

Сравнительное влияние нового синтетического производного пентаметония на ганглионарные синапсы

М. Л. Тараховский и Т. Л. Невская

Резюме

Изыскание веществ, блокирующих пути распространения сосудосуживающих импульсов, идущих от центров нервной системы к сосудистой периферии, приобретает все большее значение, главным образом из-за возможности применения таких веществ для лечения гипертонической болезни и ряда других заболеваний, сопровождающихся повышенным тонусом стенок артериального русла.

В последнее время активные ганглионарные блокирующие вещества, получившие название метониевых соединений, найдены в группе с об-

щей химической формулой $(\text{CH}_3)_3\overset{+}{\text{N}}(\text{CH}_2)_n\overset{+}{\text{N}}(\text{CH}_3)_3$.

Среди этих веществ наиболее эффективными с точки зрения их блокирующего влияния на ганглионарные синапсы оказались галоидопроизводные с пятью и шестью метиленовыми радикалами в основной цепи — пента- и гексаметониевые соединения. Более широкому клиническому использованию этих веществ препятствует то обстоятельство, что вызываемая ими ганглионарная блокада относительно кратковременна.

В поисках веществ с более продолжительным блокирующим действием в Украинском институте экспериментальной эндокринологии было синтезировано производное пентаметония, в которое включена хинолиновая группировка.

Бромистая соль этого вещества — пентахинометоний-дибромид — подверглась изучению на кафедре фармакологии Черновицкого медицинского института. DL_{50} пентахинометония для мышей при внутрибрюшинном введении составляет 8,8 мг/кг.

В настоящем сообщении изложены данные сравнительного исследования действия пентахинометония на ганглионарные синапсы. Опыты проводились на 11 кошках, 4 кроликах под уретановым наркозом и на 3 собаках под морфийно-эфирным наркозом. Всего было проведено 39 опытов. В качестве объекта изучения действия препарата на парасимпатические узлы были избраны ганглии сердечных волокон блуждающего нерва, для изучения действия на симпатические узлы — верхний шейный симпатический узел и чревные ганглии. По изменениям величины сокращения третьего века и уровня кровяного давления, наступавшим при раздражении соответствующих преганглионарных волокон, можно было судить о действии препарата на синаптическую передачу возбуждения в ганглиях.

Изучение действия пентахинометония на хеморецепторы каротидного синуса проводилось на кошках по методу Моисеева—Гейманса—Аничкова.

На основании проведенных опытов можно прийти к заключению, что новое синтетическое производное пентаметония наряду с понижением кровяного давления вызывает блокаду проведения нервных импульсов как через симпатические, так и через парасимпатические узлы вегетативного отдела нервной системы.

Различные виды N-холинорецепторов неодинаково чувствительны к блокирующему влиянию препарата; симпатические узлы брюшной полости и парасимпатические узлы блуждающего нерва блокируются более полно и длительно, чем верхние шейные симпатические узлы. N-холинорецепторы каротидного синуса препаратом не блокируются.

Про функ

Розглядаю важко помітити проявами вичерванню проблем дослідження й

Виходячи вивчити динам дуги спинного ми керувались що рівень фізіологічності від якого дженні чи галстану централь фізіологічну ла

Розглядаю парабіотичної чення обрати іного процесу, дослідження пмості збудливиий висновок субстраті.

Методика. Дваних кішках. Двимірювання збудпідслідної кішккрижового сегменткапілярі діаметрелектрода в мозізануреним в нбогелектроди.

Досліджувавторної дуги як зіспemius). Згиналгинальні — подраЯк наркотичформ, для внутрі

Оскільки ромірювання обрангальноприйнятих

Принцип цьставленні відповіформи і різної тповніше прослідкурозвитку наркозу

В деяких д

ческого
ые синапсы

анения сосудо-
мы к сосудистой
образом из-за
гипертонической
ся повышенным

ющие вещества,
в группе с об-

зрения их бло-
г галоидопроду-
основной цепи—
у клиническому
ство, що вызы-
временна.

кирующим дей-
ринологии было
лючена хиноли-

дибромид—под-
дкого медицин-
внутрибрюшин-

ельного иссле-
инапсы. Опыты
наркозом и на
было проведено
та на парасим-
н блуждающего
-верхний шей-
ния величини
и, наступавшим
олокон, можно
редачу возбуж-

торы каротид-
а—Гейманса—

аключению, что
с понижением
ных импульсов
е узлы вегета-

увствительны к
брюшной по-
мокируются бо-
ие узлы. N-хо-
ются.

Про функціональний стан нервових центрів спинного мозку при наркозі

О. Д. Рева

Розглядаючи історію розвитку уявлень про природу наркозу, неважко помітити, що загальні методи спостереження над зовнішніми його проявами вичерпали себе і вже не можуть сприяти дальшому з'ясуванню проблеми. Для вивчення механізму наркозу потрібні нові методи дослідження й сміливіші принципиальні передумови.

Виходячи з цих міркувань, ми поставили перед собою завдання вивчити динаміку функціональних змін в різних ланках рефлекторної дуги спинного мозку теплокровних тварин при наркозі. В своїй роботі ми керувались основним положенням Введенського—Ухтомського про те, що рівень фізіологічної лабільності є вирішальним фактором, в залежності від якого визначається характер реакції, яка виражається у збудженні чи гальмуванні. Тому основним показником функціонального стану центральних утворень спинного мозку при наркозі ми обрали його фізіологічну лабільність.

Розглядаючи наркоз у світлі вчення М. Є. Введенського як явище парабіотичної природи, ми вирішили для повнішого і глибшого його вивчення обрати й інші параметри, якими характеризується хід парабіотичного процесу, а саме: швидкість акомодатії і збудливість. Паралельне дослідження поряд з хронаксією як показником функціональної рухомості збудливості і швидкості акомодатії дозволяє зробити більш певний висновок про характер змін, що відбуваються в досліджуваному субстраті.

Методика. Досліди провадились переважно на спинальних, рідше на деперебріваних кішках. Дослідження функціональних змін при наркозі провадилось шляхом вимірювання збудливості, хронаксії і часової константи акомодатії. З цією метою у піддослідної кішки розтинали спинний мозок на рівні сьомого поперекового — першого крижового сегмента і в мозок вводили срібний мікроелектрод (катод) в скляному капілярі діаметром 30—40 мк. Анод розташовували на м'язах спини. Положення електрода в мозку визначали шляхом гістологічного дослідження ділянки мозку із зануренням в нього електродом. Для подразнення кочінця застосовували звичайні срібні електроди.

Досліджували вплив наркозу на функціональний стан різних ділянок рефлекторної дуги як згинальних (*m. tibialis ant.*), так і розгинальних рефлексів (*m. gastrocnemius*). Згинальні рефлекс викликали подразненням однобічного *p. polpiti*, розгинальні — подразненням відповідних задніх кочінців.

Як наркотичні речовини для інгаляційного наркозу застосовували ефір і хлороформ, для внутрішнього введення — пентотал, нембутал і гексенал.

Оскільки розвиток стадій наркозу відбувається звичайно відносно швидко, а вимірювання обраних для спостереження параметрів потребує значного часу, крім загальноприйнятих методів вимірювання, було використано також міографічний метод.

Принцип цього методу описаний П. Є. Моцим (1950). Він заснований на зіставленні відповідей м'язів на подразнення їх центральних утворень струмами різної форми і різної тривалості. Перевага цього методу полягає в тому, що він дає змогу повніше прослідкувати динаміку і направленість функціональних змін в центрах під час розвитку наркозу.

В деяких дослідах з наркозом провадились спостереження над змінами біоелек-

тричних потенціалів, що відводяться від центрів спинного мозку і викликаються подразненням відповідних аферентних нервів. Їх реєстрація провадилась за допомогою катодного осцилографа.

Для синхронізації подразнень з роботою реєструючого приладу застосовували чотириконтантний маятник Гельмгольца. Один контакт маятника використовували для розмикання струму в первинній спіралі санного апарата,* що служив для подразнення нерва, а два інших — для одержання одномоментного розгорнення променя осцилографа. Увімкнення великої ємкості (10 мкф) і опору в 100 000 ом дозволяло одержувати майже лінійне наростання струму строго визначеної тривалості.

Результати дослідів і їх обговорення

Спостереження показали, що розвиток наркозу (його початкові стадії) обумовлює в ділянці премоторних елементів і в задніх корінцях рефлекторної дуги *m. tibialis ant.* підвищення функціональної рухомості (вкорочення хронаксії), сповільнення швидкості акомодатції (збільшення константи λ) і зниження скорочень м'яза, тобто комплекс функціональних змін, характерних для анелектротонічного стану тканини.



Рис. 1. Поперечні зрізи спинного мозку кішки. На зрізі *а* стрілкою показано положення кінчика мікроелектрода, що подразнює премоторні елементи спинного мозку; на зрізі *б* — кінчик електрода, що подразнює рухові клітини.

В табл. 1 наведені дані одного з дослідів цієї серії спостережень. Спостереження над функціональними змінами в ділянці рухових клітин рефлекторної дуги великогомілкового м'яза показали, що розвиток наркозу викликає тут функціональні зрушення, протилежні тим, які виникають в премоторній частині, а саме: зниження функціональної рухомості (подовження хронаксії), збільшення швидкості акомодатції (зменшення константи λ) на фоні слабкого зниження збудливості. Інакше кажучи, в рухових центрах спинного мозку під впливом наркозу спостерігається комплекс функціональних змін, характерних для стану кателектротону або ж катодичної депресії.

В табл. 2 наведені дані, одержані в одному з дослідів цієї серії експериментів.

В типовій картині функціональних змін, викликаних наркозом у руховому центрі згинального рефлексу, спостерігаються і деякі відхилення; так, на ранніх стадіях наркозу інколи відзначається деяке початкове підвищення збудливості, що переходить в міру поглиблення наркозу в пригнічення.

Вивчення функціональних змін в рухових центрах розгинальних рефлексів (*m. gastrocnemius*) при наркозі показало, що і в них так само, як і в центрах згиначів, при всіх випробуваних нами наркотичних речовинах спостерігаються різке зниження функціональної рухомості (подовження хронаксії) і збільшення швидкості акомодатції на фоні зниження збудливості.

Для ілюстрації в табл. 3 наведені результати одного дослідів з цієї серії експериментів.

Зіставляючи цей комплекс функціональних змін із змінами, характерними для катодичної депресії (парабіозу), можна зробити висновок, що і в рухових центрах розгинальних рефлексів, так само як у центрах згинальних рефлексів, під впливом наркозу розвиваються всі ознаки класичного парабіозу Введенського.

В досліді з подразненням передніх корінців спинного мозку, що

Таблиця 1

Зміна хронаксії, швидкості акомодатії і збудливості в премоторних елементах спинного мозку кішки при наркозі.

(Положення подразнюючого електрода в мозку див. рис. 1, а)

Умови дослідів	Час в хв.	Хронаксія в msec	Швидкість акомодатії (1/λ)	Збудливість (приведена до одиниці)
До наркозу		0,259 0,259 0,259	85 85 85	1 1 1
Ефірний наркоз	3 10 16	0,259 0,209 0,138	45 32,5 28,0	0,408 0,200 0,185
Після припинення інгаляції ефіру	13 23	0,162 0,196	46 67,5	0,305 0,500

Таблиця 2

Зміна хронаксії, швидкості акомодатії і збудливості в руховому центрі спинного мозку кішки при наркозі. Тест—m. tibialis anterior

(Положення подразнюючого електрода в мозку див. рис. 1, б)

Умови дослідів	Час в хв.	Хронаксія в msec	Швидкість акомодатії (1/λ)	Збудливість (приведена до одиниці)
До наркозу		0,21 0,21	29,5 28,9	1,0 1,0
Ефірний наркоз	7 22	0,36 1,03	62,5 102,0	0,613 0,228
Після припинення інгаляції ефіру	15 30	0,57 0,26	55,0 25,0	0,429 0,831

відповідають великогомілковому м'язу, виявлені при наркозі зміни, які нагадують функціональні зміни, що виникають при цьому в рухових клітинах (табл. 4).

Наведені дані показують, що передні корінці з деяким декрементом відображають зміни, що відбуваються в рухових клітинах. Трохи інші результати спостерігаються при наркозі в аксонах рухових клітин розгинальних рефлексів. У них під впливом наркозу відзначаються подовження хронаксії і збільшення швидкості акомодатії на фоні підвищеної збудливості. Зіставлення цих змін з функціональними змінами, що спостерігаються в їх клітинах при наркозі, вказує на наявність між ними досить важливої різниці. Зміни в аксонах характеризуються комплексом

Таблиця 3

Зміна хронаксії, швидкості акомодатії і збудливості в руховому центрі розгинального рефлексу (*m. gastrocnemius*)

Умови досліді	Час в хв.	Хронаксія в мсек	Швидкість акомодатії (1/λ)	Збудливість (приведена до одиниці)
До наркозу		0,328 0,328	4,9 5,1	1,0 1,0
Ефірний наркоз	3 8 14 20	0,570 0,624 0,867 1,036	6,2 8,0 11,6 15,9	0,98 0,76 0,61 0,49
Після припинення інгаляції ефіру	6 20	0,816 0,388	12,2 6,3	0,82 1,12

Таблиця 4

Зміни хронаксії, швидкості акомодатії і збудливості в передньому корінці спинного мозку при наркозі

Умови досліді	Час в хв.	Хронаксія в мсек	Швидкість акомодатії (1/λ)	Збудливість (приведена до одиниці)
До наркозу		0,103 0,103	23,7 23,7	1,0 1,0
Ефірний наркоз	7 15	0,181 0,207	27,5 52,5	0,91 0,91
Після припинення інгаляції ефіру	5 9 29	0,155 0,145 0,124	30,0 26,0 20,0	0,8 0,82 0,87

функціональних ознак, властивих кателектротонічному стану, а функціональні зміни в ділянці рухового ядра типові для катодичної депресії. Цю різницю можна пояснити, виходячи з правила «оптимуму функціональної рухомості для збудливості», запропонованого М. В. Голіковим (1950), припускаючи, що аксони навіть у безпосередній близькості від тіла клітини мають вищу функціональну рухомість, ніж їх клітини.

Зіставляючи комплекс функціональних змін, що спостерігаються при наркозі в рухових центрах спинного мозку, з симптомокомплексом, який характеризує катодичну депресію (парабіоз), можна зробити висновок, що рухові центри спинного мозку знаходяться під час наркозу в стані парабіозу, тобто стійкого збудження, що не поширюється. Цей стан, як показали досліді, оборотний і характерний для всіх застосованих нами

наркотиків як (пентоталу, не дії визначають очевидно, тим, пан натрію, вв кає описані в трастні зміни кочасні, і прот виходить із ст скороминущої викликаних на також і від сп

Цікаві і, н змішаного нар них наркотичн або ж хлорофо слідження фун наркозі, викли що кожний по ливі умови для тичної речовин що виникаючі від того, яким зумілим, чому можливість ви нути цим їх то ваного наркозу

Тлумаченн елементах спи є наслідком л наркозу. Функ частині рефле чення.

При подра бути дослідже ням рефлектор аферентних ел

Зміна ефе ментів при нар джуваного суб того — є наслід них наркозом ного мозку в ваний ефект м глибоких стад прямого подра спостережуван ного мозку ми трою в сірій р для подразненн

Ефект, що ментів спинно описаних М. Є котична речов усіма елемент

Таблиця 3
руховому центрі

Збудливість (приведена до одиниці)
1,0 1,0
0,98 0,76 0,61 0,49
0,82 1,12

 Таблиця 4
передньому

Збудливість (приведена до одиниці)
1,0 1,0
0,91 0,91
0,8 0,82 0,87

ну, а функціо-
нчної депресії.
мому функціо-
В. Голіковим
ій близькості
їх клі-
ерігаються при
плексом, який
ити висновок,
ркозу в стані
Цей стан, як
осованих нами

наркотиків як інгаляційних (ефіру і хлороформу), так і внутрішніх (пентоталу, нембуталу, гексеналу). Однак тривалість і інтенсивність їх дії визначаються дозою і фізіологічною активністю наркотика, а також, очевидно, тим, наскільки швидко він залишає організм. Наприклад, евіпан натрію, введений спинальній кішці внутрішньо, відразу ж викликає описані вище зміни в руховому центрі і одночасно зумовлює контрастні зміни в премоторних елементах спинного мозку. Ці зміни короточасні, і протягом 25—30 хв. від початку введення наркотика тварина виходить із стану наркозу. Пентотал натрію і гексенал є наркотиками скороминущої дії, а нембутал натрію — тривалої дії. Тривалість і сила викликаних наркозом функціональних змін в спинному мозку залежать також і від способу введення наркотика тварині.

Цікаві і, на нашу думку, важливі дані для пояснення механізму дії змішаного наркозу, одержані при дослідженні комбінованого впливу різних наркотичних речовин, наприклад, ефіру на фоні пентоталу натрію або ж хлороформу на фоні наркозу, викликаного евіпаном натрію. Дослідження функціонального стану рухових центрів спинного мозку при наркозі, викликаному зазначеними комбінаціями наркотиків, показало, що кожний попередній наркоз в процесі свого розвитку створює сприятливі умови для швидшого і сильнішого прояву ефекту наступної наркотичної речовини навіть при меншій її концентрації. Досліди показали, що виникаючі функціональні зміни здатні підсумовуватися незалежно від того, якими наркотиками вони викликані. У зв'язку з цим стає зрозумілим, чому при комбінованому застосуванні наркотиків створюється можливість викликати стан наркозу меншими дозами наркотиків і уникнути цим їх токсичної дії. Власне, в цьому і полягає перевага комбінованого наркозу.

Тлумачення ефектів, що спостерігаються при наркозі в рухових елементах спинного мозку, не становить труднощів, оскільки ці ефекти є наслідком лише місцевих змін субстрату, що настають під впливом наркозу. Функціональні зміни, що виникають при наркозі в аферентній частині рефлекторної дуги, більш складні і мало доступні для вивчення.

При подразненні премоторних елементів рефлекторної дуги можуть бути досліджені тільки початкові фази наркозу, оскільки з припиненням рефлекторної діяльності зникає відповідь і на пряме подразнення аферентних елементів.

Зміна ефектів від безпосереднього подразнення аферентних елементів при наркозі зумовлена, з одного боку, місцевими змінами досліджуваного субстрату в ділянці подразнювального електрода, а з другого — є наслідком порушення синаптичної передачі збуджень, викликаних наркозом. Крім того, при подразненні премоторних елементів спинного мозку в безпосередній близькості від рухового ядра спостережуваний ефект може бути частково рефлекторним, а частково, на більш глибоких стадіях наркозу і при збільшеній силі струму, — наслідком прямого подразнення рухових елементів. Ось чому для правильної оцінки спостережуваних ефектів при дослідженні премоторних елементів спинного мозку ми особливу увагу звертали на положення активного електрода в сірій речовині мозку, а також на силу струму, застосовуваного для подразнення.

Ефект, що спостерігається при наркозі в ділянці премоторних елементів спинного мозку, можна пояснити, виходячи із закономірностей, описаних М. Є. Введенським (1920) під назвою периелектротону. Наркотична речовина, потрапивши в кров, в однаковій мірі стикається з усіма елементами рефлекторної дуги — і з сенсорними, і з моторними,

але в зв'язку з дуже низькою резистентністю і лабільністю центральних нервових синапсів у них раніше, ніж в інших елементах рефлекторної дуги, відбувається деполаризація і розвивається стан кателектротону, що переходить в катодичну депресію — парабіоз. Цей стан рухових центрів спинного мозку при наркозі, за всіма даними, є домінуючим. За принципом периелектротону він впливає на премоторні елементи в більшій мірі, ніж наркотики. Внаслідок цього в премоторних елементах у початкових фазах наркозу спостерігаються зміни контрастного характеру в порівнянні із змінами в руховому центрі.

Ці зміни контрастного характеру особливо чітко видні на міограмах і графіках дослідів, представлених на рис. 2 і 3, в яких зміни лабільності і швидкості акомодатії визначені міографічним методом одно-

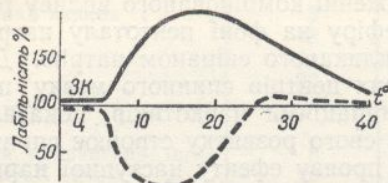


Рис. 2. Зміна лабільності в руховому центрі і задніх корінцях спинного мозку кішки при ефірному наркозі. Тест — *m. tibialis ant.* На осі ординат: пунктир (Ц) — зміна лабільності в руховому центрі в %; суцільна лінія (ЗК) — зміна лабільності в задніх корінцях в %. Абсциса — час в хв.

часно в руховому ядрі і в премоторних елементах спинного мозку в нормі і при наркозі. З цієї метою в спинний мозок вводили два активних мікроелектроди з таким розрахунком, щоб неізолюваний кінчик одного мікроелектрода знаходився в премоторній ділянці, а другого — в руховій ділянці.

Графіки на рис. 2 і 3 наочно показують контрастний характер функціональних змін, що відбуваються при наркозі в чутливих і рухових елементах спинного мозку.

Провідними, очевидно, є зміни, що відбуваються в ділянці переходу збудження з клітини на клітину, а зміни, що спостерігаються в премоторних зонах, слід вважати наслідком вторинних впливів рухових центрів, що знаходяться під час наркозу в стані парабіозу.

Наведені тут експериментальні факти дозволяють зробити висновок, що розвиток у спинному мозку при наркозі функціональних змін, характерних для класичного стану парабіозу, описаного Введенським, є основною причиною припинення рефлекторної діяльності.

Викликаний наркозом стан парабіозу рухових центрів спинного мозку, в основі якого лежить різке зниження функціональної рухомості нервових клітин (подовження хронаксії), збільшення швидкості акомодатії (зменшення константи λ) і зниження збудливості — є основними факторами, що перешкоджають переходу місцевого стану збудження в процес, що поширюється.

Для підтвердження цього положення нами були проведені досліді з

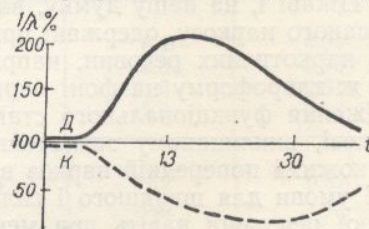


Рис. 3. Зміна швидкості акомодатії в руховому центрі і премоторних елементах спинного мозку кішки при наркозі, викликаному внутрішнім введенням нембуталу (1 мл 2,5%-ного розчину на 1,45 кг ваги). Тест — *m. tibialis ant.* На осі ординат: суцільна лінія (Д) — зміна швидкості акомодатії в руховому центрі спинного мозку в %; пунктирна лінія (К) — зміна швидкості акомодатії в премоторних елементах спинного мозку в %. Абсциса — час в хв.

реєстрації центрів с наркозі. І

Дослі. Електрод д верхні з та рухового ц Потен п. poplitei.

На осц стю усув незначний пульсів, я деяких ви потенціал впливом ростання спадання ціональнос напичнон перевищу нання ре шення ш

1. П мозку сп хронаксії тобто на місцевог

2. У при збер жуючи з місцевог повільно збільшен можлив процес з

Так ціональн потенція що і є т

3. І лежать які веду пинення

В в т. IV (1 В в ности. По Го. нервних

реєстрацією біоелектричних потенціалів, що відводяться від рухових центрів спинного мозку кішки до катодного осцилографа в нормі і при наркозі. На рис. 4 наведені осцилограми одного з дослідів.

Дослід проводили на спинальній кішці з штучним диханням, наркоз ефірний. Електрод для відведення потенціалів занурювали в спинний мозок з дорзальної поверхні з таким розрахунком, щоб неізолюваний його кінчик розташовувався в ділянці рухового центра великогомілкового м'яза.

Потенціали викликали шляхом одиничних подразнень п. poplitei.

На осцилограммах видно, що наркоз, який повністю усуває розряди в рухових клітинах, справляє незначний вплив на інтенсивність аферентних імпульсів, які надходять до них, і не усуває, а в деяких випадках навіть збільшує місцеві повільні потенціали, які виникають в рухових ядрах під впливом аферентної стимуляції. Уповільнення зростання повільних потенціалів і уповільнення їх спадання при наркозі свідчить про зниження функціональної рухомості мотонейронів. Зростання синаптичного потенціалу до величини, що значно перевищує критичну, тобто необхідну для виникнення рефлексорних розрядів, свідчить про збільшення швидкості акомодатії при наркозі.

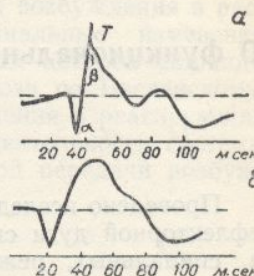


Рис. 4. Електрограма: а — потенціал, відведений від рухового центра спинного мозку кішки до інгаляції ефіру при одиничному подразненні п. poplitei; б — той же потенціал при ефірному наркозі.

Висновки

1. Під впливом наркотичних речовин в рухових елементах спинного мозку спостерігаються зниження функціональної рухомості (подовження хронаксії), збільшення швидкості акомодатії і зниження збудливості, тобто настають функціональні зміни, які перешкоджають переходу місцевого стану збудження в процес, що поширюється.

2. Усунення наркозом рефлексорних розрядів у рухових клітинах при збереженні повільних потенціалів свідчить про те, що наркоз, знижуючи лабільність рухових клітин і уповільнюючи швидкість зростання місцевого збудження (що знаходить свій вираз в уповільненні зростання повільного потенціалу), створює передумови для прояву акомодатії, а збільшення швидкості акомодатії підвищує критичний рівень, при якому можливий розряд зростаючого місцевого потенціалу і перехід його в процес збудження, що поширюється.

Таким чином, під впливом наркозу створюється новий рівень функціонального стану рухових клітин спинного мозку, при якому повільний потенціал залишається місцевим, обмеженим місцем свого виникнення, що і є типовим для стану класичного парабіозу Введенського.

3. Ці факти дозволяють зробити висновок, що в основі наркозу лежать функціональні зміни в регулюючих елементах спинного мозку, які ведуть до порушення діяльності системи в цілому, зокрема до припинення синаптичної передачі збудження.

ЛІТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз (1901), Собр. соч., т. IV (1 часть, Л., 1935).
Введенский Н. Е., Побочные электротонические изменения раздражительности. Перизелктротон (1920), Избран. произвед., ч. II, 1951, стор. 776.
Голиков Н. В., Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах, вид. ЛГУ, 1950.

Моцный П. Е., О влиянии центров на скорость аккомодации в двигательном нерве, Физиол. журн. СССР, т. 36, 1950, стор. 113.

Ухтомский А. А., Ансамбль возбуждения и электротон., Уч. зап. ЛГУ, № 22, 1950, стор. 55.

Дніпропетровський університет,
кафедра фізіології і біохімії людини і тварин.

О функциональном состоянии нервных центров спинного мозга при наркозе

А. Д. Рева

Резюме

Проведено исследование функциональных свойств различных звеньев рефлекторной дуги спинного мозга при наркозе. Опыты производились на спинальных, реже — на децеребрированных кошках. Для ингаляционного наркоза применялись эфир и хлороформ, для внутривенного и интраперитонеального — пентотал, нембутал и гексенал. В качестве функциональных характеристик исследовались изменения возбудимости, функциональной подвижности и скорости аккомодации.

Изучение этих показателей на разных стадиях наркоза производилось путем измерения хронаксии, порогов и временной константы аккомодации, а также путем сопоставления ответов исследуемой мышцы на раздражение ее центральных образований токами различной формы и длительности.

Центральные образования спинного мозга раздражались при помощи специальных микроэлектродов (30—40 мк), погружаемых в мозг на определенные уровни. Локализация электродов определялась микроскопическим исследованием импрегнированных серебром поперечных срезов спинного мозга.

Опыты показали, что как ингаляционный наркоз, так и наркоз, вызванный путем внутривенного введения производных барбитуровой кислоты, обуславливает в области двигательных клеток спинного мозга резкое снижение функциональной подвижности (удлинение хронаксии), увеличение скорости аккомодации (уменьшение константы λ) на фоне несколько снижающейся возбудимости.

В области аксонов двигательных клеток и в передних корешках спинного мозга наблюдаемые при наркозе функциональные изменения представляют собой несколько ослабленное отражение изменений, происходящих при этом в двигательных клетках.

В премоторных элементах спинного мозга и в задних корешках при наркозе наблюдаются функциональные изменения контрастного характера по сравнению с изменениями в двигательных элементах. Здесь при наркозе наблюдаются укорочение хронаксии, снижение скорости аккомодации и резкое снижение возбудимости.

Функциональные изменения, обнаруживаемые при наркозе в различных звеньях рефлекторной дуги, носят обратимый характер и оказались однозначными для всех испытанных наркотических веществ; однако длительность и интенсивность этих изменений определяются как дозировкой, так и физиологической активностью наркотиков.

Введение какого-либо наркотического вещества на фоне уже действующего наркотика (хлороформа на фоне гексенала или же эфира на фоне пентотала) ведет к усилению функциональных изменений, характерных для двигательных центров.

Регистрация во время наркоза биоэлектрических потенциалов спин-

ного мозга
гательных к
лов, т. е. не
ного нейрон

Приведе
гательных
нения, препя
пространяю
позволяют
мозга при н
В основ
элементах с
в целом, в
дения.