

Г. Н. КАСИЛЬ

**РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕАКЦИЯХ
ОРГАНИЗМА НА ХИМИЧЕСКОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ
НЕРВНО-РЕЦЕПТОРНЫХ ЗОН**

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 25 VII 1953)

Нами было установлено (1), что введение отечественного адреналино-подобного препарата мезатона (неосинефрина) вызывает различный эффект в зависимости от места введения. Установлено также, что изменение функционального состояния сердечно-сосудистой системы при введении мезатона в различные нервно-рецепторные зоны обусловлено не только поступлением препарата в общую циркуляцию, но носит рефлекторный характер и возникает еще до того, как мезатон в ощутимых количествах всосался в кровь.

В своих работах мы исходили из указания И. П. Павлова (2) о значении чувствительных окончаний центrostремительных нервов и работ А. Д. Сперанского (3), посвященных нервной рецепции в развитии и излечении патологического процесса. Полученные нами результаты ставят ряд принципиальных вопросов, касающихся действия лекарственных веществ на здоровый и больной организм.

Физиологический анализ обычных, широко применяемых в клинике терапевтических методов и приемов показывает, что специфические особенности действия введенных в подкожную клетчатку различных областей тела химических веществ зависит не только от скорости всасывания, но в значительной степени и от раздражения рецепторов, с которыми в первую очередь соприкасается введенное вещество (1).

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу, изучить реакции сердечно-сосудистого аппарата, вызванные введением мезатона в различные нервно-рецепторные зоны, при различных состояниях центральных и периферических отделов нервной системы.

С этой целью были использованы широко применяемые в клинической практике разнообразные методы фармакологического и физиотерапевтического воздействия на нервный аппарат. Клиническое руководство работой осуществлялось действительным членом АМН СССР проф. М. С. Вовси.

Для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы применялась разработанная нами мезатоновая проба (1), которая проводилась сначала в обычных условиях, а затем после того или иного воздействия. Мезатоновые пробы проводились с промежутком в 24—48 часов, всегда с одной и той же нервно-рецепторной зоны (рука, подреберье, икроножная область).

Под наблюдением находились больные сахарным диабетом и язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Контрольные исследования выполнены на практически здоровых людях. Получены экспериментально-клинические данные, показывающие, что физиологический фон

сказывает закономерное влияние на характер, интенсивность и длительность мезатоновой пробы.

Было проведено несколько серий исследований, в которых реакция на мезатон определялась:

1) при изменении психического состояния больного (эмоциональное возбуждение или угнетение);

2) при предварительном введении веществ, возбуждающих или угнетающих различные отделы центральной нервной системы: а) тормозящих или возбуждающих преимущественно кору больших полушарий головного мозга (хлоралгидрат, бромистый натрий, бромурал, кофеин, фенамин); б) тормозящих преимущественно подкорковые образования больших полушарий головного мозга (различные препараты барбитуровой кислоты — люминал, мединал, амитал-натрий, нембутал); в) возбуждающих преимущественно спинно-мозговые центры (терапевтические дозы стрихнина); г) действующих преимущественно через периферические отделы нервной системы (атропин, новокаин);

3) при предварительном воздействии на те или иные отдаленные нервно-рецепторные зоны (согревание, облучение ультра-фиолетовыми лучами, анестезия хлор-этилом, раздражение обонятельной зоны).

Полученные результаты

Установлено, что при психическом возбуждении, вызванном получением волнующих известий, психической травмой и т. д. реакция сердечно-сосудистой системы на введение мезатона в определенную нервно-рецепторную зону ослабевает и иногда полностью снимается.

Так, например, у одного больного сахарным диабетом, тяжело переживавшего свои семейные взаимоотношения, реакция на введение мезатона в различные нервно-рецепторные зоны всегда была отрицательной. Лишь только после того, как у него было вызвано сонное торможение нембуталом в одном случае и хлоралгидратом — в другом, мезатоновая проба дала выраженный положительный прессорный эффект.

У другого больного положительная эмоция (исчезновение ниши после длительного и безрезультатного до того лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки) сопровождалась полным снятием прессорной реакции, которая в обычных условиях была отчетливо выражена.

Предварительное введение хлоралгидрата, бромурала, больших доз препаратов барбитуровой кислоты усиливает прессорную реакцию на введение мезатона (рис. 1). В то же время малые дозы барбитуратов во многих случаях ослабляют прессорную реакцию, вызываемую мезатоном.

Предварительное введение бромистого натрия дает различные результаты, в зависимости от дозы и индивидуальных особенностей испытуемого. У одних испытуемых введение больших доз (до 1,5—2,0 г) значительно усиливает прессорную реакцию, вызываемую введением мезатона, у других та же доза ослабляет и даже снимает действие мезатона (рис. 2).

Предварительное введение средних и малых доз бромистого натрия (1,0—0,5—0,3—0,1—0,05 г) вызывает различный эффект в зависимости от индивидуальных особенностей организма. Наряду с усилением прессор-

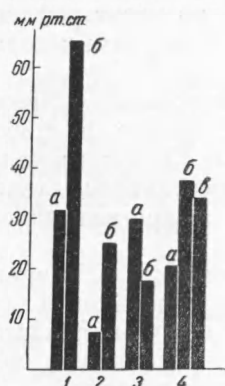


Рис. 1. Среднее повышение кровяного давления после введения мезатона: а — норма, 1 — при предварительном введении большой дозы нембутала (б), 2 — при предварительном введении терапевтической дозы стрихнина, 3 — при предварительном введении малой дозы люминала, 4 — при предварительном введении бромурала (б) и большой дозы люминала (в).

ной реакции, вызываемой введением мезатона, в ряде случаев отмечается ее ослабление.

У лиц с легко тормозимой корой головного мозга введение сравнительно небольших доз бромистого натрия (0,3—0,5 г) усиливает прессорную реакцию, вызываемую введением мезатона, что объясняется, повидимому, разлитым торможением коры с ослаблением ее регулирующего влияния на нижележащие отделы головного мозга. Введение больших доз бромистого натрия (1,5—2,0 г) вызывает у этих лиц ослабление или даже снятие прессорной реакции, обусловленной введением мезатона. Можно предположить, что при этом имеет место иррадиация торможения с коры на нижележащие отделы мозга.

У лиц с ослабленным тормозным процессом в коре головного мозга введение сравнительно небольших доз бромистого натрия (0,3—0,5 г) не изменяет прессорной реакции, вызываемой мезатоном. Предварительное введение больших доз бромистого натрия (1,5—2,0 г) резко усиливает прессорную реакцию.

Предварительное введение кофеина дает различные результаты в зависимости от дозы, времени введения и индивидуальных особенностей организма.

У одних испытуемых предварительное введение 0,1 г кофеина вызывает усиление, у других ослабление или даже полное снятие прессорной реакции, вызываемой мезатоном (рис. 2).

У лиц с сильным процессом возбуждения в коре головного мозга предварительное введение кофеина ослабляет или полностью снимает прессорную реакцию, вызываемую мезатоном. При этом отмечается значительное повышение тонуса блуждающего нерва, выражающееся в значительном замедлении сердечной деятельности. Ослабление реакции, вызываемой мезатоном, после предварительного введения кофеина объясняется, повидимому, усилением регулирующего влияния коры головного мозга на нижележащие отделы головного мозга.

При слабом процессе возбуждения в коре головного мозга предварительное введение кофеина не только не ослабляет, но в ряде случаев усиливает прессорную реакцию, вызываемую мезатоном.

Предварительное введение атропина (1—2 см³ раствора 1:1000) усиливает прессорный эффект, вызываемый мезатоном, и ослабляет или снимает вторичную рефлекторную реакцию со стороны блуждающего нерва (отсутствие или ослабление отрицательного хронотропного влияния на сердце).

Предварительное введение терапевтических доз стрихнина усиливает прессорную реакцию, вызываемую мезатоном.

Ослабление прессорной реакции, вызываемой введением мезатона, имеет место при вдыхании веществ, раздражающих слизистую оболочку носа (аммиак, тимол). Вдыхание гераниола, который обычно относят к веществам, повышающим тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, способствует усилению прессорной реакции, вызываемой ме-

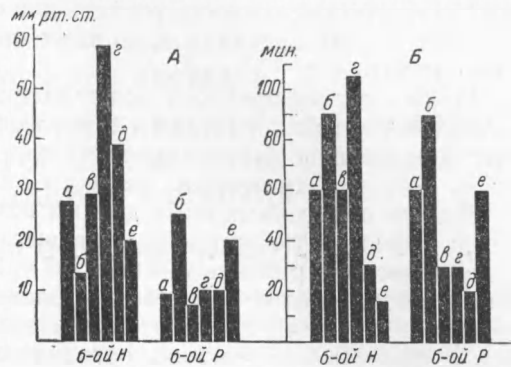


Рис. 2. Среднее повышение кровяного давления после введения мезатона больным сахарным диабетом. А — интенсивность реакции, Б — длительность реакции. а — норма, б — после предварительного введения 5 см³ 10% бромистого натрия, в — после предварительного введения 10 см³ 10% бромистого натрия, г — после предварительного введения 15 см³ 10% бромистого натрия, д — после предварительного введения 0,1 г кофеина, е — после предварительного введения 0,2 г кофеина

затонем. В данном случае мы имеем сложную систему взаимодействия анализаторов, механизм которой нами подробно пока не изучался.

Полученные нами данные показывают, что центральная нервная система, главным образом ее высшие отделы, контролируют и регулируют всю совокупность процессов, из которых складывается чувствительность организма к различным химическим раздражителям. От состояния центральных и периферических отделов нервного аппарата зависит реактивность организма при раздражении различных нервно-рецепторных зон.

Изменяя тем или иным воздействием физиологический фон, мы не только имеем возможность усилить или ослабить действие различных фармакологических препаратов, но даже иногда полностью снять или, наоборот, вызвать его.

Один и тот же препарат может вызвать совершенно различный эффект в зависимости от того куда и при каких условиях он введен в организм. Место введения и физиологический фон определяют характер и интенсивность действия химических веществ на организм человека и животных.

В свете полученных нами данных возникает вопрос о порядке назначения и сочетания лекарственных веществ. Это относится в первую очередь к столь распространенным и широко применяемым в клинике препаратам брома, барбитуровой кислоты и кофеина. Как показали наши исследования, введение этих препаратов значительно изменяет физиологический фон и, тем самым, реакцию организма на раздражение определенных нервно-рецепторных зон.

Назначение бромистого натрия в некоторых случаях противопоказано, так как в определенных дозах он способствует усилению тонуса блуждающего нерва, что ведет к сужению венечных сосудов.

Следует пересмотреть также вопрос о фармакодинамических исследованиях вегетативной нервной системы. Предложенные различными авторами, так называемые, вегетативные пробы (⁴), которым нередко придают большое значение в клинической практике, не позволяют в ряде случаев судить об истинных взаимоотношениях внутри вегетативной нервной системы и о роли высших отделов головного мозга в развитии вегетативной реакции. Разноречивость результатов, полученных при обычных вегетативных пробах (с адреналином, пилокарпином, атропином, гистамином, ацетил-холином, фенамином и т. д.) и в связи с этим разноречивость выводов обусловлены, надо думать, также недоучетом места введения препарата и регулирующего влияния корковых и подкорковых элементов головного мозга.

Применение фармакодинамических исследований на различном физиологическом фоне не только позволяет выявить субординационные взаимоотношения между высшими нервными центрами больших полушарий головного мозга и вегетативной нервной системой, но и намечает пути к фармакологическому изучению силы процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.

Группа акад. А. Д. Сперанского при Отделении
биологических наук Академии наук СССР и
Терапевтическая клиника больницы им. С. П. Боткина

Поступило
25 VII 1953

ЦИТРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ Г. Н. Кассиль, ДАН, 92, № 4 (1953). ² И. П. Павлов, О неполноте современного физиологического анализа действия лекарств, Доклад на Пироговском съезде врачей, 1894. ³ А. Д. Сперанский (ред.), Нервная трофика в теории и практике медицины, 1936. ⁴ И. И. Русецкий, Клиническая нейровегетология, 1950.