в результате операции.
4. В послеоперационном периоде АОХ и АОР постепенно снижаются, приближаясь к нормальному уровню при выздоровлении.

ЛИТЕРАТУРА

- Бубнов М. А. Внутривенное введение новокаина как средство профилактики травматического шока. Хир., 4, 1953, стр. 8—16. — Лепорский Н. И. К методике изучения возбудимости коры мозга у человека. Сб. Пробл. кортико-висцеральной патол. ред. К. М. Быков, М., 1949. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Л., 1952. — Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике. Сб. ст. в помощь врачу-клиницисту под ред. проф. П. О. Макарова, Л., 1952. — Павлов И. П. Полн. собр. тр., изд. АН СССР, 1940—1949. — Петров Б. А. и Дорофеев А. Н. Внутривенное применение новокаина. Хир., 4, 1953, стр. 16—22.

ВОЗБУДИМОСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПОСЛЕРОДОВЫХ И ПОСЛЕАБОРТНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ОПРЕДЕЛЯЕМАЯ МЕТОДИКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ АДЕКВАТОМЕТРИИ

К. Н. Цуцульковская

Из отделения послеродовых заболеваний (зав. — проф. Л. И. Бубличенко)
Института акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — проф. П. А. Белошапко)

Наблюдения над больными с послеродовыми и послеабортными инфекционными заболеваниями показали, что у них имеются функциональные нарушения деятельности нервной системы, клинически проявляющиеся в раздражительности или апатии, в адинамии, нарушении сна и т. д. Все эти изменения, связанные с инфекционным процессом, являются показателем дезорганизации кортико-висцеральных механизмов. У этих больных констатирован и ряд вегетативных сдвигов, как-то: нарушение терморегуляции, кожной чувствительности, гидрофильности тканей и т. д. Если для определения вегетативных сдвигов существуют более или менее апробированные методики, то выбор метода исследования состояния коры головного мозга представляет большие трудности. Методы, применяемые в физиологии на животных, не всегда приемлемы для изучения функционального состояния нервной системы больного человека.

Для тяжело больных в клинике послеродовых заболеваний необходимо было подобрать научно обоснованный и легко практически осуществляемый метод исследования возбудимости коры головного мозга. Мы остановились на методе определения АОХ, основанном на изучении функции зрительного анализатора. АОХ является показателем функционального состояния зрительного анализатора, а, следовательно, через него и коры больших полушарий. Вот почему функциональные изменения коры головного мозга можно изучать через сетчатку. Свет, продолжающийся даже миллионные доли секунды, способен раздражать сетчатку, а конечный эффект ощущения зависит от состояния коры и подкорковых центров. Следовательно, всякое изменение в деятельности нервных центров должно сказаться на величине АОХ.

При изучении АОХ мы ставили перед собой следующие задачи:

1) выяснить, в каком состоянии находится кора головного мозга (ее возбудимость) при послеродовых и послеабортных инфекционных заболеваниях;

2) выяснить, как меняется возбудимость коры головного мозга у этих больных в процессе заболевания и при выздоровлении;

3) выяснить, как меняется возбудимость коры головного мозга под влиянием некоторых терапевтических мероприятий, наиболее часто употребляемых в клинике послеродовых заболеваний.

Решение этих задач позволило бы думать о возможности регулирования работы этих центров в желательном направлении.

Для определения АОХ был использован переносный адекватный оптический хронаксиметр конструкции П. О. Макарова.

Методика

Исследование начиналось с 20-минутной адаптации больной к темноте и последующего 10-минутного освещения равномерным рассеянным постоянным светом от 25-свечовой электрической лампочки, помещенной у потолка комнаты, т. е. всегда на постоянном расстоянии от прибора и глаза исследуемой. Затем приступали к определению АОХ и АОР.

Вначале определялся порог возбудимости периферического зрения, т. е. устанавливалась пороговая яркость света при данной степени адаптации к темноте — реобаза. Найдя пороговую интенсивность света, ее удваивали путем удаления сетчатого фильтра, который ослабляет интенсивность света ровно в 2 раза.

Далее пускался в ход пружинный двигающийся диск с расширяющейся и суживающейся щелью на нем, который способен градуировать длительность вспышки света в пределах от 1 до 500 мсек. Щель делали такой ширины, чтобы у больной возникло ощущение вспышки света. Время в миллисекундах, нужное для того, чтобы световое раздражение удвоенной пороговой интенсивности вызвало ответную реакцию II сигнальной системы, и есть адекватная оптическая хронаксия.

Определение реобазы и АОХ производилось через каждые 5 мин.; полученные данные наносились на кривые.

Метод определения АОХ оправдал себя в ряде клиник (П. О. Макаров, Н. И. Лепорский, А. А. Ланда, И. Е. Ганелина, Е. Г. Кунашева, Н. И. Гаврилова и др.).

Исследовано 90 женщин. Распределение больных по формам заболевания:

1. Больные с послеродовыми инфекционными заболеваниями	35 человек
2. Больные с послеабортными инфекционными заболеваниями	35 .
3. Больные с хроническими гинекологическими заболеваниями	10 .
4. Родильницы с нормальным течением послеродового периода	5 .
5. Нерожавшие женщины	5 .
Итого	90 человек

Возрастной состав исследованных женщин

Возраст	Больные с послеродовыми заболеваниями	Здоровые родильницы	Послеабортные больные	Больные с хроническими гинекологическими заболеваниями	Здоровые женщины
До 20 лет	3	—	—	—	1
21—30	16	4	21	1	3
31—40	16	1	13	7	1
41—42	—	—	1	2	—

Больные исследовались в острой фазе заболевания, при клиническом выздоровлении и после тех или иных терапевтических мероприятий в процессе заболевания.

Результаты исследования

Величина АОХ у 5 нерожавших женщин колебалась в пределах 40—88 мсек. По данным П. О. Макарова, АОХ у здоровых людей колеблется в пределах 30—80 мсек., по данным Н. И. Лепорского и А. Л. Ланда, — от 30 до 70 мсек.

Адекватная оптическая хронаксия у рожениц с нормальным течением послеродового периода исследовалась в разные дни после родов (на 3, 4, 5, 10 и 13-й) и колебалась в пределах от 56 до 100 мсек. При повторном исследовании перед выпиской величина АОХ была равна 70—80—90 мсек. Следовательно, при нормальном течении послеродового периода АОХ незначительно удлиняется, но не превышает 100 мсек. С этой цифрой мы и будем сравнивать величину адекватной хронаксии, полученную у больных.

Данные об изменении АОХ при послеродовых инфекционных заболеваниях представлены в таблице 1.

Из этой таблицы видно, что при легких формах послеродовой инфекции, даже в острой фазе заболевания, но протекающей без осложнений, — АОХ меняется незначительно. Присоединение же сопутствующих острых болезней, наличие хронических заболеваний, а в особенности функциональные и органические заболевания нервной системы, осложнения при родах и анемия заметно меняют картину: АОХ резко удлиняется, что говорит о снижении возбудимости коры головного мозга. Так, например, обострение хронического холецистита сразу же сказалось на величине АОХ, которая была равна 100 мсек., а стала равной 152 мсек.

Особого внимания заслуживает анемия: последняя всегда вызывает удлинение АОХ, однако степень этого удлинения у разных больных различна. Так, при эндометрите после родов и анемии у 2 больных с одинаковым содержанием гемоглобина в 45% АОХ была у одной 160 мсек. (история болезни № 4230), у другой 240 мсек. (история болезни № 4754), а при плацентарном полипе и анемии с содержанием гемоглобина в 31% АОХ была 140 мсек. (история болезни № 786). Вопрос идет, видимо, о различной реакции центральной нервной системы на кровопотерю. Неодинаковой реакцией коры головного мозга на одну и ту же степень анемии можно объяснить хорошо известный клиницистам факт: одну и ту же кровопотерю в родах разные женщины переносят по-разному — одни хорошо справляются с кровопотерей в 1000 мл, другие с трудом справляются с кровопотерей в 500—600 мл.

При более тяжелых формах послеродовой инфекции АОХ у большинства больных удлиняется. Если при эндометритах и субинволюции матки колебания хронаксии были в пределах 144—160 мсек., то при параметритах и аднекситах эти колебания значительны — 120—380 мсек. Количество больных, у которых АОХ была до 100 мсек., заметно падает.

Перед выпиской АОХ у большинства больных укорачивается, но частота и степень укорочения ее различны при разных формах заболевания. При легких послеродовых заболеваниях, как видно из таблицы 1, АОХ пришла к норме у 14 человек; после перенесенных тяжелых заболеваний — только у 6. Выписаны соматически здоровыми в 1-й группе — 16 человек, во 2-й — 4 человека. Следовательно, чем легче и короче заболевание, тем скорее АОХ возвращается к нормальным показателям.

Данные об изменении АОХ у больных с послеабортными инфекционными заболеваниями представлены на 2-й таблице (табл. 2).

Адекватная оптическая хронаксия у больных с послеродовыми заболеваниями

Форма заболевания	Фаза	Количество больных	Адекватная оптическая хронаксия до 100 мсек.	Колебания адекватной оптической хронаксии в мсек.	Осложнения при родах и сопутствующие заболевания	Показания адекватной оптической хронаксии у этих больных в мсек.	Исход заболевания	Примечания
Эндометриит, субинволюция матки, паренхиматозный мастит и др.	Острая	20	у 8	144—160	Эндометриит после преждевременных родов	144—92	Выписано: здоровыми — 16 чел.	Одна больная переведена в другое лечебное учреждение по поводу заболевания ребенка. Была соматически здорова, но очень нервничала. АОХ была 70, стала 128 мсек.
					Плევрит	240—76		
					Плევрит	110—116	1	
					Лихорадка при родах и эндометриит после родов	450—88	—	
					Отосклероз	420—420	—	
					Анемия: Hb 45—48%	240—90	—	
					Hb 45—49%	160—116	—	
					Hb 43—51%	200—120	—	
					Hb 31—43%	140—80	—	
					Hb 47—55% + цистит	320—64	—	
	При выписке	20	у 14		Обострение холецистита перед выпиской	100—152	—	
Параметриты, аднекситы после родов	Острая	15	3	120—380	Бронхит	170—140	Выписано: здоровыми с подострым воспалительным процессом — 7, с не вполне зажившей раной брюшной стенки — 2, острые явления бронхита — 1, обострение холецистита — 1.	4 чел.
					Обострение холецистита	100—188		
					Обострение холецистита	128—150	—	
					Состояние после шока и анемия Hb 43—59%	380—200	—	
					Бронхопневмония и анемия Hb 30—48%	260—116	—	
					Анемия: Hb 45—48%	180—180	—	
					Hb 48—52%	184—100	—	
	При выписке	15	6	110—188	Сальпингит после преждевременных родов	380—272	—	

Адекватная оптическая хромаксия у больных с послеродовыми инфекционными заболеваниями

Форма заболевания	Фаза	Количество больных	Адекватная оптическая хромаксия до 100 мсек	Колебания хромаксии у остро больных в мсек	Сопутствующие заболевания	Показания адекватной оптической хромаксии у этих больных в мсек	Исход заболевания	
Внебольничные лихорадочные выкидыши	Острая	20	4	108—360		Анемия Hb 35—40%	288—108	Выписаны: здоровыми — 18 чел. бронхит и холецистит — 1, функциональное расстройство ц. н. с. — 1.
						Бронхит и холецистит	360—172	
	Функциональное расстройство ц. н. с.					220—212		
	Анемия после выскабливания					340—320		
	Hb 43—48%							
	Анемия после выскабливания					380—180		
	Hb 42—48%					116—64		
	Анемия Hb — 50%							
	Hb — 48%					97		
	+ пневмония					140 мсек. Hb — 42%		
Hb — 37%					196 мсек.			
Hb — 33—50%					400—340			
Hb — 28—48%					144—124			
Параметриты, аднекситы после внебольничных аборт	Острая	15	4	144—380		Анемия (Hb 39—42%) и пневмония	272—148	Выписаны соматически здоровыми, но с остаточными явлениями воспалительного процесса различной степени выраженности, — 15 чел.
						Анемия Hb 42—52%	260—100	
	Hb 45—48%	336—228						
	Hb 43—48—55%	328—248—100						
Перед выпиской		15	7	120—240				

При сравнении 1 и 2-й таблиц видно, что у больных с послеабортными инфекционными заболеваниями АОХ более удлинена, чем у больных с послеродовыми заболеваниями. Так, при легких формах послеродовой инфекции АОХ у большинства больных была в пределах до 100 мсек. (наивысшей была цифра 160 мсек.), в то время как при внебольничных абортах эти колебания были более значительными — 108—360 мсек.

Самым частым осложнением у послеабортных больных была анемия, которая, как и в предыдущей группе, заметно удлиняла АОХ.

Воспаление придатков и околоматочной клетчатки после внебольничных выкидышей было у 15 человек. У всех к моменту выписки АОХ укоротилась по сравнению с первым исследованием, но у 8 больных она оставалась еще значительно удлиненной (120—280 мсек), у остальных 7 больных она была до 100 мсек. Можно предположить, что больные, которые выписаны с удлиненной хронаксией и у которых констатированы остаточные явления воспалительного процесса в половых органах, делаются впоследствии хроническими больными.

Более высокие цифры АОХ при послеабортных инфекционных заболеваниях — не случайное явление. Дело в том, что уже с начала беременности в организме женщины происходит значительная перестройка всей нервной системы и организм приспособляется к беременности. Роды при этом являются естественным физиологическим завершением этого процесса. Во время аборта или при преждевременных родах нервная система подвергается внезапной травме, происходят большие пертурбации в организме. Задача новой перестройки нервной деятельности может оказаться непосильной для данной больной, в особенности если прерывание беременности связано с психической травмой, страхом и т. д. (криминальные вмешательства). Вот почему возбудимость коры головного мозга при послеабортной инфекции у некоторых больных снижена больше и держится дольше, чем при послеродовых заболеваниях.

Таблица 3

Адекватная оптическая хронаксия при хронических воспалительных заболеваниях половых органов

Форма заболевания	Фаза	Количество больных	АОХ до 100 мсек.	Колебания АОХ у остальных больных в мсек.	Сопутствующие заболевания	АОХ до и после тканевой терапии
Гинекологические хронические, часто обостряющиеся заболевания	До тканевой терапии	10	1	160—220	Функциональное расстройство ц. н. с. То же То же с эндокринно-вегетативными нарушениями Функциональное расстройство ц. н. с.	460—320—300 260—204 260—300 350—168
	После тканевой терапии	10	—	124—320		Незначительное улучшение у 3 больных. Без изменений у 7 больных

Интересно проследить за изменением АОХ у больных с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки. Обследовано 10 женщин до и после тканевой терапии (табл. 3). Из этой таблицы видно, что при хронических заболеваниях АОХ, как правило, значительно удлинена, в особенности это относится к тем больным, у которых параллельно диагностировано функциональное расстройство нервной системы. При исследовании перед выпиской как клинические показатели, так и АОХ мало меняются. Все больные выписаны в состоянии

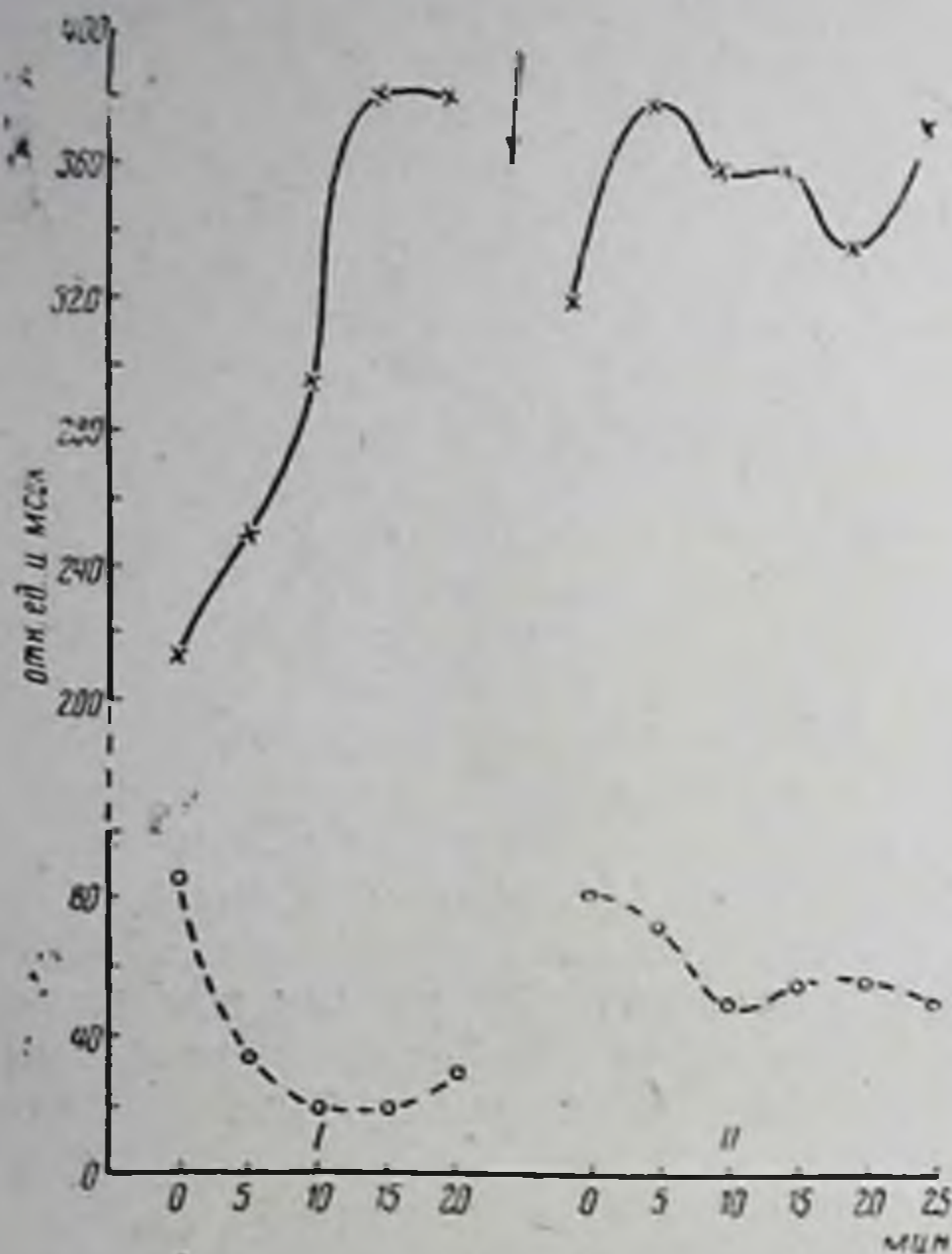


Рис. 1. Влияние тканевой терапии на АОХ и АОР у больной с хроническим гинекологическим заболеванием.

По линии абсцисс отложено время наблюдения в мин.; по линии ординат — величина реобазы в отн. ед. (пунктир) и величина АОХ в мсек. (сплошная верхняя линия). Стрелки на этом и последующих рисунках указывают воздействия (тканевая терапия). Первые две кривые — это АОХ до тканевой терапии, вторые — через две недели после нее.

незаконченной послетканевой реакции. При этом у 2 отмечено незначительное улучшение, у 5 изменений не было, у 3 больных усиление болезненности. Адекватная оптическая хронаксия незначительно укоротилась у 3 больных, без изменений осталась у 4 и у 3 больных удлинилась. Эти данные убедительно говорят о том, что понижение возбудимости коры головного мозга вызывается следовыми реакциями, наличием длительных стойких функциональных изменений в ц. н. с., что и делает хронические гинекологические заболевания затяжными и трудно поддающимися излечению (рис. 1).

Как известно, исход заболевания зависит в огромной степени от того, насколько нервная система способна в данных условиях обеспечить работу защитных механизмов в течении заболевания. С этой точки зрения мы и пытались выяснить, как меняется возбудимость коры

головного мозга под влиянием комплексного лечения, т. е. мероприятий, направленных, с одной стороны, на мобилизацию защитной функции нервной системы, а с другой — на возбудителя инфекции.

Изменения АОХ изучались до и после применения следующих видов лечения: 1) терапия удлиненным медикаментозным сном, 2) брома, 3) диатермии солнечного сплетения, 4) переливания крови и 5) тканевой терапии.

Терапия сном. Исследование АОХ давало возможность объективного контроля, в какой мере терапия сном устраняла имеющиеся у больных функциональные нарушения деятельности коры головного мозга. Терапия сном оказалась эффективной при легких формах заболе-

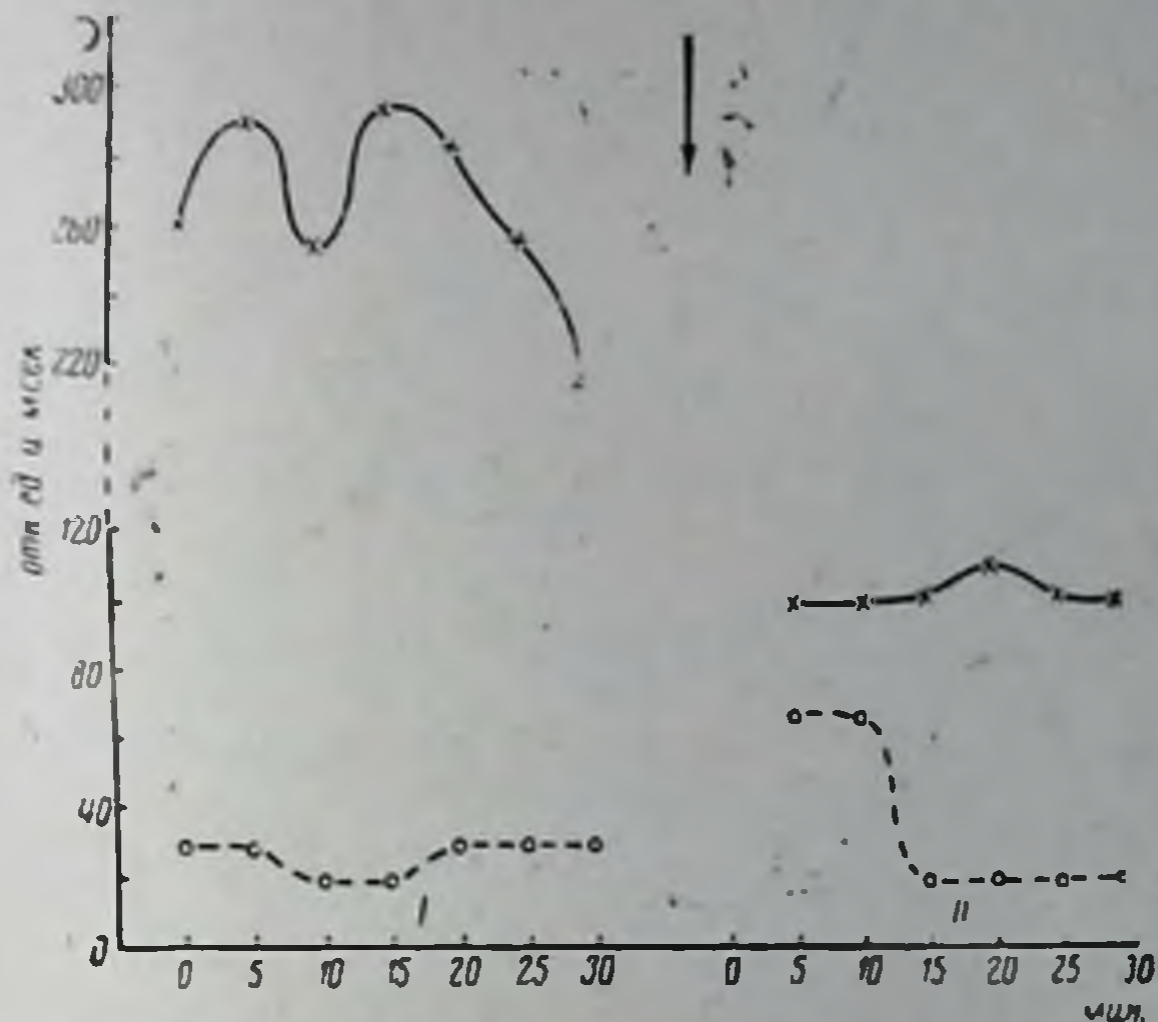


Рис. 2. Влияние терапии сном на АОХ и АОР при аднексите и анемии.

Обозначения те же, что на рис. 1. Первые две кривые — АОР и АОХ до лечения сном, вторые — после проведенного лечения.

вания в послеродовом и послеабортном периодах и при свежих воспалительных процессах придатков матки и околоматочной клетчатки. У этих больных АОХ либо вполне нормализовалась, либо значительно укоротилась (рис. 2). На основании другого случая (рис. 3) можно убедиться, что одновременное применение терапии сном и диатермии солнечного сплетения оказывает неблагоприятное действие на возбудимость коры головного мозга. Впоследствии мы от такой комбинации отказались. Что касается сроков начала действия терапии сном на возбудимость коры, то удалось установить, что сразу после однократного приема амитал-натрия и последующего сна в течение нескольких часов АОХ мало меняется, кора оказывается еще заторможенной. Эффект сказывается лишь через 2—3 дня (см. кривые на рис. 4).

Диатермия солнечного сплетения оказалась весьма эффективной при лечении остро возникших воспалительных процессов в околоматочной клетчатке и относительно мало эффективной при воспалительных, особенно гнойно-воспалительных процессах в придатках матки. Диатермия солнечного сплетения снимает болевой синдром почти у всех больных. Снижение температуры под влиянием диатермии солнечного сплетения при благоприятном эффекте наблюдается на 3—5-й день от на-

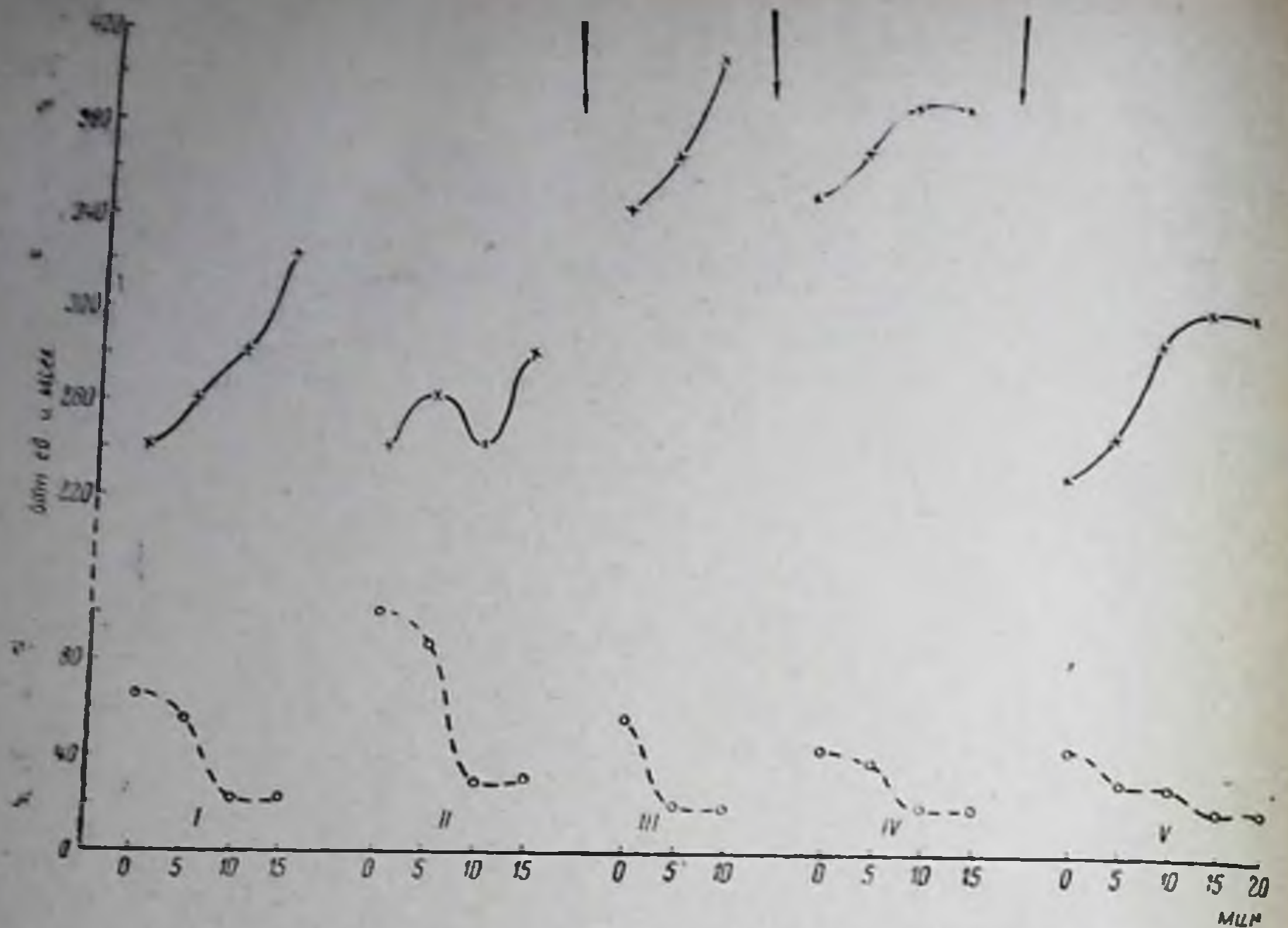


Рис. 3. Влияние терапии сном и диатермии солнечного сплетения на АОХ и АОР при сактосальпинксе.

Обозначения те же, что на рис. 1. I — АОР и АОХ до лечения; II — после однократного применения 50 000 ед. пенициллина; III — после суточного применения 400 000 ед. пенициллина; IV — после 3 суток комбинированного лечения пенициллином, диатермией солнечного сплетения и терапии сном; V — через 7 дней после применения диатермии солнечного сплетения и терапии сном.

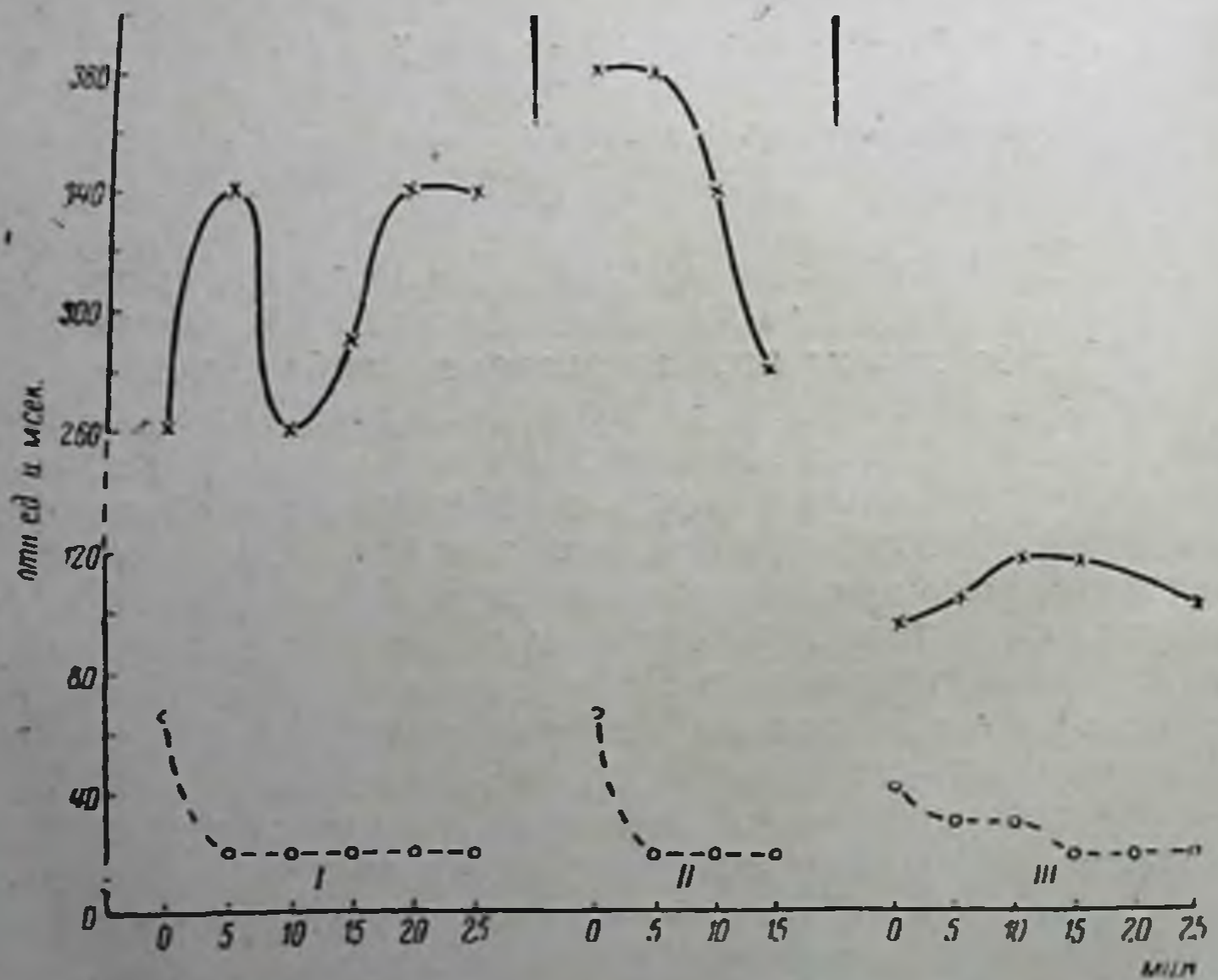


Рис. 4. Изменение АОХ и АОР после применения разового и трехдневного амитал-натрия.

Обозначения те же, что на рис. 1. I — АОР и АОХ до терапии сном; II — АОР и АОХ после однократного приема амитал-натрия и сна в течение 3 часов; III — АОР и АОХ по окончании лечения.

чала лечения. Возбудимость коры головного мозга, значительно снижен-
ная до лечения (колебания от 180 до 388 мсек.), под влиянием диатер-
мии солнечного сплетения быстро повышается (рис. 5). У больных, у ко-
торых АОХ перед выпиской укоротилась, клинически установлено
выздоровление.

Применение брома. В качестве подготовительной меры перед
применением терапии сном и для регулирования высшей нервной дея-
тельности назначался бром. В большинстве случаев к правильной дозе

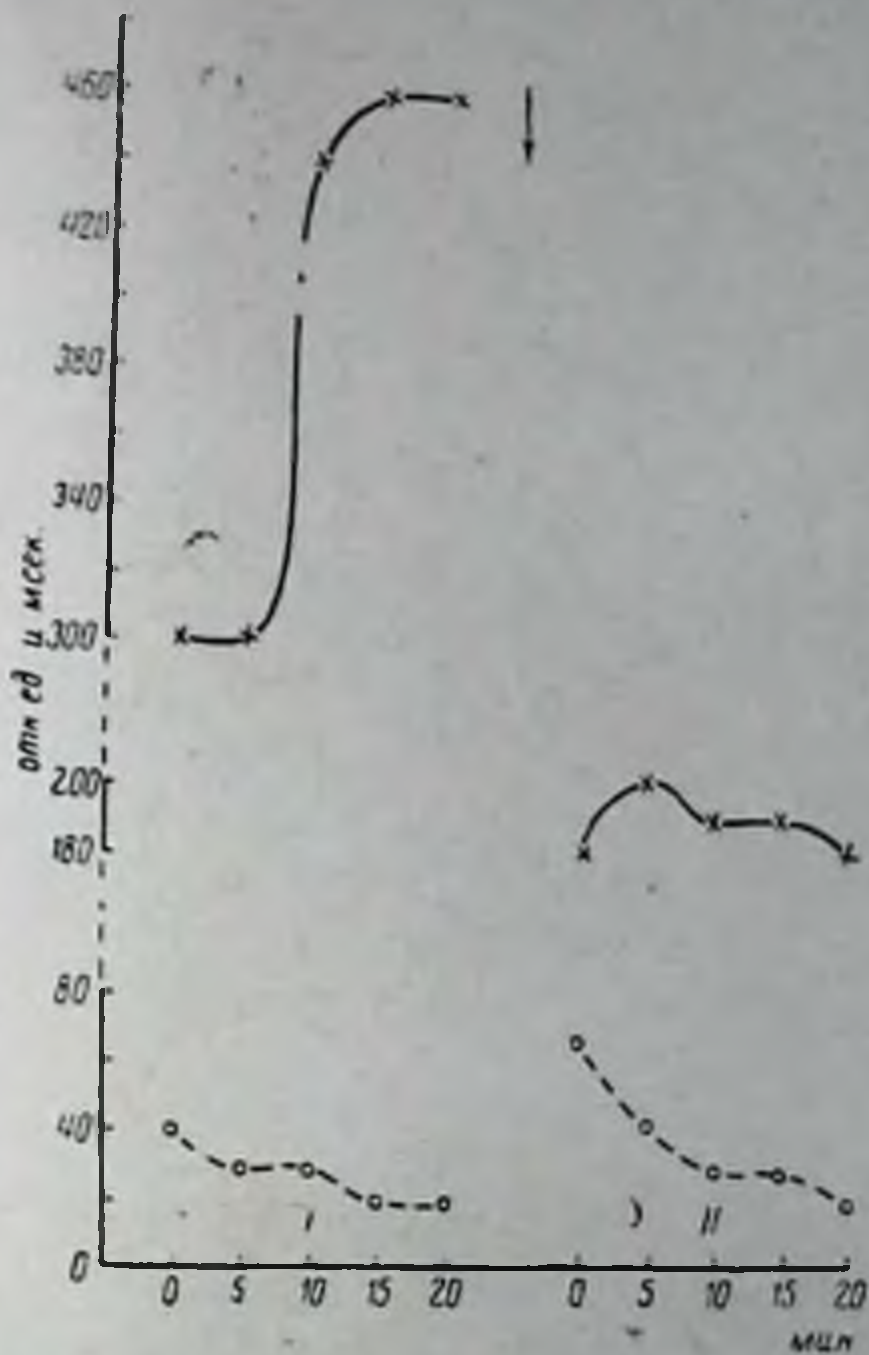


Рис. 5. Влияние диатермии солнечного сплетения на АОХ и АОР при параметрите после выкидыша.

Обозначения те же, что на рис. 1. I — АОР и АОХ до лечения; II — после 6 сеансов диатермии солнечного сплетения.

мы приходили чисто эмпирически. Обычно мы шли по пути уменьшения доз. У части больных действие брома удалось проверить путем изучения АОХ. Действие брома было разительным в смысле повышения возбудимости коры головного мозга, наступающего, согласно воззрениям И. П. Павлова, путем индукции при концентрации тормозного процесса. Приводим для примера кривую изменения АОХ под влиянием различных дозировок брома (рис. 6).

Переливание крови. Выше указывалось, что анемия резко удлиняет АОХ. Правда, степень этого удлинения не всегда параллельна степени анемии. Однако после переливания крови, как правило, АОХ укорачивается и самочувствие больных улучшается. Исходя из этого, можно полагать, что механизм действия переливания крови заключается в том, что оно является могучим фактором, повышающим сосудистый тонус и тонус ц. н. с. (рис. 7).

В заключение необходимо отметить, что АОХ характеризует целостную реакцию организма, так как ее показания меняются при наличии сопутствующих заболеваний, в особенности функционального расстройства нервной системы; отражаются также на ее показаниях и психические факторы. Но это обстоятельство несколько не умаляет ценности метода, ибо посредством его мы и можем изучать состояние организма как целого, а не только искать в нем метода установления топической диагностики.

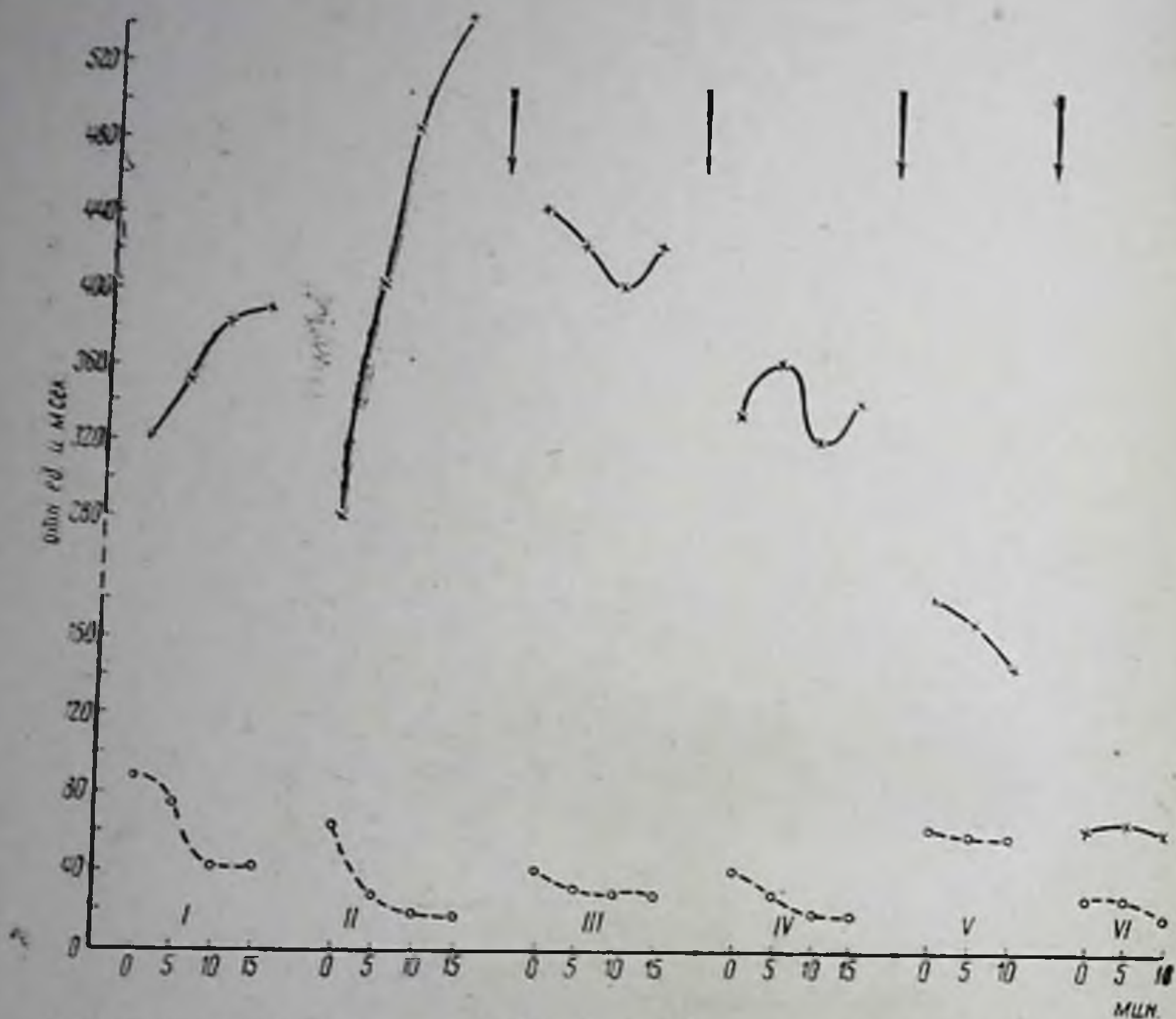


Рис. 6. Влияние брома на АОХ и АОР при метроррагии после родов.

Обозначения те же, что на рис. 1. I и II — АОР и АОХ до применения брома; III — после применения 2% раствора брома; IV, V и VI — после применения 0,5% брома.

Выводы

1. При послеродовых и послеабортных инфекционных заболеваниях АОХ удлиняется, что говорит о снижении возбудимости коры головного мозга у этих больных.

2. Степень удлинения АОХ зависит от тяжести процесса, длительности его и от сопутствующих заболеваний.

3. При послеабортных инфекционных заболеваниях АОХ у части больных более удлинена, чем при аналогичных заболеваниях после родов.

4. При клиническом выздоровлении АОХ укорачивается, приближаясь к нормальным показателям при легких и кратковременных заболеваниях. При тяжелых формах заболевания, при клиническом выздоровлении, но при наличии остаточных явлений воспалительного процесса

в половых органах АОХ у части больных остается удлиненной у больных с хроническими, часто обостряющимися воспалительными процессами АОХ остается стойко удлиненной.

5. Анемия заметно удлиняет АОХ в особенности в первые дни после кровопотери.

6. Терапия сном нормализует АОХ не ранее, чем через 2—3 дни после ее применения.

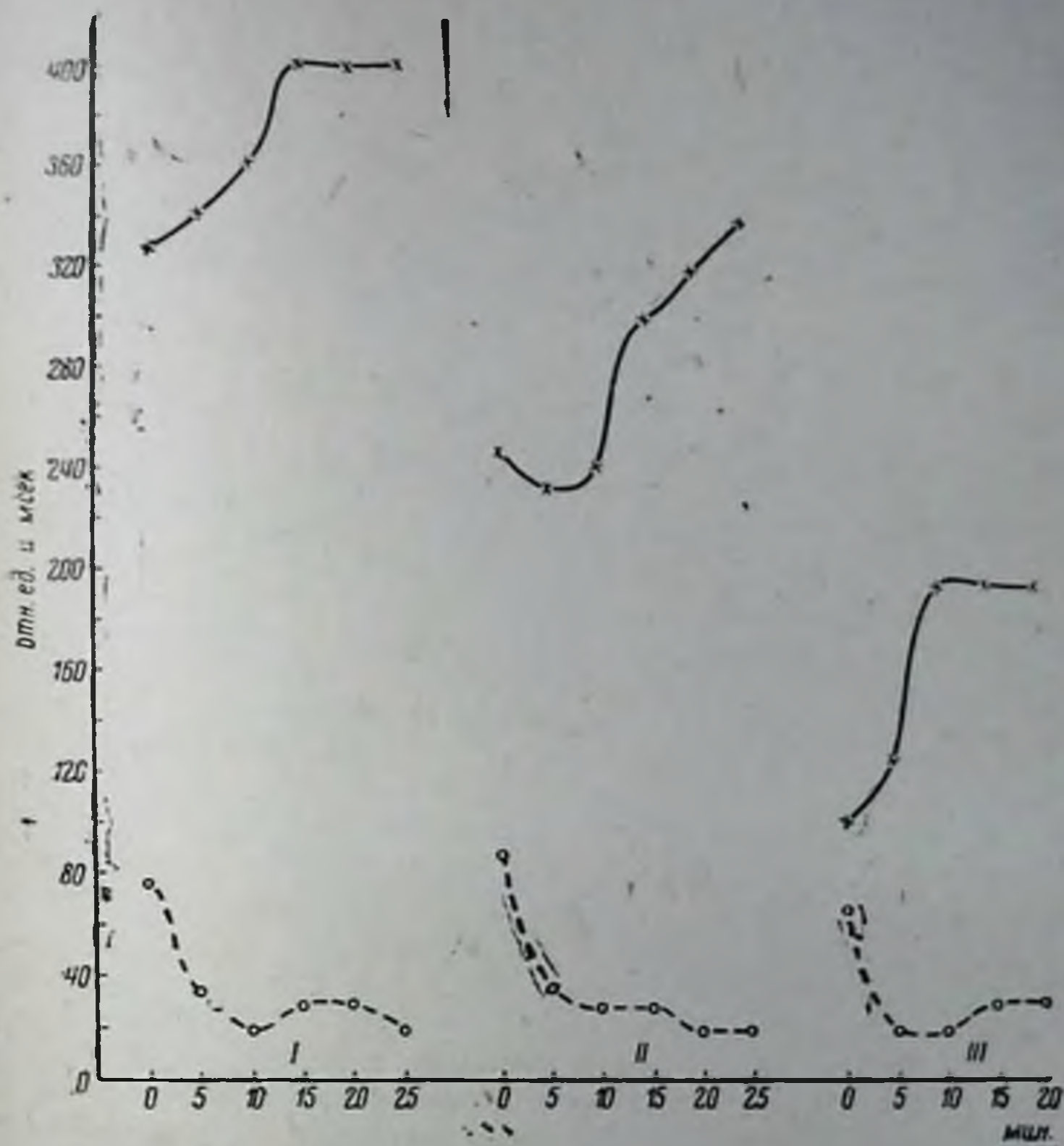


Рис. 7. Влияние переливания крови при аднексите после выкидыша и сопутствующей анемии на АОХ и АОР.

Обозначения те же, что на рис. 1. I — до лечения, II — через 6 дней после переливания крови, III — перед выпиской.

7. Диатермия солнечного сплетения весьма эффективна при лечении острых параметритов. Адекватная оптическая хронаксия приходит к норме к концу лечения.

8. Правильная дозировка брома очень быстро нормализует АОХ.

9. Переливание крови при анемии способствует укорочению АОХ у большинства больных.

10. Метод АОХ является весьма ценным для клинической практики, так как его показания могут быть использованы в целях правильного лечения и прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

Гаврилова Н. И. Изменения АОХ человека под влиянием бромистого натрия, кофеина и алкоголя. Сб. Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике, 1952, стр. 19—38. — Кунашева Е. Г. Сб. Адекватная оптическая хронаксия в физиологии и клинике, 1952, стр. 57—72. — Лепорский Н. И. и Лаида А. Л. Клин. мед., т. XIV, кн. 6, 1941, стр. 86—98. — Лепорский Н. И. Пробл. кортик. патол., М., 1949, стр. 25—33. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. ЛГУ, 1952. — Макаров П. О. и Ганелина И. Е. Сб. Адекватная оптич. хронаксия в физиол. и клин., 1952, стр. 19—38.

АДЕКВАТОМЕТРИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

П. О. Макаров и В. Г. Алексеева

Из лаборатории физиологии анализаторов (зав. — П. О. Макаров)
Физиологического института Лен. гос. университета им. А. А. Жданова
и Лен. научно-исследовательского института глазных болезней

Согласно учению И. П. Павлова наиболее кортиколизированным анализатором высшего порядка является оптический анализатор человека. Сетчатка сохраняет морфологическую и функциональную связь с мозгом. Пользуясь этой особенностью строения оптического анализатора, физиологи подошли к исследованию нервной системы здорового и больного человека путем изучения физиологии органа зрения.

Рядом работ П. П. Лазарева, С. В. Кракова, П. О. Макарова и многих других продемонстрировано, что изменения функционального состояния головного мозга отражаются на состоянии оптического анализатора.

Возбудимость корковой части зрительного анализатора может быть определена с помощью различного рода адаптометров.

С помощью сконструированного одним из нас (П. О. Макаров, 1930) прибора — оптического адекватметра (оптического адекватного хронаксиметра) к измерениям возбудимости по параметру интенсивности — АОР был приобщен и параметр времени — АОХ.

Исследования П. О. Макарова в содружестве с клиницистами показали, что различные заболевания существенно влияют на функциональное состояние оптического анализатора, временный параметр возбудимости которого (АОХ) оказался не только надежным критерием функционального состояния зрительной системы, но и позволил судить о возбудимости и функциональном состоянии коры мозга в целом.

Характеризуя возбудимость, мы должны точно употреблять термины «пониженная» и «повышенная» возбудимость. Возбудимость может быть повышенной для стимулов одного характера и в то же время при том же функциональном состоянии пониженной для стимулов другого характера. Это заставляет нас признать наличие дифференцированной избирательной возбудимости.

При определенном соотношении интенсивности — i , длительности — t и пространственной величины — q раздражения возбудимость становится наибольшей. В связи с этим наряду с основными свой-

ствами живой системы (возбудимость, проводимость, рефрактерность, лабильность) один из нас (П. О. Макаров, 1934, 1939) выдвинул представление об адекватности как способности живой системы наиболее чутко отвечать на раздражения определенной характеристики, адекватные данному состоянию. Эксперимент позволяет подобрать такие сочетания itq раздражения, при которых возбудимость становится максимальной. Как показали исследования П. О. Макарова, величина АОХ стоит близко к значениям фактора времени, соответствующим зоне адекватности, однако не всегда с ней совпадает.

Определение параметров интенсивности — i , времени t и пространства — q светового стимула, выявляющего максимальную возбудимость, составляет сущность методики адекватометрии, позволяющей наиболее полно и с наибольшей взаимосвязью указанных выше сочетаний itq подойти к изучению функционального состояния зрительного анализатора.

Целью настоящей работы является исследование функционального состояния оптического анализатора у больных с заболеванием зрительных путей и высших зрительных центров методикой адекватометрии.

Мы остановились на заболевании зрительных путей, руководствуясь практической необходимостью исследовать состояние ц.н.с. у этих тяжелых больных.

В литературе разбираемый вопрос почти не освещен. Имеются лишь исследования электрической чувствительности глаза, проведенные С. В. Краковым, А. Н. Мурзиным и Ю. М. Уфляндом и показавшие изменения гальванической возбудимости глаза и хронаксии фосфена при поражении зрительных путей, вызванных черепными ранениями.

В наших исследованиях мы поставили перед собой следующие два вопроса:

1. Можно ли обнаружить возбудимость в зоне дефекта поля зрения, и, если возбудимость сохранена, то какова будет ее характеристика?

2. Каковы будут изменения возбудимости в соседних с областью дефекта поля зрения областях?

Нами многократно было обследовано 10 больных в возрасте от 17 до 63 лет.

По этиологии заболевания они распределялись следующим образом: гипертоническая болезнь — 5; рассеянный склероз — 4; оптохиазмальный арахноидит — 1.

Все больные прошли общее обследование (осмотр невропатолога, рентгенограмма придаточных полостей носа, при показаниях — рентгенограмма области турецкого седла, измерение кровяного давления, исследование крови на реакцию Вассермана, анализы крови и мочи).

Картина глазного дна у обследуемых была разнообразной: от неизменной до наличия различных степеней атрофии зрительных нервов. Острота зрения варьировала от 0,02 до 1,7. Наиболее разнообразны были изменения поля зрения.

Методика

Наблюдения динамики возбудимости зрительного анализатора проводились с помощью 2-й лабораторной модели оптического адекватометра конструкции П. О. Макарова. Исследуемый помещался в тихую и абсолютно темную комнату и усаживался в кресло перед смотровым диском оптического адекватометра. 30 минут проходило без определений для установления адаптационного фона. Голова исследуемого располагалась с помощью перемещаемого подбородника таким образом, что исследуемый глаз находился против диска адекватометра. Для исследо-

вания центральной области сетчатки мы пользовались красной фиксационной точкой, соединенной с осветительной системой адекватометра и перемещаемой от центра диска на $2-15^\circ$. Для исследования периферических участков сетчатки пользовались в первоначальных исследованиях перемещением другой красной фиксационной точки, укрепленной на штативе и перемещаемой в различных направлениях таким образом, что она и диск адекватометра сохраняли свое положение на одной и той же окружности. Для этого соблюдалось равенство расстояний от глаза до диска и от фиксационной точки до глаза. В последующей и большей части исследований к диску адекватометра присоединялась дуга ферстеровского периметра. В любом месте дуги периметра устанавливался зажим с фиксационной точкой, при перемещении которой по определенному меридиану и под любым градусом и при фиксации исследуемым этой точки посредством освещаемого диска, определялась возбудимость избранного участка сетчатки. Таким образом, мы использовали обычный принцип периметрии с той разницей, что центром дуги периметра являлась фиксационная точка, а объектом — освещаемый диск оптического адекватометра. Мы стремились поместить больного таким образом, чтобы исследуемый глаз находился от освещаемого диска на расстоянии 33 см или близком к нему.

С начала 35-й минуты каждые 5 или 10 минут определялась оптическая реобаза (АОР) в относительных единицах. Оптическая реобаза увеличилась затем в 2, 4, 10 раз и соответственно каждому значению определялось наименьшее время действия на глаз светового раздражителя (в том числе и АОХ).

В результате обследования мы получили величину АОР и значения фактора времени последовательно для интенсивностей в 2, 4 и 10 реобаз.

Обследование проводилось монокулярно, бинокулярно и в различных областях сетчатки: в зоне, соответствующей дефекту поля зрения, и в соседних с ним областях.

В качестве показателя возбудимости служил световой порог, измеренный в относительных единицах, АОХ в миллисекундах и произведение удвоенной величины светового порога на величину АОХ, т. е. энергия светового раздражения it .

Другим показателем функционального состояния являлась зона оптимальной возбудимости для стимулов определенной характеристики, т. е. зона адекватности.

Зона адекватности определяется графической зависимостью энергии светового раздражителя — it от его длительности — t .

Получив ряд значений интенсивности светового порога — i и соответствующих ему значений фактора времени (длительности светового стимула), мы можем графически изобразить зависимость it от t . Она имеет вид кривой, которая обнаруживает яркий оптимум возбудимости (зона адекватности) для некоторых длительностей освещения.

Этот оптимум выражается в минимальной энергии, потребной для вызова порогового эффекта, и зависит от размеров площади освещения (т. е. от площади освещения сетчатки) и степени адаптации зрительной системы.

Площадь освещения в наших исследованиях была постоянной и соответствовала площади смотрового диска, равного $1^\circ 40'$.

Результаты наблюдений

В группе больных гипертонической болезнью нами было обследовано 5 человек. По локализации поражения распределялись на поражение центрального нейрона зрительного пути, поражение области

Основные клинические данные и адекватометрические показатели функционального состояния оптического анализатора некоторых больных

Таблица 1

Фамилия, имя, № истории болезни	Возраст	Диагноз заболевания	Глазное дно	Острота зрения	Поле зрения	Дата	Расстояние от ФПК сапной точки до центра диска в градусах	АОР в отн. ед.			АОХ в мсек.		
								правый глаз	левый глаз	биноклярно	правый глаз	левый глаз	биноклярно
К-ва Е. С. 163/53	63	Поражение центрального нейрона зрительного пути (гипертоническая болезнь)	Соски зрительных нервов одноцветны, границы отчетливы. Артерии сужены. Вены извиты.	Правый глаз — 1,2 Левый глаз — 1,2	Верхне-квадрантная левосторонняя гемиянопия	1954 г. 20/VI	7	—	25	—	—	108	—
В-цов А. Н. 9883/53	45	Поражение центрального нейрона зрительного пути (гипертоническая болезнь)	Соски зрительных нервов одноцветны, границы отчетливы. Артерии сужены. Вены извиты.	Правый глаз — 1,0 Левый глаз — 1,2	Почти полная левосторонняя гемиянопия с частичным сохранением верхних левых квадрантов (рис. 1)	1/VI	80	—	16 000	—	—	—	—
К-ин И. Д. 1422/53	41	Двусторонняя гемиянопия (гипертоническая болезнь)	Соски зрительных нервов нормальной окраски, но несколько однотонны. Границы отчетливы. Вены расширены, артерии сужены, неравномерного калибра, места прерываются	Правый глаз — 1,0 Левый глаз — 0,4	Правосторонняя гемиянопия с сохранением области желтого пятна. Частичная левосторонняя гемиянопия с наличием симметричных скотом в оставшихся половинках поля зрения	27/V	2	—	3,9	—	—	—	—
В-ва М. Е. 9244/53	49	Простая начальная атрофия зрительных нервов. Заболевания области хиазмы (гипертоническая болезнь)	Не резко выраженной простая атрофия зрительных нервов	Правый глаз — 0,14 Левый глаз — 0,14	Небольшое биперальное сужение на белый цвет. Абсолютная центральная скотома на красный цвет (рис. 5)	8/VI	2 90	96 400	400 933	40	279 156	162 408	180

Ч-л С. А. 13186/53	62	Простая атрофия зрительного нерва левого глаза вследствие острого расстройства местного кровотока (гипертоническая болезнь)	Правый глаз без видимых изменений. Левый глаз — простая атрофия зрительного нерва	Правый глаз — 1.0 Левый глаз — 0.02	Правый глаз — на белый и на красный цвет поле зрения не изменено. Левый глаз — остаточное секторообразное поле зрения в наружной половине с абсолютной центральной слепотой	7	1.91	Не определен из-за центральной слепоты 13300	101	Не определен по той же причине 216 в одном случае, в других — определен, не удалось из-за резкого повышения реограммы
М-на Л. В. 868/53	30	Заболсвание интракраниальной части левого зрительного нерва (рассеянный склероз)	Соски зрительных нервов в цвете не изменены, границы отчетливы, слева сужены макулярные артерии	Правый глаз — 1.2 Левый глаз — 1.2	Правый глаз — поле зрения не изменено. Левый глаз — почти полное выпадение нижне-височного квадранта, начинающееся сужение верхне-височного (рис. 7)	2 80	2.7	4 11000	4 153	54 72
Б-ва Н. И. 11863/53	22	Атрофия левого зрительного нерва с локализацией поражения в интракраниальной части (рассеянный склероз)	Правый глаз — без видимых изменений. Левый глаз — сосок зрительного нерва резко бледный, границы четкие. Артерии и вены резко сужены	Правый глаз — 1.7 Левый глаз — 0.7	Правый глаз — поле зрения не изменено. Левый глаз — почти полное выпадение всей носовой половины, в левой половине парацентральная слепота, исходящая из слепого пятна и сходящаяся с центром. Область желтого пятна сохранена	7	56	154	7 356	—

! При наличии аномалий рефракции острота зрения указана с коррекцией.
□ — обозначение данных для области дефекта в поле зрения и для слепоты.

Продолжение

Фамилия, имя, № истории болезни	Возраст	Диагноз заболевания	Глазное дно	Острота зрения	Поле зрения	Дата	Расстояние от ФПК до центра диска в градусах		ЛОР в отн. са.				ЛОХ в мсек.			
							правый глаз	левый глаз	правый глаз	левый глаз	правый глаз	левый глаз	правый глаз	левый глаз		
Б-ин М. М. 7445/53	24	Начинающаяся простая атрофия левого зрительного нерва (рассеянный склероз)	Правый глаз — без видимых изменений. Левый глаз — не резко выраженное височное побледнение. Сужение макулярных артерий	Правый глаз — 1,2 Левый глаз — 1,0	Правый глаз — поле зрения не изменено. Левый глаз — периферические границы нормальны. Центральная относительная скотома на белый цвет с просветом в центре	22/VI	5	20	—	—	—	—	162	126	—	—
							7	25	—	—	—	—	34	90	—	—
Ш-ва В. В. 1123/53	17	Простая атрофия зрительных нервов, заболелание области хиазмы (рассеянный склероз)	Простая атрофия зрительных нервов	Правый глаз — 1,0 Левый глаз — 1,2	Границы нормальны. Обширные центральные относительные скотомы на белый цвет с просветом в центре. Скотомы и просвет в скотомах с битемпоральным уклоном	25/VI	7	25	—	—	—	—	694	1,5	—	—
							2	15	—	—	—	—	44	25	—	—
Г-ов И. В. 114/53	45	Простая атрофия зрительного нерва, заболелание области хиазмы (оптохиазмальный арахноидит)	То же	Правый глаз — 0,1 Левый глаз — 1,2	Границы нормальны. Центральные относительные скотомы на белый цвет с просветом в центре скотомы левого глаза	9/VI	2	15	68	25	37	25	90	27	—	—
							—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

При наличии аномалий рефракции острота зрения указана с коррекцией.
□ — обозначение данных для области дефекта в поле зрения и для скотомы.

хиазмы, атрофию зрительного нерва на почве острого расстройства местного кровообращения. У 4 больных с рассеянным склерозом и 1 с оптохиазмальным арахноидитом локализация поражения касалась хиазмы, интракраниальной части зрительных нервов и папилло-макулярного пучка.

В табл. I приведены основные клинические данные и некоторые адекватометрические показатели функционального состояния оптического анализатора больных.

Поражения зрительных путей и высших зрительных центров на почве гипертонической болезни ведет к резкому изменению АОР и АОХ даже в той части зрительного анализатора, которая соответствует неизменной области поля зрения.

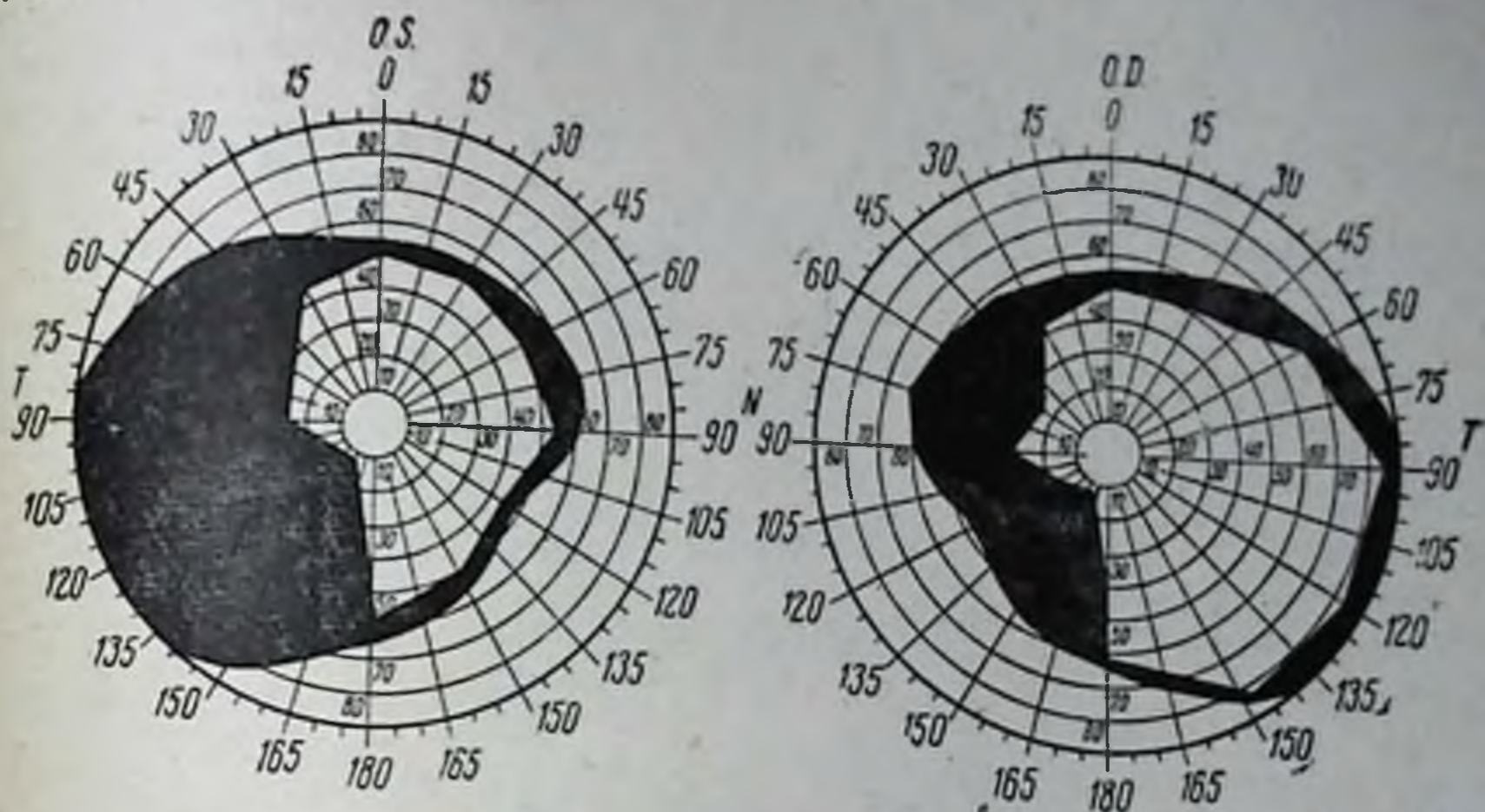


Рис. 1. Схема границ поля зрения больного В-цова А. Н. Почти полная левосторонняя гемианопсия с частичным сохранением верхних левых квадрантов вследствие поражения центрального нейрона зрительного пути.

Изменения АОР выражаются в резких колебаниях от наблюдения к наблюдению, сопровождающихся скачкообразными повышениями оптического порога. Так, например, у больного К-ина колебания АОР от наблюдения к наблюдению таковы: 74 — 100 — 3,9 отн. ед.

АОХ у всех больных этой группы резко удлинена: в 1,5—6 раз против нормы (отметим, что границами нормы для АОХ мы считаем 20—80 мсек.) и от наблюдения к наблюдению резко колеблется.

У некоторых больных оптический порог пораженной области повышается в сотни и тысячи раз, что видно из следующих примеров: 16 000 отн. ед. «слепой» области против 4 отн. ед. здоровой области в одном случае; в другом 12 320 отн. ед. против 22 отн. ед. и в третьем — 7040 отн. ед. против 38 отн. ед. здоровой области.

Оптическая хронаксия в пораженной области или является неопределимой ввиду чрезмерного повышения оптического порога, или ее изменения не столь выразительны.

Во всех случаях сохранения палочковой чувствительности энергия порогового освещения — it в области дефекта поля зрения оказалась резко увеличенной по сравнению с неизменной областью.

При определении зоны адекватности по длительности и по интенсивности светового стимула при постоянной площади освещения сетчатки мы выявили оптимум световой чувствительности в одних случаях

для интенсивности в 2 реобазы, в других — для 4 реобаз при соответствующих им значениях фактора времени.

Приводимые ниже наблюдения иллюстрируют вышесказанные заключения.

1. Больной В-цов, 45 лет, диагноз — поражение центрального нейрона зрительного пути. Острота зрения — правого глаза — 1,0, левого глаза — 1,2. В поле зрения левосторонняя гемизнопсия с частичным сохранением левых верхних квадрантов (рис. 1.)

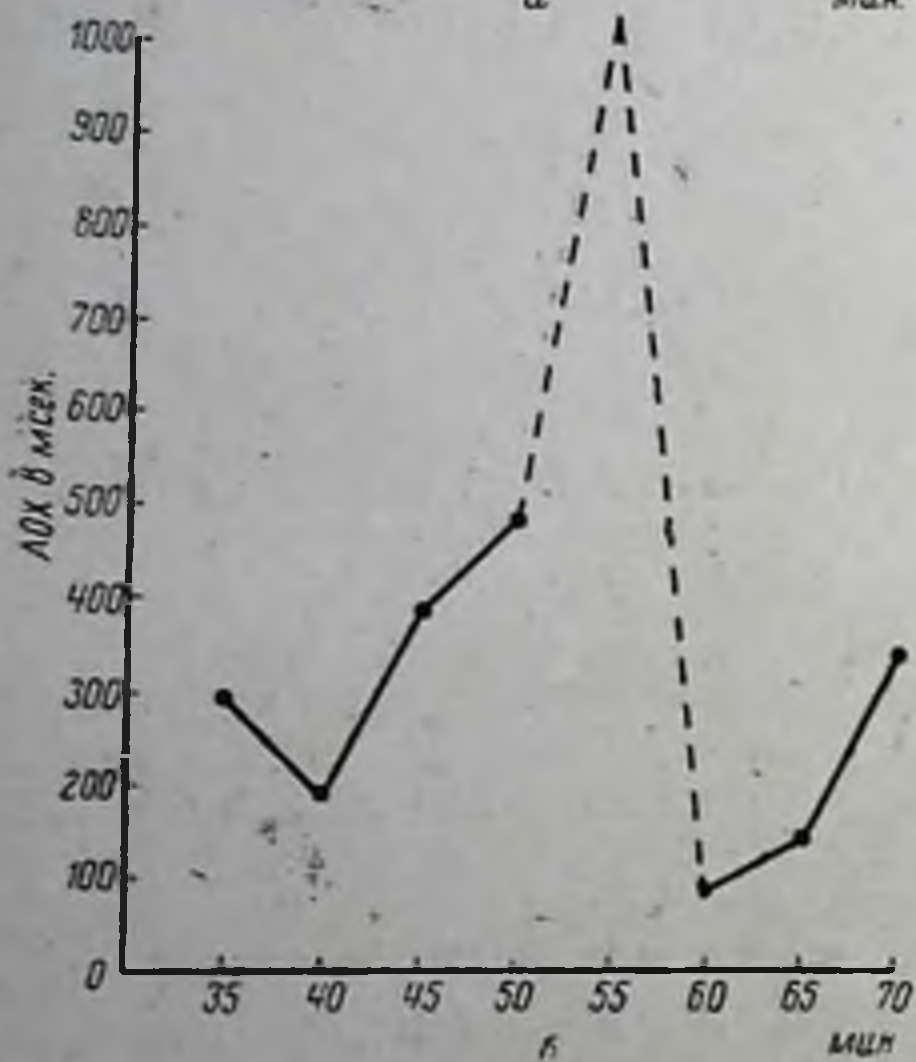
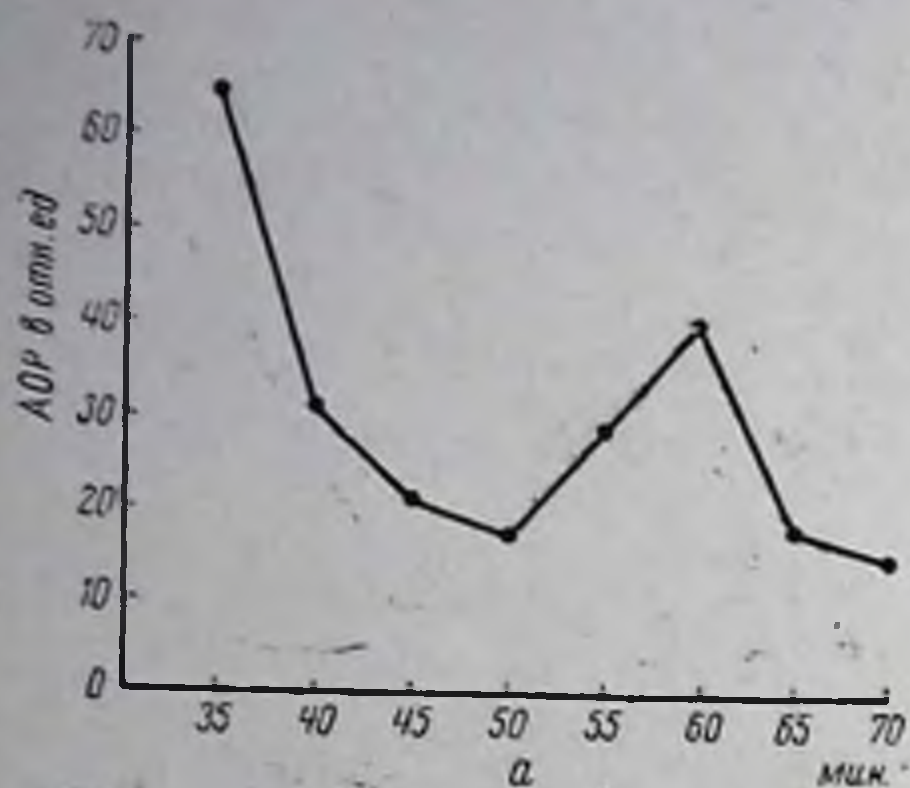


Рис. 2. Изменение АОР и АОХ в течение темновой адаптации для правого глаза исследуемого В-цова А. Н. 2/VII 1954 г.

а — изменение АОР; б — изменение АОХ. По оси абсцисс отложено время наблюдения в мин.; по оси ординат — величина АОХ в мсек. и АОР в отн. ед. Пунктирной линией обозначена величина АОХ, превышающая 486 мсек. и не определяемая на данном аппарате.

Возбудимость по АОР в центральной здоровой области правого глаза оказалась равной 22 отн. ед.

АОХ в разные дни исследования обнаружила резкие колебания: 110—99—279 и даже более 486 мсек.

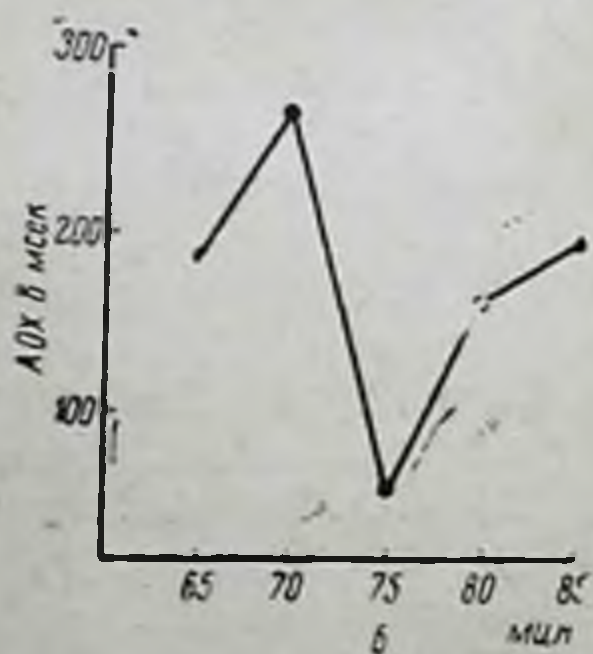
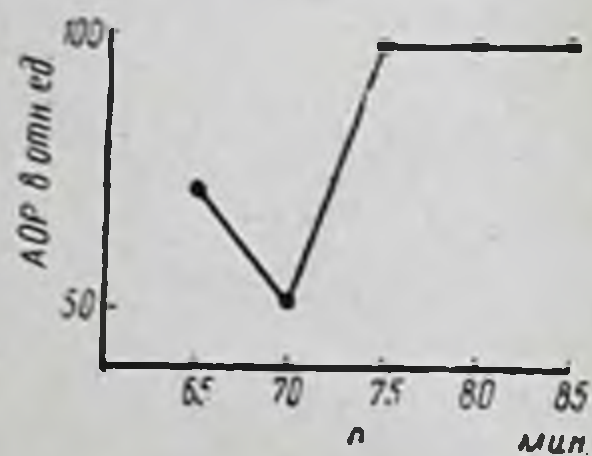


Рис. 3. Изменение АОР и АОХ в течение темновой адаптации для левого глаза исследуемого В-цова А. Н. 9/VII 1954 г.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

АОР центральной здоровой области левого глаза была равна 78 отн. ед.

АОХ в различные дни наблюдений составляла 415—89—170 мсек.

Рис. 2 и 3 показывают изменения АОР и АОХ для правого и левого глаза в пределах одного наблюдения. На рисунке 4 изображена графич-

ческая зависимость энергии освещения it , необходимой для возникновения порогового эффекта, от t длительности стимула в миллисекундах для 2 одновременных наблюдений левого глаза.

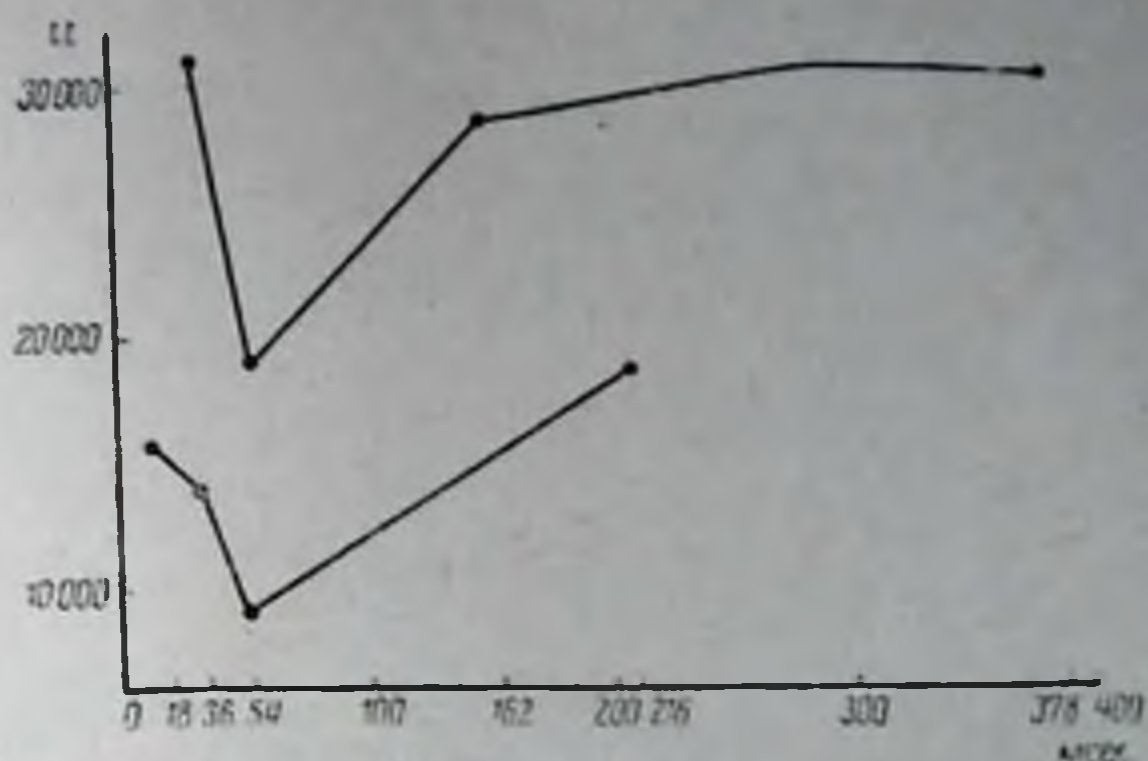


Рис. 4. Зависимость количества освещения it , необходимого для образования порогового эффекта от длительности стимула в мсек. для 2 одновременных наблюдений левого глаза исследуемого В-цова 9/VII 1953 г.

По оси абсцисс отложена длительность определяемого стимула в мсек., по оси ординат — количество освещения в отн. ед.

Эта же зависимость показана в табл. 2 в цифровых данных.

Таблица 2

Зависимость энергии освещения it , необходимой для возникновения порогового эффекта от длительности стимула t в мсек для 2 одновременных наблюдений левого глаза

9/VII 1953 г.	t в мсек	54	36	18	216
	i в реобазах	2	4	10	1
17 час. 10 мин.	i в отн. ед.	184	368	920	92
	it в отн. ед.	9936	13248	16560	19872
	t в мсек	162	54	36	378
	i в реобазах	2	4	10	1
17 час. 20 мин.	i в отн. ед.	184	368	920	92
	it в отн. ед.	29808	19872	33120	34776

Рис. 4 и табл. 2 показывают, что адекватность к оптическому стимулу для левого глаза определяется в одном наблюдении длительностью

стимула, соответствующей 54 мсек., и интенсивностью в 2 реобазы; в другом наблюдении — зона адекватности соответствует 4 реобазам с той же длительностью в 54 мсек.

При исследовании области дефекта поля зрения обнаружено сохранение световой чувствительности, но с резким понижением возбудимости.

В пораженной области правого глаза АОР равна 12 320 отн. ед. против 22 отн. ед. здоровой области, превышая, таким образом, последнюю в 455 раз.

АОХ ввиду чрезмерного повышения оптического порога не определена.

В пораженной области левого глаза АОР увеличена в 900 раз по сравнению с АОР здоровой области (...) 7040 отн. ед. против

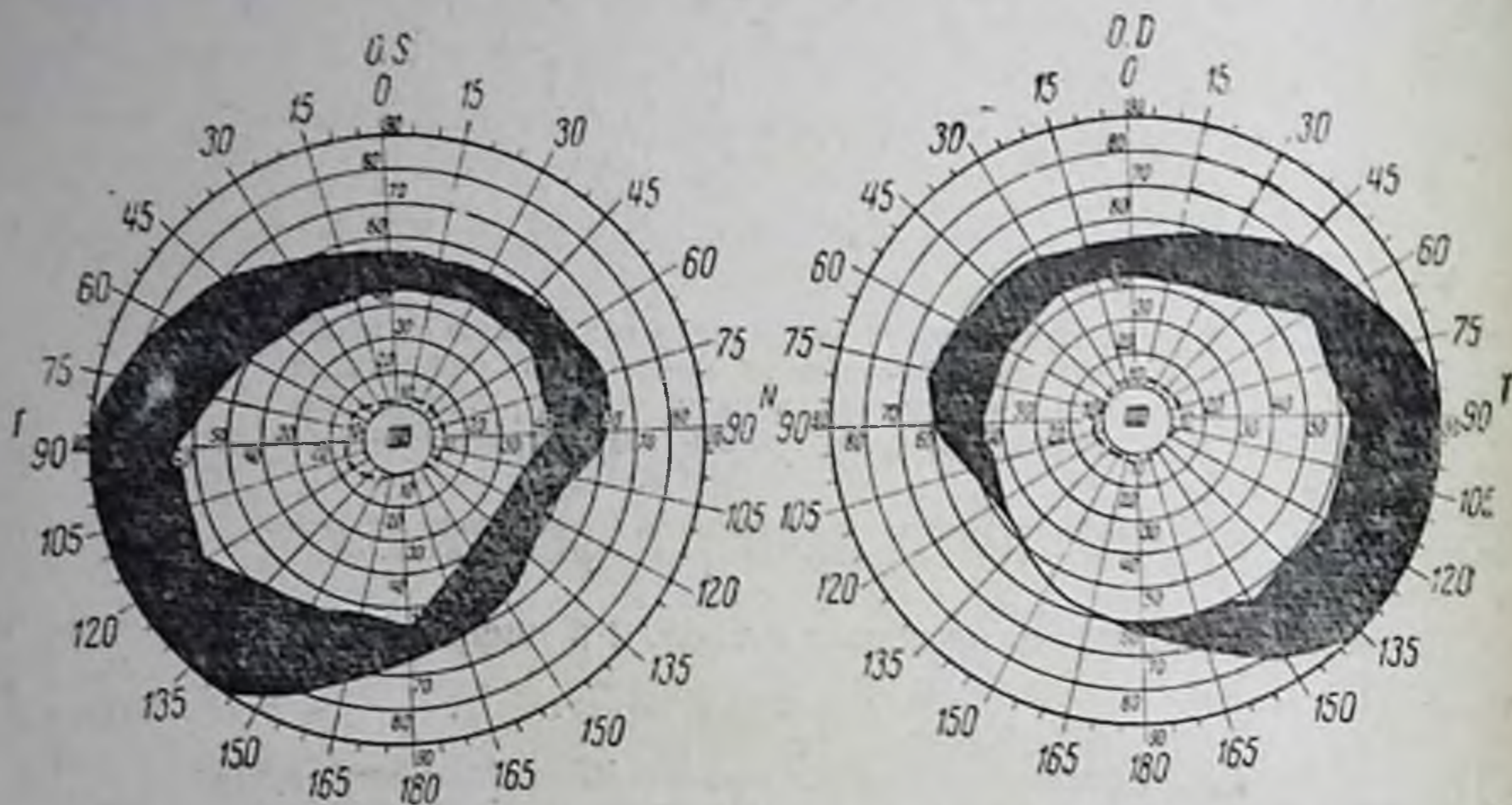


Рис. 5. Схема границ поля зрения больной В-вой М. Е. Начинаящееся битемпоральное сужение. Абсолютные центральные скотомы на красный цвет.

78 отн. ед. (...) АОХ такая же, как в здоровой области — 165 мсек. против 170 мсек. Зато резко увеличена энергия it для вызова порогового эффекта — 2 323 200 отн. ед. для пораженной области против 26 520 отн. ед. для здоровой; it увеличено за счет соответствующего повышения оптического порога.

2. Больная В-ва М. Е., 49 лет, диагноз — простая начальная атрофия зрительных нервов, заболевание области хиазмы.

Острота зрения правого глаза = 0,14, левого = 0,14. Поле зрения: нерезко выраженная, меняющаяся битемпоральная гемиянопсия на белый цвет. Абсолютная центральная скотома на красный цвет 2° (рис. 5).

Рис. 6 показывает изменения АОР и АОХ по дням наблюдений для центральной и периферической (область выпадения поля зрения) областей сетчаток правого и левого глаза.

У больных с поражением зрительных путей на почве рассеянного склероза и оптохиазмального арахноидита наблюдались изменения возбудимости, подобные изменениям возбудимости у больных I-й группы.

Больная М-ина Л. В., 30 лет, диагноз — заболевание интракраниальной части зрительного нерва левого глаза на почве рассеянного склероза. Острота зрения правого глаза = 1,2, левого глаза = 1,2. Поле зрения левого глаза (рис. 7): почти полное выпадение нижнего левого квадранта и начинающееся сужение в верхнем левом квадранте.

Рис. 8 показывает изменения АОР и АОХ для здоровой области зрительного анализатора по дням наблюдений.

Правый глаз. Результаты четырех наблюдений таковы: АОР = 8 — 8 — 2,7 — 3,8 отн. ед., АОХ = 74 — 64 — 153 — 222 мсек.
 Левый глаз (здоровая область) АОР = 8 — 8 — 4 — 8 отн. ед.;
 АОХ = 166 — 144 — 54 — 270 мсек.

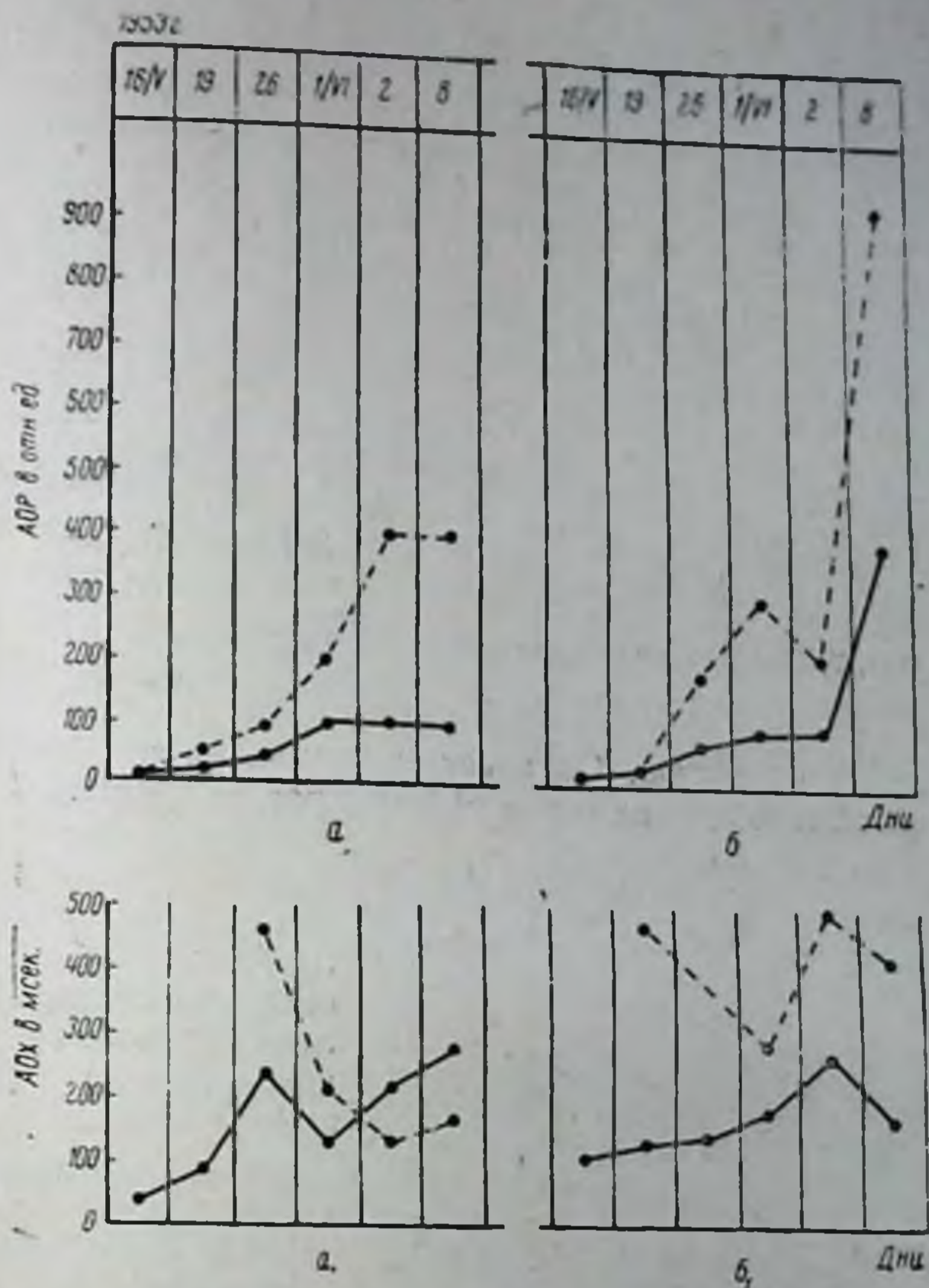


Рис. 6. Изменение АОР и АОХ у исследуемой В-вой М. Е. по дням наблюдений.

а — изменения АОР правого глаза, б — изменения АОР левого глаза. По оси абсциссы отложены дни исследований, по ординате — вверх АОР в отн. ед., вниз АОХ в мсек. Сплошная линия — центральная область поля зрения. Пунктирная линия — периферическая область на границе поля зрения.

В области дефекта поля зрения левого глаза: АОР = 11 000 отн. ед. против 4 отн. ед. здоровой области, АОХ этой области = 72 мсек., $it = 1\,584\,000$ отн. ед. против $it = 432$ отн. ед. для здоровой области, т. е. увеличено в 3 666 раз за счет резкого увеличения оптического порога (в 3 000 раз).

У больной Б-вой АОР в области дефекта поля зрения равна 3 000 отн. ед. против 3 отн. ед. для здоровой области или в другом наблюдении 16 000 отн. ед. против 180 отн. ед.

Увеличение порога в одном наблюдении было в 1000 раз, в другом — в 88 раз.

В случаях, где АОХ была определима, она оставалась на нормальных цифрах.

В области центральных относительных скотом у других больных этой группы оптический порог был увеличен от 2 до 462 раз по сравнению с нормой.

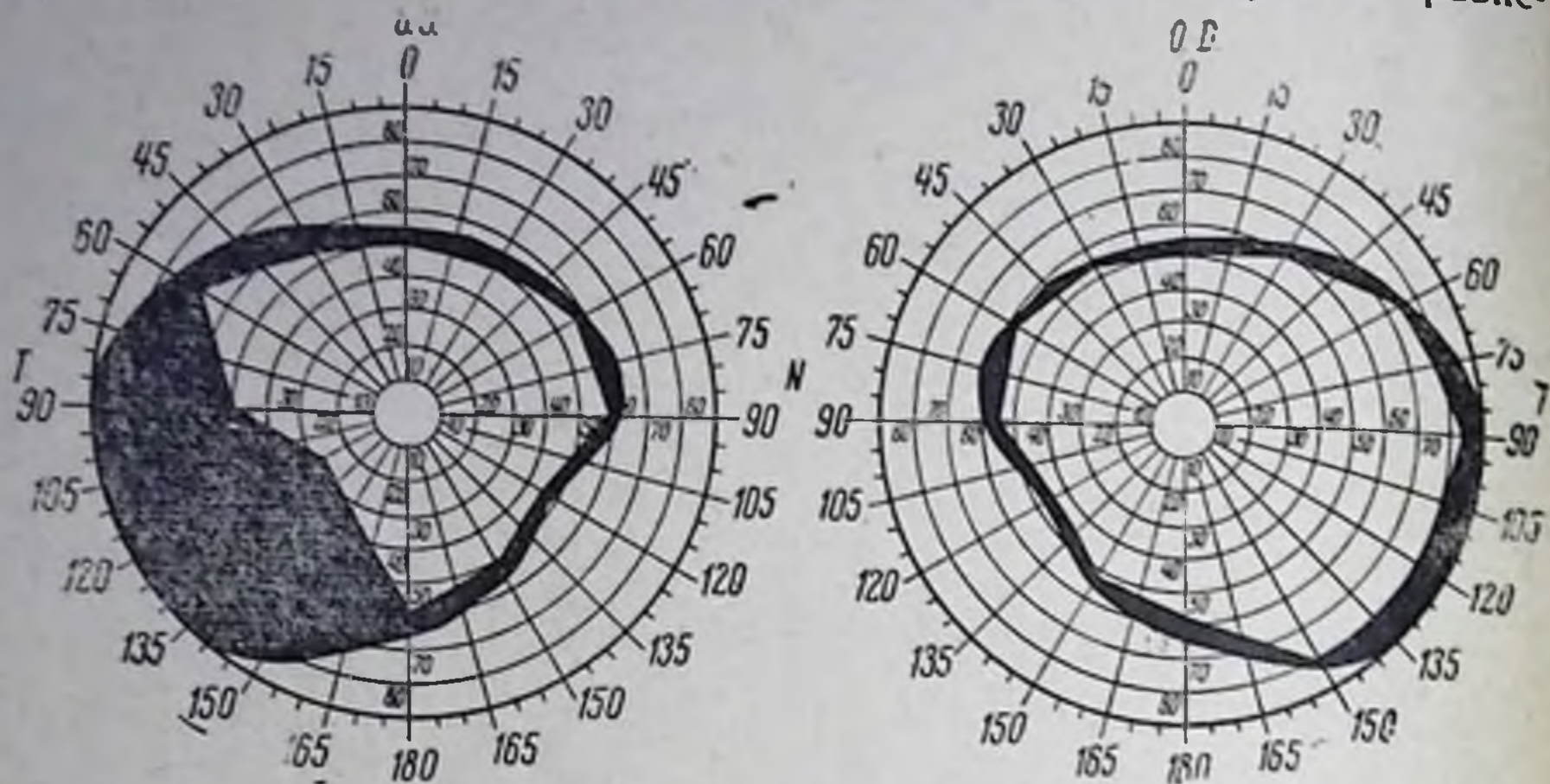


Рис. 7. Схема границ поля зрения больной М-ной Л. В.

Правый глаз — границы М. левый глаз — почти полное выпадение нижне-височного квадранта, начинающееся сужение верхне-височного.

нию со здоровой областью. Оптическая хронаксия в области скотом была нормальной или удлинялась от 1,5 до 3 раз по сравнению с нормой.

Определение зоны адекватности дало те же изменения, что и у больных 1-й группы: зона адекватности светового стимула приходилась на время, соответствующее интенсивности в 2 и 4 реобазы.

При исследовании другого, здорового, глаза оптический порог обнаружил у некоторых больных большие колебания от наблюдения к наблюдению, например, 3,2 отн. ед. в одном наблюдении против 35 отн. ед. в другом (больная Б-ва Н. И.).

АОХ здорового глаза в единичных наблюдениях была не изменена, большей же частью была удлинена до 4 раз по сравнению с нормой.

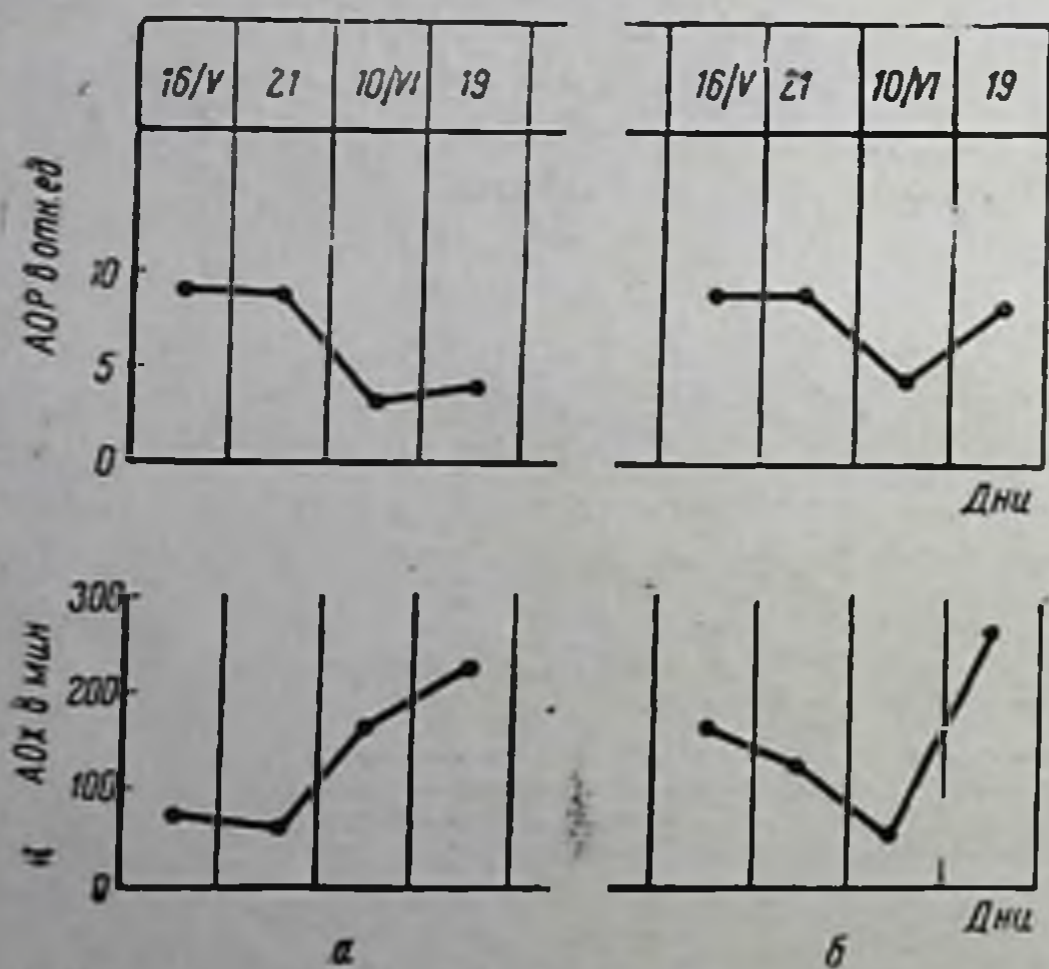


Рис. 8. Изменение АОР и АОХ у исследуемой М-ной Л. В. по дням наблюдений.

По абсциссе отложены дни исследований, по ординате — сверху АОР в отн. ед., внизу АОХ — в сек., а — правый глаз, б — левый глаз.

Обсуждение

Итак, мы многократно обследовали 10 больных с заболеванием зрительных путей и высших зрительных центров с различной этиологией заболевания — гипертоническая болезнь, рассеянный склероз и оптохиазмальный арахноидит.

Настоящее исследование является нашей первой разведывательной попыткой проникнуть в характеристику функционального состояния оптического анализатора при тяжелых поражениях его проводникового и центрального звеньев.

Мы пытались уловить то общее, что характеризует различные заболевания проводникового и центрального звена оптического анализатора. При этом мы стремились по возможности тщательней и многократней обследовать каждого больного и убедились в полной воспроизводимости полученных нами данных. Как нам представляется, они являются существенными и проливают новый свет на характер течения указанных заболеваний.

Прежде всего с помощью методики адекватометрии нам удалось установить, что в области дефектов поля зрения по данным периметрии, по данным адекватометрии может сохраниться возбудимость, хотя и чрезвычайно пониженная.

Возможно возражение, что нельзя судить о функциональном состоянии мозга, исследуя оптический анализатор с пораженными проводниками. Но тогда надо вообще отказаться от любых исследований возбудимости оптического анализатора при всех его заболеваниях, так как любые теоретические выводы встретят немедленные возражения, если учесть анатомическое строение этого анализатора (зрительный перекрест) и тот факт, что никакая болезнь не остается в нем строго локализованной.

Неосновательность подобных соображений ясна уже из первого добытого нами факта — сохранение возбудимости, пусть чрезвычайно пониженной, в области так называемого дефекта поля зрения, что имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

У больных гипертонической болезнью мы получили повышение АОР и удлинение АОХ, т. е. понижение возбудимости в зоне палочкового аппарата. У больных этой же группы при поражении центрального звена зрительного анализатора и при поражении области хиазмы мы получили сохранение палочковой чувствительности в зоне выпадения поля зрения, обнаруженного методикой периметрии.

Палочковая чувствительность в данных областях резко понижена, так как АОР повышена большей частью в сотни и тысячи раз по сравнению с АОР здоровой области. У больных с рассеянным склерозом и оптохиазмальным арахноидитом так же, как и в предыдущей группе, наблюдается резкое понижение палочковой возбудимости в области дефекта поля зрения, о чем свидетельствует увеличение АОР в сотни и тысячи раз по сравнению с АОР так называемой здоровой области. Факт сохранения хотя и резко пониженной чувствительности в «слепых» участках сетчатки может быть объяснен в свете учения И. П. Павлова о взаимодействии центров, исключительной пластичностью и огромной способностью центров к восстановлению функций и взаимозаменяемости, проявляющейся даже после оперативного удаления обширных участков коры мозга.

Останавливаясь на законах восстановления функций даже после удаления обширных участков коры мозга, В. Н. Архангельский указывал, что и в клинике мы встречаемся с положением, когда в «периферических частях зрительного анализатора выявляется такая же закономерность».

Итак, с помощью метода адекватометрии мы можем количественно судить о состоянии возбудимости палочкового аппарата сетчатки.

Исследование возбудимости с учетом интенсивности и длительности адекватного стимула показало возможность таких изменений, когда возбудимость по параметру длительности являлась обычной (АОХ не удли-

нена), но резко изменялась по интенсивности, понижаясь в сотни и тысячи раз: значение it в этих случаях резко возрастало.

Изменение it и зоны адекватности дает возможность судить о количественных изменениях возбудимости зрительного анализатора.

На поставленные в наших исследованиях вопросы получены следующие ответы:

1. В зоне выпадения поля зрения, установленной методом периметрии, у большей части обследованных нами больных обнаружено сохранение возбудимости, чрезвычайно пониженной по параметру интенсивности и в меньшей степени по параметру времени.

2. В зонах, граничащих с областью дефекта поля зрения, также обнаружено изменение возбудимости в сторону ее понижения, распространяющееся даже на возбудимость другого глаза.

ЛИТЕРАТУРА

- Архангельский В. Н. Вестн. офталм., т. XXXI, вып. 3, 1952. — Кравков С. В. Глаз и его работа. Изд. АН СССР, 1950. — Кравков С. В. и Мурзин А. Н. Пробл. физиол. оптики. Том III, изд. АМН СССР, 1946. — Лазарев П. П. Исследования по адаптации. Изд. АН СССР, 1947. — Макаров П. О. Тр. Лен. об-ва естествоисп., т. 67, вып. 1, 1939. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. ЛГУ им. А. А. Жданова, 1952. — Макаров П. О. Вестн. офталм., т. XXXI, вып. 3, 1952. — Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности. Медгиз, 1951, стр. 253—258. — Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. III, кн. 1, изд. АН СССР, 1951. — Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. V. Изд. АН СССР, 1951. — Уфлянд Ю. М. Пробл. физиол. оптики. Изд. АМН СССР, том III, 1946.
-

V. АДЕКВАТОМЕТРИЯ В НЕРВНОЙ КЛИНИКЕ

ДИАПАЗОНОМЕТРИЯ ТЕРМОРЕЦЕПЦИИ КОЖНОГО АНАЛИЗАТОРА И КРИТИКА ТЕОРИИ ГЕДА

А. А. Смолянов

Из Ленинградского I военно-морского ордена Ленина госпиталя
(нач. — Полещук) и лаборатории физиологии анализаторов
(зав. — проф. П. О. Макаров) Физиологического института Лен. гос. университета
им. А. А. Жданова

Целью нашей работы являлась проверка концепций Гедда и его исследований новыми методами определения чувствительности.

Нам предоставилась возможность исследовать больных с повреждением периферических нервов, кожного нерва, пересадкой филатовского лоскута, а также больного с полиневритом при свинцовом отравлении (чувствительная форма).

Дабы проследить восстановление чувствительности при различного рода повреждениях терморцепторов, мы воспользовались диапазонометрией, разработанной П. О. Макаровым (1939).

Для характеристики физиологических процессов и состояний обычно служат верхний и нижний пороги, выраженные в тех или других единицах энергии. Степень и ступень изменений функции или физиологического состояния от нижней границы до верхней П. О. Макаров обозначает термином «диапазон».

«Диапазон может быть представлен дозированным стимулом, только по одному параметру, например, только по интенсивности или только по длительности, или только по пространственному распределению (пространственный порог в физиологии), или градиенту (константа аккомодации Хилла), но может быть представлен комплексной величиной, например, величиной, включающей взаимосвязанные параметры интенсивности, длительности и пространственного распределения стимула, т. е. в хронотопе» (П. О. Макаров).

Для определения функциональной подвижности кожного анализатора в его термической части нами предложен прибор — диапазонометр, определяющий функцию тепло-болевого чувствительности. Путем изменения интенсивности нагрева одного и того же термощупа исследуются в динамике 2 порога — нижний и верхний — тепло и боль.

Методика

Прежде чем приложить к коже термощуп — адекватный безусловный раздражитель, испытуемому дается инструкция: «сейчас будет приложен к коже термощуп, который нагревается током», ответ дайте

сразу, как только почувствуете ощущение тепла («тепло»), затем при дальнейшем нагревании термощупа, когда почувствуете, что тепло переходит в жжение и боль, тотчас давайте ответ «боль». После этого экспериментатор проверяет работу аппарата, ставит стрелку вольтметра на нужное напряжение (мы исследовали при 4 V), подогревает током или в руке термощуп до 30° С и, прикладывая к измеряемому участку кожи, одновременно включает секундомер.

Постепенный нагрев кожи вызывает сначала у испытуемого ощущение тепла — нижний порог, а при дальнейшем нагреве тепло переходит в боль — верхний порог. Экспериментатор отмечает время от момента приложения термощупа до появления нижнего, а затем верхнего порогов по секундомеру и в градусах Цельсия по термощупу, на котором нанесена цена делений по полградуса от 30 до 90° С с последующим вычислением диапазона предощущения и диапазона функции терморцепции.

Измерения производятся последовательно сначала на одном, затем на симметричном участке одним и тем же термощупом. Исходные величины температуры термощупа, регулируемые напряжением, должны быть постоянными.

При изучении тепловой и болевой чувствительности нельзя было исключить и других видов чувствительности, как-то: прикосновения и давления.

Результаты наблюдений

П. О. Макаров (1939, 1947) установил, что при каузалгии диапазон тактильной рецепции в области каузалгических болей резко сужен и при успешном лечении постепенно расширяется.

Результаты наших исследований диапазона функции тепловой и болевой чувствительности при разного рода заболеваниях и воздействии электрических, физических, механических и химических раздражителей также показали сужение диапазона функции терморцепции с постепенным расширением и приходом к норме по выключении раздражителей или выздоровлении больных. При длительных сильных или средней силы раздражителях, так же как и при тяжелых повреждениях периферического, проводникового или центрального отделов кожного анализатора, мы наблюдали резкое сужение диапазона функции терморцепции до 1° С и даже до 0, т. е. нижний и верхний пороги определялись как одно нестерпимое болевое ощущение.

При средних длительных и непродолжительных сильных раздражителях нижний и верхний пороги сближались то у нижнего порога, то у верхнего, а иногда оба переходили за верхний порог; в цифрах диапазон функции уменьшался до 0 и 1,2° С.

До раздражителя	31,0—43,0°Д = 12
После	35,0—35°Д = 0
•	40,0—40°Д = 0
•	47—49°Д = 2 или 46—57°Д = 11

По выключении раздражителей цифры возвращаются к исходным.

Наблюдались также изменения только нижнего или только верхнего порога при неизменном противоположном пороге.

При длительном раздражении, когда диапазон функции приходит к 0, появляется ощущение боли.

Ниже мы приводим протоколы наблюдения отдельных больных и рассматриваем в данной статье так называемую протопатическую и эпикритическую чувствительность в более усложненных и уточненных условиях, чем это удалось Геду, дабы проверить положения К. М. Быкова.

П. О. Макарова, Е. К. Сеппа, А. В. Триумфова и многих других, не согласных с концепцией Геда, требующих пересмотра ее с новых, Павловских, позиций.

Наблюдение. 1. История болезни № 1485 — 1 ВМОЛГ. Больной Е. поступил в госпиталь 15/X 1953 г. для пластической операции с диагнозом — ампутированная кисть правой кисти.

Таблица I

Восстановление термической или эпп- и протопатической чувствительности на Филатовском лоскуте у больного Е.

Интенсивность напряжения 4V.
Исходная температура термощупа 30°C.

Дата	Область исследования	Термическая чувствительность			Кожная температура
		нижний порог	верхний порог	диапазон функции	
1954 27/IV	Культья слева	—	Свыше 45°	Не ощущает ни тепла, ни боли	25,0°
	Культья посредине	—	Свыше 45°	То же	26,5°
	Культья справа	35,0° 10"	—	Боли не ощущает	29,0°
	Кисть левая	Появилось глухое тепло 30,5° 5"	44,0° 45"	13,5°	31,0°
28/IV	Культья левая	—	Свыше 45°	Не ощущает ни тепла, ни боли	27,0°
	Культья посредине	—	То же	То же	28,0°
	Культья справа	32,5° 5"	46,0° 35"	Ощущение горячего и боли	30,5°
	Кисть левая	31,5° 5"	Д=13,5 44,0° 30"	12,5°	31,5°
30/IV	Культья слева	—	Свыше 45°	Не ощущает ни тепла, ни боли	29,5°
	Культья посредине	—	Свыше 45,0°	Не ощущает ни тепла, ни боли	28,0°
	Предплечье	30,5° 3"	35,5° 15"	5,0°	33,5°
3/V	Культья слева	—	Свыше 50,0°	Не ощущает ни тепла, ни боли	26,6°
	Культья посредине	—	Свыше 50,0°	То же	25,5°
	Культья справа	31,5°	50,0°	18,5°	27,0°
	Предплечье	31,5° 3"	46,0° 25"	13,5°	33,0°
18/V	Культья справа	35,0° 8"	48,0° 25"	13,0°	29,0°
	Культья слева	44,0° 30"	49,0° 35"	5,0°	30,8°
	Кисть левая	30,5°	45,0°	14,5°	32,0°
19/V	Культья слева	42,0° 20"	46,0° 30"	4,0°	31,0°
	Культья справа	колотье 33,0° 8"	боль 48,0° 30"	15,0°	31,0°
	Кисть левая	30,5° 5"	43,0° 20"	12,5°	33,0°
31/V	Культья слева	35,0° 10"	45,0° 30"	10,0°	30,0°
	Культья справа	34,0° 10"	45,0° 30"	11,0°	30,9°
	Кисть левая	31,0° 3"	45,0° 30"	14,0°	32,5°

21/X 1953 г. произведена операция образования филатовского лоскута; 2/XI 1953 г. — операция фалангизации первой пястной кости и 4/I 1954 г. — операция подшивания филатовского лоскута к культе правой кисти. Функция первой пястной кости хорошая.

17/III 1954 г. — кожно-паястная реконструкция правой кисти (перенос филатовского лоскута на культю). Все операции больной перенес хорошо. Общее состояние хорошее.

27/IV 1954 г. (табл. 1) в культе справа при нагревании термощупа до 35°C появилось недифференцированное ощущение, образно названное больным «глухое тепло».

Следовательно, диапазон терморцепции равнялся 0 и больной не мог дифференцировать тепло от боли. На культе справа и посередине нагревание термощупа до 45°C не давало ощущения ни тепла, ни боли, выше нагревать было опасно по понятным соображениям.

Кожная температура справа на культе была выше, чем слева на $+4^{\circ}\text{C}$. На здоровой кисти слева (контроль) чувствительность и кожная температура были нормальны.

При исследовании 28/IV эпикритическая чувствительность (нижний порог) появилась в культе справа при $32,5^{\circ}\text{C}$, а протопатическая (верхний порог) при 46°C . В ощущениях больного отмечался гиперпатический оттенок.

Диапазон функции терморцепции расширился за счет верхнего порога. Кожная температура повысилась и пришла к норме.

30/IV в культе справа появилось ясное нежное ощущение тепла при $30,5^{\circ}\text{C}$, а боли возникли при 35°C . Диапазон предощущения уменьшился до 3". Диапазон функции терморцепции опять сузился до $4,5^{\circ}\text{C}$. Дифференциация ощущений улучшилась. Нижний порог (эпикритическая чувствительность) пришел к норме, верхний как бы обострился, за счет чего, собственно, и сузился диапазон терморцепции.

3/V 1954 г. мы наблюдали в культе справа при исследовании терморцепции обратную картину, т. е. увеличение диапазона функции до $18,5^{\circ}\text{C}$ при норме контроля слева на здоровой кисти $13,5^{\circ}\text{C}$.

Сначала на культе справа появилось недифференцированное ощущение, а затем одновременно нижний и верхний пороги или эпикритическая и протопатическая чувствительность с резко суженным диапазоном терморцепции. В культе слева и посередине чувствительность отсутствовала.

В процессе исследования диапазон функции терморцепции то расширялся, то суживался, переходя то к нижнему, то к верхнему порогам и по окончании регенерации нервных окончаний пришел к норме.

Интересно, что на предплечье, вблизи места пересадки филатовского лоскута, мы обнаружили такое же отчетливое сужение диапазона функции терморцепции, что свидетельствует главным образом о перестройке центральных аппаратов чувствительности. Подобную перестройку чувствительности мы наблюдали как при электрических, физических и химических раздражителях достаточной интенсивности, так и при заболеваниях с поражением одного из звеньев кожного анализатора (кровоизлияние в мозг, сирингомиелия и др.).

18/V в культе слева появились одновременно нижний и верхний пороги, или эпикритическая и протопатическая чувствительность у верхнего порога.

В культе справа диапазон функции терморцепции нормализовался. Кожная температура на всех участках повысилась. При дальнейшей регенерации нервных окончаний в культе слева повторяется картина, которую мы наблюдали в начале регенерации справа, т. е. вслед за недифференцированным ощущением одновременно появляются нижний и верхний пороги, или эпикритическая и протопатическая чувствительность.

Важно отметить, что при одновременном восстановлении эпикритической и протопатической чувствительности появляются парестезии с гиперпатическим оттенком, что по прежним представлениям характерно было только для протопатической чувствительности.

Следующее наблюдение касается больного с перерезанным кожным нервом на руке.

Наблюдение 2. История болезни № 3254, 1 ВМОЛГ. Больной Б. поступил в госпиталь с жалобами на привычный вывих в правом плечевом суставе. Болен с 1951 г. после падения на вытянутую руку во время тренировки на катке. Внутренние органы и нервная система — без отклонения от нормы.

17/III 1954 г. была произведена операция — укрепление передней стенки правого плечевого сустава по Андрееву. При этом был перерезан кожный нерв плеча. На 2-й день появились боли в правом плечевом суставе.

21/III из-за боли больной не спал. 23/III — чувство онемения в правом плечевом суставе и в нижней трети предплечья. Объективно: со стороны чувствительности понижение болевой и тактильной, анестезия термической чувствительности в области шва ниже плеча и нижней трети предплечья.

27/III 1954 г., через 10 дней после операции, стали производить исследования термической чувствительности и кожной температуры.

Нижеприведенные исследования, произведенные в динамике с 27/III по 23/IV 1954 г. (табл 2), показывают постепенную нормализацию чувствительности, как и в предыдущем исследовании. Важно, что мы обнаружили у больного на плече около шва одновременное появление нижнего и верхнего порогов или эпикритической и протопатической чувствительности с суженным диапазоном функции терморцепции до 5°C у верхнего порога. Диапазон предошущения удлинялся до 45" вместо 3—5".

На предплечье аналогичная картина — одновременное появление нижнего и верхнего порогов или эпикритическая и протопатическая чув-

Таблица 2

Восстановление термической или эпикритической и протопатической чувствительности после перерезки кожной ветви плечевого нерва у больного Б-на

Интенсивность напряжения 4V. Исходная температура термощупа 30°C

Дата	Термическая чувствительность						Кожная температура сторон		Термоасимметрия
	нижний порог	верхний порог правый	диапазон функции	нижний порог	верхний порог левый	диапазон функции	правой	левой	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
27/III	48,0°45"	53,0°11'12"	5,0°	34,0°12"	50,0°1'6"	16,0°	—	—	—
29/III	47,0°45"	52,0°1'6"	5,0°	34,5°15"	52,0°1'20"	17,5°	31,5°	33,5°	1,0°
30/III	44,0°40"	47,0°45"	3,0°	34,5°20"	47,0°35"	12,5°	36,0°	36,0°	0,0°
31/III	39,0°25"	52,0°1'10"	13,0°	32,5°11"	52,0°1'10"	19,5°	34,5°	34,0°	0,5°
1/IV	41,0°25"	54,0°1'40"	13,0°	31,5°6"	50,0°1'18"	15,5°	34,5°	34,5°	0,0°
2/IV	41,0°25"	54,0°1'15"	13,0°	32,0°4"	52,0°1'6"	20,0°	34,5°	34,0°	0,5°
3/IV	36,5°15"	54,0°20"	17,5°	32,0°1"	50,0°1'55"	18,0°	35,0°	35,0°	0,0°
До процедуры									
6/IV	34,0°10	47,0°37"	13,0°	32,5°8"	46,5°47"	14,0°	35,0°	35,0°	0,0°

Дата	Термическая чувствительность						Кожная температура сторон		Термоасимметрия
	нижний порог	верхний порог правый	диапазон функции	нижний порог	верхний порог левый	диапазон функции	правой	левой	
							8	9	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

После процедуры

6/IV	45,0°40"	45,0°40"	0,0°	32,0°7"	45,5°37"	13,5°	36,0°	36,0°	0,0°
23/IV	35,0°12"	52,0°1'35"	17,0°	32,0°5"	48,0°1'15"	16,0°	34,0°	34,0°	0,0°
27/III	43,0°45"	48,0°48"	5,0°	33,0° "	49,0°50"	16,0°	35,0°	34,0°	1,0°
29/III	35,0°15"	47,0°45"	12,0°	32,0°5"	44,5°25"	12,5°	32,5°	32,5°	0,0°
30/III	35,0°7"	47,0°37"	12,0°	31,0°3"	46,0°55"	15,0°	33,0°	34,4°	1,4°
31/III	36,0°15"	47,0°35"	11,0°	32,0°7"	46,0°40"	14,0°	34,0°	34,0°	0,0°
1/IV	32,0°5"	47,0°45"	15,0°	31,5°5"	47,0°58"	15,5°	33,0°	34,5°	1,5°
2/IV	32,0°4"	50,0°53"	18,0°	31,5° "	48,0° "	16,5°	33,0°	34,0°	1,0°
3/IV	33,0°7"	52,0°1'45"	19,0°	31,5°4"	52,0°1'30"	20,5°	34,0°	34,0°	0,0°

До процедуры

6/IV	34°10"	52,0°50"	18,0°	31,5°7"	46,5°32"	15,0°	34,0°	34,0°	0,0°
------	--------	----------	-------	---------	----------	-------	-------	-------	------

После процедуры

6/IV	34,0°10"	47,0°40"	13,0°	33,0°9"	47,0°40"	15,0°	34,0°	35,0°	1,0°
17/IV	32,0°7"	46,0°35"	13,5°	32,0°6"	48,0°1'	16,0°	33,5°	32,0°	1,5°
23/IV	34,0°15"	50,0°1'20"	16,0°	31,5°5"	48,0°1'10"	16,5°	33,0°	33,5°	0,5°

ствительность. Диапазон предощущения удлинен до 45". Диапазон функции терморцепции на предплечье укорочен и равнялся 5°С за счет снижения нижнего порога, или эпикритической чувствительности. В дальнейшем наблюдается постепенное восстановление нижнего порога, эпикритической чувствительности, наряду с колеблющимся верхним порогом, или протопатической чувствительности. К 6/IV как на плече, так и на предплечье мы наблюдаем нормальные параметры чувствительности, т. е. диапазон функции терморцепции расширился до нормы. В то время как после раздражителя диапазон между тепловой и болевой чувствительностью резко укорачивается (табл. 2), на предплечье еще наблюдалось небольшое снижение диапазона функции.

Последующие исследования 17/IV, 23/IV показали дальнейшую постепенную нормализацию чувствительности по мере регенерации нервных окончаний. Кожная температура не представляла резких изменений — были единичные термоасимметрии на предплечье. Восстановление чувствительности при всех исследуемых нами других поражениях периферических рецепторов также происходило одновременно.

Что касается термической чувствительности на остальных 10 симметричных участках кожи больного, то она была в пределах нормы.

На фоне этой нормы мы наблюдали регионарную патологию терморцепции ниже места перерезки кожного нерва на плече с сужением диапазона функции до 5°С и приходом к норме до 16°С через 36 дней после повреждения (табл. 3).

Термическая чувствительность (в °) при 4V. Исходная температура термощупа 30°

Таблица 3

Область исследования	Правая	Диапазон функции	Левая	Диапазон функции	Кож. темп. ступень		Термо-асимметрия
					правой	левой	

В начале исследования 27/III 1954 г.

Виски	32.05	48.0 55	16.0	32.05	48.0 55	16.0	34.0	34.0	0.0
Грудь	32.05	47.0 25	15.0	32.0	48.0	16.0	35.0	34.0	1.0
Живот	32.05	42.0 45	14.0	32.05	47.0 110	15.0	35.0	35.0	1.0
Кисти	32.05	47.0 55	15.0	32.07	46.0 35	14.0	34.5	34.0	0.5
Стопы	33.5	46.0	12.5	33.5	46.5	13.0	32.0	31.5	0.5

В конце исследования 23/IV 1954 г.

Виски	30.5	47.0	16.5	30.5	47.0	16.5	34.0	34.0	0.0
Грудь	32.0	48.0	16.0	32.0	48.0	16.5	33.5	33.5	0.0
Живот	31.5	48.0	16.5	32.0	47.0	15.0	34.0	33.5	0.5
Кисти	32.0	48.0	16.0	31.5	48.0	16.5	32.5	33.0	0.5
Стопы	31.5	45.0	13.5	33.0	48.0	15.0	29.0	29.5	0.5

Все виды чувствительности восстановились.

Аналогичные результаты мы обнаружили при свинцовом отравлении, где имело место нарушение терморцепции в периферическом звене кожного анализатора, и, наконец, при повреждениях периферических нервов.

Обсуждение результатов

Данные исследований динамометрии при регенерации нервных волокон в разных вариантах их повреждений показывают, что восстановление нормальной чувствительности, называемой Гедом эпикритической и протопатической, происходит одновременно. При этом в начале регенерации появляется недифференцированное ощущение, образно названное больными «глухое тепло».

Итак, утверждение Гедо о том, что протопатические волокна регенерируют раньше эпикритических, оказалось ошибочным. Эта ошибка Гедо произошла в силу несовершенства методов исследования чувствительности того времени. Наш метод дает возможность в объективных цифрах дифференцировать эпикритическую чувствительность от протопатической. Благодаря нашему методу исследования мы обнаружили, что при одновременном восстановлении порогов, или эпикритической и протопатической чувствительности, вначале наблюдается ощущение токов, колотья, жжения и другие нюансы гиперпатического характера, что раньше всеми приписывалось только протопатической чувствительности.

По данным наших исследований, так называемая эпикритическая и протопатическая чувствительность представляет собою единую функционально-динамическую систему термической чувствительности.

Наши исследования подтверждают высказывания Сеппа, который считает, что протопатическая и эпикритическая чувствительность, наблюдающаяся при регенерации кожного нерва, вовсе не связана с разными не одновременно восстанавливающимися чувствительными волокнами, а является выражением неоднородного типа функционирования одних и тех же волокон в разные фазы их восстановления.

Наши исследования показали, что при суженном диапазоне рецепции ощущение обладает чертами, характерными как для эпикритической, так и для протопатической чувствительности. Последнее обстоятельство доказано на очень большом количестве исследований на больных и здоровых людях.

Наконец, следует заметить, что наряду с изменением терморцепции изменяется и кожная температура.

Таким образом, наши исследования подтверждают высказанное физиологами К. М. Быковым, П. О. Макаровым, невропатологами Е. К. Сеппом и другими положение о том, что отсутствует протопатическая и эпикритическая чувствительность с их двоякого рода проводниками, а имеется многочисленный комплекс воспринимающих рецепторов с их динамическим характером изменений в зависимости от качества раздражителя и особенностей поражения периферического и центрального конца кожного анализатора.

З а к л ю ч е н и е

При регенерации нервных окончаний дифференциация тепла и боли отсутствует.

Прежде всего появляется неясное, недифференцированное ощущение, образно называемое больными «глухое тепло». В дальнейшем по мере регенерации нервных окончаний появляется одновременно эпикритическая и протопатическая чувствительность (нижний и верхний порог). В начале формирования терморцепции при регенерации нервных окончаний наблюдается суженный диапазон ее функции с постепенным его расширением до нормы.

Следовательно, формирование эпикритической и протопатической чувствительности появляется при регенерации нервных окончаний одновременно. Отсюда утверждение Геда о том, что протопатические волокна регенерируют раньше эпикритических, ошибочно.

Нижний и верхний пороги терморцепции кожного анализатора, или эпикритической и протопатической чувствительности, находятся в органической взаимосвязи, перестраиваясь в диаметрально противоположных направлениях под влиянием внешней и внутренней среды, и представляют собой единую функционально динамическую систему.

Одновременное появление порогов эпикритической и протопатической чувствительности вначале иногда дает различные нюансы гиперпатического характера, что раньше приписывалось только протопатической чувствительности.

Л И Т Е Р А Т У Р А

Быков К. М. О расстройстве термической чувствительности, АМН СССР, 1947. — Макаров П. О. Динамика возбудимости проведения и рефрактерного состояния. Тр. Лен. об-ва естествоисп., т. 67, в. I, 1939. — Макаров П. О. Диапазонометрия в физиол. и клин. Вестн. ЛГУ, № 4, 1947. — Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Монография, 1952.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
<i>I. Адекватометрия в физиологии</i>	
Макаров П. О. Методика адекватометрии	13
Макаров П. О. и Кроль Т. М. Оптическая адекватометрия в физиологии и клинике	25
Макаров П. О. Возбудимость и адекватность анализаторов человека	36
Кроль Т. М. Адекватометрия вкусового анализатора	45
Спрогис Е. И. Адекватометрия и диапазонометрия кожного анализатора человека	53
Гаврилова Н. И. Настраечные условные рефлексы зрительного анализатора человека	60
Макаров П. О. и Гаврилова Н. И. Адекватометрия и критический интервал дискретности зрительного анализатора человека	74
Гольдбурт С. Н. Критический интервал дискретности и динамика дифференцирования в звуковом анализаторе человека	81
Невская А. А. Образование тонкой дифференцировки у человека при определении критического интервала дискретности зрительного анализатора	96
Макаров П. О. Адекватометрия в физиологии труда и спорта	102
Поляк С. Б. Влияние величины, яркости и времени экспозиции белого объекта проекционного периметра на размеры поля зрения	110
Макаров П. О. и Пославский Е. В. Изменения адекватной оптической хронаксии под влиянием стрихнина	124
<i>II. Адекватометрия в клиниках внутренних и детских болезней и в курортологии</i>	
Ланда А. Л. Опыт изучения функционального состояния коры головного мозга при туберкулезе легких методикой оптической адекватометрии	130
Каракулина Т. Т. Изменения функционального состояния высших нервных центров, определяемые методикой оптической адекватометрии при действии барбитуратов и новокаина при одновременном и раздельном их применении	141
Ламанская М. С. К вопросу о функциональном состоянии высших нервных центров у язвенных больных, определяемом методикой оптической адекватометрии	149
Шляхтова Н. Ф. Суточные изменения функционального состояния головного мозга у здоровых и больных людей, определяемые методикой оптической адекватометрии	157
Кунашева Е. Г. Исследование возбудимости нервных центров у детей, больных ревматизмом, методикой оптической адекватометрии	170
Цверганишвили Г. К. Исследование возбудимости и функциональной подвижности оптического анализатора у больных ревматизмом методикой оптической адекватометрии и дискретометрии	179
	255

Куняшева Е. Г. Оптическая адекватометрия у детей при заболевании органов дыхания	187
<i>III. Адекватометрия в хирургической и акушерско-гинекологической клиниках</i>	
Яновский Я. М. Функциональное состояние коры головного мозга при травме, определяемое методикой оптической адекватометрии	197
Яновский Я. М. Влияние оперативного вмешательства на функциональное состояние коры головного мозга, определяемое методикой оптической адекватометрии	213
Цуцульковская К. Н. Возбудимость коры головного мозга при послеродовых и послеабортных инфекционных заболеваниях, определяемая методикой оптической адекватометрии	220
<i>IV. Адекватометрия в глазной клинике</i>	
Макаров П. О. и Алексеева В. Г. Адекватометрия функционального состояния зрительного анализатора при поражении зрительных путей	233
<i>V. Адекватометрия в нервной клинике</i>	
Смолянов А. А. Диапазонометрия терморцепции кожного анализатора и критика теории Геда	247

Редактор *Г. С. Кан*

Техн. редакторы *Г. А. Хараш* и *Д. А. Лившиц*

Обложка художника *Д. А. Андреева*

Корректоры *Т. Н. Шаробайко*, *А. И. Мелузов*

Сдано в набор 3/VII 1957 г. Подписано к печати 15/III-1958 г. Формат бум. 70 × 108¹/₁₆ л. л. Бум. л. 8.
Печ. л. 21,92. Учетно-изд. л. 21,06. М-09250. Зак. 3/1101. Цена 10 р. 50 к. + переплет 1 руб.

Типография № 3 Углетехиздата. Ленинград, ул. Салтыкова-Щедрина, 54

Цена 11 р. 50 к.