

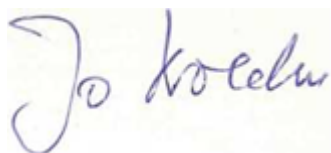
Г. Рорахер / К. Инанага

Микровибрация:

ее биологическая функция
и клинико-диагностическое значение

С техническим приложением Г. Штайнрингера из
Венского университета о строительстве и создании
лаборатории микровибрации.

Издательство Hans Huber Bern
Stuttgart Wien



Рорахер / Инанага: Микровибрация

/ШТАМП/ Собственность / Психологический институт / Гейдельбергский
университет

*исключено: / 11.11.11

Микровибрация:

ее биологическая функция
и клинико-диагностическое значение

Авторы

профессор д-р Г. Рорахер, Венский университет

и

профессор д-р К. Инанага, Университет Куруме, Кюсю, Япония

С техническим приложением Г. Штайнрингера из Венского университета
о строительстве и создании лаборатории микровибрации.

Издательство Hans Huber Bern Stuttgart Wien

Все права защищены

Авторское право © Издательство Verlag Hans Huber Bern, 1969

Печать и набор текста: Типография Walter Fischer Bern

Отпечатано в Швейцарии

Оглавление

1 часть, написанная профессором Доктором Г. Рорахером, Вена

Предисловие	9
К истории исследования микровибрации	11
Описание микровибрации.....	16
Прием и регистрация микровибрации.....	21
Оценка регистраций МВ	23
Происхождение микровибрации	25
1. Сердечно-сосудистая (баллистокардиографическая) гипотеза.....	26
2. Нервно-мышечная гипотеза	30
3. Теория попеременных сокращений мышечных волокон	35
4. Статистические исследования по вопросам генерирования микровибрации	39
Микровибрация и постоянство температуры тела	41
1. Результаты экспериментов (теплокровные и хладнокровные животные, впадающие в зимнюю спячку, новорожденные, птицы).....	41
2. Теория температурного постоянства теплокровных животных	51
Психологические результаты	60
1. Микровибрация как индикатор психологического напряжения	60
2. Установление условий амплитуды микровибрации	66
3. Различия в микровибрации между здоровыми людьми, невротиками, шизофрениками и людьми с повреждениями головного мозга	66
Филогенетические аспекты	69
Выводы	72
Библиографический список к первой части книги.....	74
2-я часть Автор: К. ИНАНАГА	81
Основы нейрофизиологии.....	83
микровибрации	83
1. Частота МВ;	84
Различия в разных частях тела	84
2. Взаимосвязь МВ с другими физиологическими ритмами	86
3. Микровибрация и электромиограмма (ЭМГ).....	87

4. Взаимосвязь МВ с	89
центральной и вегетативной нервной системой	89
5. Температура тела и МВ.....	90
6. Возможный механизм возникновения МВ	91
7. Дальнейшие замечания о возникновении МВ.....	93
8. Взаимосвязь между МВ и вегетативной нервной системой	93
9. МВ и макротремор	93
Микровибрация и биологическая информация	95
Применение МВ в фармакологии	105
А. ЭКСПЕРИМЕНТЫ НА ЖИВОТНЫХ.....	105
1. Виды животных и методы исследования.....	105
2. Фармакологическое действие на МВ	106
3. Стимуляция мозговых центров и влияние на МВ	107
В. ЭКСПЕРИМЕНТЫ НА ЛЮДЯХ	108
1. Некоторые факторы, влияющие на МВ	108
2. МВ в расслабленном и спокойном состояниях – влияние транквилизатора	109
3. Активизация МВ и влияние лекарств	111
4. Влияние лекарственных препаратов на МВ человека.....	112
5. МВ как метод определения влияния анальгетиков	112
6. О применении МВ в клинической психофармакологии	116
Мышечное напряжение и МВ.....	125
Применение МВ в клинической медицине.....	127
А. ПРИМЕНЕНИЕ МВ В НЕВРОЛОГИИ.....	127
Б. ПРИМЕНЕНИЕ МВ	129
В ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ	129
1. Сон, аутотренинг, медитация (молитва) и МВ.....	130
2. Отношения между МВ и эмоциями	130
3. Музыка и МВ	131
В. ПРИМЕНЕНИЕ МВ В ПСИХИАТРИИ	132
1. Распределение частот МВ при шизофрении и неврозах	132
2. Нетипичный психоз и частотное распределение МВ	133
3. Изменение частотного распределения МВ по причине влияния фосфена	134
Г. ПРИМЕНЕНИЕ МВ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ.....	136
1. Вегетативная нервная система и МВ	136
2. МВ и проверка функционирования вестибулярного аппарата	138

3. Метод классификации записей данных МВ	139
4. МВ у пациентов со злокачественной опухолью верхнечелюстных пазух	141
5. Применение МВ для исследования слуха	142
<i>Библиографический список ко 2 части</i>	<i>146</i>
<i>Техническое приложение</i>	<i>149</i>
<i>Строительство и оснащение лаборатории микровибрации.....</i>	<i>150</i>
1. Помещения.....	150
2. Регистрационная аппаратура	150
3. Система передачи.....	153
4. Регистрация	154
5. Хранение.....	155
6. Анализ.....	156
<i>Предметный указатель.....</i>	<i>158</i>

Первая часть, написанная

Г. ПОРАХЕРОМ

Предисловие

Эта книга представляет собой сводный отчет об экспериментальных и клинических исследованиях, которые показали, что тело человека и теплокровных животных на протяжении всей их жизни непрерывно сотрясается ритмическими микродвижениями. Эти движения настолько малы, что их нельзя ни увидеть, ни почувствовать; чтобы сделать их видимыми, они должны быть увеличены с помощью микроскопа или преобразованы в электрические напряжения, которые могут быть впоследствии усилены и зарегистрированы в виде вибраций. Их регистрация показала, что такие микродвижения происходят в нашем организме непрерывно от рождения до смерти – даже во время сна и при нахождении под действием анестезии – а это в свою очередь создает постоянную «вибрацию» всего организма; по этой причине было предложено называть эти движения «микровибрацией».

На сегодняшний день существование микровибрации уже не отрицается, это подтверждено многочисленными экспериментальными исследованиями, начиная с моих первых публикаций (1946, 1949) (иногда с использованием других названий – «микротремор», «нормальный тремор в покое», «физиологический тремор»). В отличие от единого мнения о существовании микровибрации, все еще наличествуют очень разные гипотезы о ее происхождении; их изложение и критическое обсуждение – одна из важнейших задач этой книги.

Я очень рад, что профессор доктор Казутоё Инанага из Университета Куруме в Кюсю согласился рассказать в этой книге о своих собственных исследованиях в области микровибрации, а также о многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях своих японских коллег. В 1952 году профессор Инанага в сотрудничестве с доктором Хисанобу Шугано обнаружил «легкий тремор» с частотой около 10 Гц на большом пальце во время мышечных сокращений. После изучения результатов исследований микровибрации в Вене в 1955 году постоянный обмен опытом привел к очень плодотворному сотрудничеству, результатом которого стали частые визиты профессора Инанаги и доктора Шугано в Вену, способствующие укреплению дружеских отношений между учеными. В 1967 году в Японии вышла книга «Микровибрация» (Igaku Shoin Ltd., Токио) под редакцией профессора Инанага, в которой сообщается об

исследованиях, проведенных шестнадцатью японскими институтами и клиниками. Сложный перевод рукописи профессора Инанаги с японского языка был выполнен доктором Идой Флейс и доктором Йозефом Крайнером, доктором А. Мизута и доктором Икеути; я искренне благодарю их за приложенные ими усилия.

Я в большом долгу перед Австрийской Академией Наук, которая с 1945 года постоянно оказывала мне содействие в моих исследованиях в области микровибрации; без этой помощи я бы не смог провести серию экспериментов, описанных в этой книге.

Мои коллеги — на протяжении семи лет доктор Хельга Хонц-Сварофски, а в последнее время доктор Герберт Бауэр и доктор Роман Ферстль внесли большой вклад в развитие моей работы, благодаря их предложениям и готовности всегда оказать посильную помощь; я благодарю их за это, а также техника-лаборанта Германа Штайнрингера, который разработал новое приемное устройство и написал техническое приложение к этой книге.

Я хотел бы также поблагодарить *издательство Ганса Губера* в Берне за наше плодотворное сотрудничество и готовность последнего включить в издание книги многочисленные иллюстрации.

Уже тот факт, что японский и австрийский авторы совместно издают книгу об изысканиях в одной и той же области исследований, является доказательством того, что в наше время сотрудничество ученых, живущих в противоположных частях земного шара, не представляет никаких трудностей.

Вена, апрель 1969 года

Г. Рорахер

К истории исследования микровибрации

Микродвижения человеческого тела, которые нельзя увидеть и ощутить, и о существовании которых мало кто подозревает, могут быть обнаружены чисто случайно. Для этого, в частности, требуется благоприятное стечение обстоятельств, так как эти микродвижения становятся видимыми только в момент контакта тела с устройством, которое увеличивает и регистрирует мельчайшие движения.

Такое стечение обстоятельств имело место в марте 1944 года во время проведения серии экспериментов в отношении электрических импульсов мозга, в ходе которых я работал с очень высокочастотными усилителями, чтобы определить, могут ли электрические процессы, происходящие в мозге, быть также зарегистрированы по их индукционному эффекту. Согласно законам физики, сомнений в том, что переменные токи, возникающие в мозгу, создают электрические и магнитные поля в окружающей среде, не возникает; следовательно, теоретически должно быть возможным обнаруживать и регистрировать эти поля индукцией на катушке, состоящей из множества витков проволоки, помещаемой вокруг головы. После множества безуспешных попыток с большими катушками проволоки по предложению лаборанта-техника Марко для меня была изготовлена небольшая, экранированная железом катушка с 10 000 витков, сделанных из медной проволоки толщиной 0,1 мм; у нее имелась центральная ось, за которую катушку можно было держать около головы в любом положении. Уже после первой попытки на катушке регистрировались большие колебания – около 10 в секунду, то есть частота альфа-волн мозга; тем не менее, эти колебания были намного больше альфа-волн, зарегистрированных с использованием электродов, и поэтому они не могли быть индукционным эффектом импульсов мозга. Если катушка располагалась не на голове, а на груди, животе или бедре, также возникали колебания с частотой около 10 Гц; а если катушку держали на максимальном удалении от тела вытянутыми руками, так что возникал легкий тремор рук и кистей, колебания намного усиливались. На основе результатов этих экспериментов было легко найти правильное объяснение этому явлению: колебания действительно были вызваны индукцией, но не индукцией мозговых волн, а невидимыми глазом небольшими движениями катушки относительно магнитного поля Земли. Этой гипотезой легко управлять: я прикрепил катушку на штатив и поднес ее как можно ближе к голове, не прикасаясь к ней – никаких вибраций при этом не возникло; но

вибрации возникали незамедлительно при размещении катушки на любой части неподвижно лежащего тела. С помощью этих экспериментов было доказано, что человеческое тело непрерывно совершает невидимые глазом небольшие движения, посредством которых катушка движется относительно магнитного поля Земли, так что в ритме этих движений создаются индукционные токи; и было понятно, что эти микродвижения не могли быть известны до сих пор, так как обнаружить их возможно только при высоком электронном усилении (Рис. 1а).

Для дальнейшего контроля были проведены эксперименты со всеми устройствами, которые были доступны на тот период времени, с помощью которых механические импульсы могут быть преобразованы в колебания электрического напряжения (микрофоны с прикрепленной к корпусу мембраной, пьезоэлектрические датчики, такие как звукоусилители, и, наконец, датчик электродинамической вибрации производства фирмы Philips). Во время проведения этих контрольных экспериментов постоянно регистрировались вибрации частотой от 7 до 18 Гц со всех частей человеческого тела – даже когда тело было максимально расслаблено – благодаря чему иногда можно было увидеть четкую структуру в ритме сердцебиения. Поэтому больше не может быть сомнений в том, что находящееся в состоянии покоя и расслабленное человеческое тело постоянно совершает ритмичные, чрезвычайно маленькие и, следовательно, невидимые движения – от 7 до 18 движений в секунду. Я назвал эти движения, которые вызывают непрерывную микроскопическую «вибрацию» всего тела, сначала «вибрацией тела», а позднее «микровибрацией».

Разумеется, во всех этих экспериментах уделялось большое внимание тому, чтобы регистрация не нарушалась внешними воздействиями – например, вибрациями грунта, возникающими при ходьбе в помещении, где проводится эксперимент. По результатам таких контрольных экспериментов был выявлен самый удивительный и сбивающий с толку факт: при максимальном увеличении усиления постоянно регистрировались микродвижения от 10 до примерно 25 Гц даже с каменного пола лаборатории, а также из почвы соседнего сада; при этом их амплитуда составляла в среднем около сотой доли микровибрации человека. Много позже (1950) я обнаружил, что эта «земная вибрация» сильно зависит от дорожного движения, – ее амплитуда намного меньше в ночные часы, чем в дневные часы, по воскресеньям меньше, чем в рабочие дни, – кроме того, она имеет небольшие различия по частотам в разных местах и становится очень маленькой в высоких горах, но при этом не регистрируется вообще на

самых высоких горах (например, на горе Юнгфрауях в Швейцарии, высота которой 3457 метров). В геофизической литературе я нашел только утверждение Г. Ангенгайстера и Р. Келера (1936) о том, что после искусственных землетрясений, вызванных взрывами, происходят колебания грунта частотой около 10 Гц, которые понимаются как естественные резонансы земной коры. С тех пор я не мог дальше исследовать эти земные колебания, которые также представляют биологический интерес, поскольку их частота совпадает с частотами органической микровибрации; они должны учитываться как источник помех при измерениях микровибрации (такие измерения могут проводиться только в помещениях с безвибрационным полом, и могут использоваться только те модели усилителей, которые не регистрируют земной вибрации).

С помощью датчика вибрации производства фирмы Philips также удалось приблизительно определить величину микровибрации; в среднем она составляет от 2 до 5 мкм при наибольшей релаксации, но может упасть до 0,5 мкм (Рис. 1 с).

Поскольку датчик вибрации производства фирмы Philips зарекомендовал себя как датчик вибрации, он используется в качестве стандартного устройства в лаборатории в Вене. Оно состоит из полностью закрытого металлического цилиндра, закрывающего сильный постоянный магнит с подвесной пружинной катушкой внутри. Устройство располагается целиком на теле, движения которого необходимо исследовать, т.е. улавливать микровибрацию, например, на предплечье (Рис. 1 с). Каждое движение металлического цилиндра выводит катушку внутри него из положения покоя, создавая тем самым наведенный ток под действием магнитного поля; эти наведенные токи, частота которых точно соответствует ритму действующих на них движений, подаются на усилитель по экранированному кабелю, который выводится на верхний конец металлического цилиндра. Преимущества датчика вибрации производства фирмы Philips заключаются в его высокой чувствительности и прочной конструкции, благодаря которой даже люди с небольшим техническим опытом могут работать с прибором; недостатком его использования в качестве датчика МВ является его большой вес (600 грамм) и тот факт, что он должен располагаться вертикально на исследуемой части тела. Для этого необходимо было сконструировать подвесное устройство, состоящее из ролика с шарикоподшипниками, по скользящей канавке которого проводится разгрузочный кабель датчика вибрации; с противоположной стороны к кабелю прикреплен груз, который снижает контактное давление датчика примерно до 150 граммов. Сам ролик

подвешен на резиновой ленте, прикрепленной к опоре (Рис. 1 с).

Возражение против использования такой схемы испытания заключалось в том, что подвесное устройство могло вызывать разрушительные собственные колебания. Это возражение в принципе оправдано; но при необходимости можно настолько снизить частоту этих вредных вибраций, выбрав соответствующие резиновые ленты, чтобы они находились за пределами частот МВ. Многочисленные контрольные испытания путем сравнения с другими, более сложными датчиками показали, что отклонения в регистрируемых значениях вибрации были незначительными. Убедительным доказательством пригодности применения устройства производства фирмы Philips в качестве МВ-приемника стали эксперименты, в ходе которых микровибрация регистрировалась непосредственно с помощью прямого увеличения посредством микроскопа без электрических

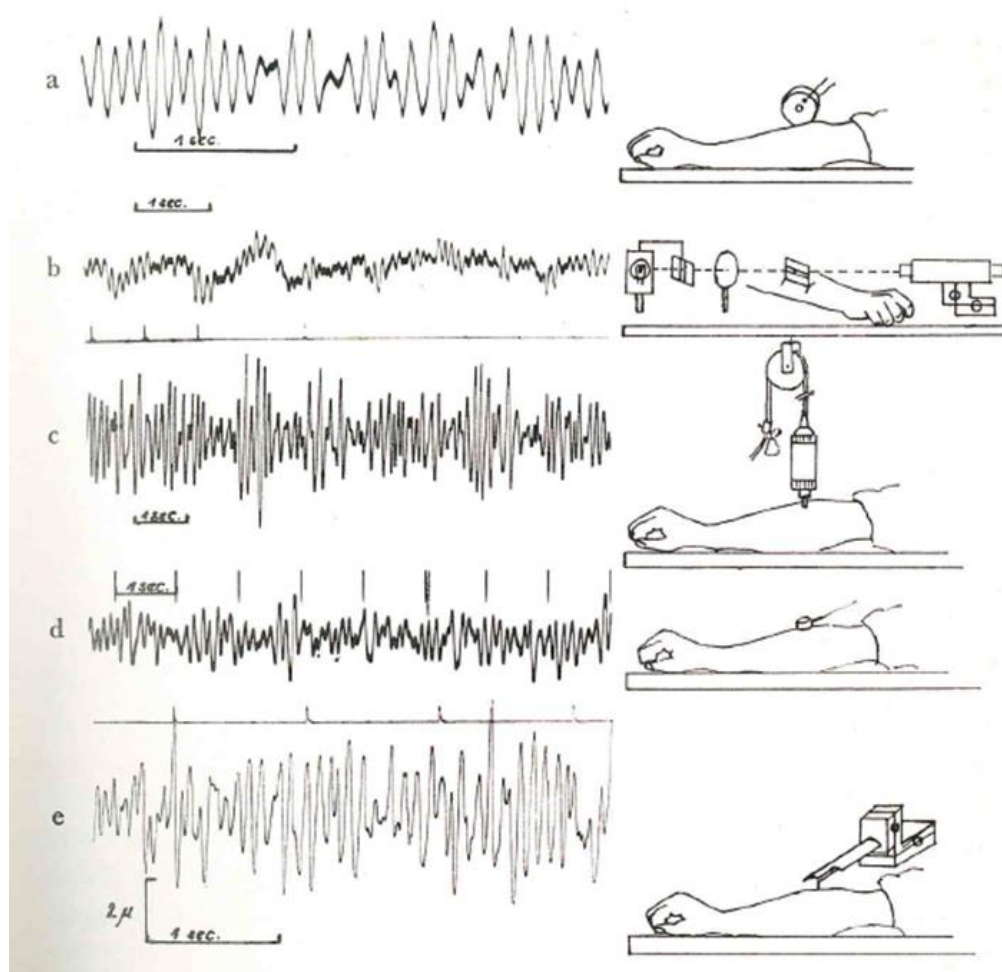


Рис. 1. Микровибрация, полученная из предплечья 5-ю различными способами. а = индукционная катушка, б = регистрация посредством микроскопа с щелевой диафрагмой, с = датчик вибрации производства фирмы Philips, д = японский пьезоэлектрический датчик производства фирмы Kohden, е = тензодатчик по Г. Штайнрингеру.

промежуточных элементов. Эти эксперименты, проведенные А. Марко в 1948 г., описание которых приводится ниже (стр. 21) - дали те же самые микровибрационные частоты, что и эксперименты, проведенные с датчиком вибраций производства фирмы Philips (Рис. 1 b).

В течение 25 лет я постоянно и усиленно пытаюсь найти датчик, отвечающий всем требованиям, которые предъявляются к идеальному датчику микровибраций. Такое приемное устройство должен быть очень небольшим и очень легким, чтобы его можно было разместить в любом месте на теле; он также должен быть очень чувствительным и не зависящим от температуры и, кроме того, он должен позволять проводить прямые измерения смещения, чтобы величина микровибраций могла быть снята непосредственно с зарегистрированных амплитуд (датчик производства фирмы Philips измеряет ускорение). Датчик, отвечающий всем этим требованиям, еще не существует; несмотря на то, что японские пьезоэлектрические датчики очень легкие и компактные, но они сильно зависят от температуры, а также являются акселерометрами. Тензодатчик, разработанный Г. Штайнрингером (см. приложение), позволяет проводить чистые измерения смещений и является очень чувствительным, но во избежание помех он должен быть прочно закреплен на полу испытательной площадки и поэтому не подлежит транспортировке. Подробная информация о различных датчиках МВ описана Г. Штайнрингером в техническом приложении к этой книге.

Моя первая публикация о микровибрации появилась в 1946 году в «Вестнике Австрийской академии наук» (*Anzeiger der Österreichische Akademie der Wissenschaften*); в 1949 году последовала подробная монография «Механические микровибрации человеческого тела» (*Mechanische Mikroschwingungen des menschlichen Körpers*) (издательство Urban & Schwarzenberg, Вена).

Новая, необычайно плодотворная эра исследований микровибрации началась с экспериментов Инанаги и Шугано в Японии в 1952 году. Публикации этих двух авторов повлекли за собой проведение многочисленных физиологических, фармакологических и клинических микровибрационных исследований в институтах и клиниках Японии, которые дали много новых и интересных результатов. Благодаря японским исследователям регистрация микровибраций была внедрена в клиническую практику и проверена на ее пригодность с точки зрения применения в диагностических целях. Об этих исследованиях и изменениях микровибрации под влиянием различных лекарственных препаратов подробно рассказывает профессор Инанага во второй части этой книги.

Описание микровибрации

Регистрация микровибраций приводит к непрерывным колебаниям различной величины и вибрациям различной частоты (Рис. 1). Число колебаний (= частота микровибрации) у здорового взрослого населения составляет от 4 до 18 колебаний в секунду; ее величина (= амплитуда) варьируется от 0,5 до 10 мкм (1 мкм = 1 тысячная часть миллиметра) в сидячем положении, максимально расслабленном состоянии. По причине того, что микровибрация незаметна, она практически неощутима. По рисунку движения микровибрация схожа с видимым тремором, возникающий на морозе или при сильном возбуждении; однако она отличается от макроскопического (по причине воздействия холода) или аффективного тремора не только своей незначительностью, но и двумя другими важными характеристиками; 1. макротремор возникает у здоровых людей только при наличии определенных стимулирующих ситуаций (холод, возбуждение), тогда как микровибрация присутствует всегда (следовательно, это не реакция на раздражители, как в случае с макротремором, а спонтанная непрерывная биологическая активность организма); 2. макротремор, даже патологический (например, при болезни Паркинсона), исчезает во время сна и под действием анестезии, а микровибрация присутствует постоянно. Микровибрация – это постоянный невидимый макротремор, который никогда не прекращается в течение всей жизни.

Микровибрации – это очень нерегулярный процесс движения; лишь в редких случаях отдельные, последовательные колебания имеют одинаковую величину. В отличие от изменения величины отдельных колебаний, регистрация на частях тела, расположенных вблизи артерий, зачастую приводит к постоянному распределению по группам паттерна колебаний в ритме пульса; сотрясение тела от сердечной деятельности (баллистокардиограмма) также может привести к такому распределению. Таким образом, практически невозможно зарегистрировать микровибрацию в полной изоляции, потому что в большинстве частей тела также возникают пульсирующие эффекты или эффекты сокращения сердечной мышцы; поэтому становится понятным, почему некоторые авторы понимали макротремор исключительно как результат этих двух компонентов. Как будет показано ниже, это предположение можно опровергнуть и доказать мышечную причину микровибрации. На практике, чтобы получить практически беспрепятственную регистрацию, микровибрация должна

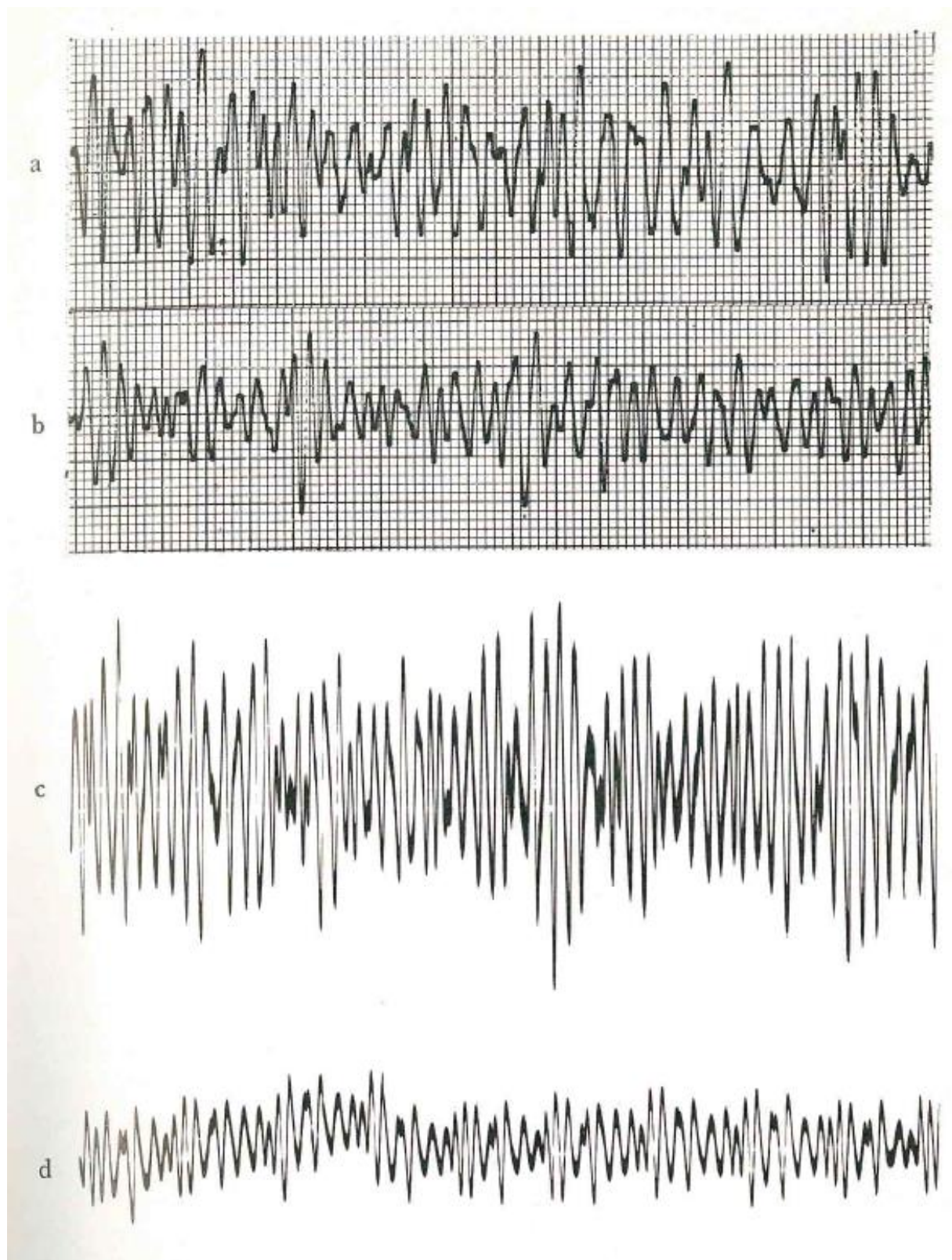


Рис 2. Микровибрация во сне и под действием анестезии, а = состояние бодрствования, b = глубокий сон (у того же человека), c = состояние бодрствования, d = анестезия.

сниматься с основных групп мышц тела (четырехглавой мышцы бедра или большой ягодичной мышцы (*glutaeus maximus*)). Абсолютно чистые

микровибрации могут быть зарегистрированы в экспериментах на животных только после остановки сердца; об этом подробно изложено ниже.

Микровибрация всегда обнаруживается в живом организме. От рождения до смерти – и даже долгое время после смерти – она никогда не прекращается, ни на одну десятую долю секунды. В фазе глубокого сна ее амплитуда уменьшается до трети от ее величины, регистрируемой в состоянии бодрствования; даже под наркозом ее величина изменяется в зависимости от применяемого анестетика, но она всегда остается (Рис. 2). После смерти (то есть после остановки сердца (прямая линия на электрокардиограмме)), микровибрация могла регистрироваться до 72 минут с постепенным понижением амплитуды (см. стр. 32 и далее).

Амплитуда микровибрации у мужчин выше, чем у женщин, частота МВ ниже; различия с точки зрения статистических данных очень значимы. Конституция также важна; у 20 молодых полицейских довольно спортивного телосложения и сильно развитой мускулатурой на этапе регистрации МВ амплитуда МВ была вдвое выше, чем у группы мужчин разных профессий. До сих пор расовые различия были исследованы только в одном случае: Хонц и Ямаока обнаружили очень существенные различия в частоте и амплитуде микровибрации между группой из 38 японцев, временно находившейся в Вене, и группой из 38 австрийцев (японцы 9,35 Гц; австрийцы 7,80 Гц при амплитуде 5,70: 10,32 мкм).

Но даже у одного и того же человека наблюдаются существенные различия в зависимости от части тела, с которой снимается микровибрация. Хонц обнаружил различия в частоте МВ от 5,2 до 11,9 Гц и амплитудах от 5,1 до 20,4 мкм на 68 участках тела 21-летней девушки (Рис. 3). Испытуемая располагалась в положении лежа на толстом поролоновом матрасе, расстеленном на слое песка толщиной 20 см, чтобы исключить вибрацию земли.

Напряжение мышц приводит к увеличению амплитуды; уже в положении лежа, сидя и стоя, т. е. между тремя степенями разного напряжения общей мышечной массы, наблюдаются значительные различия в амплитуде МВ (в среднем у 7 человек, в положении лежа — 3,3 мкм, сидя на очень удобном кресле — 3,2 мкм и стоя — 5,4 мкм; Рис. 4). Микровибрация всегда измерялась в одной и той же точке (плечо). Одной мысли о сокращении мышц (например, сжимании кулаков) было достаточно, чтобы увеличить амплитуду. Фармацевтические препараты, оказывающие воздействие на мышцы, изменяют микровибрацию характерным образом: миорелаксанты и седативные средства, направленные на угнетение центральной нервной

системы снижают амплитуду МВ, миостимуляторы же ее увеличивают. Подробно на этом мы с вами остановимся позднее.

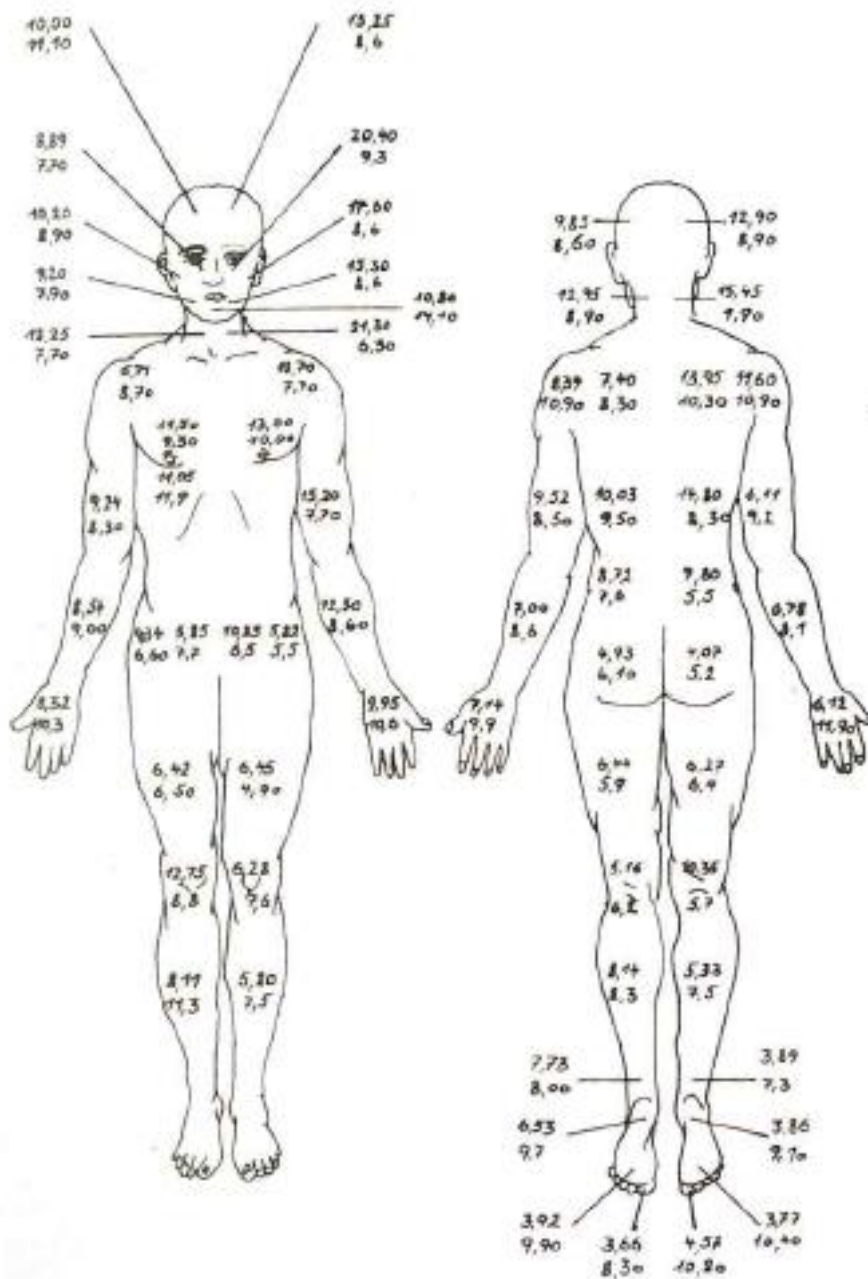


Рис. 3. Микровибрация различных частей тела с одинаковым усилением (прием (снятие) показаний при помощи датчика производства фирмы Philips). Числа сверху указывают амплитуду в микронах, числа снизу – частоту в герцах.

Влияние психического напряжения и возбуждения велико; даже на низких уровнях амплитуда резко возрастает, так что регистрацию МВ можно использовать как метод определения психического напряжения. На этом мы с вами также остановимся подробнее чуть позже.

Микровибрации есть только у теплокровных существ; хладнокровные существа не обладают микровибрациями (см. стр. 44). Этот факт имеет особое значение, поскольку предполагает, что мышечные процессы, вызывающие микровибрацию, связаны с постоянством температуры тела теплокровных животных.

Интерпретация микровибрации с биологической точки зрения возможна только в том случае, если ясен механизм ее происхождения. Было высказано два взгляда на происхождение микровибрации: американские авторы в последние годы утверждали, что микровибрация («нормальный тремор в состоянии покоя») возникает исключительно по причине сотрясения тела, вызванного сердечной деятельностью, в то время как японские авторы, в том числе и я, предполагали с момента получения первых регистрационных данных микровибрации, что она вызвана постоянной мышечной активностью. В пользу обеих точек зрения приводятся экспериментальные аргументы; решение между ними в настоящее время является основной проблемой исследования микровибрации.

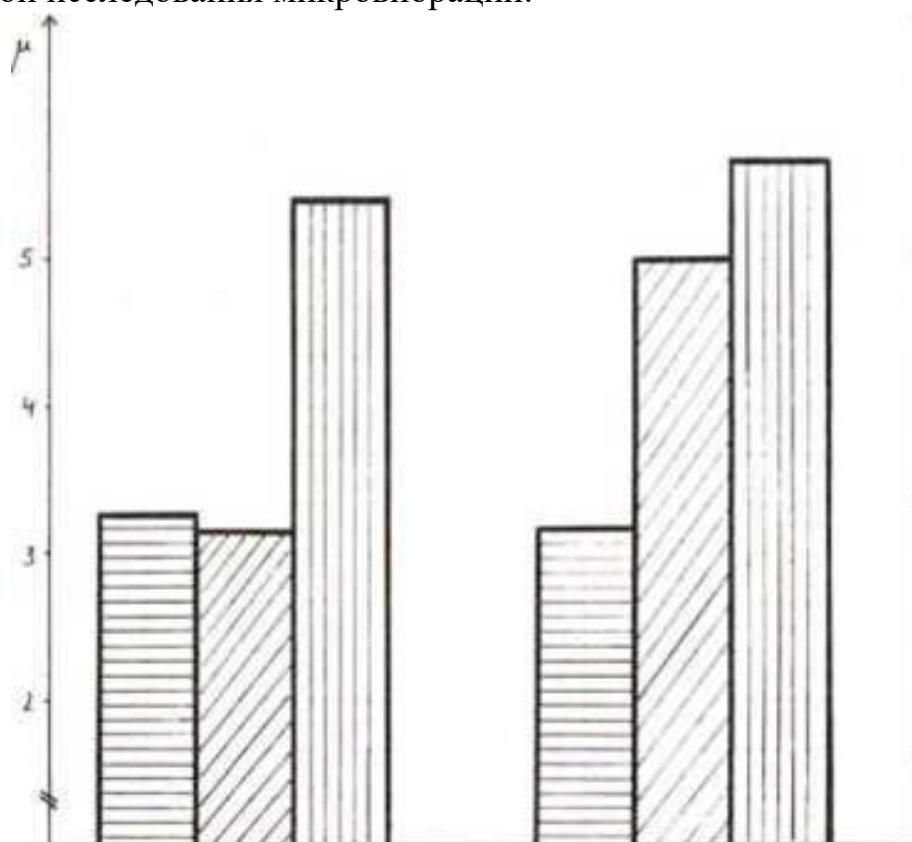


Рис. 4. Амплитуда и частота микровибрации в положении лежа, сидя и стоя (снята с правого плеча, в среднем 7 человек, значение амплитуды в микронах).

Прием и регистрация микровибрации

Чтобы микровибрация стала видимой, устройство должно быть помещено в любом месте тела, на которое передаются микродвижения, чтобы устройство или его часть выполняли те же движения, что и часть тела под ним. Теоретически очень просто, но на практике довольно сложно выполнить оптико-микроскопическую регистрацию: где-нибудь на теле, например на тыльной стороне предплечья приклеена щелевая диафрагма (металлическая пластинка с крохотной горизонтальной щелью, освещенной сильным источником света). При этом щелевую диафрагму размещают таким образом, чтобы она располагалась прямо перед объективом микроскопа, со стороны окуляра которого камера для вывода данных на бумажную пленку (например, камера ЭКГ) регистрирует движущийся световой луч. Перед объективом камеры располагается вторая диафрагма с вертикальной щелью, так что вертикальные движения горизонтальной щели на предплечье создают точечное изображение этих движений на бумажной пленке. Необходимо обеспечить (например, используя большие грузы на экспериментальном столе – массой не менее 100 кг), чтобы микровибрация не могла передаваться на стол и микроскоп, что сделало бы невозможным любой процесс регистрации (поскольку рычаг, щелевая диафрагма и микроскоп перемещаются точно также). Оптико-микроскопическая регистрация МВ, выполненная Марко (Рис. 1b), идеальна во многих отношениях: она исключает все возможные ошибки, вызванные электрическими промежуточными элементами, и представляет собой чистое измерение смещения, то есть воспроизводит микродвижения исследуемой части тела правильно и достоверно в увеличенном виде. К сожалению, этот метод бесполезен для обычных обследований. Точная настройка щелевой диафрагмы, освещения и камеры требует много времени и ее необходимо проводить повторно при любом незначительном движении испытуемого.

Поэтому необходимо использовать устройства, которые можно разместить на теле, не изменяя при этом положение, изменение которого неизменно влечет за собой необходимость выполнения точной настройки. Во всех устройствах этого типа микродвижения тела преобразуются в электрические импульсы (путем перемещения катушки в магнитном поле или изменения давления в пьезоэлектрической системе или тензодатчиках). Таким образом, корректно воспроизводится ритмичная картина микродвижений, но обычно не величина движения (длина пройденного

расстояния); такие устройства измеряют ускорение или скорость, то есть увеличение или уменьшение силы, с которой перемещался датчик (ускорение), или время, в течение которого имело место движение (скорость). Поскольку расстояние, преодолеваемое микровибрациями за единицу времени, находится в диапазоне микрон, различия по сравнению с чистым измерением смещения невелики (поскольку при смещении в несколько микрон могут происходить только очень небольшие изменения скорости). Следовательно, для текущих контрольных исследований достаточно акселерометров или измерителей скорости, то есть пьезоэлектрических или электродинамических датчиков (Рис. 1 с, d); для особо важных исследовательских работ предпочтительнее использовать измеритель чистого смещения, потому что он дает корректную и четкую картину микродвижений и, если расположение благоприятное, амплитуда в микронах может быть считана незамедлительно. Такая экспериментальная установка была построена лаборантом Венского института Штайнрингером с использованием тензодатчиков; это описано в приложении. Для проведения плановых испытаний она не совсем идеально подходит, поскольку устройство необходимо закрепить на невибрирующем блоке. Идеальным было бы очень небольшое устройство с очень малым весом и высокой чувствительностью, независимо от системы крепления, которое можно без труда разместить на любой части тела (Рис. 1 d). Такого датчика пока нет.

Следует упомянуть еще один возможный вариант, потому что он вряд ли подходит для более длительных серий испытаний: емкостный датчик. В колебательном контуре (например, 100 кГц) помещается конденсатор, который состоит из двух больших металлических пластин, между которыми проталкивается кисть или рука, не касаясь верхней пластины; микродвижения руки изменяют емкость конденсатора, а регистрация этих изменений дает четкую картину происходящих движений. Этот метод подходит только для измерения частоты МВ, но не амплитуды МВ, потому что расстояние между рукой испытуемого и пластиной конденсатора выше не может быть отрегулировано одинаково под каждого человека. На Рис. 1 показаны способы регистрации МВ с применением различных методов приема.

Любое регистрирующее устройство (электрокардиограф, электроэнцефалограф) подходит для регистрации МВ; усиления этими устройствами, как правило, бывает достаточно.

Оценка регистраций МВ

Предусмотрено два способа отображения средних значений частоты и амплитуды микровибрации: 1. определить среднюю частоту за определенный отрезок времени и 2. определить распределение частот.

ad 1: при достаточно длительной регистрации (например, 30 секунд) вычисляется средняя частота – то есть количество колебаний в секунду (подсчитываются колебания, происходящие за 30 секунд – например, 336 – и делятся на 30, поэтому

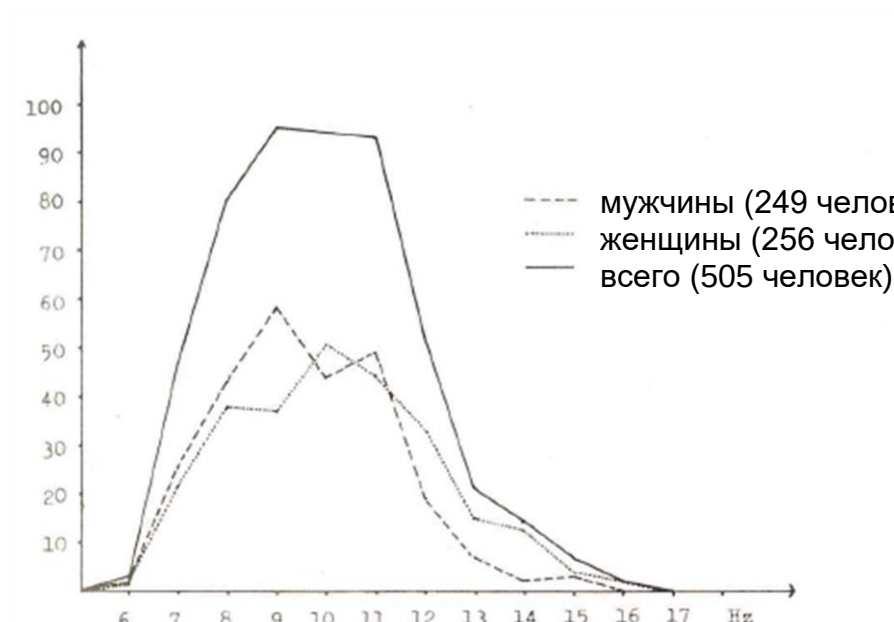


Рис. 5. Средняя частота микровибрации, замеренная у 505 человек во время расслабления датчиком вибрации производства фирмы Philips с тыльной стороны левого предплечья.

Средняя частота 11,2 Гц). Таким образом, для каждого испытуемого получается среднее значение; если оценка проводилась с большим количеством испытуемых, распределение средних частот может отражаться в виде кривой. На Рис. 5 показана такая кривая распределения для 505 человек; на абсциссе показана частота, на ординате – количество человек для каждого значения средней частоты. Для этой оценки достаточно регистрации МВ с низкой скоростью движения (например, 12 мм в секунду). Указанные амплитуды могут обрабатываться в аналоговой форме.

ad 2: Гораздо более точным и информативным является определение частотности повторения отдельных частот за определенный отрезок времени. Такие оценки могут быть выполнены только на основе данных с высокой скоростью (например, 100 мм в секунду), потому что частота каждого отдельного колебания должна быть четко определена (для этой

цели длина волны каждого колебания измеряется в миллиметрах – например, 11 мм – а скорость делится на это значение – $100:11 = 9,09$ Гц). Необходимо замерить достаточное количество последовательных одиночных колебаний (например, 200) и получить кривую распределения частот для каждого испытуемого (на абсциссе показаны значения частоты, на ордината – как часто отдельные частоты встречаются у испытуемого).

Сравнительные исследования Хонца-Сваровски трех испытуемых с

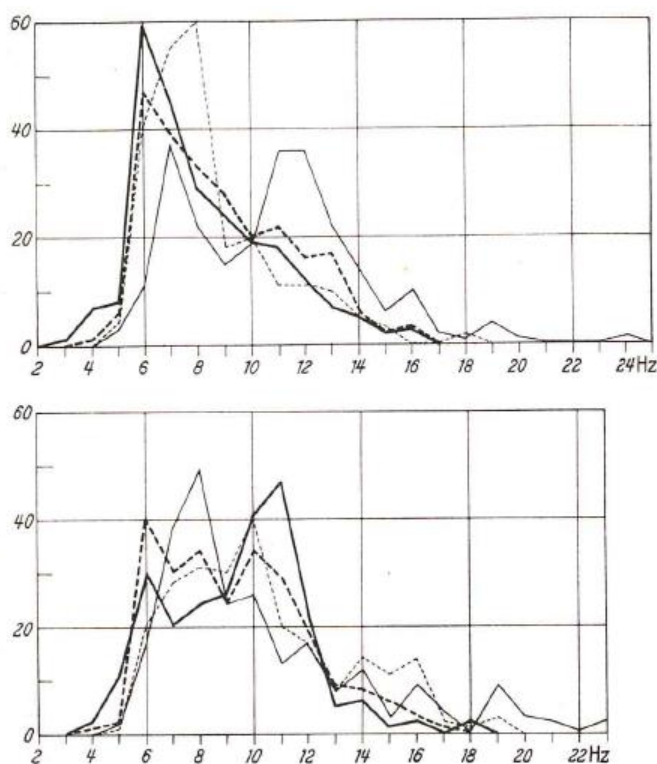


Рис. 6. Распределение частот микровибрации 2 человек в течение полугода, полученное при измерении 200 одиночных колебаний каждого.

— = 1-я фаза (2-7 апреля 1962 г.); - - - = 2-я фаза (7-12 мая 1962 г.);
 = 3-я фаза (25 - 30 июня 1962 г.); — · — · — = 4-я фаза (с 16 ноября по 1 декабря 1962 г.).

частой регистрацией данных в течение одного года (ежедневно в течение одной недели в каждом сезоне) выявили очень большие индивидуальные различия в частотном распределении, но высокую стабильность этого распределения у одного и того же испытуемого (Хонц-Сваровски 1964); Рис. 6.

Наконец, следует упомянуть электронные устройства оценки данных, которые уже во время процесса регистрации регистрируют количество отдельных частот в форме зубца (частотные анализаторы), а также возможность оценки с помощью ЭВМ и электронных анализаторов кривых, с которой может быть достигнута огромная экономия трудозатрат и времени.

Происхождение микровибрации

Уже в своих первых публикациях (1949 г.) я выдвинул гипотезу о том, что происхождение микровибрации следует искать в попеременных сокращениях отдельных волокон поперечно-полосатых мышц. Профессор Инанага и другие японские исследователи также утверждали, что микровибрация происходит в мышцах; Инанага выдвинул гипотезу о процессах возбуждения, происходящих в ганглиозных нервных клетках спинного мозга, которые приводят к микровибрации (см. стр. 91 и далее). Аргументы в пользу мышечного происхождения микровибрации будут подробно представлены ниже. Среди них тот факт, что частоты электрических токов действия мышц находятся в том же диапазоне, что и частоты микровибрации. В 1956 году Уильямс возражал против надежности определения частоты при регистрации МВ в своей «гипотезе резонанса», согласно которой частота определяется системой звукозаписывающих устройств, используемой в каждом случае; датчик и часть тела, на которой он располагается, вместе образуют колебательную систему, которая резонирует с импульсами, исходящими от тела. Следовательно, частота не соответствует физиологическим микродвижениям, а является резонансным эффектом, который зависит от свойств всей системы. Факт существования микровибрации не ставится Уильямсом под сомнение (он сам проводил исследования с невротиками и шизофрениками, см. стр. 68 и далее); тем не менее, на практике можно оценить только амплитуду МВ. Публичное обсуждение этого вопроса, состоявшееся между мной и Уильямсом в «Психологическом обзоре» (Psychological Review) (1964 г.), не привело к какому-либо консенсусу. Сегодня эта проблема решается регистрацией тензодатчиком Штайнрингера; этот датчик – он описан в приложении (стр. 156) – исключает любой резонансный эффект и полностью точно воспроизводит движения той части тела, к которой он прикрепляется. Колебания, регистрируемые этим устройством, почти идеально соответствуют по частоте колебаниям, зарегистрированным Уильямсом пьезоэлектрическим датчиком ускорения.

Гипотеза развития мышечной МВ подвергается сомнению приверженцами сердечно-сосудистого развития микровибрации с экспериментальными результатами.

1. Сердечно-сосудистая (баллистокардиографическая) гипотеза

Гипотеза о том, что микровибрация вызывается постоянным сотрясением человеческого тела в результате сердечной активности и, следовательно, является «баллистокардиографическим эффектом», была решительно поддержана Брумником (Медицинская школа Северо-Западного университета Чикаго) и ван Бускирком в сотрудничестве с Финком (Университет Мэриленда, Балтимор) на основе результатов экспериментов. «Баллистокардиографические эффекты» – это колебания тела, вызванные изгнанием крови из сердца и реактивным воздействием аорты (в трех направлениях: голова-нога, справа-налево, задняя часть груди). Вышеупомянутые авторы называют «физиологический тремор» или «нормальный тремор» колебательными движениями, которые происходят у здоровых людей во время произвольных или непроизвольных мышечных сокращений (впервые описанных Шефером и его коллегами в 1886 году). В отличие от этого давно известного и ощутимого тремора, микродвижения, названные двумя авторами «тремором покоя», которые также присутствуют в мышцах в расслабленном состоянии, невидимы; «нормальный тремор в состоянии покоя невидим невооруженным глазом, располагается полностью в микронном диапазоне и должен быть обнаружен и усилен посредством средств электроники для целей изучения». (Брумник, 1964, стр. 174). Это определение полностью соответствует микровибрации, которую я описал в 1946 году, после того, как она была впервые зарегистрирована в 1944 году во время экспериментов с индукционной катушкой, которые проводились для совершенно иных целей. Мне не удалось выяснить, кто в США впервые зарегистрировал «нормальный тремор в состоянии покоя».

Брумник использовал акселерометр (*Gulton AVR-250*), который также позволял вычислять амплитуду в микронах. Тремор чаще всего замерялся с тыльной стороны среднего пальца свободно подвешенной руки, а также с запястья, локтя и плечевого сустава; зарегистрированные частоты тремора составляли от 5 до 9 Гц с амплитудой от 6 до 34 микрон.

Эксперименты Брумника привели к следующим результатам (получены при треморе среднего пальца в состоянии покоя):

1. Во время сна амплитуда тремора уменьшается с 12-16 мкм (при пиковых значениях от 60 до 80) до 9-12 мкм;
2. Нервно-мышечный паралич, вызванный сукцинихолином у молодого человека, подключенного к аппарату ИВЛ, привел к незначительным изменениям формы волны тремора пальцев;
3. Блокирование кровоснабжения манжетой для измерения кровяного

давления на плече не вызывало никаких изменений в рисунке тремора (количество человек не указано);

4. Одновременная регистрация баллистокардиограммы показала четкую корреляцию с индивидуальными колебаниями тремора, т.е. самые высокие амплитуды наблюдались на баллистокардиограмме и при треморе в одном и том же ритме.

Ван Бускирк и Финк исследовали «нормальный тремор» у 161 здорового человека, 12 пациентов с заболеваниями шейного отдела спинного мозга и 62 пациентов с миастенией верхних конечностей, используя фотоэлектрический датчик, прикрепленный к средней фаланге указательного пальца. Они обнаружили среднюю частоту тремора от 5 до 13 Гц с прерывистыми отсечками от 20 до 25 Гц. У двух пациентов с рассеянным склерозом амплитуды были чрезвычайно низкими, у третьего пациента с тем же заболеванием тремор вообще не обнаруживался; из 62 пациентов с поражением верхних конечностей вследствие поражения спинного мозга у 11 – снижение, у 3 – увеличение амплитуды, у 3 – разброс медленных частот (4-5 Гц). Авторы получили результаты, отличные от Брумлика, когда кровоснабжение было пережато с помощью манжеты для измерения артериального давления: в течение 3–8 минут после наложения манжеты тремор исчез у 5 человек, а у других амплитуда уменьшилась. В эксперименте на животных у собаки под анестезией был зарегистрирован тремор 8-14 Гц, указанные значения амплитуды уменьшились после того, как были отрезаны спинные корешки («тремор сохранялся, но с уменьшением амплитуды»); у второго животного перерезали спинной и вентральный корешки, а затем и сегменты спинного мозга, относящиеся к исследуемой конечности; «тремор сохранялся, но со сниженной амплитудой» в первом и втором опыте.

Другие вызывающие особый интерес эксперименты на животных были проведены Брумликом в сотрудничестве с Майером, Петровиком и Дженсенем. Собак под наркозом помещали в стойку таким образом, чтобы их ноги свободно свисали вниз; тремор регистрировался одновременно с ЭЭГ, ЭКГ, ЭМГ, дыханием и виброкардиограммой с помощью небольшого акселерометра, закрепленного на одной лапе. («Виброкардиограмма»: акселерометр «был прикреплен к передней части грудной клетки над сердцем, регистрируя сердцебиение и колебания с каждым ударом сердца - в смысле так называемой виброкардиограммы»; Агресс и Филдс, 1961). Полный нервно-мышечный паралич сукцинилхолином не привел к какому-либо изменению тремора лап в двух попытках после начала остановки дыхания и после прекращения мозговых потенциалов, которые сохранялись

на уровне 3,75 при первой попытке и 9 Гц при второй попытке при очень высоком уровне амплитуды – 50 мкм. При рассечении спинного мозга на уровне 12-го поясничного позвонка тремор также не изменился и стал меньше после инъекции сукцинилхолина и остановки дыхания, а также виброграммы, пока они не исчезли, хотя ЭКГ все еще показывала сильную фибрилляцию предсердий. Остановка дыхания путем инъекции хлорида калия показала по существу те же результаты, что и остановка дыхания после передозировки барбитурата (нембутала). Умерщвление путем удушья (вдыхание угарного газа) привело к исчезновению тремора после остановки сердца (на рисунке для этого эксперимента тремор все еще присутствует на двух лапах с большой амплитудой, хотя виброкардиограмма очень мала или не видна вообще). Рассечение спинного мозга на уровне 5-го шейного сегмента при одновременной резекции дорсального и вентрального корешков C1-C8 привело к снижению амплитуды. Из рисунков видно, что величина виброграммы не коррелирует с величиной тремора и что, кроме как в эксперименте с нембуталом, тремор не прекратился полностью, так что его, вероятно, можно было бы измерить при повышенном усилении.

Брумлик приходит к выводу, что «нормальный тремор в состоянии покоя – это полностью кардиореспираторный феномен – модифицированная высокочастотная баллистокардиограмма с боковым ускорением» (стр. 117); поэтому следует заменить термин «тремор» на «боковую БКГ». Он предполагает, что сердцебиение сотрясает все тело настолько сильно, что даже полностью расслабленные конечности получают серию вибраций «толчком, проходящим вверх и вниз по конечности». «Отраженные волны затухают до следующего сердцебиения, добавляя и вычитая фазовые соотношения друг с другом» (стр. 175). Ван Бускерк и Финк также приходят к мнению, что «тремор в состоянии покоя – это баллистокардиографический эффект, как, вероятно, и физиологический тремор или произвольное сокращение мышц» (стр. 369). Также Брумлик, Майер, Петровик и Дженсен заявляют: «Нормальный тремор в состоянии покоя у собак, так же как и у людей, понимается как кардиореспираторный феномен» (стр. 608).

Эти утверждения не совместимы со всеми результатами авторов; по крайней мере, не с тем из них, что амплитуда уменьшается после прерывания проводимости нервов, хотя на сердечную деятельность это никак не влияет. Здесь присутствует явное противоречие между баллистокардиографической интерпретацией и регистрацией Шугано, Йоши, Сакамото и моей сразу после клинической смерти с остановкой сердца: микровибрация сохраняется в течение длительного периода времени с уменьшающейся амплитудой, хотя баллистокардиографические

колебания не могут возникать, потому что сердце перестает биться. (Такие эксперименты будут подробно описаны позже, стр. 32 и далее). Следовательно, необходимо искать гипотезу, которая могла бы объяснить как результаты Брумлика и ван Бускерка, так и постоянство микровибрации после остановки сердца (и всех прочих результатов МВ). Эти требования удовлетворяются предположением, что микровибрация (= «нормальный тремор в состоянии покоя») состоит из двух компонентов: сердечно-сосудистой (пульс и сердцебиение) и нервно-мышечной (сокращения поперечно-полосатых мышц). Если нервные каналы к спинному мозгу прерываются или соответствующие сегменты спинного мозга разрушаются, остается только сердечно-сосудистый компонент (отсюда уменьшение амплитуды в экспериментах на животных ван Бускерка и Финка, а также при рассеянном склерозе); если сердечная деятельность прерывается, на какое-то время остается только нервно-мышечный компонент, потому что ганглиозные клетки спинного мозга продолжают вырабатывать импульсы в течение некоторого времени (т. е., что в экспериментах на животных Шугано, Йоши, Сакамото и моих, «чистая» микровибрация без нарушения сердечной деятельности могла быть зарегистрирована).

Посредством этой гипотезы можно объяснить все результаты экспериментов, полученные до сих пор. Следует помнить, что регистрация данных с пальца или лапы животного, которую предпочитают Брумлик и ван Бускирк, особенно неблагоприятна, так как сердечный и пульсирующий компоненты особенно сильны, а нервно-мышечные компоненты особенно слабы по причине слаборазвитых мышц. Поэтому неудивительно, что существует четкая корреляция между тремором пальцев и баллистокардиограммой. Однако не все колебания «тремора в состоянии покоя» можно объяснить этими корреляциями (а именно, не те, которые все еще существуют после смерти или которые отсутствуют при рассеянном склерозе и т. д.).

Таким образом, баллистокардиографическая гипотеза может быть резюмирована как охватывающая только один компонент микровибрации. Если бы микровибрация состояла исключительно из эффектов вибрации тела, вызванной сердечной деятельностью, тогда она должна была бы полностью исчезнуть после остановки сердца и продолжать упорядочиваться с неуменьшаемой амплитудой после прерывания нервно-мышечной деятельности, а также в случае заболеваний с поражением спинного мозга. Следовательно, эксперименты Брумлика и ван Баскирка-Финка, а также эксперименты Шугано, Йоши, Сакамото и мои имеют только одно объяснение микровибрации: двухкомпонентная теория, которая

предполагает, что регистрируемые колебания имеют сердечные (= баллистокардиографические и пульсаторные) и нервно-мышечные эффекты. Существует множество других экспериментальных результатов, которые говорят о правильности этой теории, за которую ратовали не только японские авторы (вклад профессора Инаанага, стр. 88), но и американские, в частности, Стюарт и его коллеги (Стюарт, Элдред, Хэмингуэй, Кавамура, 1963), и которые будут кратко обсуждаться ниже.

2. Нервно-мышечная гипотеза

Решающим экспериментом по устранению мышечных сокращений в исследованиях тремора, несомненно, является рассечение корешков двигательных нервов, идущих от спинного мозга к исследуемой мышце («спинные корешки»); таким образом возникает вялый паралич, то есть мышца больше не может сокращаться, потому что двигательные возбуждения больше не достигают ее. Можно пойти еще дальше и также перерезать нервные каналы, ведущие от мышцы к спинному мозгу («вентральные корешки»); это устраняет возбуждение, которое производится в рецепторах (мышечных веретенах) мышцы и может вызвать новые двигательные возбуждения в спинном или головном мозге. В обоих случаях, как впервые наблюдали Шугано (1957), а затем ван Бускирк и Финк (1962), наблюдается уменьшение амплитуды МВ; этот факт был интерпретирован выше как следствие отказа нервно-мышечного компонента при оставшемся сердечном компоненте.

Решающим экспериментом по устранению пульсирующих и баллистокардиографических эффектов, то есть устранению вибрации тела, вызванной сердечной деятельностью и кровообращением, несомненно, является остановка сердца путем умерщвления подопытного животного и перерезания артерий. Такие эксперименты показали, что микровибрация сохраняется в течение 1-2 часов после клинической смерти. Сразу после смерти — например, после перерезания двух сонных артерий в экспериментах на животных — амплитуда уменьшается, но непрерывные МВ-колебания продолжают возникать. В первом эксперименте, который я провел в 1953 году в сотрудничестве с Шрёкснаделем в Инсбруке, большая морская свинка была убита ножевым ранением в сердце, а затем сердце было удалено в максимально короткие сроки, что заняло 12 минут; сначала в течение 25 минут возникали непрерывные микровибрации величиной около 1/5 нормальной амплитуды, которые затем становились все меньше и меньше и, наконец, со все более продолжительными пустыми фазами

переходили в отдельные судороги (последние на 52-ой минуте). Вторая морская свинка была убита ударом в шею, затем был рассечен ее спинной мозг ниже продолговатого мозга; и у этого животного микровибрация с уменьшенной амплитудой сначала оставалась непрерывной; затем она исчезала на все более длительные периоды времени и появилась на 72-ой минуте перед окончательной смертью тела. Устойчивость микровибрации после смерти была подтверждена у кролика Шугано в 1957 году, у собаки Йоши в Японии в 1963 году и в 1967 году Сакамото с соавторами, экспериментировавших на кроликах с одновременной регистрацией баллистокардиограммы.

Поскольку эти результаты имеют большое теоретическое значение, в 1967 году я провел еще пять экспериментов на животных, у которых были рассечены сонные артерии и, помимо микровибрации, всегда регистрировались электрокардиограмма, а также вибрации земли. Во всех пяти экспериментах микровибрация была обнаружена описанным выше способом через 60-90 минут после прерывания ЭКГ с уменьшающейся амплитудой. Опишу последний эксперимент более подробно, чтобы проиллюстрировать применяемую мной методологию. Кролика (весом 1200 грамм) анестезировали пентоталом (один грамм на 5 см³ внутримышечно). Животное помещали на бетонный блок массой 500 кг, стоящий на бетонной плите, механически изолированной от пола экспериментального помещения. Два датчика вибрации Philips были прикреплены к железной направляющей, которая в свою очередь крепилась к бетонной стойке лаборатории с помощью подвесного устройства, обычно используемого в Венской лаборатории (кабель датчика вибрации проходит по шарикоподшипниковому ролику, который подвешен к железной опоре бетонного столба на резинке). Первый датчик вибрации размещался на бедре кролика рядом с крестцом, второй – в непосредственной близости от животного на бетонном блоке. Два соответствующих усилителя ранее были настроены на один и тот же уровень усиления, то есть на уровень, при котором колебания грунта, измеренные от бетонного блока, в среднем не превышали одного миллиметра. -

Испытание было проведено в воскресенье утром, потому что в это время очень низкие колебания грунта, вызванные дорожным движением. Для снятия электрокардиограммы использовали два игольчатых электрода. После более длительной регистрации под наркозом животным надрезали мех в области шеи, перерезали все кровеносные сосуды с большой кровопотерей, а затем ножом разрезали позвоночник и спинной мозг, так что голова кролика была отделена от тела большой зияющей раной, за

исключением небольших кусочков кожи. Затем процедура регистрации была возобновлена. Микровибрация присутствовала с уменьшенной амплитудой непрерывно в течение 95 минут; иногда возникали значительные судорожные колебания. Затем амплитуда МВ постепенно уменьшалась, но до 95-й минуты она не достигала минимального значения в один миллиметр, т.е. степени вибрации грунта. Электрокардиограмма сохранялась с некоторыми изменениями формы и уменьшением зубца R до 65-й минуты; после полного прекращения активности сердечной мышцы микровибрация сохранялась в течение 30 минут. Распределение частот у четырех кроликов до и после смерти показано на Рис.7.

Эти эксперименты на животных без пульса и с отсечением нервов доказывают, что микровибрация – это независимый процесс, не зависящий от пульса и сердечной деятельности, который дольше всех переживает клиническую смерть из всех жизненных процессов. Поскольку в этих экспериментах все процессы в организме, которые могут вызвать сотрясение тела, были отключены, а внешние возмущения, вызванные вибрациями земли, находились под пристальным контролем, единственным оставшимся объяснением микровибрации является предположение, что она вызвана ранее неизвестными микропроцессами, происходящими в поперечно-полосатых мышцах.

Есть и другие аргументы в пользу мышечного происхождения

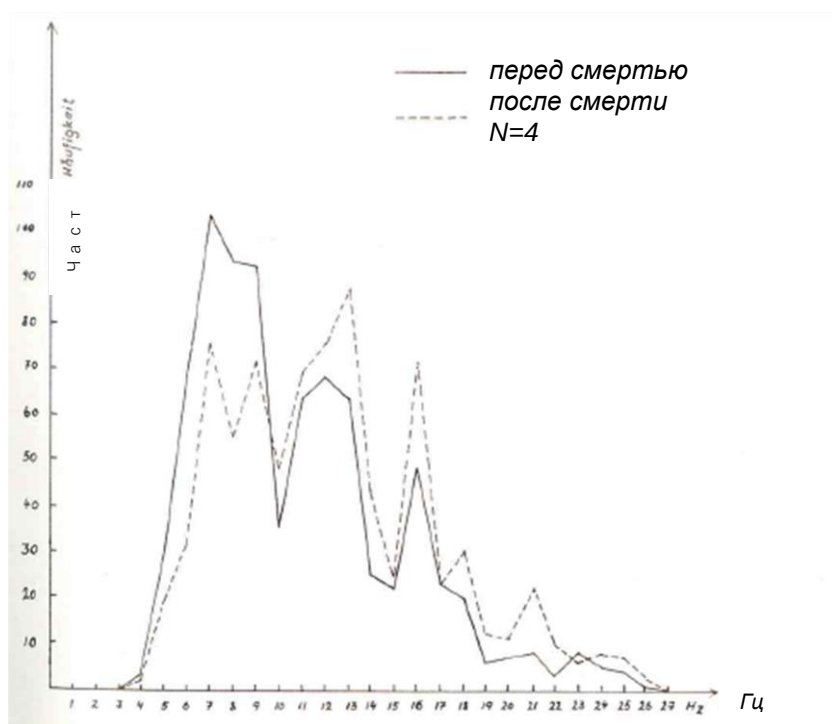


Рис. 7. Частоты микровибрации 4 кроликов до и после смерти (= перерезание шейных артерий). Распределение частоты. МВ снята датчиком вибрации Philips с верхней части бедра.

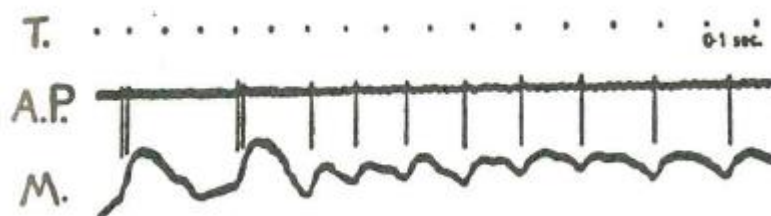


Рис. 8. Одновременная регистрация токов мышечного действия (А.Р. = потенциалы действия) и движения мышц (М) Гордона и Холборна.

микровибрации, особенно тот факт, что частота токов мышечного действия соответствует средней частоте микровибрации. Известно, что во время сокращения мышечных волокон генерируются электрические токи, которые могут быть получены с использованием пластинчатых или игольчатых электродов и зарегистрированы после соответствующего усиления («электромиограмма»). Уже при регистрациях гальванометром Денни-Брауна в 1929 г. частоты выше 10 Гц не были показаны, когда камбаловидная мышца кошки была слегка растянута; в основном они находились в диапазоне от 5 до 7 Гц. В 1935 году Линдсли обнаружил токи действия от 5 до 6 Гц при малейшем сокращении отдельных волокон бицепса человека и около 11 Гц при более сильных сокращениях. Этот результат был подтвержден в 1942 году Гуальтиеротти и Миллой; они зарегистрировали токи действия от 6 до 14 Гц на отдельные волокна бицепса и трицепса человека, причем эти частоты оставались неизменными даже при максимальном сокращении. Единственный раз токи действия и связанные с ними движения мышц были зарегистрированы Гордоном и Холборном в Оксфорде (1948); на камбаловидной мышце кошки были закреплены два тонких проволочных электрода максимально близко друг к другу на концах, соединенных между собой тонкой иглой, движения которой передавались на пьезоэлектрическую систему. Таким образом, можно было регистрировать активность отдельных двигательных единиц как электрически, так и механически; при небольшом растяжении мышцы были получены частоты почти точно 10 Гц как при мышечно-электрической, так и при двигательно-механической регистрации (Рис. 8).

Еще один убедительный аргумент в пользу мышечного происхождения микровибрации является результат экспериментов с фармакологическими изменениями мышечной активности. В 1953 году я провел подобный эксперимент на животных в Фармакологическом институте Венского университета с листеноном – веществом, которое блокирует двигательные концевые пластины и, таким образом, снижает иннервацию мышц, то есть в

определенной степени создает некую разновидность «искусственного паралича». Собака получала внутривенно сначала 50 гамма-инъекции/кг, затем 100 гамма-инъекции/кг листенона; вибрацию измеряли от левого бедра до и после инъекции датчиком вибрации Philips. Животному необходимо было выполнять искусственную вентиляцию легких, чтобы регистрацию можно было производить только во время коротких пауз, во время которых вентиляция могла быть прервана по причине вибрации, вызванной респиратором. После 50-гамма-инъекции наблюдалось кратковременное уменьшение амплитуды с перемежающимися крупными зубцами; после 100-гамма-инъекции амплитуда упала примерно до одной трети от величины до введения инъекции. Частота при этом не изменилась.

Регистрация вибрации у людей, находящихся под воздействием листенона, была проведена в Психиатрической университетской больнице в Вене. Один пациент получил 1,2 г/кг листенона под пенотальной анестезией до поражения электрическим током. Во время коротких перерывов в работе аппарата ИВЛ можно было зарегистрировать микровибрацию. Сразу после инъекции амплитуда очень сильно увеличилась (до двукратного значения в состоянии покоя); через несколько секунд она начала уменьшаться, но никогда не опускалась ниже половины нормального значения. Несмотря на высокую дозировку, что означало, что во время удара током макроскопически не наблюдалось спазмов, микровибрация оставалась на отметке половины нормальной амплитуды (Рис. 2).

С тех пор японские авторы исследовали почти все препараты, влияющие на мышечную активность с помощью микровибрации, и результаты были настолько четкими, что в существовании мышечного компонента МВ больше не может быть сомнений. Подробности сообщаются во второй части авторства профессора Инанага. В Германии Линерт и Греглер также обнаружили значительное снижение амплитуды МВ при применении некоторых широко используемых транквилизаторов (мепробамата и каризопродола) (см. стр. 65).

Наконец, следует также упомянуть два эксперимента, в которых повышение двигательной активности привело к увеличению амплитуды МВ. Шугано и Инанага обнаружили в ходе экспериментов на животных, что электрическая стимуляция моторной коры головного мозга приводит к увеличению амплитуды МВ (1960). У людей в расслабленном состоянии лежа увеличение двигательной активности может быть произведено, как уже отметили Алферс и Шеминцки в 1926 году с помощью других методов, в частности, простым воображением движений. В Психологическом институте Венского университета Лухан зарегистрировал микровибрации у

40 человек в лежачем положении и при этом у него возникла идея о представлении движения (сжатие кулаков, прыжки, сгибания коленей и плавание). Всего 282 воображаемых движения привели к увеличению средней амплитуды на 69,6%, то есть микровибрация была в среднем более чем наполовину сильнее во время воображаемых движений, чем при нахождении в положении лежа.

3. Теория попеременных сокращений мышечных волокон

Если микровибрация вызвана сокращением поперечно-полосатых мышц, она может быть очень маленькой – настолько незначительной, что возникающее микродвижение всего тела остается невидимым и не вызывает никаких ощущений. «Малый масштаб» не означает, что мышечные волокна сокращаются лишь в незначительной степени, потому что они подчиняются правилу «всего или ничего», которое допускает только максимальное сокращение отдельных мышечных волокон. Следовательно, небольшие сокращения мышц могут происходить только потому, что внутри мышцы сокращается очень малое количество волокон; таким образом, возникают очень небольшие сокращения, которые механически передаются костям, с которыми соединена мышца, вызывая тем самым минимальное движение скелета. Ввиду того, что микровибрация присутствует всегда и может быть обнаружена в любое время во всех частях тела, следует предположить, что сокращения отдельных волокон происходят непрерывно во всей поперечно-полосатой мускулатуре – то тут, то там, при быстрых изменениях внутри каждой мышцы, иногда покрывающих эту, иногда ту группу волокон, относящихся к моторной единице. Это приводит к «теории перманентных попеременных сокращений мышц»: во всей мускулатуре теплокровных существ сокращения отдельных мышечных волокон происходят непрерывно на протяжении всей жизни с быстрым чередованием между различными группами волокон; передача микроскопических сокращений каждой мышцы костной системе и другим частям тела приводит к непрерывному микротремору всего тела – микровибрации.

Это предположение хорошо согласуется с тем фактом, что микровибрация – это очень нерегулярное движение, то есть оно происходит таким образом, что направление движения постоянно меняется, и отдельные части тела одновременно перемещаются в разных направлениях. Чтобы понять, что имеется в виду из этого описания, представьте себе тело в состоянии видимого холода или аффективного тремора: в этих макроскопических дрожащих и трясущихся движениях все тело сотрясается

во всех возможных направлениях из-за нескоординированных мышечных сокращений – возникает путаница в быстром следовании за отдельными движениями в разных направлениях, результатом которой является общий тремор.

Именно так следует представлять себе микровибрацию: результат крайне беспорядочных микродвижений, которые происходят одновременно во многих частях тела в разных направлениях, вызывая постоянную дрожь всех тканей и органов, а также всей костной системы в целом. Обоснование такого представления о микровибрации объясняется тем фактом, что любой датчик может улавливать микровибрации из любого места на теле в любое время; однако каждый датчик «чувствителен к направлению», то есть улавливает только (или предпочтительно) механические импульсы, идущие в определенном направлении. Поскольку микровибрации могут быть зарегистрированы на человеческом теле из любого места в любое время с помощью датчиков любой направленной чувствительности, эти движения должны происходить во всех направлениях. В результате нескоординированные сокращения должны происходить одновременно в нескольких мышцах. Это также приводит к гипотезе о том, что микровибрация вызывается чередующимися сокращениями отдельных мышечных волокон, распределенных по всей мускулатуре. Другими словами, непрерывный микротремор вызывается постоянным и попеременным сокращением отдельных волокон в различных мышцах, в результате чего все тело подвергается непрерывному и нерегулярному микродвижению.

Эта «теория непрерывных чередующихся сокращений волокон» также согласуется с гистологической тонкой структурой мышц. Термин «двигательная единица» относится к мышечным волокнам, снабжаемым одной ганглиозной клеткой спинного мозга (клетка передних рогов спинного мозга) через ее нейриты. Эксперименты по стимуляции с помощью микроэлектродов показали, что каждое двигательное нервное волокно расщепляется на своем конце на множество терминальных ветвей, каждая из которых снабжает одно мышечное волокно; следовательно, многие мышечные волокна иннервируются одной моторной клеткой спинного мозга и ее нейритом, то есть возбуждение этой единственной ганглиозной клетки заставляет многие мышечные волокна сокращаться. Их количество зависит от размера мышцы; «например, в очень маленьких мышцах, таких как мышцы глаза, только от 8 до 20 фибрилл относятся к двигательной единице; двигательные единицы крупных скелетных мышц, с другой стороны, часто содержат от нескольких сотен до более тысячи

фибрилл» (Штайнбрехер 1965, 3). Особый интерес представляет тот факт, что мышечные волокна, принадлежащие одной и той же двигательной единице, лежат не параллельно и не близко друг к другу и, таким образом, образуют мышечный пучок, а «мышечные волокна, принадлежащие одной единице, разбросаны далеко по всей мышце и только за редким исключением два волокна, принадлежащие к одному и тому же блоку, располагаются непосредственно рядом друг с другом» (Рудольф, 1962).

Таким образом, активность одной двигательной единицы вызывает сокращения многих мышечных волокон, расположенных в разных точках мышцы; и когда такие сокращения происходят одновременно во многих мышцах и клетках спинного мозга, от которых исходят импульсы, они меняются в быстрой последовательности, результатом является не что иное, как беспорядочное и очень нерегулярное микродвижение всего тела. В конце концов, каждое фиброзное сокращение или «подергивание» состоит из минимального движения мышечной ткани, которое передается в прилегающие участки мышц и кости, к которым прикреплены сухожилия мышцы. Формирование постоянного микротремора всех частей тела, то есть микровибрации, полностью объясняется этой теорией попеременных сокращений мышечных волокон.

Эта гипотеза, кажется, противоречит тому факту, что в состоянии расслабления и сна всегда существуют непрерывные микровибрации, но никакие токи мышечного действия не могут обнаруживаться. Поскольку микровибрация постоянно присутствует у теплокровных существ, должна быть предусмотрена возможность обнаруживать непрерывные токи действия, если они вызваны сокращениями мышц. Однако, это не так: «В расслабленных мышцах в нормальном состоянии нельзя обнаружить никакой электрической активности» (Бухтхаль, стр. 11); «В фазе глубокого сна никакие потенциалы действия не могут быть получены из скелетных мышц – они находятся в состоянии покоя» (Райн-Шнайдер, стр. 473); «Обычно электрическое бездействие преобладает в расслабленной мышце» (Штайнбрехер, стр. 8). Майер также подчеркивает, что «в состоянии покоя потенциалы действия обычно не могут быть получены в расслабленной, рефлекторно не затронутой здоровой мышце» (Майер, стр. 6).

Напротив, микровибрация всегда обнаруживается – даже во время максимального расслабления, фазы глубокого сна и под действием анестезии. Если она вызвана сокращением мышечных волокон – а в этом нет никаких сомнений согласно приведенным выше объяснениям – процессы сокращения должны происходить непрерывно; но это должны быть процессы сжатия, которые нельзя обнаружить методом регистрации

токов действия. Следовательно, кажется, существует явное противоречие между предположением о непрерывных сокращениях мышечных волокон и отсутствием токов действия в состоянии покоя и сна.

Это противоречие разрешается при рассмотрении методики получения токов мышечного действия. Используются тончайшие концентрические иглообразные электроды, которые вставляются в мышцу; они состоят из полый иглы диаметром 0,65 мм, внутри которой находится изолированный платиновый провод диаметром 0,07 мм, образующий электрод, отличный от оболочки полый иглы; площадь поверхности электрода указывается как 0,4 мм² (Майер, 1965; Штайнбрехер, 1965). Это зависит от совпадения, когда мышцы расслаблены или при нахождении в состоянии сна, в точке мышцы, где располагается конец иглообразного электрода, есть мышечное волокно, которое приводится в действие в ходе попеременных сокращений; и если это совпадение произойдет, произойдет лишь несколько подергиваний, то электромиограмма снова отключится. Стюарт и его коллеги также считают, что отсутствие токов действия мышцы в состоянии покоя связано с тем, что электродом невозможно определить местонахождение нескольких активных двигательных единиц: «Прямая демонстрация нервно-мышечного компонента остаточного тремора в мышце в состоянии покоя затруднена, поскольку (в покое) мышца, как правило, не проявляет электромиографической активности. Однако это может происходить из-за неспособности найти несколько активных двигательных единиц» (Стюарт, Элдред, Хемингуэй, Кавамура, 1963). Эта случайная зависимость обнаружения нескольких только что сокращенных мышечных волокон может быть связана с тем фактом, что некоторые опытные практики электромиографии утверждают, что время от времени обнаруживали токи действия даже в состоянии покоя, которые затем интерпретировались ими как произвольное напряжение мышц. Амплификация также играет роль: «Обычно в расслабленной мышце регистрируется такое явление как электрический покой, и на осциллографе выдается изоэлектрическая линия (нулевая линия); однако это не означает, что мышца в состоянии покоя не производит никакой электрической активности. Однако отображение так называемого основного тона требует гораздо большего усиления потенциала, чем обычно и желательно в клинической миографии (Штайнбрехер, стр. 8)

«Теория попеременных сокращений мышечных волокон» может быть использована для удовлетворительного объяснения как происхождения непрерывных микродвижений нашего тела, так и отсутствия токов мышечного действия во время расслабления и сна. Согласно этой теории

некорректно говорить о «мышцах покоя»; мышцы никогда в течение всей жизни не находятся в состоянии покоя – в них непрерывно происходят попеременные сокращения отдельных волокон, которые в совокупности приводят все тело в постоянный микротремор. Предположение о непрерывной чередующейся мышечной активности также решает другую проблему, которая также была связана с отсутствием токов действия во время расслабления – проблему тонуса. Как известно, «мышечный тонус» относится к постоянному «базовому напряжению» мышц, которое сохраняется, даже когда человек расслаблен или спит, и становится вялым только после смерти (или вследствие паралича). Отсутствие токов действия во время расслабления и сна заставило усомниться в том, создается ли тонус посредством мышечных сокращений. Эти сомнения можно снять с помощью «теории перманентных попеременных сокращений волокон»; тонус мышцы – это результат напряжения всех отдельно взятых волокон в действии. Мышечный тонус – это не постоянное низкое базовое напряжение всех частей мышцы, а результат постоянно меняющихся индивидуальных сокращений. Эту гипотезу, которую я выдвинул в 1949 году, с тех пор поддерживают другие авторы; Шефер, например, подчеркивает, что в тонусе «мышечные волокна сокращаются поочередно, всегда только по нескольку за раз» (1956, стр. 201), а Рудольф объясняет, что тонус «возникает не из-за слабого непрерывного укорочения всех мышечных волокон, но по причине активности только нескольких двигательных единиц; одна за другой всегда активируются другие единицы» (1956).

4. Статистические исследования по вопросам генерирования микровибрации

Особенно надежным методом обнаружения скрытых периодических ритмов в биологических процессах является суммирование отдельных колебаний, которые происходят в пределах одних и тех же последовательных периодов времени в ходе более длительной процедуры регистрации. Если, например, микровибрация записывается и электрокардиограмма одновременно записывается на втором канале, большая волна ЭКГ (зубец R) содержит регулярно повторяющийся сигнал для ограничения равных периодов времени; электронные устройства можно использовать для последовательного суммирования отдельных колебаний, которые происходят между двумя зубцами R, то есть для копирования их относительно друг друга (зубец R в данном случае является «триггером»). Отдельные колебания, которые всегда находятся в одной и той же фазе в

течение этих суммированных периодов времени, складываются по своим амплитудам, в то время как колебания разных фаз увеличиваются, уменьшаются или нейтрализуются в зависимости от их положения по отношению друг к другу. Эта процедура также используется для нахождения «вызванных потенциалов» при регистрации электрических реакций мозга.

Для исследования микровибрации возникают следующие возможности:

1. если в микровибрации есть колебания, которые всегда повторяются одинаково, они будут представлены на суммарной кривой с увеличенной амплитудой, в то время как другие, нерегулярно возникающие колебания будут в значительной степени компенсировать друг друга; всегда одни и те же, т.е. периодические колебания будут очень четко проявляться на суммарной кривой – например, через 100 по суммированию одинаковых периодов времени.
2. если в микровибрации нет периодических колебаний, а есть только нерегулярно возникающие отдельные колебания (то есть случайное распределение отдельных колебаний с разной частотой), суммирование в конечном итоге должно вылиться в почти идеальную прямую линию, потому что отдельные колебания компенсируют друг друга.

Таким образом, этот метод подходит для выявления регулярно повторяющихся, то есть периодических процессов из регистраций МВ; если такие процессы обнаружены, можно предположить, что они имеют свою причину в ритмических органических процессах, например при сердцебиении или дыхании.

Яп и Бош произвели такие суммирования для семи испытуемых. Тремор регистрировался акселерометром на указательном пальце удобно сидящего пациента, иногда одновременно на обоих указательных пальцах. Кроме того, записывались баллистокардиограмма (движение головы к ноге во время вибрации, вызванной сердцебиением) и электрокардиограмма, зубец R которой использовался в качестве триггера. Основным результатом этих исследований было обнаружение двух ритмов тремора (от 8 до 12 Гц как преобладающего, от 17 до 30 Гц как спорадического ритма). Исходя из того факта, что использование кардиограммы в качестве триггера приводит к колебаниям от 8 до 10 в качестве среднего значения, авторы делают вывод, что «сердечная деятельность как причина нормального тремора пальцев подтверждается» (стр. 202), хотя и отсутствует синхронность и равенство частот между средним значением тремора и средним значением баллистокардиограммы. Частоты от 13 до 17 Гц не упоминаются – они явно исключаются из-за суммирования, т.е. состоят из очень нерегулярных, дифференцированных по фазе отдельных колебаний; согласно

приведенным выше пояснениям их невозможно отследить по пульсу или активности сердца. По мнению авторов, присутствующие на суммарной кривой частоты от 17 до 30 Гц могут быть искусственно вызванным явлением.

Другой математический метод был использован Бауэром и Ферстлем в Венской лаборатории МВ. Они определили частоту, с которой отдельные частоты микровибрации возникают последовательно; затем можно вычислять, находится ли эта частота в случайном диапазоне (тогда мы имеем дело с очень нерегулярными, непериодическими колебаниями) или идентичные частоты следуют друг за другом чаще, чем это соответствует случайному распределению последовательности (тогда колебания содержат определенный повторяющийся ритм, указывающий на периодичность биологического характера). Было обнаружено, что на частотах выше 10 Гц не было «сверхслучайных», то есть чаще, чем случайно повторяющиеся последовательности одиночных колебаний, тогда как на частотах ниже 10 Гц можно было определить скопление сверхслучайно идентичных последовательностей колебаний; из этого можно сделать вывод, что в этом диапазоне частот присутствует периодичность. Поэтому авторы поддерживают гипотезу о том, что частота выше 10 Гц не вызвана периодическими процессами в органах (пульс, сердцебиение); едва ли возможно, чтобы какой-либо процесс, происходящий в органах, который сам протекает в строгом ритме, производил серию одиночных колебаний, близких к случайному распределению. С другой стороны, на колебания ниже 10 Гц, вероятно, влияет такой ритмический процесс – например, вибрация, вызванная пульсом или сердечной деятельностью. Следовательно, обе частотные составляющие должны обрабатываться отдельно для оценки МВ.

Микровибрация и постоянство температуры тела

1. Результаты экспериментов

Самым интересным и поразительным результатом исследований микровибрации до сих пор является тот факт, что только теплокровные организмы проявляют микровибрации; следовательно, на первый взгляд, существует причинная связь между теплокровностью (гомойотермией) и микровибрацией. «Теплокровность» означает, что организм способен поддерживать постоянную температуру тела на уровне 36,5 градусов Цельсия или более; это делает теплокровных существ в значительной

степени независимыми от внешней температуры; они остаются способными к непрерывному действию, несмотря на смену сезонов.

Нормальная температура человеческой крови от 36,5 до 37,4 градусов по Цельсию является наиболее благоприятной температурой для протекания всех жизненно важных химических процессов в органах, особенно для функционирования ганглиозных клеток коры головного мозга и, следовательно, для умственной деятельности; если температура мозга падает, это приводит к помутнению сознания и бессознательному состоянию; если температура мозга повышается, это приводит к нарушению активности, психологические последствия которого известны по лихорадочному делирию. Не будет преувеличением упомянуть, что без поддержания постоянной температуры тела человеческая культура не могла бы развиваться, потому что постоянная температура тела является неременным условием непрерывной умственной деятельности.

Предполагается, что в передней части гипоталамуса находится центр терморегуляции, который реагирует на охлаждение и контролируется импульсами, исходящими от рецепторов охлаждения и нагрева кожи. Чтобы поддерживать постоянную температуру тела, организм должен иметь возможность увеличивать или уменьшать тепловыделение (физическая терморегуляция) и регулировать собственное производство тепла (химическая терморегуляция). Тепловыделение уменьшается в холодных условиях за счет сужения кровеносных сосудов и повышается в жарких условиях за счет их расширения; кроме того, большое количество тепла может выводиться из организма за счет реакции потоотделения и его испарения. Однако температуру тела невозможно поддерживать постоянно с помощью только этих механизмов контроля; необходимо непрерывно генерировать тепло, чтобы компенсировать возникающие теплопотери. В этом и заключаются имеющиеся проблемы постоянства температуры: каким образом организм всегда вырабатывает – даже в состоянии покоя, во время сна и под действием анестезии – именно столько тепла, сколько необходимо для поддержания постоянной температуры крови на уровне 36,5 градусов.

Пять фактов подтверждают гипотезу о наличии причинной связи между микровибрацией и постоянством температуры тела: 1. у хладнокровных животных микровибрации отсутствуют (Рис. 9, стр. 46); 2. у животных, находящихся в спячке (впадающих в зимнюю спячку), обнаруживаются только короткие, изолированные серии небольших микровибраций во время спячки, прерываемые длинными пустыми фазами; в состоянии бодрствования, однако, наблюдаются непрерывные нормальные микровибрации (Рис.10), 3. животные с повышенной температурой тела

(птицы) имеют более высокие частоты МВ, 4. у людей в состоянии лихорадки частота МВ выше, чем у здоровых людей, 5. сразу после рождения, то есть в то время, когда самостоятельное тепловыделение только начинает развиваться, частота МВ намного ниже и более нерегулярна, чем с течением жизни. Кроме того, есть результаты экспериментов с изменением внешней температуры (испытуемых переводили из теплых комнат в холодные и наоборот); наблюдались характерные изменения частоты и амплитуды микровибрации. Эти результаты, которые можно интерпретировать как контрольные процессы с целью поддержания постоянной температуры тела, будут сообщены позже.

Исследования на хладнокровных животных. Первые регистрации МВ у хладнокровных животных не свидетельствовали о том, что микровибрации у этих организмов нет – наоборот, сначала она проявлялась очень отчетливо. В этих экспериментах, которые я провел в декабре 1947 года с профессором доктором Шеминцки в Физиологическом институте Университета Инсбрука, использовались лягушки, которые долгое время жили в холодном подвале института. Подопытное животное было обезглавлено (голова была отрезана ножницами, вставленными в рот для сохранения нижней челюсти) и подвешена в защитном кожухе при помощи зажима, закрепленного на нижней губе лягушки. В качестве приемника использовался пьезоэлектрический датчик (т.е. звукоусилитель), прикрепленный к рычагу шарикоподшипника способом крепления рычага звукоусилителя. Вместо иглы проигрывателя фонографа использовалась более тонкая, немного более длинная игла, которую вставляли в мышцы или кость височной задней конечности лягушки. У шести испытуемых животных регистрировались ритмические колебания около 17 Гц, которые прекращались после смерти животного, медленно уменьшаясь по амплитуде. Когда в 1950 г. мы с Шеминцки возобновили эксперименты, нам не удалось проверить более ранние результаты, несмотря на то, что мы использовали точно такую же экспериментальную установку; микровибрации у лягушек не регистрировались. В регистрационных данных наглядно отображалось только сердцебиение с коротким последующим сотрясением; расстояние между ударами сердца полностью отсутствовало. Эти результаты были получены не только на многочисленных животных из лягушачьего погреба института, но и на свежепойманных лягушках и нескольких жабах; малейшие микровибрации, даже в виде отдельных колебаний, никогда не обнаруживались, хотя усиление было даже увеличено по сравнению с экспериментами 1947 года.

Одно объяснение этих противоречивых результатов было найдено в исследованиях Шрайвера и Себуллы, которые обнаружили, что лягушки, которые долгое время содержались при низкой температуре, реагировали на единственный стимул не одним подергиванием, а с длительными тетаническими подергиваниями. Причем это также применимо, «когда животные уже находились при комнатной температуре в течение многих часов, даже одного или двух дней» (Шрайвер и Себулла, 1939). Поскольку опыты, в которых регистрировались микровибрации у лягушек, проводились в декабре 1947 года на животных, которые незадолго до этого были изъяты из холодного погреба для лягушек, а неудачные опыты проводились летом, объяснение противоречивых данных кроется в повышенной возбудимости недоохлажденных лягушек, описанной Шрайвером и Себуллой. Контрольные эксперименты, которые я проводил летом 1954 года, подтвердили это предположение: в случае переохлажденных животных (выдержанных в холодильнике в течение 24 часов) без исключения наблюдалась почти постоянная микровибрация 14 Гц

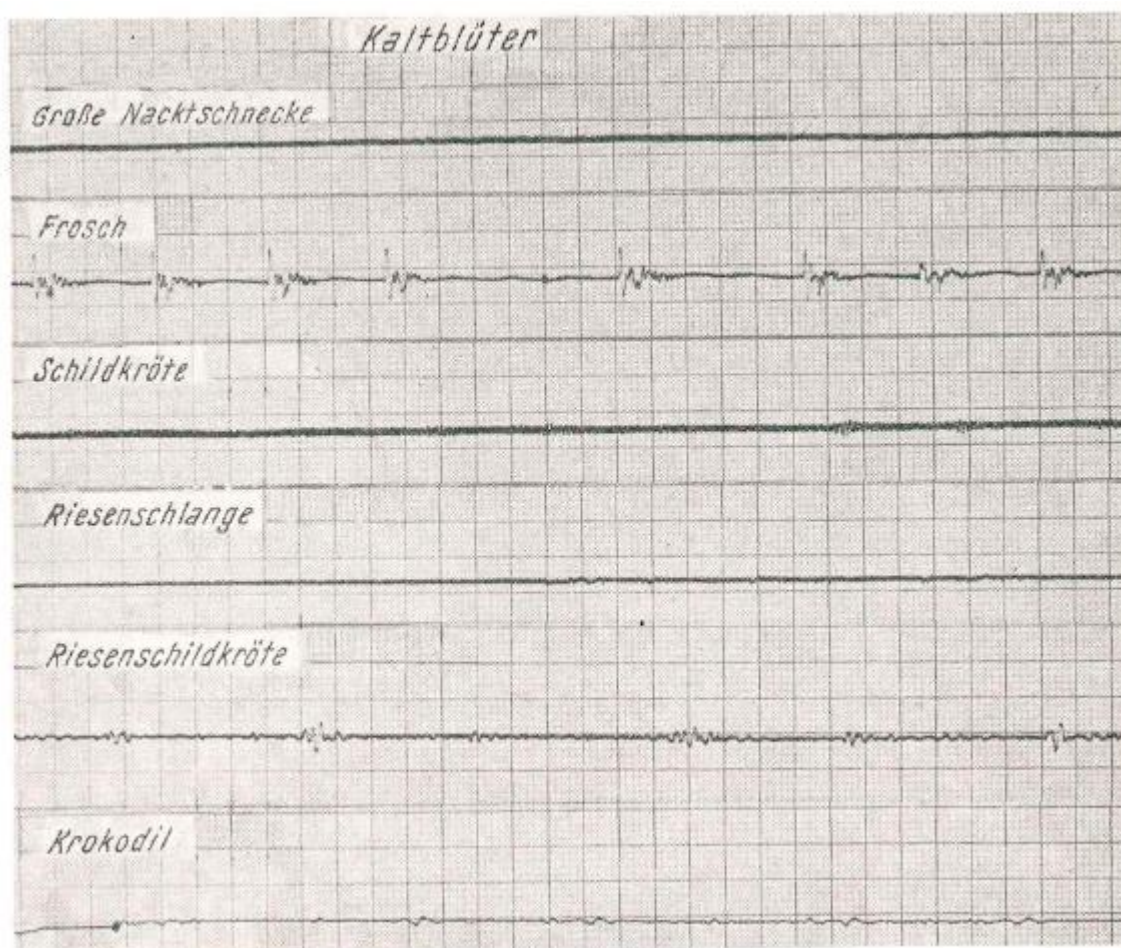


Рис. 9b. Микровибрация у теплокровных и хладнокровных животных.

(даже через два часа после обезглавливания), в то время как у животных, содержащихся при комнатной температуре, микровибрации не обнаруживалось. Тот факт, что в естественных условиях жизни на лягушке и жабе нельзя было обнаружить микровибрации, заставил меня изучить как можно больше различных теплокровных и хладнокровных животных. В Физиологическом институте Университета Инсбрука, на муниципальной бойне Инсбрука и в зоопарке Шенбрунн в Вене регистрировались следующие теплокровные животные: мышь, морская свинка, кролик, собака, овца, свинья, различных крупный рогатый скот, бегемот и слон; а среди хладнокровных животных: лягушка, жаба, большая двуустка, водяная гадюка длиной 1 метр, две черепахи-пантеры по 20 кг каждая, две черепахи-слоны весом 40 и 80 кг, две маленькие черепахи и аллигатор из Миссисипи длиной около 2,5 м. Все эти животные были обследованы в своих вольерах, и содержались при температуре 28 градусов. У всех теплокровных животных, включая толстокожих, микровибрация постоянно

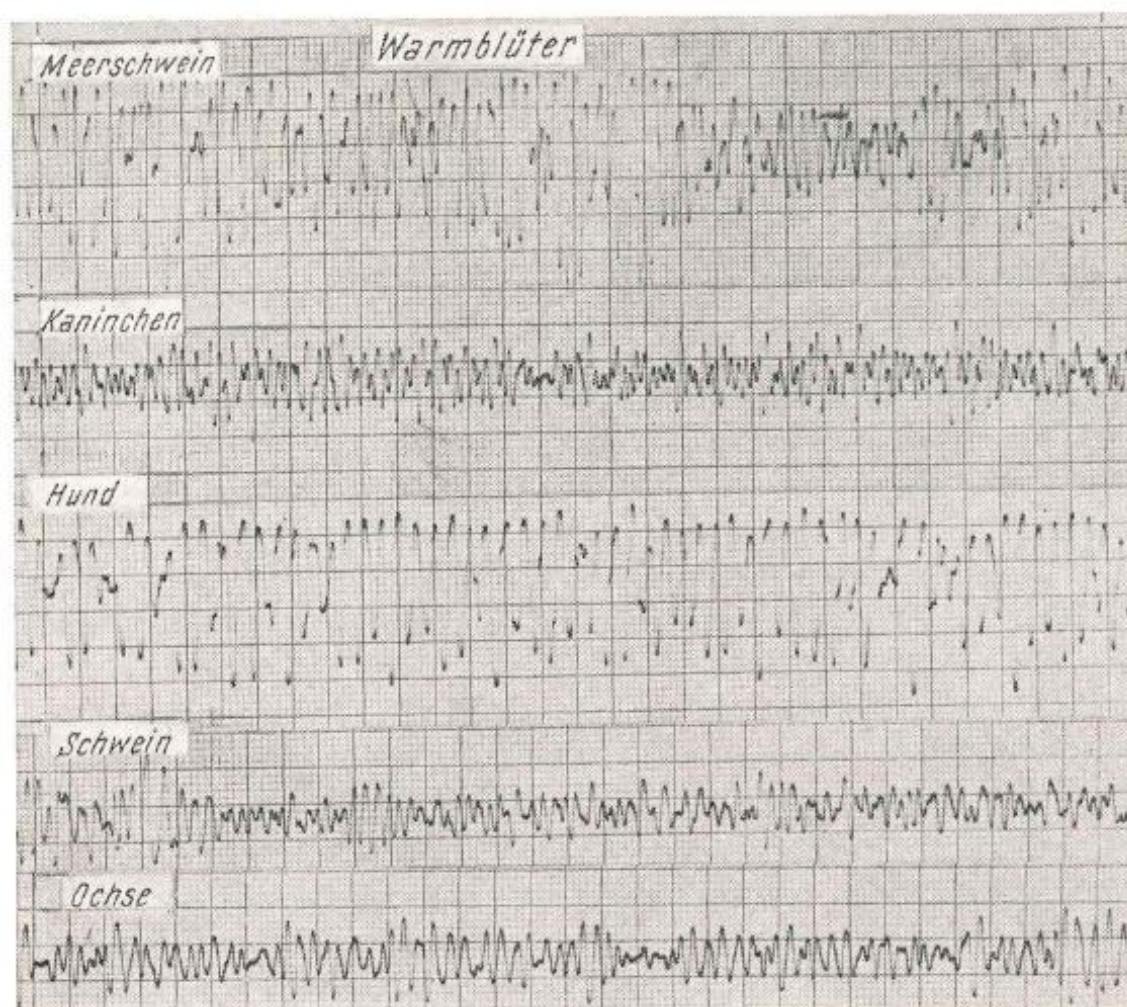


Рис. 9а

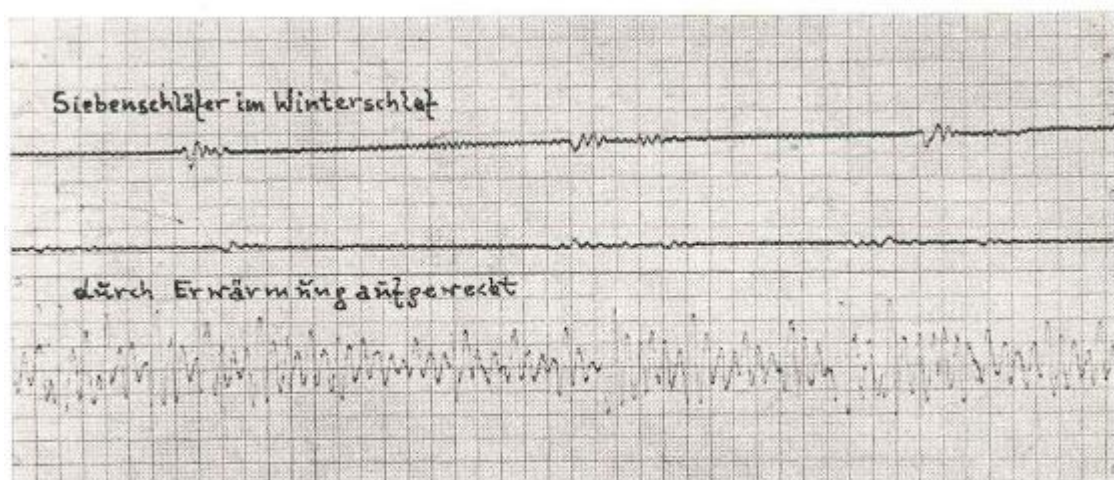


Рис 10. Микровибрация у животных, впадающих в зимнюю спячку: а = во время спячки, b = после пробуждения.

обнаруживалась примерно с той же частотой и амплитудой, что и у людей, в то время как у всех хладнокровных животных она отсутствовала: у последних при регистрации отображались прямые линии, в некоторых случаях небольшие колебания ритма сердечной деятельности прерываются пустыми промежуточными участками (Рис. 9). Эксперименты по нагреванию проводились также на лягушке, маленькой черепахе и водяной выдре; лягушку помещали в термостат, пока ее термометр не показывал 50 градусов; сразу после регистрации были обнаружены большие колебания сердечного ритма, но при этом полное отсутствие микровибрации. Черепаху и водяную выдру нагревали облучением до температуры окружающей среды в 40 градусов; также в этих случаях не было выявлено никакой микровибрации.

Наконец, в декабре 1953 года некоторые *впадающие в спячку животные* - садовые и сони-полчки - были исследованы на биологической станции Вильгельминенберг в Вене. Животных помещали в небольшие вольеры на подвесных деревянных ящиках, которые можно было открывать снизу, чтобы спящих свернувшихся клубком животных можно было легко оттуда удалить. Температура окружающего воздуха снаружи во время проведения экспериментов составляла 3,8 градуса Цельсия при влажности 62%. Предыдущие дни и недели были значительно теплее, так что животные спали совсем недолго. Удаленных животных помещали на подушку возле клетки; датчик вибрации подвешивался на ролике и мог быть помещен на животное сверху.

Одна садовая соня и одна соня-полчок, находившиеся в глубоком сне, показали, помимо сильно замедленного сердечного ритма, отдельные

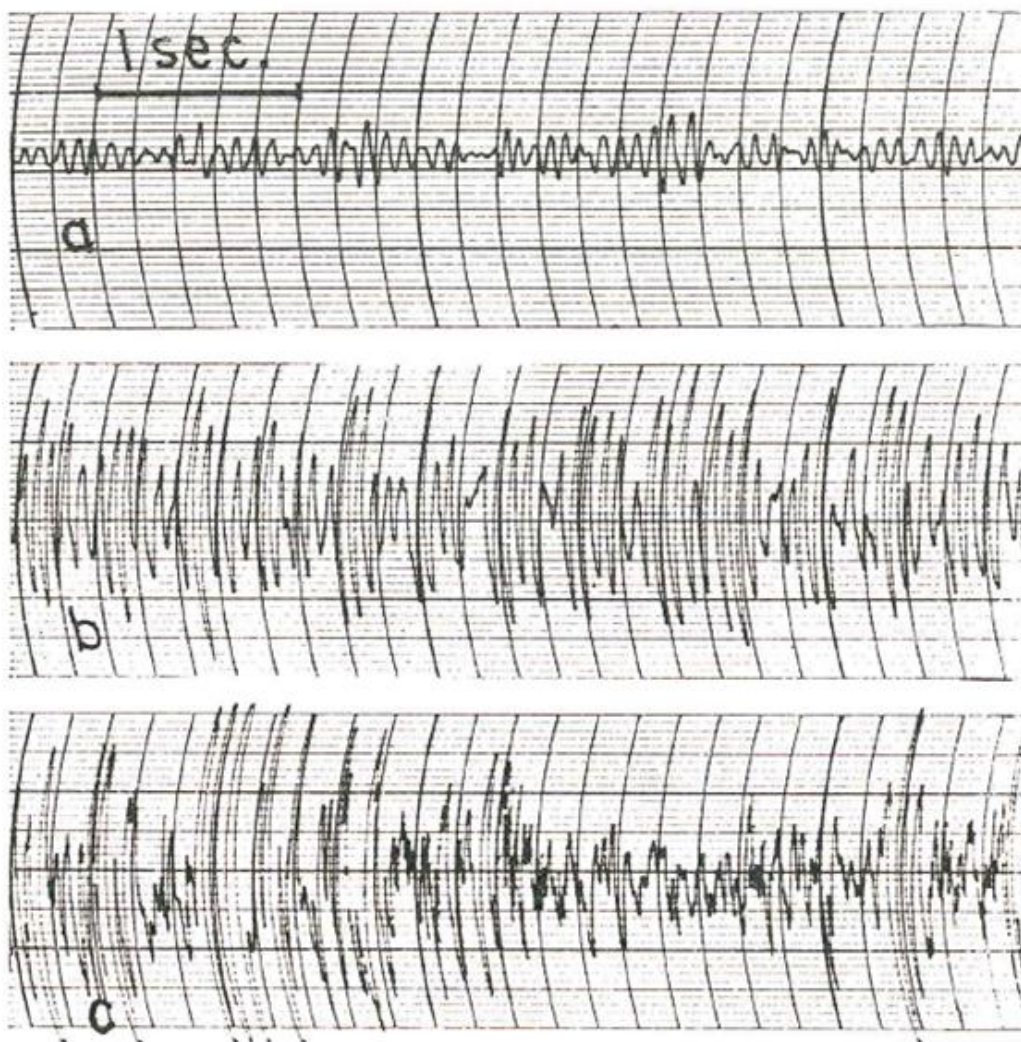


Рис 11. Микровибрация дельфина, а = микровибрация от предплечья человека, b = такая же МВ, снятая со спины дельфина, находящегося во влажном состоянии, вынутого из воды, с = от плывущего дельфина (взята японским пьезоэлектрическим датчиком М. Хайдера).

крошечные колебания около 6 Гц, прерываемые большими бесколебательными расстояниями. Одно из двух животных проснулось по причине длительного пребывания в отапливаемом помещении; возникли большие непрерывные колебания с частотой около 6,5 Гц (Рис. 10).

Хотя после этих результатов уже не было сомнений в том, что микровибрация присутствовала только у теплокровных существ, я бы хотел поэкспериментировать с животными, условия жизни которых сильно отличались от условий жизни человека и наземных животных: с холоднокровными и теплокровными животными, живущими в воде. С рыбой было легко создать целесообразные экспериментальные условия: большого карпа поместили в сосуд, заполненный водой, что не оставляло ему свободы передвижения; как только рыба успокоилась, датчик вибрации

Philips был помещен на спину с помощью седловидной насадки – микровибрации не наблюдались в периоды, когда животное было спокойным. Аналогичный результат дала проба со вторым карпом

Было очень сложно найти способ изучить теплокровных морских животных. Исследования с участием зоологов показали, что дельфины содержатся в аквариуме в Санта-Монике, Калифорния. В 1964 году, когда мой коллега, лектор доктор Манфред Хайдер, поехал в Лос-Анджелес с учебной поездкой, я попросил его произвести регистрацию МВ на дельфине в Санта-Монике и для этой цели снабдил его двумя японскими пьезоэлектрическими датчиками. Хайдер использовал эти устройства для изучения самки дельфина весом 112 кг следующим образом: животное вынимали из бассейна, помещали на влажную подстилку из поролона и накрывали влажной тканью; затем датчик помещали на различные части тела – везде регистрировалась непрерывная серия микровибраций со средней частотой 13 в секунду (Рис. 11). Затем животное снова опускали в воду и приклеивали к его спине приемное устройство; опять же обнаруживались непрерывные МВ-колебания частотой 13 Гц, амплитуда которых возрастала при движении животного (во время плавания она была выше, чем при нахождении его в покое). Регистрации данных с предплечья человека во время этих экспериментов - то есть при одинаковых температурных условиях - показали средние частоты МВ, равные 11 Гц. Амплитуда у дельфинов в состоянии покоя была примерно в 3-4 раза выше, чем у людей.

Птицы. После регистрации у млекопитающих необходимо было определить, обнаруживаются ли у второй большой группы теплокровных животных - птиц - микровибрации; такие исследования были особенно интересны еще и потому, что нормальная температура тела птиц намного выше, чем у млекопитающих (а именно находится в диапазоне между 40 и 42 градусами Цельсия). В 1961 году мои коллеги с большим терпением и настойчивостью провели многочисленные измерения на различных птицах на биологической станции Вильгельминенберг, где птицы привыкли находиться рядом с людьми и их можно было держать в тишине для проведения кратковременных регистраций в естественной среде. У всех изученных видов птиц - дрозда, курицы, вороны, ворона, гуся - микровибрации всегда присутствовали постоянно, но частоты были значительно выше, чем у людей и млекопитающих, а именно от 13 до 30 Гц с нарастающим эффектом от 16 до 22 Гц. . Следовательно, можно предположить, что существует причинно-следственная связь между

уровнем температуры тела и частотой МВ.

Высокая температура. Такая связь уже предполагалась ранее при измерениях МВ у пациентов с лихорадкой в анамнезе. По моей просьбе д-р Георг Кайзер провел процедуру регистрации МВ в венской больнице 10 пациентам с температурой от 38 до 39,7 градусов Цельсия; они показали среднюю частоту 12,1, то есть значительное увеличение по сравнению со средней частотой здоровых людей в диапазоне около 10 Гц. У двух пациентов с температурой выше 39 градусов среднее значение частоты составило 14,0 и 14,2 Гц.

Новорожденные. Чтобы определить, отличается ли микровибрация в начале независимого тепловыделения от вибрации взрослого человека, регистрацию проводили у людей и животных сразу после рождения. Для регистрации данных у пяти новорожденных использовался тщательно экранированный пьезоэлектрический датчик с подобием иглы от проигрывателя; вместо иглы использовалась железная булавка с закругленным концом. Датчик был откалиброван для диапазона частот 3-30 Гц с помощью вибростола, так что было возможно получить достаточно точные измерения амплитуды в микронах. Датчик подвешивался на несущей раме с помощью тонкой нити таким образом, чтобы, как было установлено в ходе предварительных испытаний, не возникало колебательных помех. Примерно через 20 минут после рождения и последующей очистки ребенка регистрировали данные с правой и левой больших ягодичных мышц, а также правого и левого плеча в положении лежа. Некоторые новорожденные были очень беспокойными, поэтому приходилось делать длинные записи, из которых можно было оценивать только отдельные отрезки; у некоторых новорожденных регистрация с плеча была невозможна по причине их беспокойного поведения. Через 24 и 48 часов регистрации данных производились повторно в тех же местах; к сожалению, дальнейшие повторы были невозможны, потому что новорожденных больше не было. В Таблице 1 представлены результаты частотной и амплитудной оценки 5 новорожденных. Поскольку часто получались образцы колебаний, в которых небольшие более быстрые частоты накладывались на четко распознаваемые, довольно регулярные базовые колебания, оценка частоты выполнялась дважды - с наложением и без наложения. В скобках указаны частоты наложенных колебаний.

Таблица 1. Средние значения МВ-частот и - амплитуд 5 новорожденных

	Большая ягодичная мышца справа	слева	Плечо справа	слева
в первый день испытания	5,24 (6,49) 41,28	5,41 (6,59) 41,60	5,86 (7,96) 33,15	5,92 (7,10) 22,88
во второй день испытаний	5,68 (6,75) 22,87	5,67 (6,45) 27,35	6,58 (7,97) 23,37	5,98 (8,61) 21,79
в третий день испытаний	5,47 (6,50) 36,25	5,82 (6,49) 29,76	5,95 (7,29) 26,74	5,92 (7,08) 28,32

Первое число указывает частоту основного колебания, число в скобках рядом с ним указывает частоту наложенного колебания. Ниже этих значений величины амплитуды в микронах.

Из Таблицы видно, что средняя частота основного колебания у новорожденных в первые дни жизни примерно на 1,5-2 Гц ниже, чем у взрослых; частота верхней части руки - как у взрослых - выше, чем у большой ягодичной мышцы. Амплитуда значительно больше, чем у взрослых в расслабленном положении (обычно примерно в 4-6 раз больше, даже при самых незначительных значениях все же, по крайней мере, в два раза больше). Следует помнить, что дети обычно были беспокойными, что приводило к увеличению амплитуд МВ. Самые низкие значения, измеренные на плече, следует рассматривать как значения в расслабленном состоянии.

Опыты на морских свинках. В связи с тем, что частота МВ у людей ниже в период после рождения, но амплитуда МВ значительно выше, чем у взрослых, возник вопрос, в течение какого времени эти два значения достигают своего нормального уровня. Поскольку было невозможно провести достаточно продолжительные измерения на людях, регистрацию проводили на новорожденных морских свинках до тех пор, пока не были достигнуты значения МВ для взрослых морских свинок. Для экспериментов были доступны одна беременная морская свинка и одно контрольное животное того же возраста. К сожалению, поскольку ошибка при разработке условий эксперимента произошла сразу после рождения двух самцов, измерения нельзя было провести до 4-го дня после их рождения. Эксперименты проводились ежедневно утром в течение трех недель как для двух взрослых особей, так и для двух новорожденных. По причине наличия густой шерсти у старых животных световой датчик фонографа нельзя было

использовать, как у новорожденных, потому что боковое трение, вызванное покровом шерсти, могло бы вызвать нарушения; поэтому стандартная экспериментальная установка, которая оказалась подходящей для регистрации МВ у людей - датчик вибрации Philips PR 9260 - была немного модифицирована, чтобы она была пригодной для небольших животных (вместо контактного штифта использовалось седлообразное приспособление. (которое помещалось на спину подопытных животных, а контактное давление снижалось до 130 г с помощью противовеса).

Результаты были четкими: в то время как частота и амплитуда взрослых животных демонстрировали лишь небольшие колебания в течение трех недель эксперимента, частота у молодых особей постоянно увеличивалась с 7,5 до 11 Гц в течение этого времени, в то время как амплитуда уменьшалась с 30 мкм примерно до 15 мкм (Рис. 12).

2. Теория температурного постоянства теплокровных животных

Тепло вырабатывается в организме в результате протекающих химических реакций в процессе обмена веществ; принято говорить о «окислительно-восстановительных процессах». Такие процессы происходят во многих внутренних органах, «но количество выделяемого тепла настолько мало, что играет лишь незначительную роль в общем теплообмене. Напротив, углеводный метаболизм массы поперечно-полосатых мышц имеет первостепенное значение для общего производства тепла и особенно для производства дополнительного тепла, когда это необходимо» (Киллиан, 1966, 45). Согласно последним исследованиям, печень, которую часто описывают как важный орган производства тепла, в первую очередь служит хранилищем гликогена (Киллиан, 1966, 46). «Несомненно, что метаболические изменения в скелетных мышцах играют основную роль в формировании химической теплорегуляции» (Быков, 1960).

Основная проблема постоянства температуры заключается в вопросе о том, как организм производит столько тепла в мышцах в состоянии «покоя», то есть в расслабленном состоянии из положения сидя и лежа, и особенно во сне, что температура крови не опускается ниже 36,5 градусов по Цельсию. Дуриг дал четкую формулировку этому вопросу: «Спорный вопрос заключается в том, можно ли увеличить выработку тепла без какой-либо мышечной работы, без мышечного дрожания и мышечного напряжения, а также вызванных этим повышенных химических реакций. Представив соответствующие результаты исследования, Дуриг пишет: «Подводя итог, можно сказать, что вопрос о том, есть ли увеличение

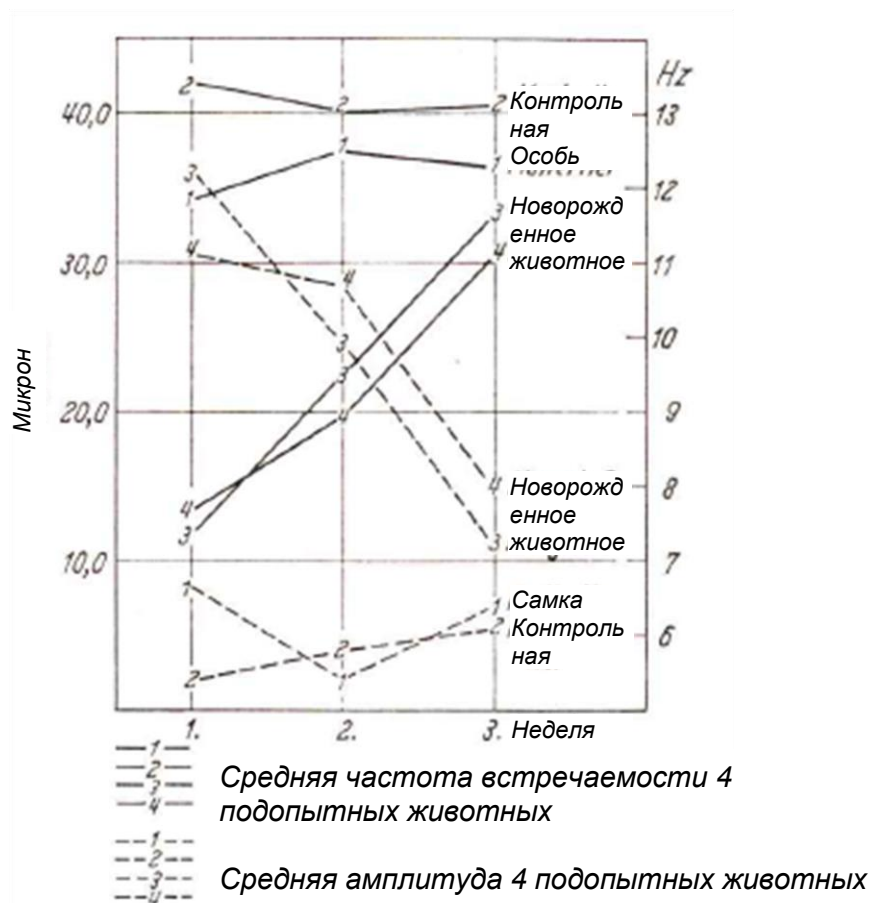


Рис 12. Частота и амплитуда микровибрации у 2 новорожденных морских свинок по сравнению с 2 взрослыми морскими свинками (самка и контрольное животное) через 3 недели.

теплообмена с целью снабжения теплом для целей регулирования теплообмена, то есть существует ли химическая регуляция без воздействия на мышцы, кроме произвольных или отражающих мышечных сокращений и мышечных треморов, можно считать, ни в коем случае не решенным» (Дуриг, 1935). Чтобы ответить на этот вопрос, выдвигалось предположение о том, что мышца в состоянии покоя также производит тепло, хотя оставалось неясным, как это происходит. По словам Роземанна, «мышца в состоянии покоя уже выделяет тепло, что важно для контроля общего теплового баланса. . . Импульсы для этого достигают ее по симпатическим нервам. Метаболические процессы в мышцах уже сами по себе довольно активны в физическом покое» (Роземанн, 1950). Другой приверженец теории нагрева, Изеншмид, объясняет: «Мышцы уже имеют относительно активный метаболизм в состоянии покоя, так что Рише смог оценить производство тепла в наших мышцах в состоянии покоя как три четверти

общего объема выработки тепла» (Изеншмид, 1962). Эти утверждения содержат внутреннее противоречие, если брать выражение «мышца в состоянии покоя» точно; потому что, когда мышца находится в состоянии покоя, она, очевидно, не может производить тепло - в ней должны происходить химические процессы, которые, согласно Роземанну и Изеншмиду, запускаются вегетативной нервной системой. «Помимо двигательных нервов спинномозговой системы поперечно-полосатая мышца также регулярно снабжена мышечными волокнами вегетативной системы; последняя передает импульсы мышце в состоянии покоя, которые способствуют контролю теплового баланса» (Роземанн). Изеншмид поясняет, что «можно считать доказанным тот факт, что мышцы участвуют в химической регуляции тепла даже после полного двигательного паралича посредством вегетативной нервной системы».

Верно это предположение или нет - вопрос в том, как тепло может постоянно производиться в мышцах даже во время расслабления и сна, без доказанных сокращений, все еще открыт. Удовлетворительный ответ на этот вопрос можно найти только в теории постоянных попеременных сокращений отдельных мышечных волокон, распределенных по всему телу, которые вызывают постоянный микротремор всего тела. Поскольку этот микротремор присутствует только у теплокровных животных, тепло, непрерывно производимое постоянными попеременными сокращениями мышечных волокон, может поддерживать постоянную температуру тела в состоянии покоя, во время сна и при нахождении под наркозом; то есть эти сокращения должны производить столько тепла, когда тело находится в состоянии покоя и полностью расслаблено, а также во время сна, чтобы температура крови не опускалась ниже 36,5 Градусов Цельсия.

Прямое экспериментальное измерение количества тепла, производимого организмом в состоянии покоя, то есть в его расслабленных мышцах, невозможно; прямое экспериментальное доказательство гипотетического переменного сокращения мышечных волокон было бы методически возможно, но потребовало бы большого количества аппаратуры (например, нужно было бы вставить много игольчатых электродов в большую ягодичную мышцу и наблюдать в течение длительного периода времени, возникают ли изолированные токи действия). Пока такие эксперименты недоступны с практической точки зрения, все зависит от теоретических соображений и расчетов.

Такая возможность расчета вытекает из следующего вопроса: если количество тепла, производимого всей мускулатурой во время расслабления или сна за счет попеременных сокращений мышечных волокон, должно

быть достаточным для поддержания постоянной температуры тела - сколько мышц должно тогда быть постоянно задействовано в подобных сокращениях? Другими словами: какой процент всей мускулатуры должен всегда сокращаться, чтобы производить достаточно тепла для поддержания температуры тела на уровне 36,5 градусов при расслаблении? Если этот процент высокий, тогда гипотеза неверна, потому что только очень небольшой процент мышц может быть вовлечен в развитие микровибрации, иначе пришлось бы регистрировать токи мышечного действия даже в состоянии покоя; но если этот процент невелик, то гипотеза может быть верной.

Этот процент чрезвычайно низок: лишь 2,5% от общей мускулатуры взрослого человека должны постоянно сокращаться, чтобы производить 1700 килокалорий в день, необходимых для поддержания постоянной температуры тела. Этот результат получается из следующего расчета: согласно известным исследованиям английского физиолога Хилла 1 грамм мышц производит 0,003 калорий за одно сокращение, и, следовательно, 0,03 калорий в секунду за 10 перемещений; это дает 1,80 калорий за одну минуту, 108 за один час и 2592 калории на один грамм сокращенной мышцы за сутки. Вес всей мускулатуры взрослого человека следует принимать за 38% от веса тела (Зигльбауэр), так что он составляет 26,6 кг для человека с массой тела 70 кг. Если один грамм мышцы при 10 сокращениях в секунду за 24 часа производит 2592 калории, то для производства 1700 килокалорий (= 1 700 000 калорий) должны постоянно сокращаться 656 граммов мышц (= $1\,700\,000 : 2592$). 656 граммов - это 2,44% от 26 600 граммов, то есть от общего веса мышц человека с массой тела 70 кг.

Только 2,5% всей мускулатуры взрослого человека должны быть задействованы в постоянных попеременных сокращениях мышечных волокон, чтобы поддерживать постоянную температуру тела человека в состоянии покоя и во время сна. Это соотношение крайне мало; но оно достаточно велико, чтобы все тело подвергалось непрерывным соударениям, то есть генерировало заметную микровибрацию. Результирующие токи мышечного действия не могут быть зарегистрированы - или могут быть зарегистрированы только случайно - потому что игольчатые электроды очень редко регистрируют вибрации с мышечного волокна, которое в настоящее время сокращается.

«Теорию гомойотермии», вытекающую из приведенных выше соображений, можно обобщить в следующей формулировке: во всех мышцах теплокровных существ попеременные сокращения волокон отдельных двигательных единиц происходят непрерывно на протяжении

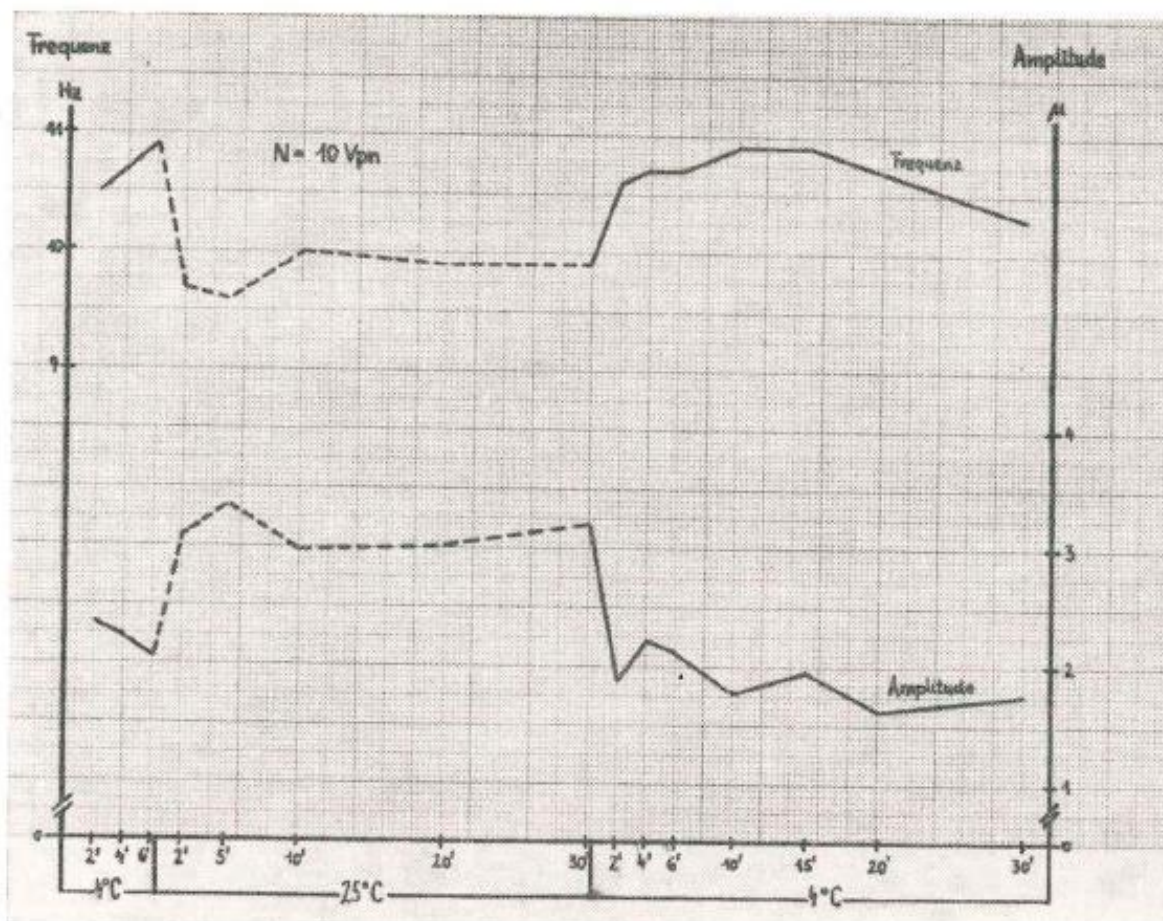


Рис 13. Частота и амплитуда микровибрации при чередовании охлаждения (4 градуса Цельсия) и нагрева (25 градусов Цельсия). На оси абсцисс показано, через сколько минут воздействия холода или тепла были выполнены регистрации значений. Ордината слева указывает частоту (в Гц = колебания в секунду), ордината справа – амплитуду (в микронах = 1/1000 мм). Иллюстрация взята из исследования Г. Сваровски. Микровибрация при воздействии и изменениях температуры (диссертация без печати, Фил. факультет, Вена, 1959 г.).

всей жизни, распределяясь по всей поперечно-полосатой мускулатуре; происходящие химические процессы производят столько тепла, что кровь, текущая сквозь мышцы, всегда нагревается до требуемой с биологической точки зрения температуры. У взрослых в состоянии покоя достаточно, чтобы 2,5% всей мускулатуры постоянно попеременно сокращались, чтобы поддерживать постоянную температуру крови на уровне 36–37 градусов Цельсия.

По крайне неполным данным экспериментов, проведенных на сегодняшний день на основе поведения микровибрации при изменении внешней температуры, вероятно, что чередующиеся сокращения волокон также участвуют в регуляции выработки тепла в мышцах, то есть в

адаптации производства тепла к соответствующим потребностям в нем. Венские эксперименты показали, что переход от нагрева (25 градусов) к охлаждению (4 градуса) вызывает увеличение частоты МВ и уменьшение амплитуды. Если не принимать во внимание уменьшение амплитуды, которое может происходить в холодильных камерах за счет уменьшения импульсной составляющей из-за дросселирования периферической циркуляции в условиях холода, то возникает вопрос, можно ли добиться эффективного увеличения выработки тепла за счет небольшого увеличения по частоте МВ - точнее: частоте переменного сокращения мышечного волокна. В среднем у 10 человек частота микровибрации при 4 градусах Цельсия увеличивалась примерно на одну вибрацию в секунду по сравнению с 25 градусами ранее (см. Рис. 13). Эта разница кажется незначительной; в действительности такое увеличение частоты попеременных сокращений мышечных волокон, когда задействовано только 2,5% всей мускулатуры, означает увеличение производства тепла на 7074 калорий в час. Таким образом, увеличение частоты смены мышечной активности является очень эффективным методом быстрой и точной корректировки выработки тепла в соответствии с конкретными потребностями. Таким образом, увеличение частоты сокращений идеально подходит для точного регулирования выработки тепла, особенно потому, что оно начинается чрезвычайно быстро (чтобы избежать изменений МВ по причине движения, испытуемым разрешалось только очень медленно перемещаться из теплого в соседнее - холодное помещение, куда нужно было сначала поставить датчик; при первом измерении, примерно через 2 минуты после выхода из теплого помещения, частота уже увеличивалась). Тем не менее, следует отметить, что есть и удивительные, не поддающиеся интерпретации результаты по этому поводу: у человека, над которым проводились эксперименты с чередованием холода-тепла в любое время года, частота на холоде увеличивалась на 0,8 Гц осенью и зимой, но уменьшилась весной и летом (на 0,8 и 0,3 Гц соответственно); при возвращении к теплу (25 градусов) осенью и зимой она уменьшалась на 0,7 Гц, а весной и летом увеличивалась на 0,4 Гц. Объяснений этому пока дать нельзя, эксперименты продолжаются.

В физиологии есть довольно четкие представления о запуске органических процессов для увеличения и уменьшения выработки тепла: кажется, существует цепь биологического контроля, «датчик» которой расположен в гипоталамусе (ганглиозная система, которая, по словам Бензингера, уже реагирует на колебания температуры крови на 1/10 градуса). Частотная регуляция также играет решающую роль в

«информации» от нервов этого сенсора (температура на рецепторе тепла или холода кожи изменяет частоту импульсов нервных волокон, ведущих к промежуточному мозгу - Хензель и Зоттерман, 1951). Однако до сих пор абсолютно неясно, как возникает повышенная частота чередующихся сокращений. Насколько мне известно текущее состояние физиологических исследований мышц позволяет рассматривать только усиленное вовлечение более коротких мышечных волокон (поскольку изменение частоты сокращений мышечных волокон кажется невозможным). Согласно этому - крайне сомнительному - предположению, с увеличением холода сначала короткие волокна мускулатуры должны будут все больше и больше участвовать в попеременных сокращениях и, таким образом, увеличивать выработку тепла; только когда этой процедуры становится недостаточно для поддержания постоянной температуры, включается макроскопический холодовой тремор - экстренная мера организма, позволяющая покрыть высокую потребность организма в тепле, вызванную переохлаждением, за счет чередующихся нерегулярных сокращений больших участков мускулатуры.

Температура тела поддерживается постоянной с высокой точностью; это означает, что мышечные процессы, которые служат для производства тепла, должны быть очень точно отрегулированы. С другой стороны, в организме в состоянии покоя должно происходить оптимальное распределение последовательных чередующихся сокращений мышечных волокон, чтобы согревание циркулирующей крови достигалось наиболее экономичным способом с минимально возможным потреблением энергии; то есть не только всегда должны быть задействованы разные волокна, сокращающиеся в последовательности этих сокращений, чем раньше, но и сокращенные волокна должны также меняться таким образом, чтобы кровь, которая остыла во время прохождения участков, свободных от мышц, начинала нагреваться за счет новых сокращений, что необходимо для поддержания постоянной температуры тела. Без сомнения, температура крови является результатом всех происходящих сокращений мышечных волокон (а также внешней температуры, то есть тепла, выделяемого на периферической системе тела). Однако, поскольку точность поддержания постоянной температуры может быть достигнута только за счет взаимодействия всех вырабатывающих тепло взаимодействий мышц, отдельные сокращения мышечных волокон должны быть вовлечены в общую терморегуляцию; они составляют решающий фактор в процессе регулирования системы, которая состоит из рецепторов тепла и холода кожи, центрального «сенсора» регулирующего центра в промежуточном мозге и генерирующего

теплотворность мышц. Отсюда следует, что должна существовать своего рода <программа> для попеременных сокращений мышечных волокон, которая реализуется наиболее простым образом, когда организм находится в состоянии покоя и при комфортной температуре окружающей среды; при изменении наружной температуры эту программу необходимо соответствующим образом изменить и увеличить количество сокращений волокон, возможно, вплоть до использования целых крупных групп мышц (макроскопический холодовой тремор). Другими словами: выбор двигательных единиц, которые активируются в каждом случае, вероятно, происходит в головном мозге; Программа импульсов к клеткам передних рогов спинного мозга настраивается централизованно в соответствии с потребностью в тепле, так что всегда активируются очень специфические клетки передних рогов и сокращаются очень специфические двигательные единицы. Было бы интересно рассмотреть вопрос о том, можно ли рассчитать степень распределения сокращений волокон для организма в состоянии покоя в теплых условиях, которая представляет собой оптимальное значение с точки зрения экономии тепла.

Что касается попеременных сокращений волокон, можно задать и ответить на другой, не менее интересный вопрос: вопрос о том, как достигается оптимальный показатель производства и распределения тепла в организме. Несомненно, передача и распределение тепла относительно отдельных органов происходит посредством кровообращения; передача тепла от текущей крови к окружающим тканям происходит через стенки кровеносных сосудов. Аналогичным образом тепло поглощается мышцами; через циркулирующую кровь тепло достигает органов, которые сами не производят тепла или производят лишь незначительное количество тепла, особенно это касается головного мозга, функционирование которого в значительной степени зависит от постоянной температуры в 37 градусов.

Принцип «нагрева» нашего тела для поддержания его постоянной температуры - это процедура, которая еще не использовалась научными технологиями обогрева: это не центральное отопление с помощью одного источника тепла, а система отопления с циркуляцией жидкостей, в которой тепло поставляется очень небольшими, но чрезвычайно многочисленными химическими производителями тепла, которые задействуются в циркуляции, но каждый из них производит только очень небольшое количество тепла. Другими словами: циркулирующая кровь органического циркуляционного обогрева снова и снова нагревается на своем пути, так часто, как она проходит через мышцу, так что теплопотери происходят в менее защищенных областях (например, в суставах рук и коленей).. Это

«система многократного нагрева» - грандиозное достижение естественной эволюции, в которой, кроме всего прочего, система термостатического контроля обеспечивает поддержание постоянной температуры с максимальной точностью.

Чтобы оптимально спроектировать такую систему «многократного нагрева», отдельные точки нагрева, то есть мышцы, должны быть распределены по всему телу таким образом, чтобы циркулирующая кровь после прохождения через участки, свободные от мышц, и после выделения тепла к отдельным органам, постоянно получала новое количество тепла. Отсюда следует, что расположение мышц в теплокровном организме определяется не только требованием правильного функционирования опорно-двигательного аппарата конечностей и туловища, но и необходимостью снова и снова пополнять запас тепла кровеносной системы. Эти два требования ограничивают возможности морфологического развития теплокровных животных; жизнеспособны только формы тела, отвечающие обоим требованиям. У хладнокровных животных отпадает необходимость в постоянном нагревании крови, поэтому структура их тела также строится совершенно иначе - она больше ориентирована на поглощение тепла из окружающей среды, например, через большую поверхность тела у змей и рептилий. Конечно, другие факторы играют важную роль в поддержании постоянной температуры тела: скорость кровотока, ширина кровеносных сосудов, защита от потери тепла через жировую ткань и волосяной покров и т. д. - все эти факторы должны быть согласованы, чтобы добиться оптимального распределения тепла.

Различия, существующие в системе кровообращения у теплокровных и хладнокровных животных, изначально были интерпретированы как факторы постоянства температуры, такие как тот факт, что у хладнокровных животных нет или недостаточно разделены сердечные желудочки и сосуды, в отличие от полного разделения четырех сердечных желудочков и артерий тела и наличия малого круга кровообращения у млекопитающих и птиц; полное разделение желудочков создает две совершенно отдельные системы кровообращения, что предотвращает смешивание артериальной и венозной крови и, таким образом, предотвращает потерю тепла. Клетки крови теплокровных животных меньше, чем у хладнокровных, что делает возможным увеличение поверхности крови для переноса тепла и образование более тонких капиллярных сетей (Фюрбрингер, 1888; Бадденброк, 1967).

Психологические результаты

1. Микровибрация как индикатор психологического напряжения

Известно, что сильное психологическое напряжение приводит к ощутимому напряжению мышц. Поэтому предполагалось, что амплитуда микровибрации может использоваться как индикатор психического напряжения. Это предположение было подтверждено в нескольких исследованиях; однако следует прямо указать, что во всех этих исследованиях оценка кривой также включает кардиопульсаторный компонент, поскольку отдельная регистрация мышечных компонентов была невозможна (работа по оценке была бы чрезвычайно трудоемкой и длительной, но есть возможность произвести отдельную оценку электронными средствами). В диссертации Венского психологического института с участием 50 человек Янл сравнила микровибрацию в трех различных состояниях: во-первых, в «напряжении ожидания», то есть в напряжении, возникающем из тестовой ситуации; испытуемый должен был лечь на кровать сразу после прибытия в помещение для проведения испытаний и поместить датчик вибрации на левое предплечье, который вместе с электрическими измерительными приборами, стоящими вокруг, оказывает более или менее тревожное воздействие на большинство людей и следовательно, запускается «напряжение ожидания». Затем было предложено легкое расслабление и успокаивающее воздействие (по методу Шульца) с последующим психологическим стрессом посредством проведения тестов на определение интеллектуальных способностей (доски В и С из матричного теста Рэйвена и некоторые арифметические задания и задачи на запоминание). На каждом из трех этапов эксперимента микровибрация регистрировалась в течение 30 секунд, в результате чего на бумажной пленке появлялась кривая длиной 180 см; колебания средних 10 секунд каждой фазы эксперимента были точно измерены с учетом частоты и амплитуд. Существенной разницы в частоте между тремя психическими состояниями выявлено не было (всего от 0,1 до 0,2 Гц). Напротив, сравнение амплитуд выявило очень значительные различия между напряжением ожидания и психическим стрессом, с одной стороны, и состоянием расслабления, с другой: при расслаблении амплитуда уменьшалась в среднем на 32% по сравнению с напряжением ожидания, а в состоянии напряжения, вызванного необходимостью выполнения интеллектуальных

заданий, она увеличивалась на 48% от амплитуды в расслабленном состоянии, т.е. почти вдвое сильнее, чем при релаксации (Рис. 14).

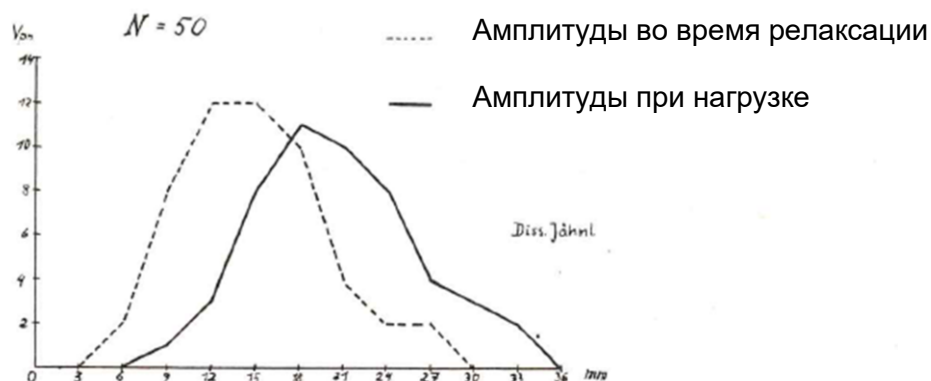


Рис 14. Амплитуда микровибрации 50 человек при релаксации и психическом напряжении (тесты на определение интеллектуальных способностей). Ильзе Янл, 1959 год.

Значительной разницы между стрессом ожидания и психическим стрессом не наблюдалось (всего около 2%), что в принципе понятно, поскольку оба случая включают психические состояния с высоким компонентом стресса.

Компонент напряжения также присутствует в аффектах. В своей диссертации в Психологическом институте Венского университета Сварофски попытался спровоцировать аффективное напряжение у 27 человек, объявив об ударе электрическим током: амплитуда микровибрации увеличилась в среднем на 26,3%. Однако это увеличение амплитуды произошло не у всех 27 человек, а только у 17; у остальных 10 человек микровибрация при аффекте и при расслаблении была примерно одинаковой, но это не означает, что аффект был неэффективным; гораздо более вероятно, что 10 человек не смогли расслабиться, а остались в «ситуационном напряжении». Если подсчитать увеличение амплитуды только для 17 человек, которые были в напряжении, то получается для амплитуды в расслабленном состоянии значение составляет 49%. Во второй серии экспериментов с 25 студентами была предпринята попытка вызвать состояние аффекта, объявив в разыгрываемом телефонном разговоре, что профессор приезжает, чтобы лично присутствовать на эксперименте: произошло среднее увеличение амплитуды на 14,5%. Оба процентных значения из этих экспериментов по своему влиянию статистически очень значимы.

Психическое напряжение также может быть вызвано легким шоком, например, когда внезапно возникает шум. Поскольку данных об

исследованиях объективных шумовых эффектов очень мало, в диссертации следует изучить влияние внезапно запускаемого шума двигателя на микровибрацию. В этих экспериментах, проведенных Грубером, как и в вышеупомянутом исследовании Янл, микровибрация впервые была зарегистрирована на этапе напряжения по причине ожидания. К сожалению, внешние условия были неблагоприятными, так как испытуемые должны были находиться в одной комнате с записывающими устройствами, чтобы хорошо было слышно запуск бензинового двигателя, расположенного за пределами этой комнаты (в помещении для испытаний двигатель не мог быть настроен потому что это вызвало бы колебания грунта). Как показали последующие замеры уровня шума, проведенные Техническим университетом, в помещении для проведения испытаний двигатель производил шум в 87 Дб при частоте от 75 до 7000 Гц. Вторая регистрация проводилась в режиме «расслабления», но никаких предложений не поступало, испытуемый должен был максимально расслабиться и спокойно дремать; примерно через 30 секунд этой фазы релаксации двигатель запускался с последующей регистрацией показателей в течение примерно 30 секунд. У 50 испытуемых, с которыми проводился этот эксперимент, было обнаружено статистически очень значимое увеличение амплитуды между амплитудой релаксации и амплитудой повышения шума, составляющее в среднем 15,8%. По сравнению с «напряжением ожидания» в начале эксперимента, у 31 человека наблюдалось лишь очень незначительное увеличение амплитуды шума (на 3%); у испытуемых женского пола, однако, амплитуда микровибрации при повышении шума была на 20% выше амплитуды релаксации, но значительно ниже амплитуды напряжения ожидания при первом воздействии (на 19%). Таким образом, при повышении шума произошло среднее увеличение амплитуды микровибрации на 15,8% по сравнению со световой релаксацией, но амплитуда в среднем все еще была меньше, чем при напряжении ожидания на первом этапе регистрации. У 7 из 50 испытуемых с показателем выше среднего не наблюдалось увеличения или даже уменьшения амплитуды в режиме шума по сравнению с релаксацией; возможно, это снова были люди, которые не смогли полностью освободиться от ситуативного напряжения и потому не достигли уровня фактического расслабления.

Если микровибрация может использоваться в качестве индикатора напряжения, она также должна служить объективной мерой индивидуальных различий в режиме постоянного «напряжения» («оцепенения»). Оберхубер обследовал 52 студента с помощью 9 испытаний на оцепенение и выполнил регистрацию МВ в расслабленном

состоянии, аффективном напряжении (выстрел) и когнитивном напряжении (задания на вычисление). К сожалению, между индивидуальными испытаниями на степень ригидности или оцепенение были обнаружены лишь незначительные корреляции, так что следует предположить, что они измеряют разные черты характера личности, более или менее связанные с «напряжением»; следовательно, отдельные результаты испытаний пришлось соотносить со значениями МВ, в результате чего коэффициенты составляли всего от 0,36 до 0,42. В этих экспериментах также была статистически подтверждена корреляция между аффективным напряжением и амплитудой МВ (регистрировалось увеличение в среднем на 28,2% по сравнению с расслабленным состоянием), а частота также в среднем увеличилась на 9,8 %.

Микровибрация оказалась полезным индикатором снятия напряжения или «расслабления» в фармакологических исследованиях, проведенных Линертом и Греглером с использованием препаратов, снижающих состояния напряжения (транквилизаторов). Были сформированы три группы по 15 человек в каждой; каждая группа первоначально получила в качестве задания часть теста на тренировку памяти из испытаний на определение уровня интеллектуальных способностей Амтхауэра (запоминание слов), чтобы создать умственное напряжение, в результате чего амплитуда МВ значительно увеличилась во всех трех группах. Затем первая группа получала плацебо (теплый лимонад), вторая - 400 миллиграммов мепробамата в теплом лимонаде, третья - 350 миллиграммов каризопродола в лимонаде, после чего состав группы был изменен таким образом, чтобы, наконец, каждый из 45 прошел через каждое из трех испытаний (простой лимонад, лимонад с мепробаматом, лимонад с каризопродолом) методом пустой пробы. Никто не знал, когда им давали только лимонад, а когда - лимонад с транквилизаторами. После этого с помощью теста на определение уровня интеллекта снова было создано психическое напряжение. В группе без препаратов амплитуда увеличивалась почти так же, как и в предварительном тесте, в группе с мепробаматом она также увеличивалась, но оставалась значительно ниже величины увеличения в предварительном тесте, а в группе с каризопродолом достигнутая амплитуда была все еще намного ниже, чем у второй группы (т.е. «при приеме 350 мг каризопродола расслабляющий мышцы эффект намного сильнее, чем при приеме 400 мг мепробамата», Линерт-Грэнлер, 1961, стр. 6). Влияние многочисленных миорелаксантов на амплитуду микровибраций было установлено во многих японских исследованиях (см. стр. 106, 117 и далее), так что этот эффект не подлежит

сомнению.

Полезность амплитуды МВ в качестве индикатора степени «активации» была исследована Куной, Голенхофеном и Линертом. Авторы предположили, что амплитуда МВ может быть использована в качестве индикатора активации, если она способна существенно разграничивать три психологических стресса - расслабление, запоминание слов, сложные задачи на сложение и вычитание в условиях нехватки времени. У 20 человек амплитуда значительно увеличивалась с повышением уровня стресса, но сравнение экстремальных условий (релаксация - сильнейший стресс) дало коэффициент достоверности только 0,38, что ставит под сомнение индивидуальную диагностическую применимость амплитуды МК в качестве индикатора активации, тогда как по мнению авторов, при сравнении групп он позволяет достаточно разграничить разные степени стресса.

Куна, Голенхофен и Линерт регистрировали токи мышечного действия одновременно с микровибрацией (с использованием серебряных пластин размером 3 x 7 см с обеих предплечий). Здесь также наблюдалась высокая корреляция с уровнями стресса при сравнении средних значений всех уровней стресса у 20 человек (0,80), но при сопоставлении отдельных средних значений она была достаточно низкой (0,14). Это «означает, что амплитуда МВ и токи мышечного действия не соответствуют у отдельных испытуемых, что понятно, учитывая, что определенная мышечная активность генерирует различные уровни вибрации в зависимости от массы тела» (стр. 472). Высокая групповая корреляция показывает, что «каждое увеличение амплитуды МВ связано с эквивалентным увеличением токов мышечного действия» (стр. 472). В заключение авторы поясняют: «Регистрация амплитуды МВ (как индикатора активации) может быть настоятельно рекомендована для выполнения групповых диагностических задач, но при этом исключительно условно для индивидуальных диагностических целей» (с. 475).

Активация возможна также через боль. Японские авторы провели эксперименты на животных, выясняя, насколько амплитуду МВ целесообразно использовать в качестве индикатора боли (см. стр. 112); у людей степень субъективного восприятия боли сравнивалась с амплитудой МВ на основе данных диссертации И. Шваппах. У 60 пациентов травмпункта, у которых был перелом предплечья (перелом лучевой кости и шиловидного отростка локтевой кости), микровибрация была зафиксирована сразу после снятия гипса и спустя 2, 10 и 24 дня. Общий результат заключался в том, что амплитуды достигали максимальных

значений сразу после снятия гипса, но приближались к нормальному значению в течение трех недель после обработки (в среднем 3,6 мкм сразу после снятия гипса, 3,1 мкм через 2 дня, 2,8 мкм после 10 дней и 2,7 мкм через 24 дня). Различия между первой и последней регистрацией очень значительны.

Для каждой из четырех регистраций в течение 26 дней пациенты должны были указать степень боли, возникшей во время обследования, по шкале от 1 до 5; таким образом, от 60 пациентов было получено 240 шкал боли, сопоставление которых с амплитудами и частотами МВ показала очень значимые корреляции: болевые ощущения и амплитуды МВ + 0,65, болевые ощущения и частоты МВ - 0,43; т.е. чем сильнее субъективное болевое ощущение, тем выше амплитуда и ниже частота микровибрации (Рис. 15).

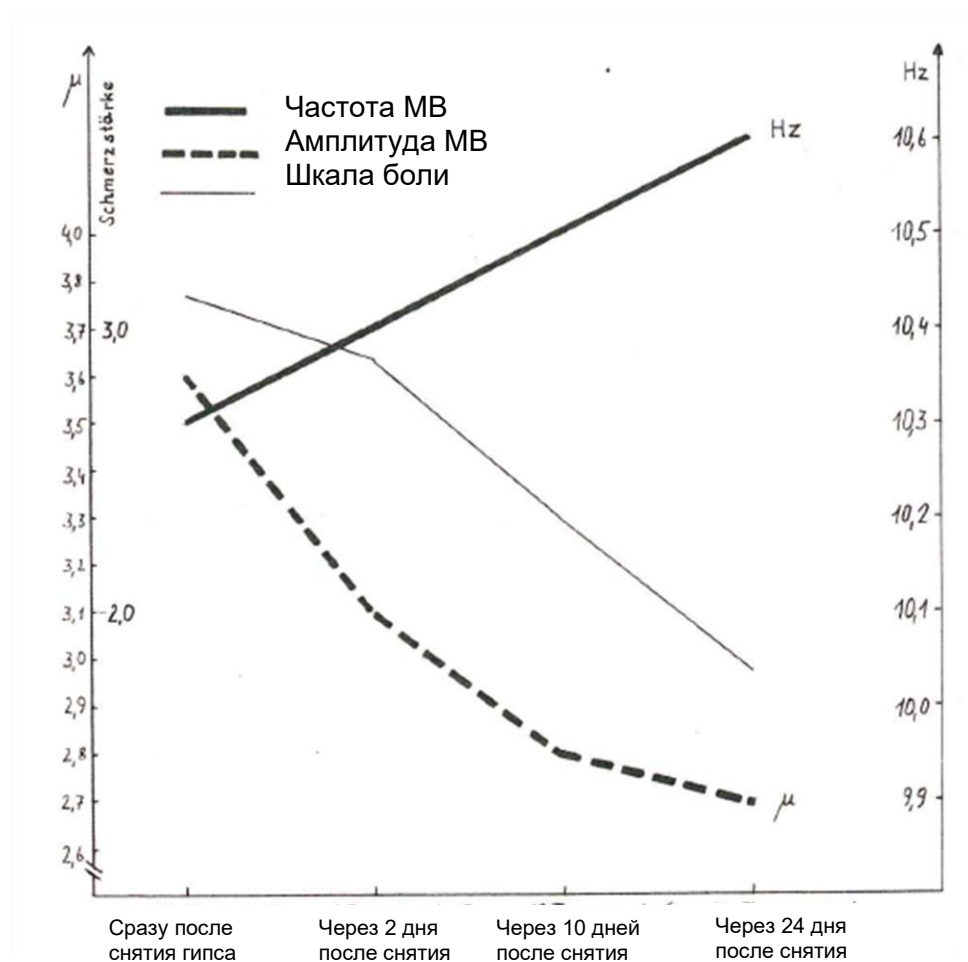


Рис.15. Изменение частоты и амплитуды микровибрации после снятия гипса при переломах руки и уменьшения болевых ощущений. В среднем 60 человек. МВ замерена датчиком вибрации Philips с верхней части бедра. Из неизданного Дисс. Ильзе Швапах, Вена, 1966.

2. Установление условий амплитуды микровибрации

Среди психологических результатов исследования МВ выделяется тот факт, что микровибрация может быть в определенной степени обусловлена (т.е. ее можно превратить в «условный рефлекс» на нейтральный стимул, если он был предварительно предоставлен вместе с соответствующим биологическим стимулом). Рейффенштейн (1967) провел следующие индивидуальные эксперименты в Лаборатории в Вене: 26 человек были переведены из теплого помещения (20 градусов Цельсия) в холодную комнату (4 градуса Цельсия) в рамках одного эксперимента, в котором уменьшение амплитуды МВ, известное из более ранних экспериментов с холодом, происходило с повышением частоты. Холодильная комната была освещена зеленым светом, и в ней поместили устройство, которое издавало жужжащий звук под названием «холодильная машина» (на самом деле оно состояло из громкоговорителя, производившего звук с частотой 500 Гц). Каждый испытуемый должен был оставаться в этой холодной комнате в течение 4 минут; затем их возвращали в теплую комнату, где после 15 минут прогрева загоралась зеленая лампочка и на одну минуту включалась «холодильная машина» с жужжащим звуком (зеленый свет и жужжащий звук, таким образом, были «условным раздражителем»). Все 26 испытуемых испытали значительное снижение амплитуды МВ в диапазоне около 15 до 20 % по сравнению с контрольной группой, это снижение амплитуды сохранялось около 30 секунд. Таким образом, было достигнуто полное установление условий микровибрации, хотя биологический стимул (холод) и условный стимул (зеленый свет и жужжащий звук «холодильника») предлагались только один раз в течение 4 минут за раз. Применительно к частоте не было обнаружено никаких условий; можно предположить, что сужение периферийных сосудов, которое может быть ответственным за снижение амплитуды в состоянии переохлаждения, легче определить с точки зрения условий, чем, вероятно, централизованно регулируемое увеличение частоты МВ.

3. Различия в микровибрации между здоровыми людьми, невротиками, шизофрениками и людьми с повреждениями головного мозга

Первое исследование различий МВ между здоровыми людьми, невротиками и шизофрениками было проведено Уильямсом в 1956 году в больнице Модсли в Лондоне с использованием пьезоэлектрической экспериментальной установки. Он сравнил микровибрации 16 здоровых людей, 16 невротиков и 16 шизофреников, набрав группу, состоящую

наполовину из мужчин и наполовину из женщин, во время релаксации и в «стрессовой ситуации», то есть при высоком уровне психологического стресса. Стрессовая ситуация создавалась методом речевого эха («обратный речевой отклик»): испытуемый должен был читать вслух и при этом слышать собственный голос через наушники с задержкой в 0,2 секунды, что воспринимается как чрезвычайно запутанная и тревожная ситуация. Эксперименты проводились в три этапа: примерно через 5 минут для успокоения давали команду расслабиться, а затем в течение 10 минут регистрировали микровибрацию; за этим последовал «эксперимент с эхом», с которым испытуемые были ознакомлены заранее, с регистрацией данных в течение 5 минут с последующим расслаблением и регистрацией данных в течение 10 минут. Между нахождением в стрессовой ситуации и расслаблением наблюдались очень большие различия в амплитуде микровибрации, причем очень значительная разница между здоровыми людьми, невротиками и шизофрениками. У здоровых людей величина микровибрации увеличивалась на 89,2% от релаксации во время стресса, у невротиков на 133,8% и у шизофреников на 105,5% (эти значения рассчитаны на основе значений Уильямса, к сожалению, приведенных в виде логарифмов). При расслаблении различий было меньше; амплитуда невротиков была на 3,5% больше по сравнению с микровибрациями здоровых людей, а амплитуда шизофреников была на 17% больше. Также интересно отметить, что микровибрация невротиков, которая почти такая же при полном расслаблении, что и у здоровых людей, увеличивается по сравнению с микровибрациями шизофреников в состоянии стресса, а затем уменьшается до величин, характерных для здоровых людей, когда они расслабляются. Вторая релаксация после стресса привела к несколько более низким значениям для всех трех групп, по сравнению с первой.

Уильямс также обнаружил существенные различия между мужчинами и женщинами: мужская амплитуда больше, чем женская, и увеличивается в той же пропорции больше, чем женская амплитуда во время стресса. Уильямс провел все необходимые контрольные эксперименты дважды и не обнаружил существенных различий между результатами двух серий экспериментов, так что его результаты можно считать достоверными.

Хубер возражал против экспериментов Уильямса, согласно которым вибрации, возникающие в гортани во время речи и передаваемые на все тело, могли привести к изменениям в показателях микровибрации. Поэтому Хубер провел другой тест на напряжение при определенном уровне стресса на 28 невротиках - «чистых» невротиках без смешанных случаев - и на 28 здоровых людях, у которых не было вообще никаких невротических

симптомов в личностных тестах: три столбца с трехзначными числами, которые предлагались визуально, нужно было добавить в заголовок, и в то же время нужно было внимательно следить за текстом, который предлагался к прослушиванию через наушники и содержал много числовой информации - с замечанием, что в конце теста и суммы добавленных чисел, и краткое содержание прослушанного текста запоминать не требуется. Оценка с применением вариационного анализа показала, что при стрессе не только амплитуда МВ, но и частота МВ увеличивались - всего на 3–9%, но все же значительно, при этом без существенной разницы между здоровыми и страдающими нервными расстройствами. Увеличение амплитуды при стрессе было очень высоким, а именно от 35 до 44% по сравнению с этапом расслабления, но - в отличие от результатов Уильямса - без статистически значимой разницы между невротиками и здоровыми людьми. С другой стороны, частота была выше у невротиков, чем у здоровых людей (на 0,7–1,0 Гц) на всех этапах эксперимента, что было интерпретировано Хубером как чрезмерное, неэкономичное использование энергии. Побочным результатом этого исследования стало открытие, что у здоровых испытуемых темпы роста амплитуды и частоты сильно коррелировали (при стрессе от -0,54 до -0,60), в чем Хубер узрел «эффект энергетического баланса»; и частота, и амплитуда являются равными факторами мобилизации источников энергии - если один из них увеличивается, происходит относительное уменьшение другого - «относительного», потому что, несмотря на отрицательную корреляцию при стрессе, оба показателя все равно увеличиваются. Наконец, применяя сложные статистические методы, Хубер исследовал надежность частоты МВ как «индикатора активации» и нашел коэффициенты надежности от 0,49 до 0,90; для амплитуды МВ они колеблются в диапазоне от 0,64 до 0,93.

Были обнаружены большие, очень существенные различия между нормальными и умственно отсталыми детьми. Уоллес сравнил частоту и амплитуду микровибрации у 24 здоровых детей и подростков в возрасте от 4 до 7 лет, прошедших тестирование на нормальное умственное развитие, 103 детей в больнице для неизлечимых больных и отделении для пациентов с различными патологиями развития мозга. Различия были статистически очень значительными (то есть на уровне 1%): группа с патологиями имела более низкую частоту МВ (в среднем 10,4 Гц) и более высокую амплитуду (2,5 мкВ), чем группа здоровых детей (11,9 Гц и 1,6 мкВ). Различия между тремя формами слабоумия - дебильностью, имбецильностью и идиотией - были небольшими.

Филогенетические аспекты

Уже ранее отмечалось, что появление теплокровности (= постоянство температуры тела) в развитии существ привело также к морфологическим изменениям: образованию четырехкамерного сердца, к разделению венозного и артериального кровообращения, благодаря чему предотвращаются потери тепла, появлению перьев у птиц и меха у большинства млекопитающих.

Поддержание постоянной температуры тела позволяет теплокровным животным оставаться активными и бодрствовать без перерыва, несмотря на смену температур в зависимости от времени года и различных климатических зон. Непрерывная умственная работоспособность людей, независимо от времени года, основана на постоянстве тепла их крови, которая снабжает ганглиозные клетки коры головного мозга необходимым теплом даже в суровую зиму, что они работоспособными постоянно. Еще одним следствием теплокровности является возможность живорождения и вылупления яиц за счет выработки теплоресурсов собственным теплом.

Если постоянство температуры тела обусловлено постоянными попеременными сокращениями отдельных мышечных волокон, значит, в истории развития теплокровных существ должен был быть этап, на котором эти сокращения происходили постепенно; другими словами, в филогении должна была быть стадия, на которой впервые возникла микровибрация. По этому поводу невозможно сделать даже умеренно обоснованные гипотезы; наиболее очевидное предположение состоит в том, что постоянный микротремор возник из макротремора под воздействием низких температур и что, как следствие этого, развилось непрерывное попеременное сокращение отдельных мышечных волокон. Вдобавок появилось оперение птиц и шерсть пушных зверей и ранних антропоморфных существ, что вместе с постоянным выделением тепла сделало возможным преодоление больших температурных перепадов в межсезонье и в различных климатических зонах.

Другой филогенетический аспект микровибрации заключается в следующем: если тело теплокровных существ непрерывно встряхивают, эндолимфатическая жидкость в арках лабиринта внутреннего уха находится в постоянном движении, за счет чего происходит постоянная стимуляция расположенных там рецепторов. В научной литературе сообщается, что даже когда тело находится в состоянии покоя, возбуждение из лабиринта постоянно поступает в мозг («Выведение потенциалов действия вестибулярного нерва показало, что в <положении покоя> большое

количество сенсорных клеток активирует непрерывные импульсы в устойчивом ритме», Рейн, 1964). Эти непрерывные возбуждения, причину которых, вероятно, следует искать в микровибрации, могут лечь в основу позиционных ощущений человека, находящегося в состоянии покоя. Указание на правильность этой гипотезы было предоставлено исследованиями Нагафучи, который смог показать, что пациенты с нарушениями равновесия различного генеза имеют значительно более высокие частоты МК и более низкие амплитуды МВ, чем здоровые люди (Нагафучи, 1969). Как следствие этой гипотезы, хладнокровные существа, поскольку им не хватает микровибрации, получают меньше информации о положении своего тела из лабиринта, чем теплокровные существа, поэтому им должно быть труднее поддерживать равновесие. Возможно, это связано со строением тела многих хладнокровных животных - например, амфибии и рептилии: у этих животных очень короткие ноги и обычно сильный длинный хвост в качестве опоры для тела, или они передвигаются, ползая на животе - поэтому им не нужны тонкие ощущения положения, как многим теплокровным существам, которым приходится держать свое тело в равновесии на высоких тонких ногах или даже при ходьбе на двух ногах прямо. Подобные соображения снова демонстрируют, что микровибрация также важна для филогенетических гипотез; если изложенное в общих чертах предположение верно, живые существа с формами тела, передвижение которых требует очень точного чувства равновесия, могут развиваться только благодаря появлению микровибрации. Поскольку теплокровность также формировалась только микровибрациями (точнее: постоянными чередующимися сокращениями волокон мускулатуры), можно предположить, что два важнейших органических основания существования млекопитающих и птиц - теплокровность и точное ощущение равновесия - происходили примерно одновременно в истории.

Кроме того, существует третий филогенетический аспект микровибрации. Линдсли, Магун и Моруцци, как хорошо известно, положили начало «теории сознания» с очень убедительными экспериментальными данными, согласно которым бодрствующее сознание создается тем, что из ретикулярного формата в расширенном мозгу возбуждения постоянно поступают во всю кору головного мозга, где они вызывают "неспецифическую общую активацию"; эта неспецифическая активация является предпосылкой эффективности специфических возбуждений от органов чувств и, таким образом, также предпосылкой для сознательных переживаний. Неспецифическое возбуждение ганглиозных клеток в ретикулярном формате не происходит само по себе, а передается

им по ветвям (коллатералиям) от чувствительных нервных окончаний; от всех сенсорных путей такие боковые ответвления ведут в ретикулярный формат - также от нервных волокон, которые ведут от сенсорных органов мышц к спинному мозгу, а оттуда в мозг. Поскольку попеременные сокращения волокон происходят постоянно во всей мускулатуре теплокровных животных, импульсы возбуждения непрерывно перетекают в ретикулярный формат, а оттуда в кору головного мозга, так что неспецифическое возбуждение всегда происходит именно там. Если кто-то хочет сделать выводы о степени ясности сознания, он должен предположить, что теплокровные существа обладают гораздо более «живым» сознанием, чем хладнокровные. Во время сна амплитуда микровибрации уменьшается до трети от ее величины в состоянии бодрствования, так что импульсы, поступающие от органов чувств мышечных волокон в ретикулярный формат, также значительно уменьшаются; только когда мы возвращаемся в состояние бодрствования утром, растягиваясь и раскачиваясь, то есть сокращая мышцы, увеличивается количество мышечного возбуждения, а вместе с ним и неспецифическая активация мозговой деятельности, до тех пор, пока не будет достигнута привычная степень «яркости сознания».

Выводы

Микровибрация представляет собой постоянный невидимый микротремор организма теплокровного животного. Ее частота составляет от 4 до 18 колебаний в секунду с отчетливым учащением от 7 до 13 в секунду; амплитуда - от 0,5 до 10 мкм при возможности расслабления. Самый простой способ регистрации микровибрации - использование приемников для механических импульсов, в которых регистрируемые движения преобразуются в электрические напряжения, усиливаемые обычным способом и подаваемые на регистрирующее устройство (кардиограф, энцефалограф). В дополнение к микровибрации, в зависимости от точки приема, зарегистрированные вибрации также включают в себя практически все колебания организма от пульса и сердцебиения. Согласно имеющимся на данный момент исследованиям колебания выше 10 в секунду можно в целом рассматривать как истинные микровибрации.

Предполагается, что причиной микровибрации являются непрерывные, чередующиеся сокращения отдельных двигательных единиц, распределенных по всей мускулатуре. Эти чередующиеся сокращения, которые происходят одновременно во многих мышцах, заставляют все тело совершать очень нерегулярные микродвижения, похожие на макроскопические треморы, которые никогда не прекращаются от самого рождения и до смерти. Это связано с тем, что микровибрация может быть обнаружена в любом месте нашего тела и что она всегда и непрерывно присутствует даже в состоянии покоя, во время глубокого сна и под анестезией. Таким образом, микровибрация отличается от видимого макротремора, который возникает только в случае холода или аффекта, т.е. является реакцией, в то время как микротремор следует рассматривать как постоянную присущую организму реакцию. Непрерывные чередующиеся сокращения волокон, лежащие в основе микровибрации, производят мышечный тонус, что имеет простое объяснение и должно рассматриваться не как состояние, а как постоянный чередующийся процесс сокращения поперечно-полосатых мышц. Расчет количества тепла, которое может вырабатываться при постоянных чередующихся сокращениях волокон, показал, что в состоянии покоя только 2,5% общей мышечной массы должно находиться в состоянии постоянного чередующегося сокращения, чтобы вырабатывать тепло, необходимое для поддержания температуры тела на постоянном уровне. Поскольку микровибрация была обнаружена у всех

теплокровных животных, включая дельфинов и впадающих в спячку, но никогда у хладнокровных, можно предположить, что лежащая в ее основе постоянная чередующаяся мышечная активность является основой постоянства температуры организма теплокровного животного. После предварительных, еще не завершенных испытаний она, похоже, также играет решающую роль в регулировании температуры.

В психологических экспериментах амплитуда микровибрации оказалась полезным индикатором психического напряжения и возбуждения. Она также подходит для испытаний фармацевтических препаратов расслабляющего действия.

Теоретические соображения позволяют предположить, что микровибрация, обусловленная постоянным колебанием всего тела, является длительным раздражителем эндолимфатической жидкости в лабиринте и, таким образом, способствует тонкой регуляции равновесия при движениях теплокровных существ.

Библиографический список к первой части книги

- Аллерс, Р. и Шемински, Ф.: Архив Пфлюгера ф. Физиология 212 (1926).
- Ангенгейстер, Джи.: Вибрации почвы (в: Результаты точных естественных наук, прим. ред. В. Хунд и Тренделенбург), Т. 15, Берлин 1936.
- Бауэр, А. и Ферстль, Р.: Исследования периодичности микровибрации пока не опубликованы.
- Бензингер, Т. Х.: Человеческий термостат. Институт морских медицинских исследований, Бетезда, Cal., 1966.
- Брумлик, Дж.: О природе нормального тремора, Неврология, 12, № 3 (1962).
- Брумлик, Дж., Майер, М., Петровик, М. и Йенсен, Г.П.: Экспериментальные исследования формы тремора в состоянии покоя конечностей здоровых собак. *Pflügers Arch.* 278, 597 (1964).
- Бухталь, Ф.: Введение в электромиографию. Мюнхен 1958 г.
- Бадденбрук, В. Ви.: Сравнительная физиология IV. Базель 1967.
- Бускерк, К. Ван и Финк, Р. А. Физиологический тремор. Неврология, 12: 361 (1962).
- Быков, К. М.: Учебник физиологии. Изд-во Фольк унд Гесундхайт-Верлаг, Берлин 1960.
- Дуриг, А.: Краткий словарь естествознания, Т. 10. С. 427. Йена 1935 г.
- Фюрбрингер, М.: Морфология и систематика птиц. Том. II, Р. 16339. Амстердам и Йена 1888.
- Гордон, Г. и Холборн, А.Г.С.: J. Физиология 1948, стр. 457.
- Грубер, Терезия: Влияние шума на микровибрацию человека. Фил. Дисс. Универ. Вена, 1959 г. (не опубликована).
- Гуальтеротти, Ти и Милла, И: Архив физиологии Флюгера 245, 424 (1942).
- Хайдер, М. и Линдсли, Ди Би: Наука 146, 1181 (1964).
- Гензель, Г. и Зоттерманн Й: *Acta physiologica Scandinavica* 23, 291 (1951).
- Хонц-Сварофски, Хельга: Исследования внутриличностного постоянства микровибрационной частоты. *Zeitschr. menschl. Vererb. u. Konstitutionslehre* 37, 584 (1964).
- Хонц-Сварофски, Хельга: Исследования внутриличностного постоянства микровибрационной частоты. *Archiv f. d. ges. Psycholog.* 117, 166 (1965).
- Инаанага, К. и Шугано, Х: Изучение минорного тремора. Японский журнал психологии 10, 246 (1960).
- Инаанага, К. (Редактор): Микровибрация, физиологические основы и клиническое применение. Игаку Сёин Лтд., Токио, 1966 г.
- Янл-Хеллер, Ильза: Янл-Хеллер, Ильза: Статья f. Психотерапия и медицина. *Психолог.* 9, 34 (1959).

- Киллиан, И: Холодная авария, Всеобщая гипотермия. Мюнхен-Дайзенхофен 1966.
- Кёлер, Р.: Естественные колебания в земле. Сейсмические исследования Гёттингена № 24 (1936).
- Куна, Херта, Голенхофен, К. и Линерт, Г. А: Надежность и достоверность амплитуды микровибраций в качестве индикатора активации. *Z. ex- per. u. angew. Психолог.* 9, 455 (1964).
- Ландуа-Розманн: Физиология человека. 26. Aufh, S. 715, 647. Мюнхен 1950.
- Линдсли, Ди Би.: Амер. Ж. Физиолог. 144, 90 (1933).
- Ленерт, Г. А. и Грёглер, Е: Медицинские исследования 15, 3 (1961).
- Лухан, З.: Вибрация тела в воображаемых движениях. Фил. Дисс. Универ. Вена, 1959 г. (не опубликована).
- Марко, А.: Микроскопия 14, 102 (1959).
- Майер, К.: Клиника и электромиография спонтанной активности скелетных мышц человека. Изд-во: Springer Verlag, Берлин 1965.
- Оберхубер, Элизабет: Микровибрация и оцепенение. Дисс. Универ. Вена, 1965 г. (не опубликована).
- Райффенштейн, Л.: Эксперименты по изучению условий микровибрации. *Z. f. exper. u. angew. Психолог.* 74,483 (1967).
- Рейн, Х. и Шнайдер, М.: Физиология человека. 14. изд.-е. Берлин 1960.
- Рорахер, Г.: Вибрация в организме человека. Кол-во Фил.-ист. Kl. Ost. Акад. Наук 18, 230 (1946).
- Механические микровибрации человеческого организма. Урбан и Шварценберг, Вена, 1949.
 - Новые исследования биологических микровибраций. Кол-во фил.-ист. Kl. öst. Акад. Наук 17 (1954).
 - Новое исследование микровибрации человеческого организма. Кол-во фил.-ист. Kl. öst. Акад. Наук 3, 1958.
 - Постоянная мышечная активность («микровибрация»), тонус и постоянство температуры тела. Статья f. Биология 111/1, 1959.
 - Постоянные ритмичные микродвижения теплокровного организма («микровибрация»). *Естествознание* 7, 145 (1962).
 - Микровибрация у новорожденных. *Pflügers Arch. ges. Физиология* 278, 3 (1963).
 - Постоянная мышечная активность и постоянная температура тела. *Гиппократ* 35, 13 (1964).
 - Микровибрация, постоянная мышечная активность и постоянство температуры тела. *Перцептивные и двигательные навыки* 19, 198 (1964).
 - Проблемы исследования микровибрации. *Otologia Fukuoka* 12, 209 (1966).

- Рудольф, Г.: Ann. Univ. Saraviensis Medizin 1956.
- Сакамото, М., Такесуэ, М., Нагафучи, М. и Кавата, С.: Исследование механизма микровибрации. *Otologia Fukuoka* 13, Suppl. 1, 157 (1967).
- Шугано, Х.: Исследования микровибрации. *Kurume Med. J.* 4, 97 (1957).
- Шугано, Х. и Инанага, К.: Исследования микротремора. Японский журнал психологии 10, 246 (1960).
- Шефер, Х. : Медицинские исследования 3, 185 (1949).
- Шваппах, Розалия: Микровибрация как индикатор функциональной регенерации. Дисс. Универ. Вена, 1966 г. (не опубликована).
- Зиглбауэр, Ф.: Учебник по анатомии человека. 8. Aufh, S. 210. Мюнхен 1958.
- Штайнбрхер, В.: Электромиография в клинике и практике. Штутгарт 1965.
- Стюарт, Д.Г., Элдред, Э., Хемингуэй, А. и Кавамура, Ю.: Нейронная регуляция ритма дрожания, из "Температура - ее измерение в науке и промышленности", Том 3, Часть 3, Reinhold Publ. Corp., New York 1963.
- Уоллес, Джон Л.: Микровибрация у умственно отсталых и здоровых детей. Дисс. Универ. Вена, 1963 г. (не опубликована).
- Уильямс, Дж. Г. : Новое средство измерения мышечного напряжения и его применение у пациентов с психическими отклонениями. Фил. Диссертация Универ. Лондон 1956 г. Резонансная теория «микровибраций». Психолог. Обзор 70, 547 (1963); 71, 526 (1964).
- Яп, С. Б. и Бошес, Б.: Частота и характер нормального тремора Электроэнцеф. клин. Нейрофизиол. 22, 197 (1967).
- Йоши, Н., Инаба, Э. и Араи, С.: Экспериментальные исследования микротремора поверхности тела собак и кроликов. Медицинский журнал Osaka Univ. 15, 4 (1965).
- Зоттерманн, Ю. и Хенсель, Х. : Факт. физиолог. Scand. 23, 291 (1951).

2-я часть

Автор: К. ИНАНАГА

Для анализа МВ использовался простой автоматический частотный анализатор. Соотношение между частотными диапазонами были исследованы более подробно с помощью автоматической и взаимной корреляции. Доктор Като и его коллеги начали исследовать вопрос о том, в какой степени МВ играет роль в биологических информационных процессах. Было продемонстрировано, что исследование МВ отдельной мышцы также целесообразно для физиологии мышечной активности.

МВ тесно связана с мышечным тонусом, который меняется при сильной психической активности различной степени. Доказана взаимосвязь между МВ и изменениями эмоциональных состояний. Также предпринималась попытка диагностировать изменения эмоциональных состояний посредством МВ. Реакция на стресс создает характерные образы, поэтому МВ также может быть целесообразно применима для анализа определенных областей личности. В психиатрии считается несомненным, что МВ подходит для определения разницы между психозами и неврозами.

Прошла четверть века с тех пор, как профессор Рорахер открыл МВ. В Японии же проводились широкомасштабные исследования. Исследования МВ в целом обещают быть очень успешными в будущем.

Куруме, Япония, апрель 1969 года

К. Инанага

Основы нейрофизиологии микровибрации

Со времен работ Шефера (1886) и Гриффитса (1886) проводились исследования, которые в значительной степени могут объяснить происхождение тремора. Частоту тремора измерили Ясперс и Эндрюс (1938), которые обнаружили наличие у здоровых людей тремора в двух диапазонах частоты: альфа-диапазон - 8-12 Гц и бета-диапазон - 13-20 Гц. Эти частоты соответствуют альфа- и бета-волнам ЭЭГ. Таким образом, ритмический рисунок тремора очень схож с ритмом колебаний электрического потенциала мозга. Поэтому, согласно Линдквисту (1941), зачастую исследователи пытались найти взаимосвязь между этими двумя процессами. Это исследование показало, что между колебаниями

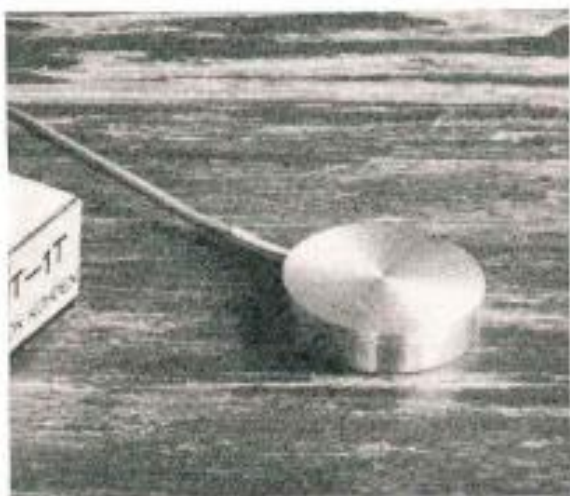


Рисунок 1. Пьезоэлектрический датчик производства фирмы Nihon Kohden в Токио для приема микровибраций.

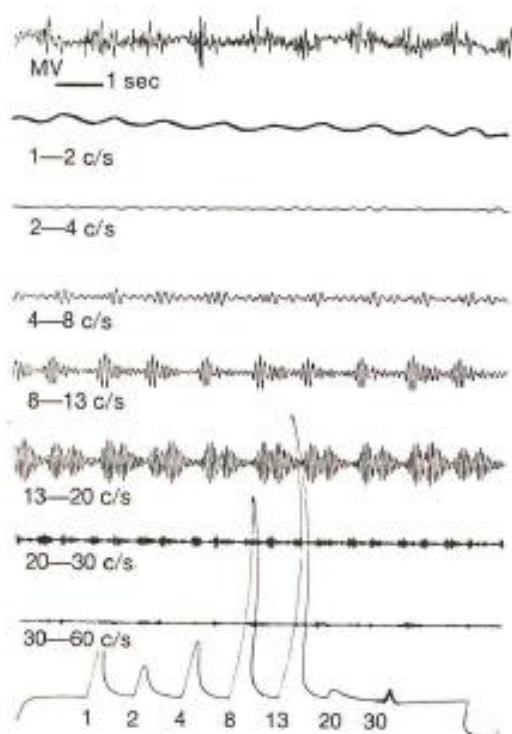
электрического потенциала мозга и «дрожью» («вибрацией») не наблюдается никакой взаимосвязи. В отличие от «дрожи» (макротремора) существует «микровибрация» (МВ), обнаруженная Рорахером в Вене в 1943 году. Амплитуда МВ настолько мала, что для ее регистрации требуются особо чувствительные датчики и высокая степень усиления. Исследование МВ усложняется еще и потому, что до сих пор не удалось изготовить ни одного подходящего для этой цели, удовлетворяющего всем требованиям датчика - например, компактного, очень легкого датчика, который непосредственно измеряет величину микровибраций в

Микронах (чистое измерение смещения). На Рисунке 1 изображен пьезоэлектрический датчик среднего напряжения, производимый фирмой Nihon Kohden в Токио.

1. Частота МВ;

Различия в разных частях тела

Микровибрация варьируется индивидуально и в зависимости от точки приема. Тем не менее, если обследовать одного и того же человека в одинаковом физическом и психическом состоянии и снять показания МВ с одной и той же части тела, результатом будут колебания почти с одинаковой амплитудой и частотой. Так, при снятии показаний МВ с подушечки большого пальца наиболее частые частоты для нормальных людей всегда



МВ от подушечки большого пальца левой руки с проведением автоматического частотного анализа. На самой верхней кривой показаны исходные данные регистрации МВ, на кривой ниже показано соотношение в отдельных частотных диапазонах, содержащихся при регистрации МВ; на самой нижней кривой показано включение соотношений отдельных частот, указанных ниже на высоте вертикальных отклонений.

составляют 8-13 Гц (альфа), 13-20 Гц (бета) и 4-8 Гц (тета-волны). Форма волны остается в основном постоянной для одного и того же испытуемого

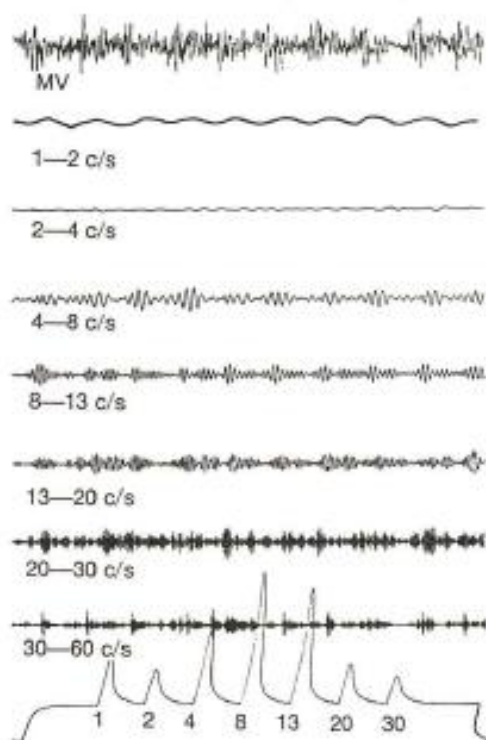


Рисунок 3. МВ от подушечки большого пальца правой руки. Пояснение как на Рисунке 2.

и в одной и той же точки приема. То же самое происходит и с левой или с правой стороны - если быть точным: волны бета-диапазона немного преобладают в правой руке (см. Рисунки 2 и 3).

На участке приема с небольшим количеством мышц под ним частота ниже, чем на участке с сильно развитой мускулатурой. Частота МВ глазной мышцы в основном находится в бета-диапазоне (13-20 Гц), см. Рисунок 4.

Кроме экспериментов на людях, эксперименты также проводились на животных, например, на кошках, у которых МВ находится в диапазоне 8-30 Гц, или на кроликах с диапазоном 8-40 Гц, (с увеличением при около 15 Гц), на собаках 8-30 Гц (с увеличением при 14 Гц), на морских свинках (с увеличением при 13 Гц). Амплитуда МВ увеличивается с напряжением мышечных волокон. Когда показания МВ снимаются непосредственно с оголенной мышцы, значение частоты выше, чем при снятии показаний с поверхности кожи. Было выявлено, что у людей частота также меняется в

зависимости от мышечного напряжения и, соответственно, пропорциональное соотношение значений в альфа- и бета-диапазоне также меняется. Частота МВ при нахождении в покое преимущественно находится в альфа-диапазоне (8-13 Гц), тогда как в случае повышенной умственной активности преобладает частотный бета-диапазон (13-20 Гц). У эпилептиков тета-частоты (4-8 Гц) преобладают гораздо чаще, чем у здоровых людей. Эти факты указывают на то, что МВ тесно связана с мышечным напряжением. Собственный ритм двигательных клеток

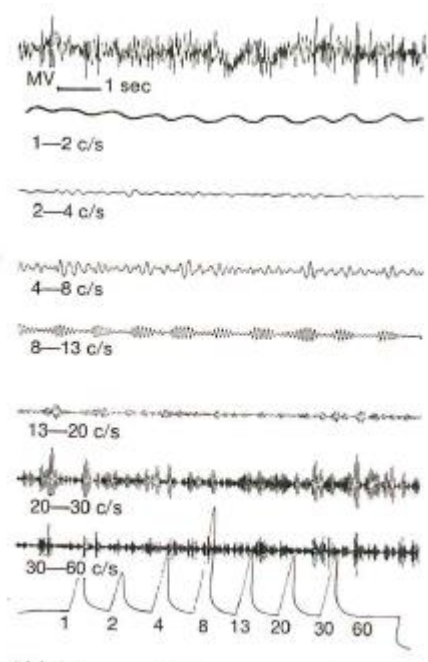


Рисунок 4. МВ века. Анализ как на Рисунке 2.

спинного мозга, вероятно, оказывает влияние в альфа-диапазоне. МВ изменяется в зависимости от состояния спинного мозга и мускулатуры (Дитчберн, 1953).

2. Взаимосвязь МВ с другими физиологическими ритмами

Особенно важно влияние сердцебиения и дыхания на МВ. Ритмическая картина дыхания по сравнению с частотой МВ значительно медленнее; следовательно, оно не может выступать отвлекающим фактором. С другой стороны, сердцебиение всегда связано с формой волны МВ. Она очень сильно влияет на контур колебаний МВ. При регистрации показаний МВ отчетливо прослеживается ритм сердцебиения, что четко видно в

расслабленном состоянии. Ито (1962), Одзаки (1962) и соавторы, а также Йоши и Имо (1964) провели тщательный анализ частот МВ. По утверждениям Ито, регистрируемая вибрация состоит из настоящих волн МВ и ритма сердцебиения. Одзаки утверждает, что МВ инициируется сердцебиением и тонусом мышц. Йоши наглядно показал, что первая и вторая волны сердцебиения утрачиваются после удаления сердца, но сама МВ при этом остается. Согласно Ииде, частота МВ у людей составляет 1-2 Гц, 7-13 Гц и 17-19 Гц, и в этих трех частотных диапазонах имеются кластеры на определенных частотах. Первый диапазон зависит от сердцебиения, второй диапазон - от «шума», а третий диапазон – это не что иное, как «остаточная двигательная активность». Согласно Брумлику, Бускирку и соавторам (1962) МВ соответствует баллистокardiографической записи сердцебиения. Этой гипотезе противоречит тот факт, что МВ со сниженной амплитудой сохраняется после удаления сердца (Шугано, 1957). Можно предположить, что МВ в определенной степени усиливается под влиянием сердцебиения и ее ритм меняется. В расслабленном состоянии сердцебиение оказывает наибольшее влияние, потому что амплитуда МВ наименьшая.

Как уже упоминалось, МВ по своему частотному диапазону очень похожа на мозговые волны. Поэтому возник вопрос, может ли изменение мозговых волн идти параллельно с изменением МВ. На этот вопрос следует ответить отрицательно; например в состоянии сна мозговые волны находятся в дельта-диапазоне, а МВ регистрируется в альфа-ритме и тета-диапазоне. Следовательно, никакой связи между МВ и мозговыми волнами нет. Обычно МВ и мозговые волны при нахождении под действием анестезии схожи, но частоты при этом никогда не совпадают (Мураяма, 1960).

3. Микровибрация и электромиограмма (ЭМГ)

Исходя из того факта, что МВ меняется в зависимости от мышечного напряжения, следует, что между МВ и ЭМГ должна быть взаимосвязь. Шугано (1957) и Маршалл (1956) утверждали, что ЭМГ не всегда меняется аналогично МВ. Хироиши с соавторами (1951), а также Липпольд с соавторами (1957), напротив, доказали, что ЭМГ изменяется точно так же, как и МВ.

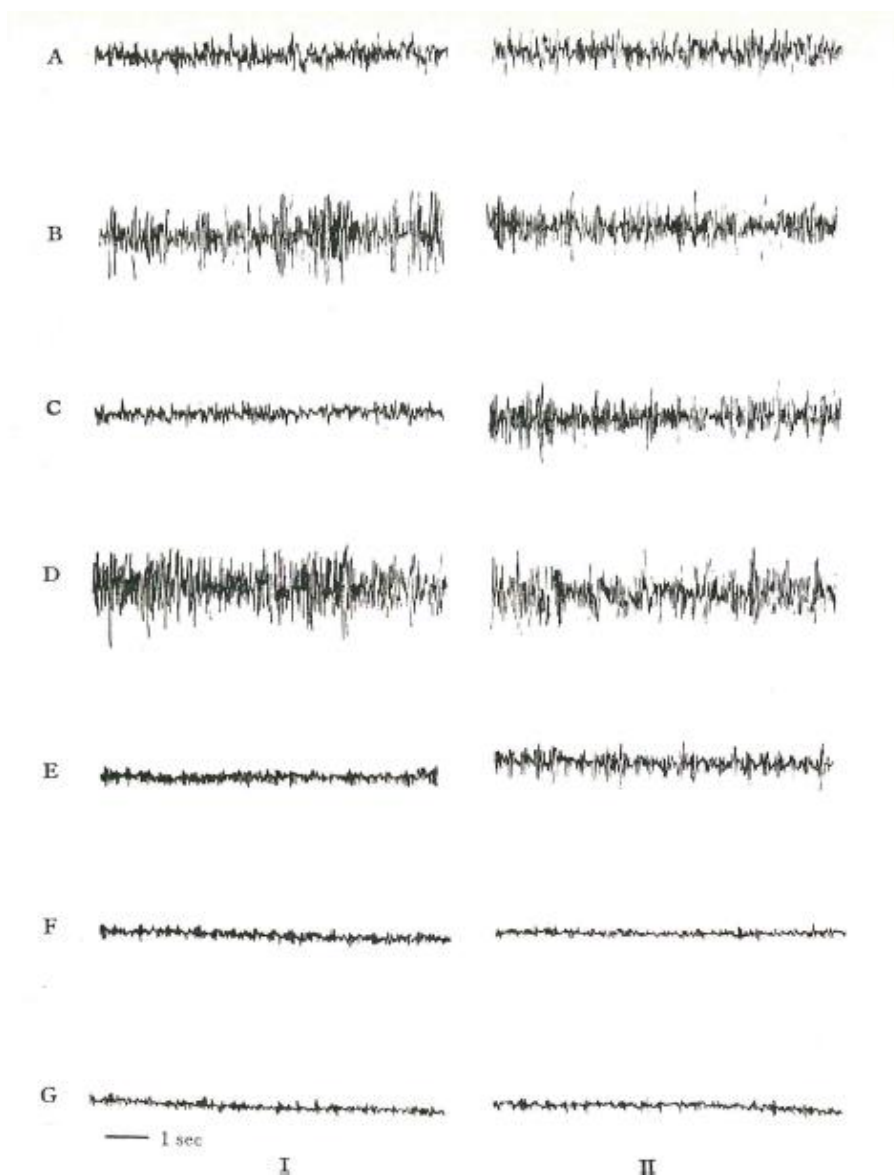


Рисунок 5. Эффект рассечения дорсального и вентрального корешков спинного мозга.

I: МВ правой половины тела.

II: МВ левой половины тела.

A: Контрольное изображение перед операцией (кошка в качестве лабораторного животного).

B: Через минуту после рассечения дорсальных корешков справа.

C: Через тридцать минут после рассечения.

D: Непосредственно после введения амиокардина (никетамида).

E: Через десять минут после рассечения дорсальных корешков слева.

F: Через десять минут после рассечения вентральных корешков справа и слева.

G: После введения амиокардина.

4. Взаимосвязь МВ с центральной и вегетативной нервной системой

При перерезании нервов у кошки в нижней части спинного мозга наблюдается увеличение амплитуды МВ в соответствующих мышцах. Однако по достижении пика частота внезапно снижается. Когда эфферентные пути отсекаются, МВ в задней части ног изменяется, но при этом никогда не прекращается полностью. Если спинной мозг отсечен полностью, МВ в задней части ног увеличивается, только до достижения пикового значения, а потом медленно идет на спад. По истечении часа МВ полностью прекращается. МВ с той стороны, где не было выполнено рассечение корешков уменьшается лишь незначительно (см. Рисунок 5). Если рассечь нижнюю долю предзрительной зоны (*area praeoptica*), МВ значительно снижается и практически исчезает на непродолжительные отрезки времени. МВ со стороны, где не выполнялось отсечение, также снижается, но не исчезает полностью. При введении никетамида МВ снова возобновляется. Подводя итог вышесказанному, можно утверждать, что при разделении задних рогов боковых желудочков мозга МВ значительно снижается, а при разделении передних рогов боковых желудочков мозга почти прекращается. Эти факты указывают на то, что МВ связана с импульсами, идущими от спинного мозга.

Если перерезать крестцовые проводящие пути и стимулировать средние нервные окончания, то МВ возникнет снова, но с меньшей амплитудой. Кроме того, раздражение спинного мозга усиливает МВ, так как, как уже упоминалось выше, оно может возникать без импульсов, идущих от мозга, хотя мозг, естественно, оказывает сильное влияние на МВ. Частота МВ увеличивается под воздействием никетамида или при электростимуляции мозга. При удалении контралатерального полушария мозга кошки частота МВ правой задней ноги снижается, тогда как частота МВ с левой стороны остается неизменной или даже увеличивается. Но это асимметричное изменение утрачивается уже через несколько дней, как доказал Шугано (1958). За счет электростимуляции того или иного полушария мозга увеличивается МВ соответствующей половины тела. Утверждается, что за двигательной областью коры мозга располагается «супрессорная область», которая должна привести к снижению МВ. Стимуляция слуховой области и переднего первичного зрительного центра приводит к снижению амплитуды МВ. В мозжечке, стимуляция лобной части вызывает снижение, в то время как стимуляция затылочной части вызывает увеличение амплитуды. Стимуляция хвостатого ядра (*nucleus caudatus*) также приводит

к незначительному повышению амплитуды. Стимуляция затылочной части первичного зрительного центра и ретикулярной системы также оказывает влияние на МВ (стимуляция задней части первичного зрительного центра вызывает как снижение, так и увеличение амплитуды МВ). У кролика наблюдается большая область в предзрительной зоне (*area praeoptica*), стимуляция которой приводит к снижению амплитуды.

5. Температура тела и МВ

Рорахер установил, что МВ существует только у теплокровных животных, в то время как у хладнокровных, таких как рыбы, змеи, лягушки или насекомые, МВ не обнаруживается. Во время спячки МВ крайне незначительна и очень часто прерывается. После выхода из спячки она снова достигает своего нормального уровня. Согласно расчетам Рорахера, поскольку у теплокровных животных сокращение 1 грамма мышц генерирует количество тепла в размере 0,003 калории, 1700 килокалорий может быть получено у человека весом 70 кг за счет чередования сокращений всего 2,5% всей мускулатуры. Согласно гипотезе Рорахера, задача МВ – поддерживать постоянную температуру тела и регулировать ее. Хладнокровным животным не требуется регулировать температуру тела, поэтому МВ у них не наблюдается. Однако утверждается, что змеи также

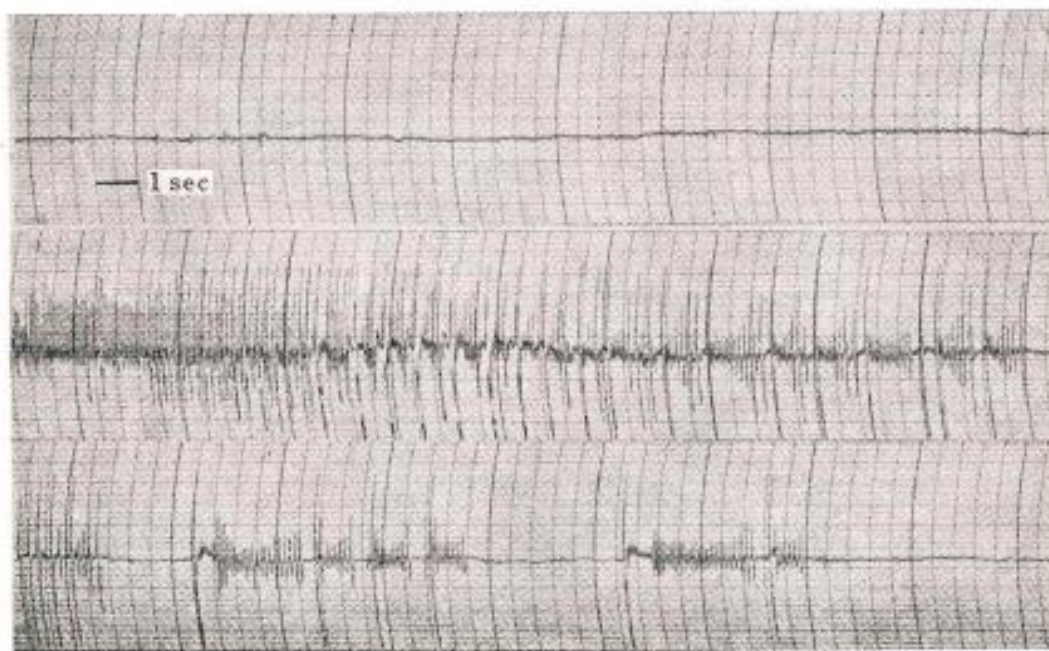


Рисунок 6. МВ у хладнокровных животных после введения стрихнина.

могут повышать температуру тела за счет сокращений, вызывающих колебания частотой 2-8 Гц. При этом эти вибрации видимы; они очень похожи на дрожь человека, когда ему холодно (Иноуэ, 1960). Результаты экспериментов со стрихнином, показанные на Рисунке 6, наглядно демонстрируют, что микровибрации также возникают у хладнокровных животных при определенных обстоятельствах. Исходя из того факта, что МВ является следствием мышечной активности, можно предположить, что система физиомоторных навыков крайне важна. Система регулирования температуры связана с гамма-эфферентной системой мышц. Таким образом, еще не определено, какой тип мышечной иннервации ответственен за происхождение МВ. Как обнаружили Хунт и Куффлер (1959), у хладнокровных животных не наблюдается никакой дифференциации в гамма-моторной системе. Вероятно отсутствие у них МВ связано с отсутствием систем, ведущих к ее возникновению. Я проводил эксперименты на кроликах. Когда задние лапы кролика помещались в воду, нагретую до 50°C, частота МВ снижалась. Этот результат подтверждает теорию о том, что МВ относится непосредственно к системе терморегуляции.

6. Возможный механизм возникновения МВ

Как я уже пояснял ранее, МВ связана с напряжением мышц. Несомненно МВ является результатом всех сокращений отдельных иннервируемых мышечных волокон. Для сокращения мышечных волокон и регуляции мышечного тонуса важную роль играют импульсы, поступающие от мышечных веретен и сухожильных органов Гольджи в спинной мозг. В спинном мозге эти афферентные импульсы поступают к двигательным нейронам переднего рога, эфферентные возбуждения которых вызывают сокращение мышечных волокон. Передний рог спинного мозга также содержит мелкие ганглиозные клетки, которые называются «гамма-моторной системой». Предполагается, что импульсы проходят от этих мелких клеток через тонкие нервные волокна в мышечные веретена. При этом у теплокровных животных эти импульсы не вызывают изменения длины волокна, но вызывают изменение чувствительности его рецепторов. Это позволяет вызывать афферентные возбуждения в мышечных веретенах, которые активируют двигательные нейроны в спинном мозге и тем самым вызывают сокращения мышечных волокон. Поскольку низкочастотные разряды могут обнаруживаться в мышцах, а МВ может регистрироваться

непрерывно даже в мышцах без напряжения, можно предположить, что МВ связана с гамма-моторной системой. Эта гипотеза подтверждается тем, что существуют взаимосвязь между гамма-моторной системой и определенными областями мозга. Элдред (1952) предполагает, что система активации гамма-моторной системы присутствует во внутренней капсуле (*capsula interna*), в то время как ингибирующие ганглиозные клетки предположительно находятся в области нижнего холма (*colliculus inferior*). Гранит и Каада (1952) также предполагают наличие взаимоотношений между определенными участками мозга и гамма-моторной системой: особенно применительно к бульборетикулярной области, затылочной части мозжечка, передней зрительной области и ядру хрусталика. Это предположение подтверждается моими экспериментами (к примеру, стимуляцией предзрительной зоны). Известно, что при стимуляции органов слуха происходит повышение уровня ретикулярного возбуждения, сопровождающееся повышением мышечного тонуса. Эти примеры согласуются с предполагаемой зависимостью от гамма-моторной системы. Халлидей и Редфарн (1956) предполагают, что частоту нормального тремора (альфа-диапазон 8-13 Гц) можно отнести к собственному ритму нейронов спинного мозга. В 1963 году Крейн установил, что электрические колебания напряжением 5 Гц, идущие от спинного мозга, могут быть зарегистрированы у ребенка в возрасте 6 недель. Денни-Браун (1929) установил, что при сокращении одной двигательной единицы частота составляет 5-8 Гц, но при сокращении нескольких двигательных единиц возникают нерегулярные частоты. Морита (1956) добился регулярных мышечных сокращений у кроликов с изолированным спинным мозгом при частоте импульсов 10 Гц. Не исключено, что такие импульсы отвечают за возникновение МВ. У больных эпилепсией с поражением спинного мозга, тета-область является преобладающей, в других заболеваниях спинного мозга, МВ зачастую не обнаруживается. Исходя из этого факта, можно сделать вывод, что двигательные нейроны спинного мозга определяют частоту МВ.

Тот факт, что МВ меняется с возрастом, представляет особый интерес для ученых, которые занимаются вопросами происхождения и развития жизни. Сразу после рождения частота МВ находится в тета-диапазоне (4-8 Гц). Примерно через 7 дней после рождения она переходит в альфа-диапазон (Рорахер, 1963).

7. Дальнейшие замечания о возникновении МВ

Частота МВ зависит от длины мышечных волокон, поэтому эта частота различна на тех или иных частях тела. Но, например Бишоп с соавторами (1948) утверждает, что она не меняется; однако Халлидей (1956) и Йоши (1963) сообщают об увеличении частоты, в то время как Иноуэ (1960) обнаруживает ее снижение. Поэтому эти результаты не соответствуют друг другу.

Маршалл (1956), к примеру, ссылаясь на теорию о том, что МВ вызвана механизмом управления рефлексом растяжения. Он указал на то, что тремор не зависит от расстояния точки регистрации или приема импульсов от спинного мозга и возраста испытуемого. Он предположил, что мышца является своего рода фильтром низких частот, а частоты ниже 15 Гц в мышечных фибриллах могут быть преобразованы в механическую вибрацию, но более высокие частоты могут отфильтровываться.

Бускирк (1962) подчеркивал особое влияние сердцебиения на возникновение МВ, несмотря на то, что после разделения спинного мозга и задних рогов МВ продолжает регистрироваться (при этом амплитуда МВ значительно снижается, Шугано).

8. Взаимосвязь между МВ и вегетативной нервной системой

Четких результатов о взаимосвязи между МВ и вегетативной нервной системой не определено. Йоши (1965) сообщил, что ацетилхолин ускоряет МВ, а атропин – замедляет. Но согласно Иноуэ (1960) МВ замедляется ацетилхолином и ускоряется при введении адреналина. Инанага (1962) указывает на увеличение МВ в тета-диапазоне. Что касается паркинсонического тремора, Констас (1962) сообщает, что введение адреналина приводит к увеличению тремора. До сих пор нельзя однозначно представить взаимосвязь МВ с вегетативной нервной системой. Согласно последним результатам Шугано, МВ может использоваться для исследований функций вегетативной нервной системы.

9. МВ и макротремор

Частота видимого тремора очень похожа на частоту МВ. С точки зрения механизма возникновения МВ и макротремора существуют следующие различия и сходства:

а) Макротремор возникает у здорового человека только временно в качестве ответной реакции на определенные ситуации (холод, возбуждение), в то время как МВ присутствует постоянно.

б) Макротремор, а также патологический тремор, например у пациентов с болезнью Паркинсона в анамнезе исчезает во сне и под действием наркоза. МВ остается.

в) Макротремор замедляется при электрической стимуляции вентролатеральных отделов гипоталамуса, МВ также замедляется той же стимуляцией. Тремор ускоряется стимуляцией покрышки (Бирцис с соавт., 1957), каудального гипоталамуса, латерального красного ядра, мамиллоталамического тракта. МВ ведет себя точно также. Тремор исчезает после разрушения каудального гипоталамуса и после удаления спинного мозга. МВ также прекращается в этих случаях.

Микровибрация и биологическая информация

Сато (1966) и другие авторы провели оценку зарегистрированной МВ с использованием математических и статистических методов. Некоторые результаты этого анализа представлены ниже без подробного описания используемых математических процедур.

1. Каждое колебание характеризуется частотой (= количество колебаний в секунду) и амплитудой (= размер или высота колебаний). Конечно, это также относится и к колебаниям, которые регистрируются при рассеивании электрических потенциалов мозга или уменьшении МВ. Внутри последовательных индивидуальных колебаний одна и та же серия колебаний может регулярно повторяться («периодические ритмы») или разные колебания всегда могут следовать друг за другом (максимальный нерегулярный ход аритмических колебаний). Чтобы определить, есть ли периодический ритм в серии последовательных колебаний, можно использовать метод автокорреляции. В этом случае либо путем расчета (числовые значения для последовательных частот и амплитуд соотносятся друг с другом по определенным формулам), либо с помощью электронных устройств оценки определяется, с какой степенью частоты определенные колебания происходят всегда в одной и той же последовательности. На Рисунке 7 показаны автокоррелограммы ЭЭГ и МВ, вычисленные Сато. Разница между мозговыми электрическими волнами и колебаниями МВ состоит в том, что у последних есть четкая структура, которая возникает из-за сердцебиения. О том, что сердцебиение играет определенную роль в МВ, свидетельствуют и данные на Рисунках 8 и 9. Они были получены на основе экспериментов, в ходе которых кролику перерезались шейные нервы, после чего производилась стимуляция блуждающего нерва. Таким образом, в зависимости от силы стимуляции сердцебиение на какое-то мгновение прекращалось. При этом МВ становится незначительной и даже исчезает. Иногда, однако, она остается, несмотря на прекращение работы сердца (например, см. Рисунок 8, II), а бывают даже случаи, когда она, наоборот, только усиливается (см. Рисунок 9 V).

С помощью авто- и кросс-корреляций, которые не могут быть рассмотрены подробно в рамках этой работы, Сато и Одзаки (1962) наглядно показали, что влияние работы сердца на МВ не вызывает

сомнений. На рисунках 10, 11 и 12 (Сато, 1966) показаны некоторые значения таких корреляций. Но было также продемонстрировано, что МВ заключается не только во влиянии сердцебиения или пульса; прежде всего, исходя из данных, полученных в ходе экспериментов, в которых плечо было пережато манжетой тонометра, в результате чего пульс в предплечье и руке не прослушивался. В результате основные колебания МВ не исчезали, а иногда даже увеличивались. На Рисунке 12 показаны результаты автокорреляций по результатам таких экспериментов. Также Йоши с

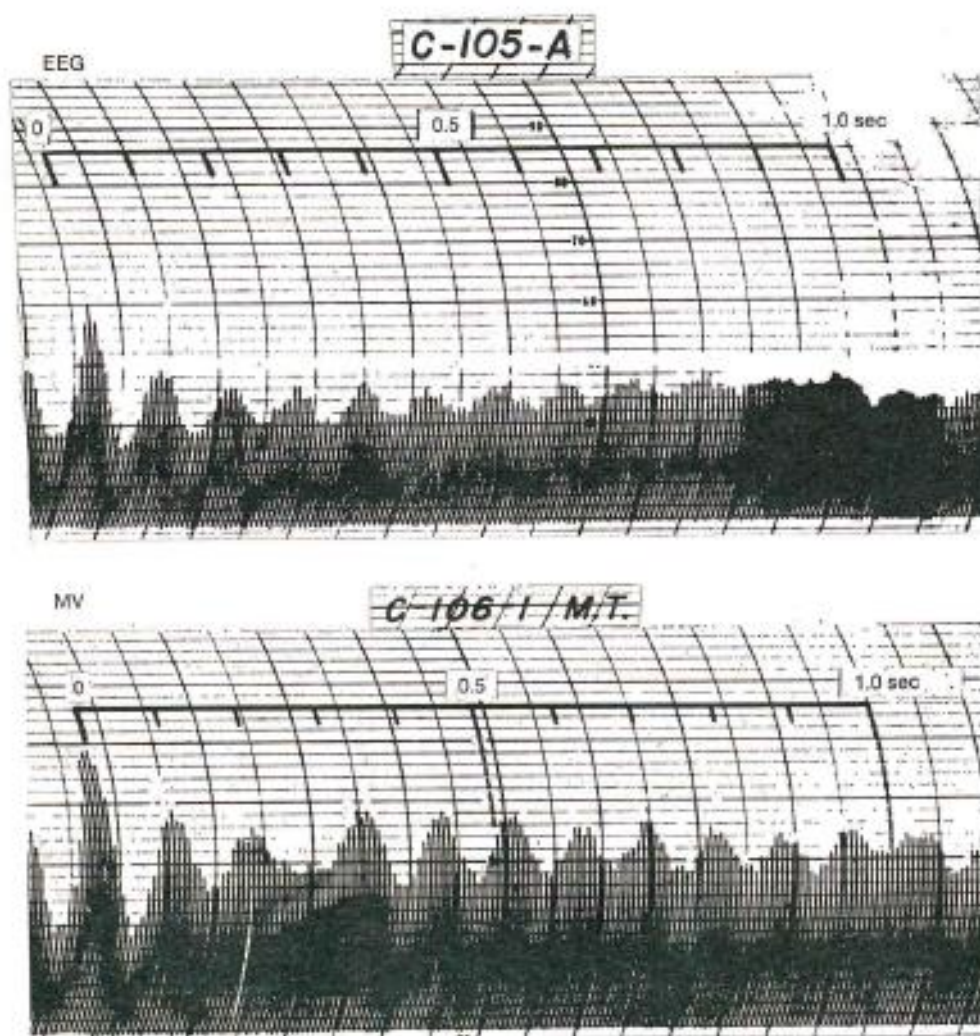
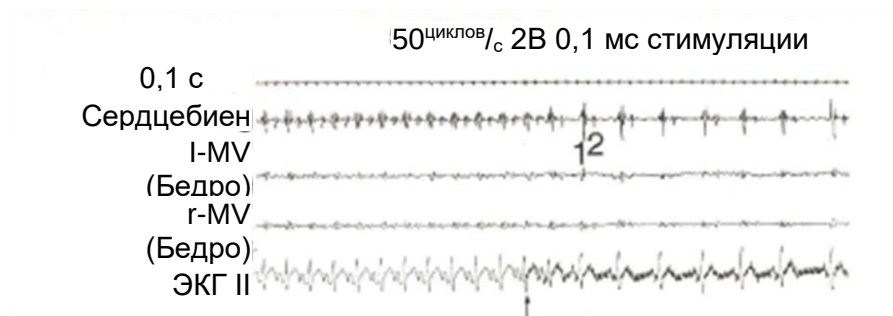
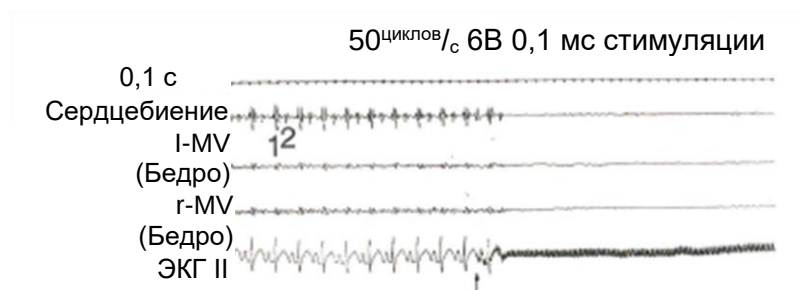


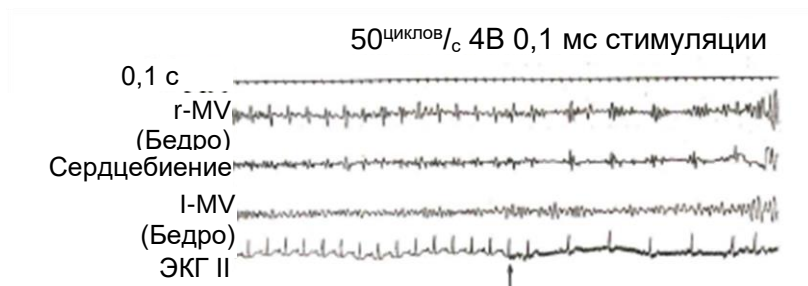
Рисунок 7. Автокоррелограмма ЭЭГ (А) и МВ (Б). ЭЭГ (основной период 11,5 Гц) показывает непрерывное снижение, МВ (основной период 10,5 Гц) - лишь небольшое снижение.



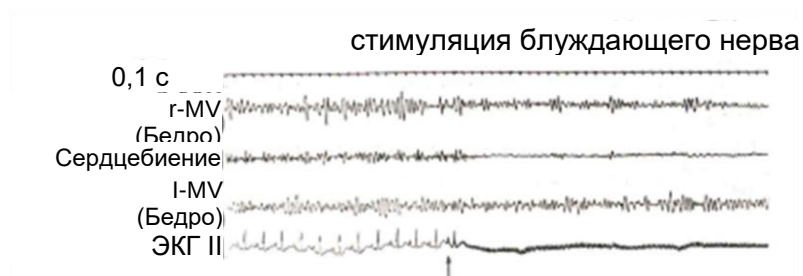
Начало стимуляции



Начало стимуляции



Начало стимуляции



Начало стимуляции

Рисунок 8. МВ кролика после рассечения шейных нервов при стимуляции

блуждающего нерва, которая может привести к кратковременной остановке работы сердца, например, при регистрациях в нижнем диапазоне; в одном случае МВ осталась (слева), в другом также прекратилась (справа).

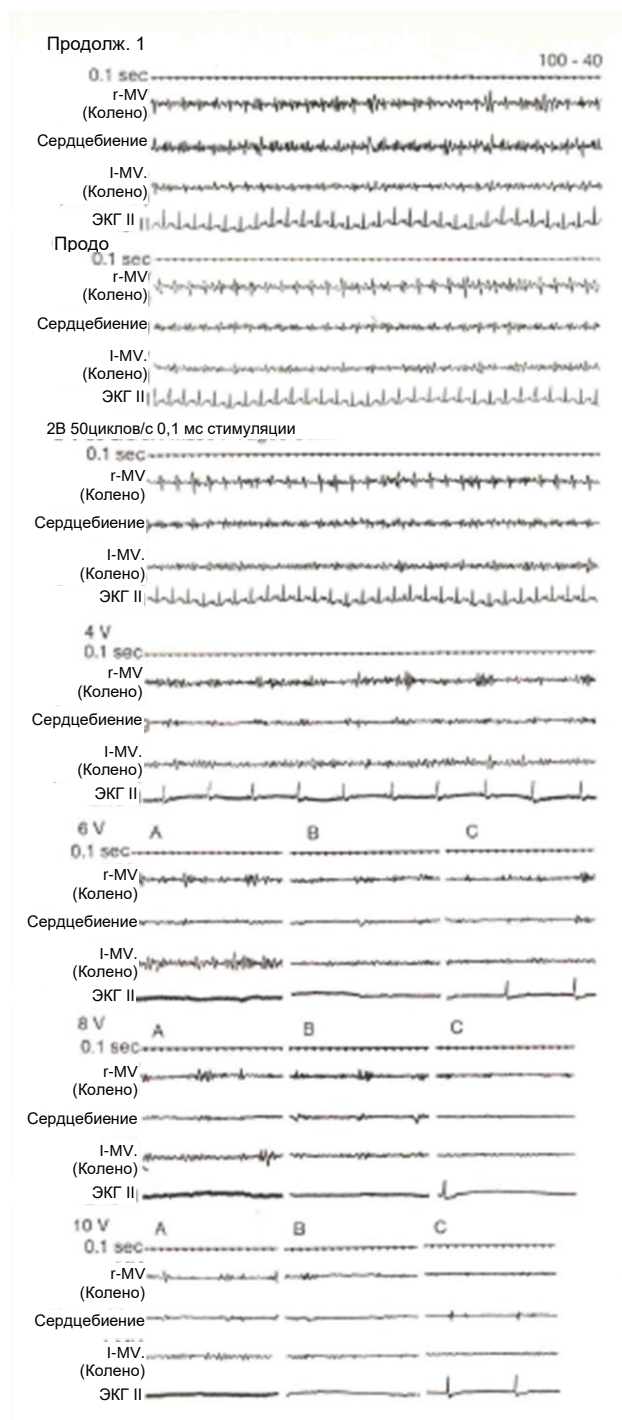


Рисунок 9. Тот же тест, что и на Рисунке 8, с увеличением интенсивности стимуляции от 2 до 10 В. Несмотря на остановку работы сердца МВ осталась.

соавторами (1963) наглядно показали, что МВ возвышения большого пальца, например, не зависит от частоты пульса.

2. На Рисунке 13 показано, что разные части тела имеют разные частотные спектры. Рисунок 14 доказывает, что частотные спектры МВ и ЭЭГ показывают совершенно разные направления, так что никакой прямой связи между МВ и мозговыми электрическими процессами нельзя предположить. Это подтверждается также регистрацией в период сна, при которой в ЭЭГ прослеживаются волны, в то время как МВ остается неизменным (Рисунок 15). Наконец, был проведен еще один эксперимент с искусственным параличом бедра, причем МВ парализованной стороны

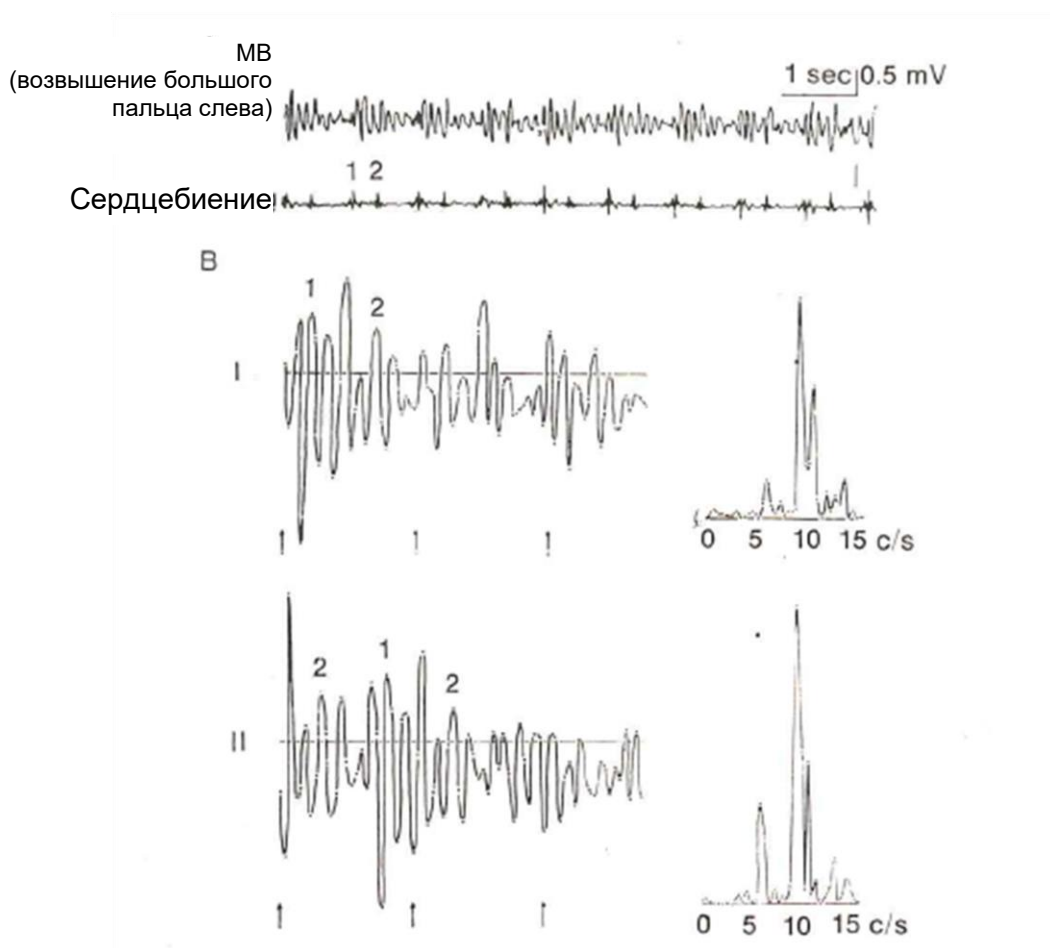


Рисунок 10. А = Регистрация МВ и сердцебиения, В = перекрестные коррелограммы МВ и сердцебиения. Цифры 1 и 2 на В I и В II отражают постоянные закономерности, вызванные определенными фазами сердцебиения. Рядом с ними находятся гистограммы частоты коррелированных МВ-колебаний.

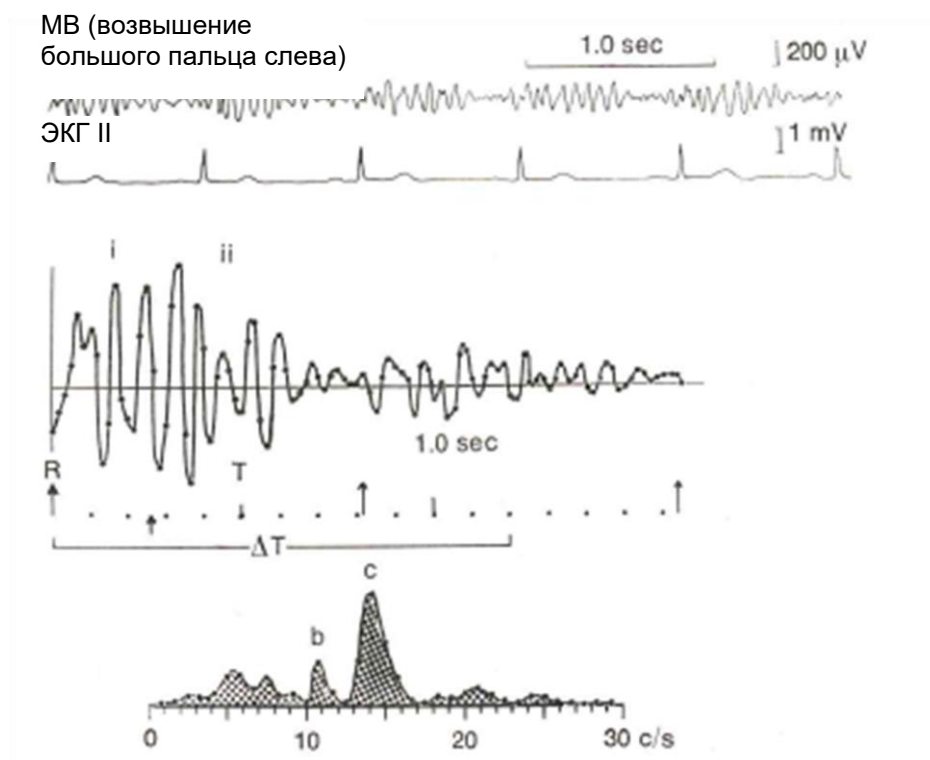


Рисунок 11. Выше: МВ и ЭКГ, ниже: большая коррелограмма и гистограмма частоты. R и T обозначают точки во времени, в которых появляются R- и T-волны ЭКГ; осцилляционные паттерны, на которые они влияют, обозначаются i и ii, соответственно.

снизилась (показания МВ были сняты с бедра). На Рисунке 16 представлены результаты частотного анализа. Так как воздействие сердечного ритма на здоровую и парализованную часть одинаково, а МВ парализованной части значительно меньше, чем у здоровой, этот эксперимент еще раз доказывает, что в развитии МВ помимо сердечного ритма участвует еще один фактор – мышечный тонус или собственно нервная система.

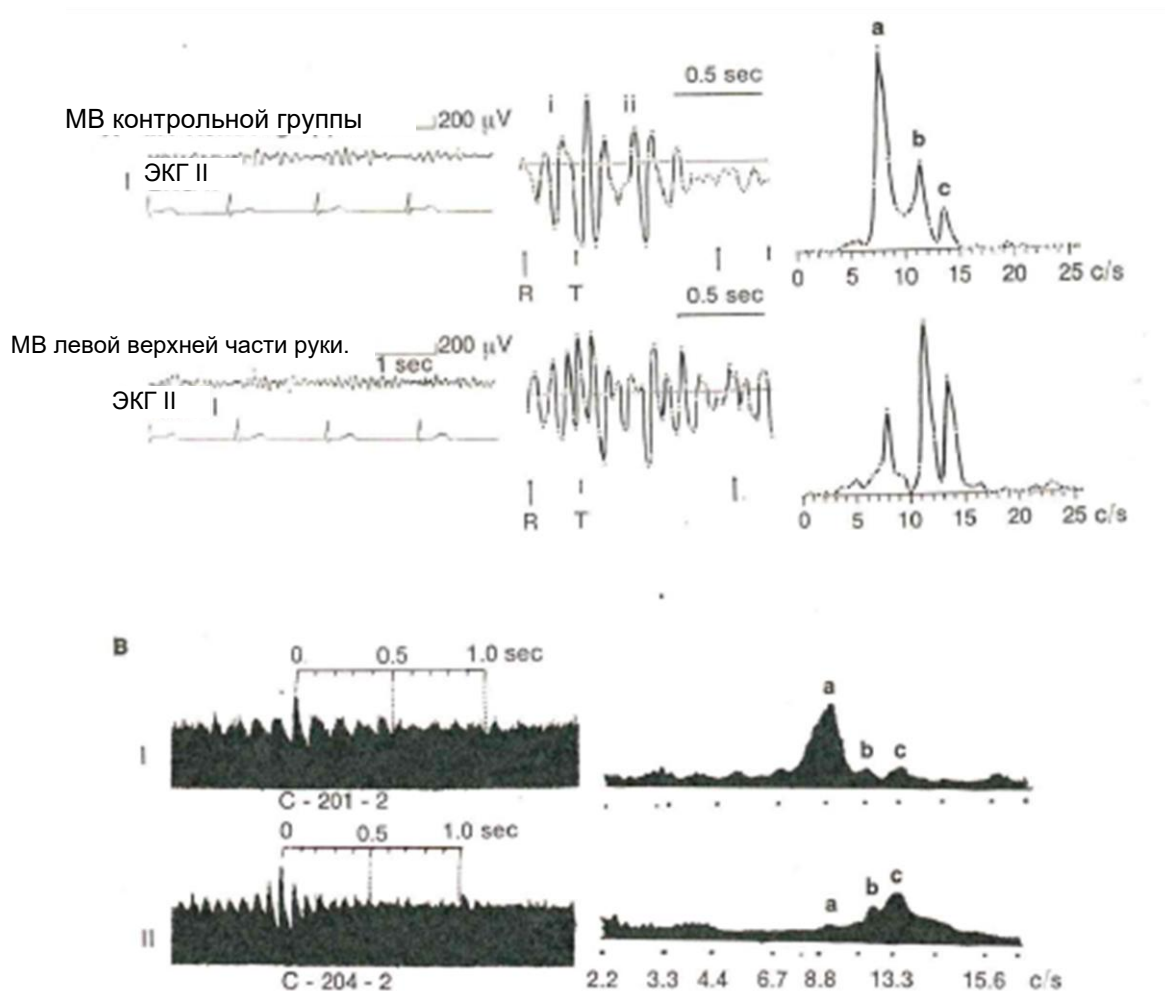


Рисунок 12. Изменение кросс- (А) и автокорреляции (В) МВ и ЭКГ при остановке пульса. В кросс-коррелограмме структура исчезает, гистограмма частоты показывает другие частотные кластеры.

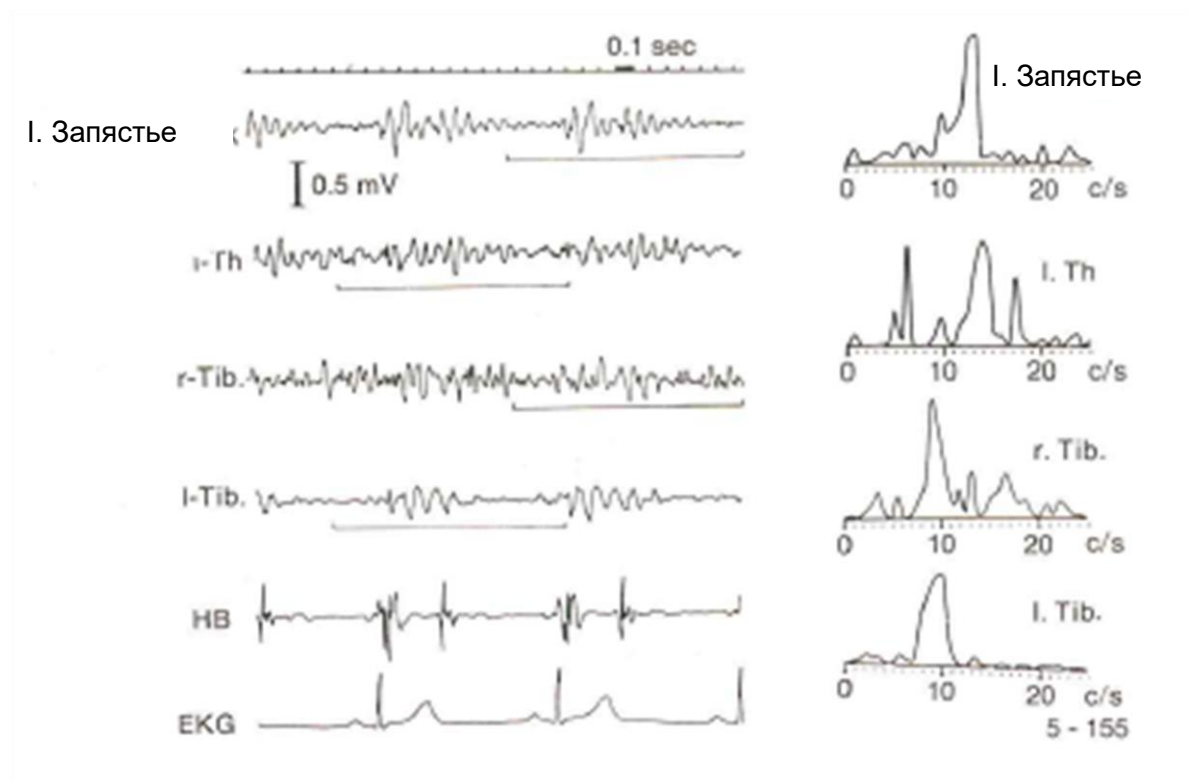


Рисунок 13. Регистрация показаний МВ с запястья, большого пальца, правой и левой голени. Частотный анализ (справа) показывает различия в частотах на этих участках тела.

Пояснение авто- и кросс-корреляции: в случае кросс-корреляции два процесса (например, микровибрация и ЭКГ) коррелируют таким образом, что, например, частоты двух одинаково длинных отрезка двух регистраций смещаются друг против друга с постоянными временными интервалами (например, 1/10 секунды) и каждый раз соотносятся друг с другом до тех пор, пока не будет завершена вся продолжительность двух процессов. При автокорреляции только один процесс соотносится с самим собой согласно только что описанному методу, т.е. колебания в течение определенного времени (например, одной секунды) столь же часто смещаются друг против друга в столь же больших отрезках времени и каждый раз соотносятся до тех пор, пока не будет завершена вся продолжительность процесса (например, в течение одной секунды). Оба метода позволяют выявлять периодически повторяющиеся паттерны колебаний; таким образом, кросс-корреляция позволяет выдвигать гипотезы о том, влияет ли один из двух процессов на другой.

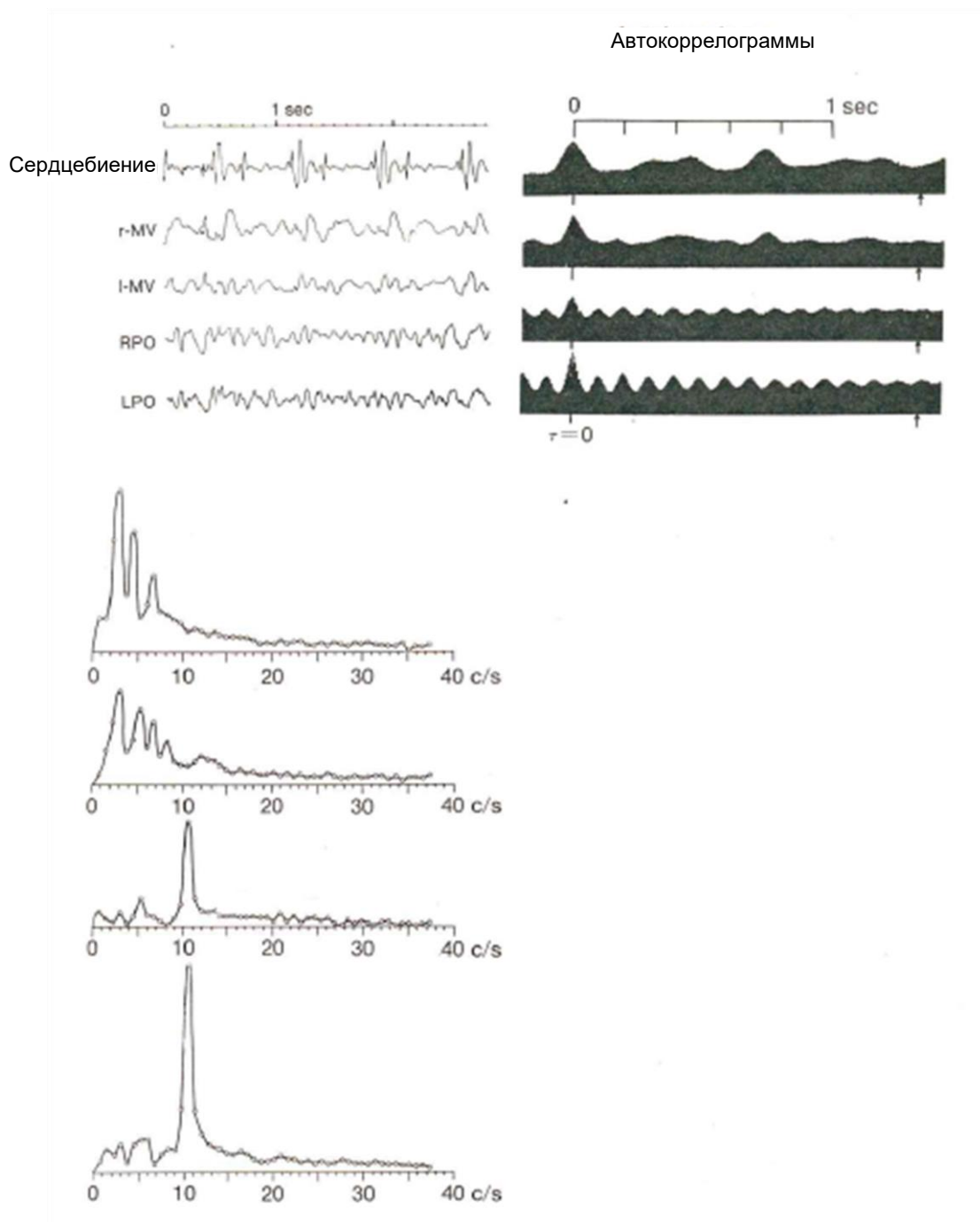


Рисунок 14. Регистрация МВ (выше) и ЭЭГ с той же части головы (теменно-затылочная область). Автокорреляции и анализ частоты показывают различные степени распределения, поэтому нет никакой связи между МВ и ЭЭГ.

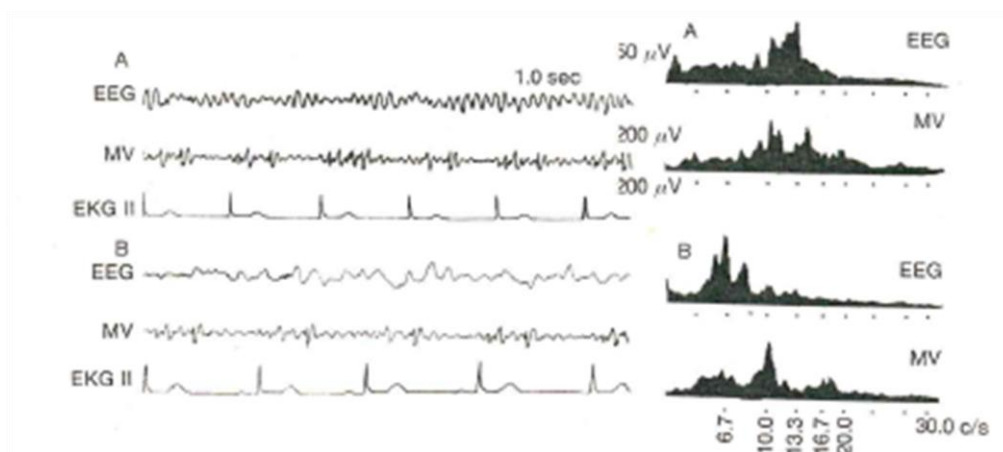


Рисунок 15. ЭЭГ и МВ во время пробуждения (А) и в период сна (В).

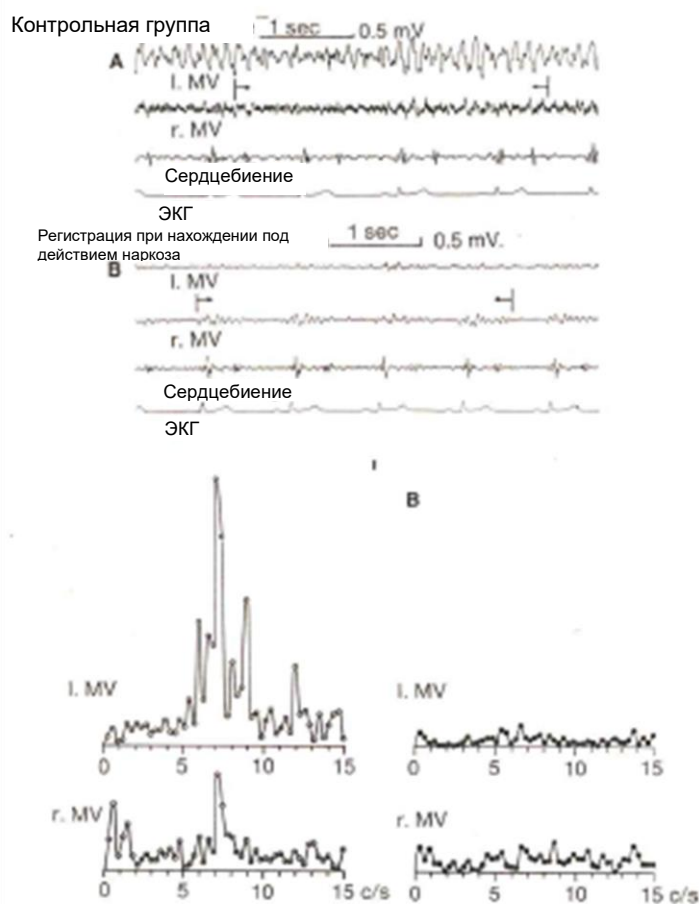


Рисунок 16. Показания МВ от бедра в случае искусственного паралича бедра («спинальная анестезия»). А без, В с параличом. Ниже приведены гистограммы частоты, слева до, справа сразу после паралича.

Применение МВ в фармакологии

Параметры МВ зависят от мышечной активности и импульсов нервной системы, поэтому регистрацию МВ целесообразно проводить для получения информации о влиянии различных препаратов на мышечную активность и нервную систему. Регистрация МВ также в последнее время приобрела важное значение при изучении седативных средств. Танакой (1966) был подготовлен краткий отчет; из этого отчета были взяты следующие замечания.

А. ЭКСПЕРИМЕНТЫ НА ЖИВОТНЫХ

1. Виды животных и методы исследования

Собаки, кошки и кролики подходят для обследования на наличие МВ. Более мелкие животные, такие как мыши или крысы, не используются, потому что датчик весит более 2 граммов и может повлиять на показания МВ этих животных из-за его собственного веса. У кроликов с точки приема удаляется волосяной покров. Затем датчик фиксируется при помощи бинта, клея или клейкой ленты. Наиболее подходящей частью тела для исследования МВ является внешняя сторона задних ног животного. Также можно прикрепить датчик к задней части. На остальных частях тела движение сильнее влияет на МВ при дыхании и учащении пульса. В летний период времени у кролика очень учащенное дыхание, особенно при повышенной температуре окружающей среды, что позволяет дыхательному движению распространиться до ног, поэтому МВ очень трудно изолировать.

При фиксации кролика без наркоза движения, вызванные беспокойным состоянием животного, препятствуют правильному дыханию. Вместо фиксации кролика можно поместить в гамак или зафиксировать ремнями в подвешенном состоянии (Сугияма, 1964). Этот метод также можно использовать и на собаках. У кошек же регистрация данных МВ практически невозможна без использования анестезии. Была доказана эффективность введения в живот 20 мг пентобарбитала из расчета на килограмм веса животного. Если кошка находится под действием наркоза, то с ней можно работать без фиксации.

2. Фармакологическое действие на МВ

а) *МВ у животных.* У животных быстрые вибрации происходят в большом количестве. Нормальная частота составляет от 10 до 20 Гц на задних лапах кошки и от 20 до 30 Гц у кроликов. При этом иногда проявляются колебания в 40 Гц, но также на тех же частотах, что и при регистрации показаний у людей. Амплитуда МВ кошки в состоянии покоя составляет 1-10 мкм, у кролика – 0,05-2 мкм. В состоянии возбуждения амплитуда МВ больше. Когда мышцы напряжены, частота изменяется неравномерно.

До сих пор недостаточно исследовано, в какой степени МВ варьируется у разных видов животных или в случае снятия показаний на разных частях тела. В результате многочасового наблюдения обнаружили колебания частоты равные 100%. В другом исследовании только 50%. По данным Каджитани (1960) колебания частоты находятся в диапазоне 20%.

б) *Анестетики.* Все анестетики уменьшают амплитуду МВ и сокращают частоту. Гексобарбитол вызывает внезапное увеличение амплитуд МВ, причем одновременно происходит снижение частоты. В ЭЭГ такие анестетики вызывают большие амплитуды, а МВ, напротив, значительно сокращается. При повышении дозировки линия ЭЭГ становится совсем ровной, а МВ почти полностью исчезает. Анестезия с применением эфира сильно снижает МВ. Это может быть вызвано тем, что стимуляция обоняния в вегетативной нервной системе оказывает особое ингибирующее воздействие на МВ, а не прямым воздействием эфира как анестетика, полагает Мураяма (1960). Если эфир вводится через канюлю, то ингибирующее воздействие не проявляется, но МВ увеличивается так же, как и волны ЭЭГ. В любом случае, МВ снижается за счет усиления анестезиологического состояния. Такой же результат, как и при применении эфира, получается при применении гексобарбитола, тиопентола и пентобарбитола. Уретан оказывает наименьшее влияние на МВ. Изменение МВ, возможно, можно использовать, как и ЭЭГ, в качестве эталона определения степени анестезиологического состояния.

в) *Транквилизаторы.* Хлорпромазин ингибирует МВ во многих случаях. При введении малых доз (от 1 до 2 мг/кг) во время спонтанного движения увеличения МВ больше не происходит, частота ее уменьшается. При введении больших доз (5 мг/кг) МВ почти полностью исчезает. То же самое

можно наблюдать и при введении фенотиазина. Резерпин практически не влияет на МВ (Сугияма, 1964). Мепробамат ослабляет тонус мышц и снижает амплитуду МВ. Такие средства, как хлордиазепоксид и диазепам ингибируют МВ.

г) *Релаксанты.* МВ ингибируется релаксантами. Если релаксанты действуют на синапсы спинного мозга или концевые пластины нервов, частота МВ снижается. Мефенезин, действующий на синапсы спинного мозга, значительно снижает МВ, но только при введении доз от 10 до 20 мг/кг. При введении больших доз МВ полностью исчезает. Однако длительность такого эффекта относительно невелика – около 10 минут. Сукцинилхолин, галиамин и тубокуратин воздействуют на синапсы нервов и имеют тот же эффект, что и мефенезин. При введении больших доз МВ также полностью исчезает. Тем не менее, пульс сохраняется.

д) *Противоэпилептические препараты.* Введение средних доз противоэпилептических препаратов не оказывает явного влияния на МВ. Наблюдалось как увеличение, так и уменьшение амплитуды. При использовании фенобарбитала (от 1 до 10 мг/кг) амплитуда МВ уменьшается. Применение дифенилгидантоина вызывает сначала снижение, а затем увеличение амплитуды МВ. Прокаин не оказывает никакого воздействия при дозе 5 мг/кг, в то время как при дозе 10 мг/кг он оказывает ингибирующее воздействие (Каджитани, 1960).

е) *Прочие лекарственные препараты.* Морфин оказывает незначительное воздействие на МВ. Адреналин, ацетилхолин и атропин малоэффективны. В целом, можно сказать, что вещества, которые эффективны для вегетативной нервной системы, мало влияют на МВ.

3. Стимуляция мозговых центров и влияние на МВ

а) *Стимуляция ретикулярной формации (formatio reticularis).* Эффекты воздействия электрической среды – стимуляции кролика без анестезии (200 Гц, 1 В, несколько секунд) до сих пор неясны; регистрируется как увеличение (до десяти раз), так и уменьшение амплитуды (обычно менее половины); частота меняется незначительно.

После прекращения стимуляции изменение МВ можно наблюдать как последствие, т. е. можно наблюдать воздействие, продолжающееся

несколько минут в направлении увеличения амплитуды (Каджитани, 1960). Противозэпилептические препараты, такие как фенobarбитал и т. п. подавляют МВ. Прокаин ингибирует тенденцию к увеличению МВ. Этот так называемый «антиэкстензор» подавляет часть среднего мозга, расположенную выше ретикулярной системы (Танака и Ито, 1962), но также и часть среднего мозга, расположенную ниже ретикулярной системы. Обе эти части одинаково влияют на МВ (Танака и Каджитани, 1960).

б) *Стимуляция основания зрительного центра.* Стимуляция основания первичного зрительного центра у кролика без анестезии, как правило, снижает МВ, в исключительных случаях увеличивает ее. Результаты зависят от участков, которые подвергаются стимуляции (Ито и Танака, 1962). У кошки наиболее выраженный эффект торможения происходил в задней части гипоталамуса (Шугано и Инанага, 1960), однако, эффект торможения также является результатом стимуляции задней и нижней части основания первичного зрительного центра. Эффект расширения легче всего получить стимуляцией верхней части этого центра (Иноуэ, 1960). Однако стимуляция задней части зрительного центра почти всегда приводит к возникновению ингибирующего эффекта МВ.

в) *Гиппокамп и пр.* Если гиппокамп стимулировать электрически, МВ увеличивается, но вопреки ожиданиям, она остается неизменной при повышении стимуляции (Шугано и Кухара, 1961). Колебания напряжения мозга, которые усиливаются при стимуляции гиппокампа, зачастую называют «тонико-клонической судорогой». Сама МВ всегда остается без существенных изменений; стимуляция гиппокампа влияет на мозговые волны больше, чем на МВ (Ито и Танака, 1962). Стимуляция хвостатого ядра и внутренней капсулы (*capsula interna*) влияет на МВ, в то время как стимуляция ядра хрусталика, обонятельной луковицы и четверохолмия подавляет МВ (Иноуэ и Шугано).

Подводя итог, можно сказать, что МВ не претерпевает значительных изменений при стимуляции отдельных областей мозга, за исключением стимуляции обонятельного центра (Кухара и Нагасаки, 1961).

В. ЭКСПЕРИМЕНТЫ НА ЛЮДЯХ

1. Некоторые факторы, влияющие на МВ

При проведении исследований МВ у людей нужно быть очень осторожным, потому что зачастую кажущиеся незначительными вещи имеют большое влияние (например, согласно исследованиям Танаки, положение тела влияет на МВ). Ниже описываются некоторые действенные факторы. На Рисунке 17 а показано наиболее подходящее положение для снижения МВ в целом. Эксперименты с 5 испытуемыми мужчинами и 2 испытуемыми женщинами показали следующие различия: 12,3 Гц в положении лежа, 10,3 Гц в положении сидя, руки на столе – 8,7 Гц.

Вероятно, причиной этих различий в частотах МВ является разное напряжение мышц (Ито, 1961). Положение рук относительно сердца практически никак не влияет. Это показано на Рисунке 17: У а частота МВ самая высокая (около 12 Гц), у б – 8 Гц, у в – 6,5 Гц. В этих экспериментах частота становилась выше при увеличении положения руки относительно сердца. Степень релаксации большого пальца была самой низкой у а и самой высокой у в. Поэтому положение у в намного больше подходит для снижения МВ.

При регистрации МВ показывается классификация в соответствии с частотой пульса. Колебания МВ различны для каждой мышцы, так как каждая мышца имеет разную степень затухания; это приводит к различиям в частоте МВ в зависимости от того, где располагается датчик. Когда животные получают большую дозу релаксантов, остается только пульсовое колебание, из чего следует, что МВ является смесью этих двух движений – пульсового колебания и мышечной активности.

2. МВ в расслабленном и спокойном состояниях – влияние транквилизатора

В спокойном состоянии очень часто возникают альфа-волны вместо быстрых волн, которые преобладали в начале эксперимента до перехода в спокойное состояние. Мы называем время до появления альфа-волн «фазой успокоения». Эта фаза может быть прервана определенными раздражителями. В таблице 1 представлены результаты 10 испытуемых мужского пола. Если фаза успокоения длится более 10 минут, обычно невозможно зафиксировать быстрые волны;



A



B

Рис. 17

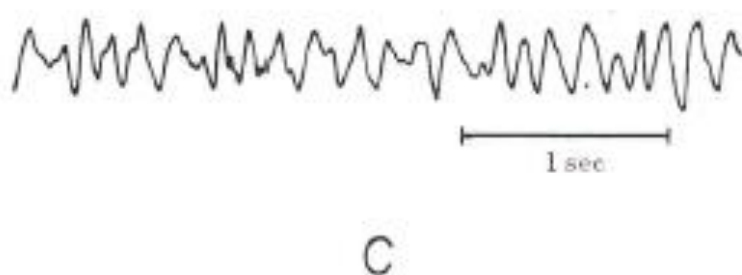


Рисунок 17. Влияние положения тела на МВ.

поэтому мы, как правило, полагаем, что фаза успокоения длится 10 минут. Однако индивидуальная разница очень велика. У 68% испытуемых был зарегистрирован переход в фазу полного покоя в течение 5 минут. Фаза успокоения была сокращена за счет применения мепробамата, этилмочевины или хлорзоксазона.

3. Активизация МВ и влияние лекарств

Риль (1960) представил меру степени активизации в математической формуле, которая также может быть использована для МВ: U_A = единица активизации (activation-unit) = частота/амплитуда. По этой формуле рассчитывается единица активизации для каждой минуты эксперимента; значение U_A постепенно уменьшается, и через несколько минут кривая становится ровной. Время, в течение которого уменьшается значение единицы активизации, является «фазой успокоения». Поэтому влияние транквилизаторов можно определить по ходу кривой U_A . В формуле расчета U_A преобладает частота, амплитуда МВ становится больше при успокоении,

в отличие от мозговых волн, для которых была разработана U_A . Поэтому значение U_A лучше рассчитывается по амплитуде временной частоты. $U_A =$ это дифференциал времени (t), поэтому U_A интегрируется с t ; что дает весь объем вариаций. Если взять значение U_A через 3 минуты после начала эксперимента и предполагая величину 100%-ного нахождения в состоянии покоя, ее можно сравнить с величиной после введения транквилизаторов; при введении мепробамата $= (U_A)_t = 73 \% (13 \text{ чел.})$. При употреблении виски $= (U_A)_t = 70 \% (8 \text{ чел.}, \text{Ито}, 1962)$.

4. Влияние лекарственных препаратов на МВ человека

Для определения влияния лекарств обычно используется частотный анализ МВ. Алкоголь укрепляет тета-группу (Охара, 1960); снотворное, лекарственные препараты или миорелаксанты подавляют МВ. Гормон яичников усиливает тэта-волны, гормон желтого тела усиливает бета-волны (Уено, 1959). Адреналин увеличивает тета-группу (Сато, 1959).

5. МВ как метод определения влияния анальгетиков

При разработке новых лекарственных препаратов-анальгетиков применяется множество различных методов определения их действия. Особенно часто использовалось измерение болевого порога, уровень которого должен быть превышен за счет применения лекарств; результаты часто противоречивы, потому что даже слабые раздражители могут вызывать боль вблизи болевого порога (Пфайффер, 1948). Нагасаки, Кацуда с коллегами (1965, 1966) пытались найти объективный метод определения боли путем регистрации дыхательных движений, частоты пульса, движений кишечника и различных поведенческих реакций. Также была использована микровибрация и введено обозначение «отклик на болевое воздействие МВ». Эти исследования все еще ведутся; поэтому дается только обзор на основе работ Йоку (1965) и Куваэ (1965).

а) Методика планирования эксперимента. Модель отбора материала для эксперимента показана на Рисунке 18. Для таких экспериментов лучше всего подходит собака в состоянии покоя (весом 8-10 кг). В качестве болевого раздражителя использовался скачок электрического тока в пульпу зуба; это вызывает только боль и никакие другие ощущения. Кроме того, влияние боли на поведение легко наблюдать, и ситуация очень похожа на болевые ощущения у человека (Бореус, 1955).

б) *Характеристика болевой реакции в МВ.* 1) В качестве болевого стимула использовался переменный ток 10, 20, 40 и 80 Гц; показания МВ регистрировались с бедра собаки. Как показано на Рисунке 19, наиболее благоприятной частотой стимуляции представляется 20 Гц; на этой частоте появляется наиболее равномерное колебание МВ. Также были использованы не болевые раздражители (например, громкий звук или яркий свет); иногда они вызывают также изменения частоты. В качестве реакции на болевой раздражитель наиболее заметно увеличение частотного диапазона 5-10 Гц МВ; однако увеличение частоты также особенно велико в диапазоне 20 Гц.

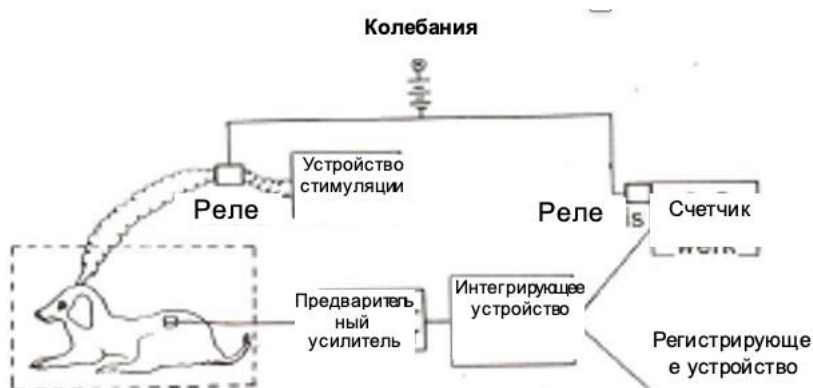


Рисунок 18. Экспериментальная схема регистрации МВ и ЭЭГ у собаки.

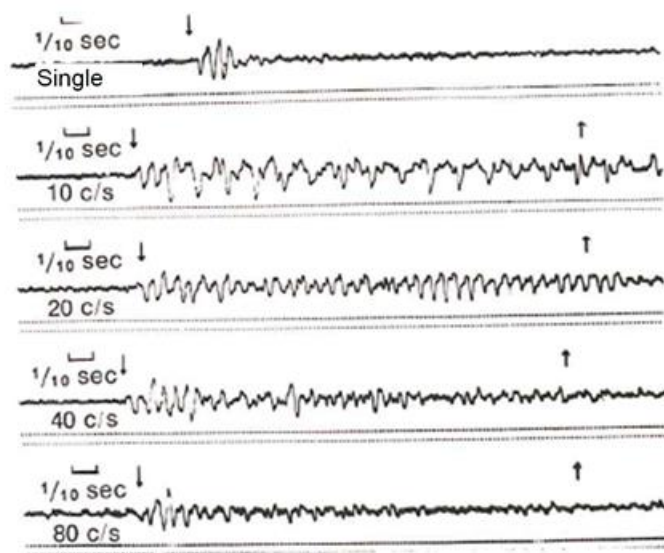


Рисунок 19. МВ собаки при болевых раздражителях, создаваемых электрическим током со стимуляцией пульпы током с различными частотами.

2) В качестве продолжительности стимула 2,0 секунды кажутся наиболее

подходящими (при 0,5 и 1,0 секунде реакция очень мала, при 3,0 секунде слишком велика; в обоих случаях разброс поведенческих реакций также относительно велик).

3) Эксперименты с устройством, показанным на Рисунке 18, были проведены на 6 собаках. Для оценки, интенсивность стимула в вольтах откладывалась по оси абсцисс, частота МВ – по оси ординат системы координат согласно специальному расчету с учетом пульса. Было показано, что ответ увеличивается линейно с увеличением интенсивности стимула. Наименьшее значение «стимуляция-ответ», демонстрирующее это свойство, составляет около 4-5 Гц; значение стимула, дающее значение ответа 5, называется болевым порогом МВ. Между подопытными животными наблюдаются большие индивидуальные различия (вероятно, они могут быть объяснены разным электрическим сопротивлением пульпы зуба или различной чувствительностью к боли). Если эксперименты проводятся на одном животном в течение более длительного периода времени, численный объем погрешностей определения остается ниже 10% и, следовательно, не является препятствием для определения обезболивания с применением лекарственных препаратов.

4) Болевое ощущение от электростимуляции пульпы приводит к характерным эффектам, таким как жевание, облизывание, движения губ, открытие рта и поднятие головы, а также поскуливание при сильной стимуляции. Сравнение с этими реакциями показывает, что болевой порог МВ достаточно высок.

в) *Методика определения обезболивающего эффекта.* Был разработан метод расчета, который позволяет достаточно точно сравнивать и выполнять численное представление значения болевой реакции МВ до и после введения анальгетика. В рамках данной работы нет возможности остановиться на этом методе подробнее. При подкожном введении морфинов повышение порогового значения при малых дозировках почти не наблюдается, но величина болевой реакции МВ снижается очень сильно. Помимо морфинов, эксперименты проводились с аминобутеном, кодеинами и сульфуринами, при этом обезболивание в целом проводилось аналогичным образом (поскольку кодеины и сульфурины демонстрируют признаки отравления, например судороги, измерения при повышенных дозировках производить не представлялось возможным). Полученные результаты очень хорошо согласуются с клиническими данными (Лазанья, 1964).

При использовании таких анестетиков, как тиопенталь натрия, эфир и

т.д., снижение значения болевой реакции МВ остается небольшим до тех пор, пока не наступает состояние наркоза. Препараты для расслабления мышц, такие как d-тубокураринхлорид или мефенезин, явно уменьшают эту реакцию, но кривая введенного количества и кривая обезболивания не параллельны.

Действительно ли болевая реакция МВ является показателем боли? Мы рассмотрели увеличение частоты МВ как характеристику боли; однако сомнительно, верно ли это предположение. МВ тесно связана с напряжением скелетных мышц; вероятно, это вызвано спинномозговыми рефлексам, но находится под влиянием вышестоящего центра. Импульсы от ретикулярной формации также приводят к увеличению МВ, как и страх, боль и другие психологические состояния. Учитывая эти факты, можно было представить себе следующее направление: боль – стимуляция ретикулярной формации – активация неизвестного мозгового центра – увеличение мышечного напряжения – увеличение амплитуды МВ. Нагасаки и его коллеги (1965, 1966) основывали свои эксперименты на том, что мышечное напряжение всего организма увеличивается при сильной боли.

Вывод Радоуко-Томаса (1962) о том, что увеличение токов мышечной активности (в ЭМГ) происходит при раздражении пульпы зуба, был подтвержден повторением этого эксперимента; также было доказано, что морфин подавляет эту реакцию.

г) *Преимущества и недостатки метода.* Метод МВ позволяет численно измерять болевую реакцию и уменьшать силу этой реакции; тем самым он избегает слабой точки предыдущих методов, учитывавших только поднятие болевого порога, и позволяет более рационально определить эффект обезболивания. Неопубликованные результаты показывают, что действие морфиновых анальгетиков, таких как резерпин или налорфин, сильно варьируется, что не может быть определено только путем измерения порога. Изучая эти antidotes с помощью значения болевой реакции МВ, можно показать, что противодействие резерпину не является реальным.

Было бы целесообразно исследовать взаимосвязь между болевой реакцией и направлением стимуляции; возможно, что болевой ответ, если он ограничен местом боли, не связан со спинальным рефлексом или высшим центром (Исбелл, 1956). Куве (1965) провел эксперимент с операцией на головном мозге. Хотя после удаления области перед выступающими частями верхнего колена невооруженным глазом не наблюдалось никаких изменений в болевой реакции испытуемого животного, болевая реакция МВ была очень снижена. Таким образом, доказано, что наличие более высокого

неповрежденного центра необходимо для линейного хода стимула и силы реакции. Преимущество метода МВ также заключается в том, что МВ может быть зарегистрирована одновременно с ЭЭГ, ЭМГ, ЭКГ, артериальным давлением и движением воздуха в дыхательных путях, так что возможно прямое сравнение этих данных. Поскольку МВ вызвана напряжением или расслаблением скелетных мышц, необходимо следить за тем, чтобы лекарства, расслабляющие мышцы, которые также уменьшают болевую реакцию МВ, не смешивали с болеутоляющими средствами. Эксперимент МВ подходит не только для тестирования лекарств, но и для точного качественного исследования их компонентов.

6. О применении МВ в клинической психофармакологии

Учитывая, что мышечный тонус связан с МВ, можно предположить, что изменения настроения также тесно связаны с МВ. Поэтому также ожидается, что МВ будет применяться в исследовании клинической психофармакологии.

Исследование влияния психотропных препаратов на МВ проводилось Куритой (1958). Курита наблюдал влияние хлорпромазина на МВ у шизофреников и обнаружил, что почти во всех случаях наблюдается изменение МВ. При внутримышечном введении хлорпромазина амплитуда МВ сразу же уменьшается, в то время как при очень длительном пероральном введении амплитуда МВ увеличивается. Он сообщил, что до наступления синдрома Паркинсона наблюдается тенденция к постепенному увеличению амплитуды и в то же время замедлению МВ.

Позже количество таких препаратов увеличилось за счет изобретения новых психотропных препаратов, а сфера их применения в клинике только расширялась. Соответственно, область психофармакотерапии в психиатрическом лечении расширяется.

При описании изменений в МВ человеческого тела, вызванных психотропными препаратами, было показано, что более целесообразно использовать изменение частотного распределения, чем изменение амплитуды. Для этого можно использовать автоматический частотный анализатор, который используется для анализа частоты ЭЭГ. Однако существуют разные методы разделения частотных полос МВ. Например, они разделены на 3 части: θ -диапазон (4-8 Гц), α -диапазон (8-13 Гц) и β -диапазон (13-20 Гц). Далее, диапазон 8-13 Гц может быть разделен на части по 1 Гц каждый, а диапазон 6-13 Гц – на 7 частей.

Обозначения ϑ , α и β выделены в соответствии с делением полос ЭЭГ на части, то есть как уже говорилось выше, полоса ϑ выделяет 4-8 Гц, полоса α - 8-13 Гц, полоса β - 13-20 Гц.

а) *Изменения в МВ из-за приема психотропных препаратов.* Прежде всего, давайте каснемся того, как может измениться МВ при однократном введении психотропных препаратов. Следует отметить, что даже когда вводится одно и то же количество одного и того же препарата, индивидуум реагирует по-разному. Однако, ввиду того, что существует тенденция нивелировать эти различные эффекты препаратов, мы рассмотрим их усредненный принцип действия.

1) Транквилизаторы в широком смысле

1.1) Резерпин

При внутримышечном введении 0,5 мг резерпина можно обнаружить увеличение α -диапазона (далее α) и уменьшение β . Изменения в группе ϑ не очевидны¹.

1.2) Производные фенотиазина

Хлорпромазин. При внутримышечном введении 25 мг хлорпромазина α увеличивается, в то время, как β уменьшается. Первоначально предполагалось, что будет наблюдаться тенденция к снижению, но позже наблюдался и рост. Окончательное заявление по этому вопросу сделать пока не представляется возможным.

Левомепромазин. При внутримышечном введении 25 мг левомепромазина α увеличивается, в то время, как ϑ уменьшается. β не показывает значительных изменений.

Прохлорперазин. При внутримышечном введении 5 мг прохлорперазина α увеличивается, в то время, как ϑ уменьшается. β не показывает значительных изменений.

Перфеназин. При внутримышечном введении 2 мг перфеназина α увеличивается, в то время, как ϑ уменьшается; β не показывает значительных изменений.

Прометазина гидрохлорид. Когда внутримышечно вводится 25 мг прометазина, α увеличивается, в то время, как β уменьшается, но ϑ не изменяется (Инананага и соавт.).

¹ Уменьшение и увеличение каждого частотного диапазона указывает на уменьшение и увеличение процента энергии в соответствующем диапазоне. Если интегральные значения каждой полосы, полученные с помощью частотного анализатора, установить = ϑ' , α' и β' , то процент энергии в полосе α будет составлять

$$= 100 \times \frac{\alpha'^2}{\alpha'^2 + \beta'^2 + \vartheta'^2}$$

2) Другие лекарственные средства

Пероральное введение 20 мг азациклонола снижает α и увеличивает ϑ . β имеет тенденцию к уменьшению.

2.1) Тимолептики

Имипрамин. При внутримышечном введении 25 мг имипрамина все они, α , β и ϑ , практически не изменяются; 3 компонента, α , ϑ и β , кажется, уравнивают друг друга по-разному в каждом отдельном случае.

2.2) Психомоторные стимуляторы или стимуляторы ЦНС

Производные дифенилметана

Пипрадрол. При внутримышечном введении 0,5 мг и 1 мг пипрадрола α уменьшается и β увеличивается; ϑ не изменится. Однако при введении 2 мг пипрадрола перорально наблюдается уменьшение α и увеличение ϑ , β остается без изменений.

Метилфенидат. При пероральном введении 10 мг метилфенидата α и ϑ снижаются, а β возрастает.

Диметиламиноэтанол (ДМАЭ). При пероральном введении 20 мг ДМАЭ α несколько снижается, β увеличивается, ϑ уменьшается.

Наблюдения за вышеупомянутыми психотропными средствами представлены в следующей таблице (Табл. 5).

Эти результаты можно резюмировать следующим образом: нейролептики, особенно нейроплегики, такие как прямой хлорпромазин и резерпин, вызывают повышение α и снижение β или одно из двух; когда принимаются психомоторные стимуляторы, такие как пипрадрол, ДМАЭ и т.п., частота появления α и β увеличивается. ϑ не показывает постоянного изменения.

Кроме того, Инанага может определить уменьшение α , повышение β и небольшое уменьшение ϑ после употребления кофе, который, как известно, приводит к стимуляции мозговой активности. Как тимолептик, имипрамин, который среди антидепрессантов обладает способностью весьма избирательно улучшать депрессивные состояния и, кроме того, оказывает успокаивающее действие на центральную нервную систему, раздражающего действует на 3 составляющие, α , ϑ и β , в сторону

Психотропные вещества	Диапазон		
	ϑ	α	β
<i>Транквилизатор</i>			
Резерпин	↑↓	↑	↓
Хлорпромазин	↑↓	↑	↓
Левомепромазин	↓	↑	↑↓

Прохлорперазин	↓	↑	↑↓
Перфеназин	↓	↑	↑↓
Прометазин	↑↓	↑	↓
Азациклонол	↑	↑	↓
<i>Антидипрессанты</i>			
Имипрамин	↑↓	↑↓	↑↓
Пипрадрол	↑	↓	↑
Метилфенидат	↑	↓	↑
Диметиламиноэтанол	↑	↓	↑

Таблица 5. Изменения МВ в связи с неотложным введением психотропных препаратов. Увеличение и уменьшение частоты появления диапазонов ϑ , α и β . ↑ показывает увеличение частоты появления; ↓ уменьшение; ↑↓ неясная тенденция.

Выравнивание. Азациклонол, который, вероятно, относится к нейролептикам, является аллотропом пипрадролу и занимает довольно специфическое положение среди нейролептиков. Примечательно, что этот препарат, который сильно отличается от других транквилизаторов по своему действию на МВ, действует почти точно так же, как пипрадрол.

В результате можно сказать, что препараты с ингибирующим действием на ЦНС - такие как нейролептики - имеют тенденцию к повышению α , в то время как препараты с раздражающим действием на ЦНС - такие как психомоторные стимуляторы или кофе - имеют тенденцию к снижению α .

Если теперь соотнести вербальное МВ с психозами и психофизиологическими процессами, то получаются следующие результаты: все изученные случаи были разделены на 3 группы: 1. клинически нормальные испытуемые, 2. клинические шизофреники и 3. невротики, а затем сравнивалась частота МВ в этих группах. Наиболее часто α появляется в группе людей без отклонений. В группе невротиков частота значительно снижается, а в группе шизофреников - снижается довольно значительно. ϑ чаще всего встречается среди невротиков, а β - среди шизофреников. У пациента с неврозом с предрасположенностью к сильной тревожности в анамнезе обычно показатель α ниже, чем у пациента без невроза (Накадзава). Если сравнить время появления тяжелых симптомов у невротиков, страдающих тревожными расстройствами, со временем ослабления этих симптомов при гипнотерапии, то окажется, что в последнем случае α увеличивается, а ϑ уменьшается. Инанага и Кураучи описали, что если под гипнозом у здорового человека возникает чувство тревожности или боль, то α понижается, а при приятном ощущении или психосоматическом расслаблении поднимается. Охара сообщает, что у

нормальных людей умственное напряжение, вызванное умственным трудом, увеличивает ϑ и уменьшает α , умственное расслабление увеличивает α , а сексуальное возбуждение, вызванное оптикоакустическим возбуждением, увеличивает ϑ и уменьшает α . Суггестия успокоения, вызванная гипнозом, вызывает заметное увеличение ϑ .

После этих наблюдений можно сделать вывод, что частота α у здоровых людей намного выше, чем у невротиков и шизофреников, и что она может зачастую увеличиваться даже у невротиков, когда симптомы улучшаются.

Можно также предположить, что нормальным людям гораздо легче найти душевное спокойствие, чем людям с психозом и неврозом в анамнезе, и что невротика также легче восстановить душевное спокойствие, когда симптомы улучшаются. Таким образом, происходит и увеличение α . Уменьшение α и увеличение ϑ или β и в обычных случаях происходит при таких нарушающих спокойствие условиях, как психическое напряжение, беспокойство, возбуждение и др.

Из этих фактов становится совершенно очевидной клиническая значимость изменений МВ, вызванных введением психотропных препаратов. Отсюда следует, что МВ очень полезна в качестве объективного индикатора воздействия психотропных препаратов на организм человека и их влияния на психофизиологические процессы.

б) Изменения МК, вызванные психофармакотерапией. Психотропные препараты, применяемые для длительного лечения, по-видимому, оказывали на организм человека воздействие, отличное от воздействия дозы, вводимой в экстренных случаях. Поэтому здесь сообщается, как непрерывное введение психотропных препаратов изменяет МВ и насколько близка взаимосвязь изменений МВ с успехом психофармакотерапии.

У 7 шизофреников, получавших флуфеназин, Мукаса и Митарб наблюдали МВ с интервалами в одну неделю до начала лечения, через одну неделю после суточной дозы препарата в 1,5 мг, затем через неделю после дозы в 3,0 мг, затем через неделю после дозы в 4,5 мг и, наконец, через неделю после окончания лечения. Для проведения этих экспериментов использовался анализатор с 7 диапазонами: ϑ_1 (4-6 Гц), ϑ_2 (6-8 Гц), α_1 (8-10,5 Гц), α_2 (10,5-13 Гц), β_1 (13-18 Гц), β_2 (18-23 Гц) и β_3 (23-30 Гц). Они отметили, что несмотря на то, что α_1 преобладал до лечения, а ϑ_2 и α_2 также демонстрировали более высокую частоту проявления, распространенность α становилась все более заметной в ходе лечения, и это состояние сохранялось даже после окончания лечения. Распределение средних

значений в этих 7 случаях существенно не изменилось.

Ямаучи прописал перфеназин десяти шизофреникам перорально по 3,0 мг в день в течение 5 дней и с 6 по 7 день он назначил по 4,0 мг в день в течение 5 дней и 4,0 мг в день с 6-го дня в течение еще 5 дней, а также определил МВ до начала и на 10-й день лечения с помощью анализатора частоты ϑ_1 (6—7 Гц), ϑ_2 (7-8 Гц), α_1 (8-9,5 Гц), α_2 (9,5-11 Гц), α_3 (11-12,5 Гц), β_1 (12,5- 14 Гц) и β_2 (14-16 Гц). В среднем в 10 случаях наблюдалось поразительное увеличение ϑ и β , а также уменьшение α . Однако в каждом отдельном случае, симптомы которых могли быть устранены с помощью лечения, было обнаружено увеличение α . Поэтому представляется бессмысленным рассматривать средние значения всех случаев как единую группу без учета клинических проявлений в каждом отдельном случае.

Тот факт, что эти наблюдения с приемом перфеназина выявили достаточно выраженные изменения в среднем типе распределения частот, может быть связан с небольшим количеством исследованных случаев. Сравнительные наблюдения за частотным распределением МВ в 2 группах по 40 шизофреников в каждой в почти идентичных условиях, одна группа все еще проходила психофармакотерапию, а другая не подвергалась никакому физико-химическому лечению, почти не показали значимых различий. Хотя эти различия, кажется, присутствуют, они не являются индуктивно статистически значимыми, так что нет смысла наблюдать за пациентами, проходящими фармакотерапию, в общей сложности как одну группу (Ямаучи).

Затем было проведено исследование влияния флуфеназина на МВ с участием 17 шизофреников с критической оценкой в каждом конкретном случае. При последовательных суточных дозах флуфеназина 1,0, 2,0 и 3,0 мг каждые 5 дней МВ определяли перед началом и на 5, 10 и 15 день лечения. После этого этот курс лечения был продолжен, и успех лечения был сопоставлен с МВ в конце курса лечения. В тех случаях, когда частотное распределение МВ до дозирования представляло собой типичную форму, были обнаружены только незначительные изменения симптомов, независимо от наличия изменений МВ, вызванных введением флуфеназина, в то время как в других случаях, которые демонстрировали атипичную форму распределения до введения препарата, переход к типичной форме или склонность к ней проявился приемом лекарства в процессе лечения.

В последних случаях было зарегистрировано много успехов терапевтического характера (Ямаучи).

Практически то же самое можно было наблюдать при приеме

трифлупромазина. Действительно, сообщалось, что в тех случаях, когда наблюдалось заметное увеличение частоты появления а или явный переход к типичной форме в результате лечения, был достигнут хороший успех терапевтического характера (Ямаути).

Пациенты, получавшие тиоридазин, были разделены на 2 группы, с результатами и без, и сравнение МВ до и в конце лечения между этими 2 группами показало, что распределение частоты в конце лечения в группе с отличными результатами, в отличие от группы без улучшений, имеет типичную, довольно постоянную форму.

С помощью частотного анализатора, полоса которого 6-13 Гц была разделена на части по 1 Гц каждая, Мукаса с соавт. наблюдали изменения МВ у пациентов, получавших лечение хлорпромазином. По ее словам, частота полосы 11-12 Гц в группе с улучшениями должна быть почти

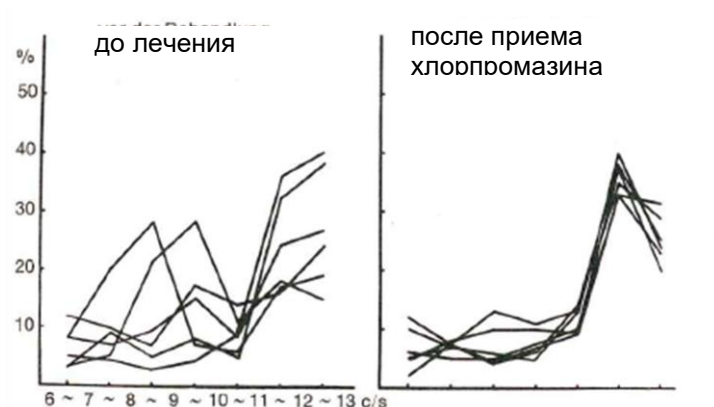


Рисунок 20 а. 6 случаев МВ с успешным лечением. Слева: до лечения. Справа: во время лечения.

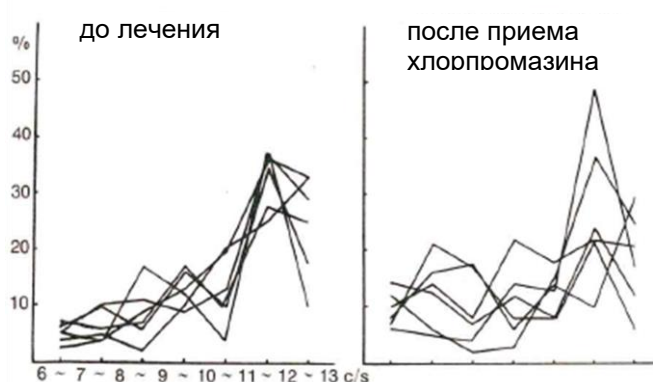


Рисунок 20 б. 6 случаев МВ с безрезультатным лечением. Слева: до лечения. Справа: во время лечения.

одинаковой и максимальной во время лечения. Частотное распределение также представляет собой постоянную форму, тогда как в «группе без

улучшений» оно очень вариабельно, что ясно показывает взаимосвязь между МВ и терапевтическим успехом лечения с применением психотропных препаратов (Рисунок 20).

Считаем необходимым указать на связь МВ с синдромом Паркинсона, который часто предполагает лечение производными фенотиазина. Хотя синдром Паркинсона не проявляется при введении дозировок в чрезвычайных ситуациях, он часто возникает при длительном лечении; в этом случае, например, α уменьшается, а ϑ увеличивается. Кстати, среди производных фенотиазина перфеназин - препарат, относительно легко вызывающий синдром Паркинсона.

Во время лечения хлорпромазином Курита отмечает, что частота МВ до появления синдрома Паркинсона имеет тенденцию к снижению. У некоторых пациентов с болезнью Паркинсона наблюдаются колебания, принадлежащие полосе ϑ 4-8 Гц, и при дозировках антипаркинсонических препаратов, таких как диэтазин, α увеличивается, а ϑ уменьшается.

Исходя из этих данных можно сделать вывод, что увеличение ϑ при постоянном приеме перфеназина указывает на проявление синдрома Паркинсона.

Во время лечения тремя препаратами – перфеназином, флуфеназином и трифлупромазином, наблюдались проявления синдрома Паркинсона с увеличением частоты ϑ -полосы. При этом амплитуда МВ увеличивалась (Ямаути).

Пациентов с меланхолией лечили хлорпромазином,

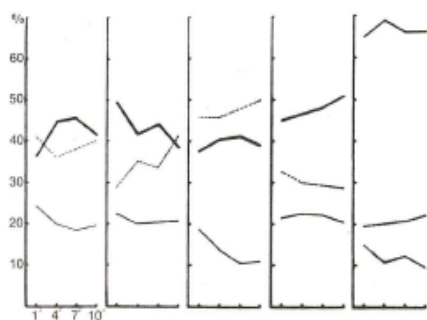


Рисунок 21. 5 случаев (группа А) отличных результатов, достигнутых при продолжительном лечении во сне хлорпромазином, сульфоналом и изомиталом. Изменения процентного содержания энергии α , β и ϑ во время курса лечения. Толстая линия: α . Пунктирная линия: β . Тонкая линия: ϑ . Ордината: Энергия в %. Абсцисса: Прошло времени (минуты) после постельного режима.

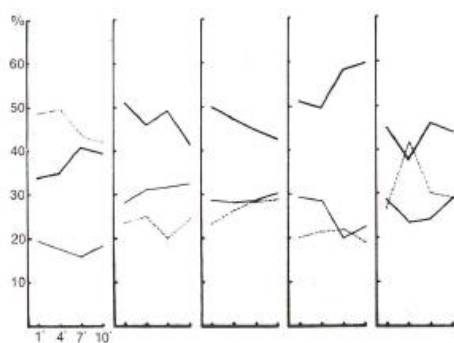


Рисунок 22. Изменения МВ в случаях (группа В) без таких хороших результатов, как в группе А, в процессе лечения

сульфониллом и амобарбиталом в смесях. Здесь были доступны параллельные испытания для МВ 5 пациентов, излеченных этим лечением, и МВ 5 пациентов, у которых почти не было улучшения симптомов. У пациентов, у которых улучшилось состояние, после завершения лечения наблюдалось резкое увеличение α , в то время как у пациентов без успеха лечения α не увеличивалось и оставалось неизменным, как до лечения (Инанага и Ишибаши) (Рисунки 21 и 22).

Вышеупомянутые результаты наблюдений можно резюмировать следующим образом: есть четкая корреляция между успехом лечения транквилизаторами, особенно нейроплегиками, и изменениями в частотном распределении МВ.

Если симптомы улучшаются фармакотерапией, частота появления α -полосы увеличивается, и частотное распределение принимает типичную форму. Пик частоты появления обычно находится в диапазоне 11-12 Гц. С другой стороны, в случаях без успеха лечения нет увеличения α , и изменение частотного распределения нетипично.

Отсюда понятно, что резкое увеличение частоты появления полосы, и изменение ее амплитуды может указывать на проявление синдрома Паркинсона. Однако следует добавить, что в крайних случаях МВ исчезает, и на смену ей уже приходит тремор. Таким образом, была выдвинута гипотеза, что если β -полоса преобладает в частотном распределении МВ, появляется относительное напряжение парасимпатической нервной системы, и что, напротив, если θ -полоса преобладает, относительное преобладание имеет симпатическая нервная система (Инанага и Сато). Если распространенность α , как выражение синдрома Паркинсона, не распространяется на этот закон, это явление следует рассматривать как переход МВ в тремор за счет увеличения амплитуды.

Мышечное напряжение и МВ

Йоши с соавторами (1963, 1965) применили эффект тренировки мышц к МВ. На Рисунке 23 показана разница в МВ в зависимости от разных групп мышц и в зависимости от индивидуальных особенностей человека. Наблюдая за результатом частотного спектра и его пиков, можно сделать интересные выводы.

На следующих изображениях вертикально слева: Дельта (1-1,5; 1,5-2; 2-2,5; 2,5-3; 3-3,5; 3,5-4); Тета (4-5; 5-6; 6-7; 7-8); Альфа (8-9; 9-10; 10-11; 11-12; 12-13); Бета (13-14; 14-16; 18-20); Эпсилон (20-22; 22-24; 24-27; 27-30).

В команде, которая играла в теннис более 3 лет, амплитуда МВ была выше на голеностопном суставе (= наиболее часто используемой ноге), чем на другой ноге. Такие примеры показывают, что развитие мускулов очень сильно влияет на амплитуду МВ. Напротив, не было обнаружено четкой разницы в частотном спектре МВ. Что касается частоты, в детстве преобладает тета-диапазон; в подростковом возрасте преобладает бета-диапазон.

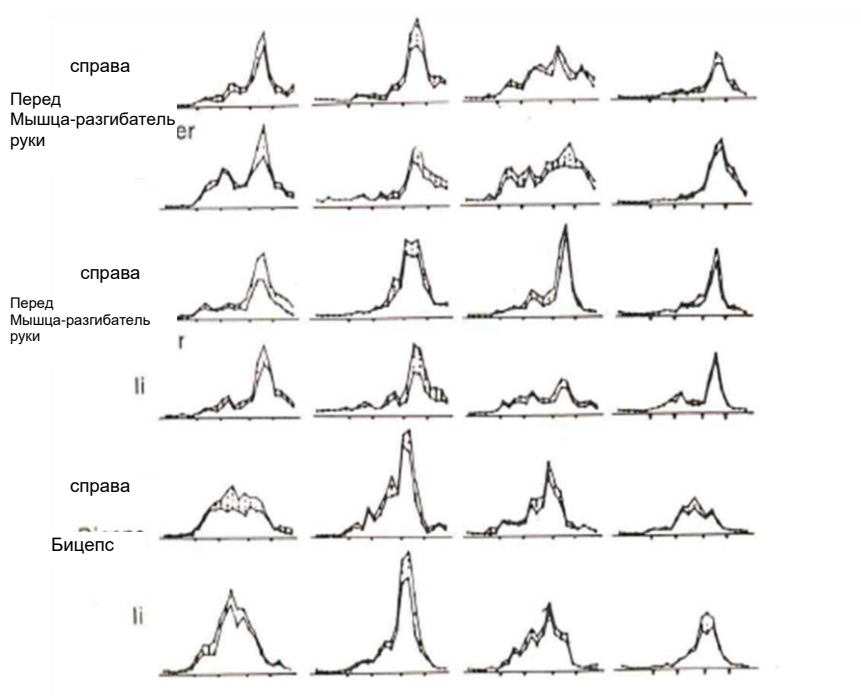


Рисунок 23. Частоты и амплитуды МВ в различных мышцах 4 испытуемых (точки на оси абсцисс: 1 = Дельта, 2 = Тета, 3 = Альфа, 4 = Бета).

Взаимосвязь между МВ и остановкой пульса исследовалась следующим

образом: датчик МВ прикреплялся к артерии, расположенной в капсуле локтя, и МВ регистрировалась с частотой пульса; наблюдались большие амплитуды МВ в дельта- и тета-диапазоне. Когда плечо было согнуто, элементы дельта и тета-диапазонов исчезали. В другом эксперименте датчик помещали на мышцу-сгибатель плеча лежащего человека. Этот человек лежал в постели и вытягивал руки. На руку помещали гири (весом 0,5 кг, затем 1 кг, 2 кг). Время приложения веса составляло одну минуту на каждую. Эти веса увеличивали амплитуду МВ, особенно амплитуду в альфа-, бета- и эпсилон-диапазонах. Чем тяжелее вес, тем выше амплитуда в тета-диапазоне. После снятия груза МВ испытуемого нормализовалась через 1-2 минуты (Рисунок 24). Также в разгибающей мышце плеча амплитуда МВ была увеличена за счет веса в альфа-, бета- и эпсилон-диапазоне: чем больше вес, тем выше амплитуда в тета- и дельта-диапазоне, особенно в тета-диапазоне. После снятия веса МВ нормализовалась (0,5 кг через 1 минуту 30 секунд; 1 кг через 2 минуты, 2 кг через 3 минуты).

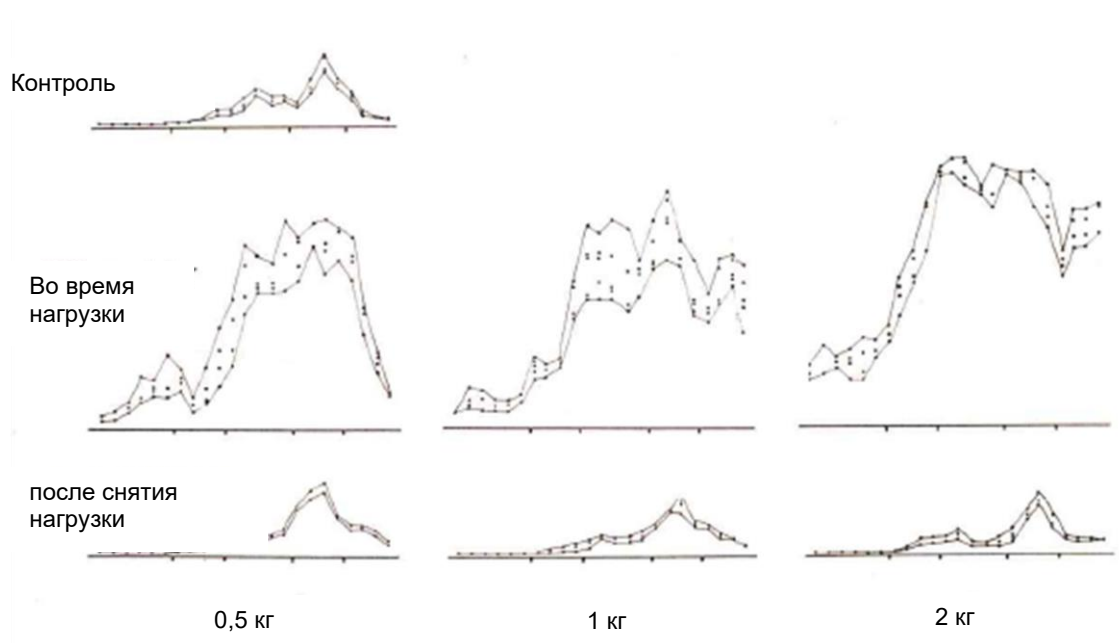


Рисунок 24. Увеличение амплитуды под действием весовой нагрузки (частоты как на Рисунке 23)

Применение МВ в клинической медицине

А. ПРИМЕНЕНИЕ МВ В НЕВРОЛОГИИ

Исследования изменений МВ при заболеваниях нервной системы немногочисленны. Шугано экспериментировал на кошках и изучал влияние нервов спинного мозга на МВ. На людях такие исследования давали интересные результаты (Рисунок 25). Испытуемым был 21-летний пациент, у которого позвоночник был травмирован в результате несчастного случая (параплегия) (14 дней после аварии). МВ и ЭКГ регистрировались одновременно (Озаки с соавт., 1966). На Рисунке 25 показано сравнение регистрации показаний у здоровых испытуемых. МВ на четырехглавой мышце пациента почти полностью исчезает, остается только фактор,

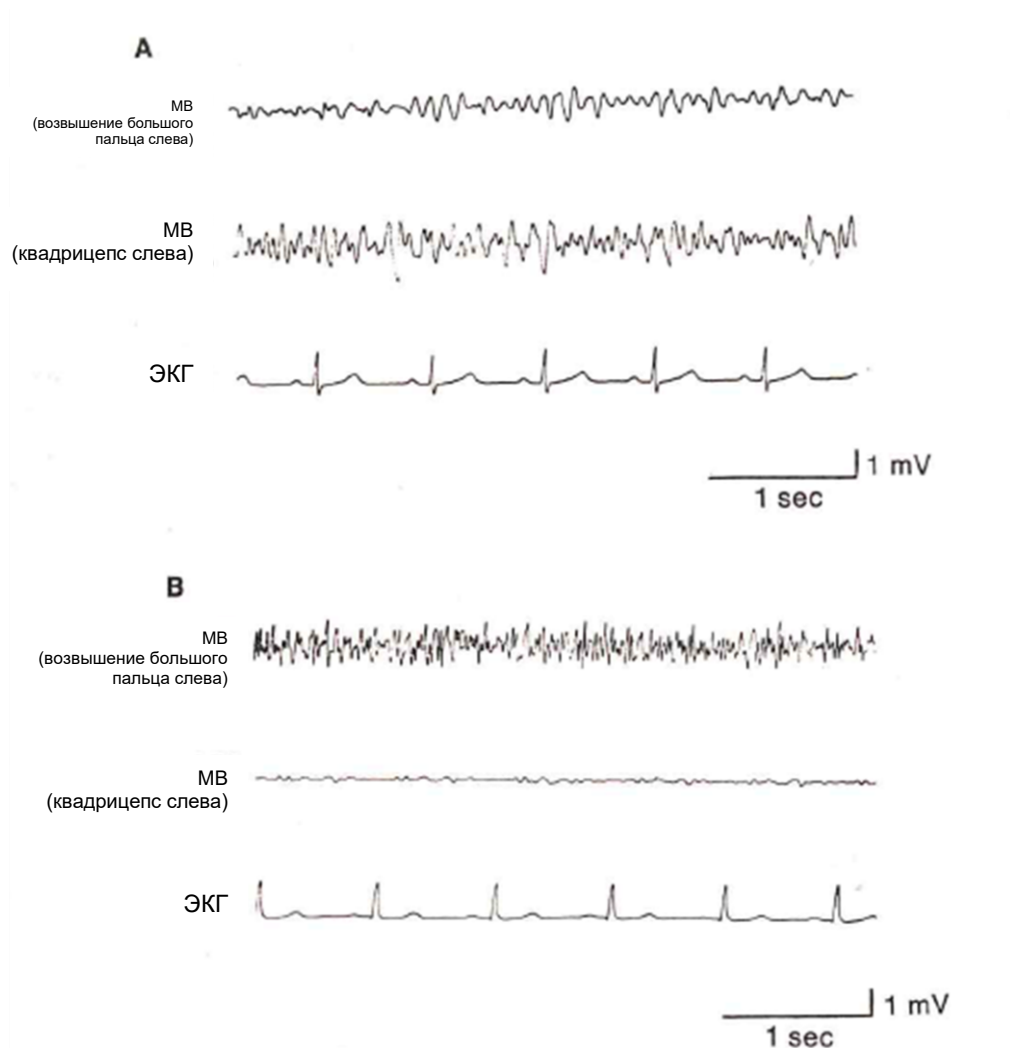


Рисунок 25. Сравнение МВ здорового человека (А) и пациента с параплегией (В).

связанный с баллистокардиограммой. Подобные эксперименты показывают, что спинной мозг имеет большое влияние на развитие МВ. Йоши с соавторами провели эксперименты с больными полиомиелитом. МВ была взята со здоровых и пораженных участков, после чего провели их сравнение. Амплитуда МВ в пораженных мышцах была меньше, чем в здоровых, но частота была больше на пораженных участках, чем на здоровых. По словам Шугано, тета-полоса на четырехглавой мышце бедра у пациента с параличом нижних конечностей (нижняя часть парализована) была преобладающей. У пациентов с гемиплегией частота МВ в тета- и альфа-диапазонах более выражена на парализованной стороне, чем на здоровой. Татейси (1963) вывел МВ из век пациента, чей лицевой нерв был парализован, и обнаружил, что в процессе восстановления частота МВ постепенно сходится к частоте МВ здорового человека. Ниже описывается взаимосвязь между вегетативной нервной системой и МВ, особенно в отношении мозговых волн. Об этом сообщили Инанага и Сато (1957). По статистике сейчас в Японии от 200 000 до 300 000 человек имеют травмы мозга; от 70% до 90% из них потеряли способность говорить. До сих пор для этих пациентов применялась логопедическая терапия (Хирото и Татейси, 1963). Мы пытались исследовать МВ таких пациентов. Мы использовали пьезоэлектрический датчик (диаметр = 3 см, толщина 1,5 см, вес 1,5 г). Вместо большого пальца мы выбрали брюшную стенку (3 см справа и слева от пупка), потому что это особенно стабильное место. Во время регистрации показаний мы обратили пристальное внимание на температуру в помещении (комфортную температуру) и постарались создать приятную атмосферу. Через несколько минут после того, как испытуемые успокоились, нами были произнесены гласные (а, е, і, о, у). Сразу после этого мы провели стимуляцию флуоресцирующим светом с помощью стробоскопа (10 циклов/с) и зарегистрировали изменение МВ. В качестве испытуемых выступали пациенты в возрасте от 5 до 15 лет; они ежедневно проходили логопедическую терапию и получали хлордиазепоксид; мы регистрировали МВ до начала терапии, через 14 дней после лечения, через 1, 2 и 3 месяца. Среди пациентов были следующие случаи: атетоз (7 чел.), тремор (2 чел.), моторная афазия (2 чел.) и 2 чел. со смешанной клинической картиной. В рамках эксперимента мы зачитывали испытуемым гласные и регистрировали показания МВ. Один человек (18 лет, мужчина) служил контрольным испытуемым; у этого человека волна МВ усиливалась только при произнесении гласных звуков. У больной атетозом (девочка 11 лет) через месяц после терапии стало заметно постепенное приближение МВ к

нормальным значениям. Эта испытуемая начала говорить довольно бегло, а время, необходимое для произнесения гласных, стало значительно короче. Волны МВ были очень маленькими в отличие от атетоза. После терапии амплитуда МВ стала увеличиваться и постепенно приближалась к норме.

У пациентов с поражением головного мозга и нарушением речи очень сложно определить правильную дозировку лекарственных препаратов. Возможно, исследование МВ может помочь в этом отношении, если изучить влияние препарата на прогресс лечения хлордиазепоксидом. Регистрируя МВ, можно определить, как долго следует принимать это лекарство; при его применении в течение 1-2 месяцев МВ начинает стабилизироваться. Если препарат вводится в течение еще одного месяца, дальнейшего воздействия на МВ не наблюдается, т.е. в этом случае лекарство перестало действовать, и дальнейший прогресс в лечении будет достигнут только силами логопеда.

МВ имеет большое значение при определении стадий заболевания. За счет стимуляции фосфоресцирующим излучением стробоскопом (10 Гц), МВ увеличивалась.

У пациентов с атетозом волны МВ становятся почти нормальными при введении хлордиазепоксида. Для регистрации в брюшной стенке частота тета-диапазона относительно высока по сравнению с альфа-диапазоном. При применении дозировок седативных препаратов сначала усиливались альфа-волны, затем увеличивались тета-волны, а бета-волны замедлялись. Этот случай показывает целесообразность применения МВ в контрольной терапии пациентов с поражениями головного мозга. МВ также следует применять пациентам с поражением лицевых нервов. МВ регистрировали на больной и здоровой половине лица таких пациентов, и после анализа МВ в качестве лекарственного средства вводили АТФ и витамин В₁. Пока что, благодаря применению этой терапии, достигнуты очень хорошие результаты. Также в этом случае МВ можно использовать для определения фаз эффективности лечения.

Б. ПРИМЕНЕНИЕ МВ В ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

При психосоматических заболеваниях нарушается гомеостаз вегетативной нервной системы, что приводит к различным характеристикам заболевания. МВ очень зависит от психологических факторов, связанных с

вегетативной нервной системой, поэтому были проведены следующие эксперименты.

1. Сон, аутотренинг, медитация (молитва) и МВ

Все эти три процесса приводят к умственному успокоению. Поэтому мы кратко изложили их в этой главе. Инанага и Кураучи (1959) наблюдали изменения МВ у подвергаемых гипнозу испытуемых. В спокойном состоянии МВ увеличивается в альфа-диапазоне; в возбужденном состоянии частота МВ за пределами альфа-диапазона увеличивается. Охара (1960) наблюдал изменения МВ у 4 пациентов с нарушениями нервной системы мужского пола. Сначала регистрировали МВ через 10 минут после начала седативного действия. После этого испытуемым приходилось вставать с постели, и экспериментатор гипнотизировал их внушениями, переводя их в очень приятное состояние. Испытуемые ранее были обследованы по шкале Вольберга. В состоянии гипноза было ясно видно преобладание альфа-диапазона. Икеми (1966) проделал тот же эксперимент и обнаружил, что МВ изменяется согласно инструкции. Если амплитуда МВ в спокойном состоянии равна 1, то в состоянии гнева она равна 3,8; 2,7 в состоянии движения; 1,7 в состоянии траура; 1,5 в состоянии страха.

В дальнейших экспериментах изменения МВ наблюдали при аутотренинге. Охара (1960) предложил испытуемым быть полностью спокойными. В этом состоянии он вывел МВ, и было показано явное преобладание альфа-диапазона над бета- и тета-диапазоном.

Молитва: Изменения в МВ, вызванные молитвой, исследовались Кувахарой с соавторами (1965). У 6 испытуемых самые большие амплитуды МВ в альфа-диапазоне проявились незадолго до молитвы. Еще у двух испытуемых самые большие амплитуды МВ наблюдались в тета-диапазоне. Подводя итог, можно сказать, что альфа-диапазон наиболее отчетливо прослеживается у тех испытуемых, которые вошли в состояние полного покоя после молитвы.

2. Отношения между МВ и эмоциями

Сначала стоит описать влияние страха на изменение МВ. Согласно Охаре (1960), тета-диапазон был сильнее у невротиков в состоянии тревоги, а альфа-диапазон был относительно низким; в зависимости от состояния выздоровления, альфа-диапазон вновь проявился сильнее.

Состояние опьянения: Интоксикацию можно разделить на две группы: психическую (= опьянение, например, музыкой) и физическую (например, алкоголем). Согласно Итихаре (1963), характер мозговых волн значительно меняется как при психическом, так и при физическом опьянении. Согласно Инанэ (1960), в МВ преобладает тета-диапазон в состоянии тревоги, депрессии или раздражения; если преобладает бета-диапазон, это может указывать на состояние депрессии.

3. Музыка и МВ

Испытуемыми были 10 здоровых женщин и мужчин. Через 10 минут после начала действия седативного средства этим 10 людям дали послушать музыку в течение трех минут; затем с них была снята МВ. Вскоре после начала музыки частота бета-диапазона увеличилась; частота тета-диапазона внезапно снизилась. Хомма (1966) провел аналогичный эксперимент на 173 испытуемых. Еще один эксперимент с музыкой был проведен с 40 женщинами в возрасте от 20 лет до 61 года. 10 мужчин и 10 женщин были сгруппированы в экспериментальную группу. Успокоившись, они 5 минут слушали 6 симфонию Бетховена. Потом был перерыв, после этого снова 5 минут музыки (Чайковский, «Патетическая»). У второй группы была такая же экспериментальная аранжировка, только порядок музыкальных произведений был обратным. Показания МВ были сняты с большого пальца. МВ регистрировали счетчиком в течение 30 секунд по истечении каждой второй минуты. Музыка действует на людей как тимолептик.

Подводя итог, можно сказать, что процент альфа-диапазона уменьшается при прослушивании симфонии «Патетической» Чайковского и увеличивается при прослушивании симфонии Бетховена № 6. В группе, в которой впервые прозвучала Симфония № 6, альфа-диапазон практически не увеличивается. Возможно, это объясняется тем, что состояние умиротворения было отложено при прослушивании Симфонии № 6; из-за последующей симфонии Чайковского - «Патетической» - альфа-диапазон внезапно уменьшается, а тета и бета увеличиваются. Чтобы восстановить состояние спокойствия, лучше подходит «прекрасная» музыка, как симфония «Патетическая» Чайковского, чем «успокаивающая» музыка, как Симфония № 6. Если изучить результаты более внимательно, окажется, что паттерн МВ более или менее различается у разных людей. Помимо психологических и физических факторов, характер испытуемого также играет определенную роль (помимо художественного вкуса и музыкального

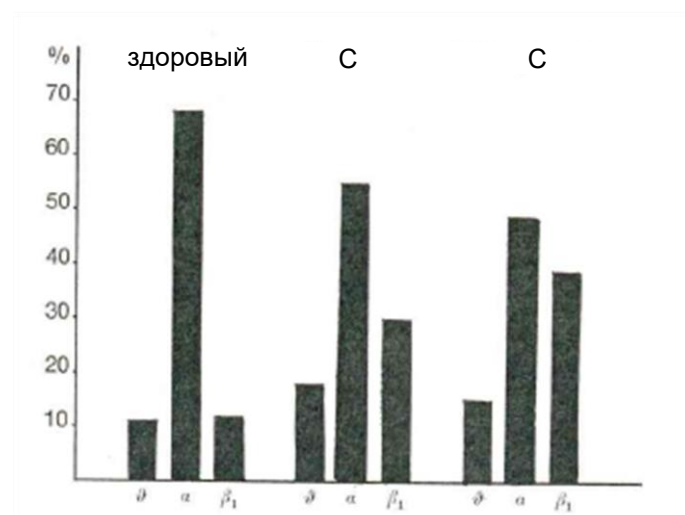
образования человека).

В. ПРИМЕНЕНИЕ МВ В ПСИХИАТРИИ

В области психиатрии МВ была применена Инагаой (1960) и его коллегами. Накадзава (1961) изучал частотное распределение МВ у психически больных пациентов. Показания МВ были взяты с подушечки большого пальца левой руки. С помощью автоматического частотного анализатора МВ записывалось с интервалом в 10 секунд в следующих частотных диапазонах: Дельта₁ = 1-2 Гц; Дельта₂ = 2-4 Гц; Тета=4-8 Гц; Альфа = 8-13 Гц; Бета₁ = 13-20 Гц; Бета₂ = 20-30 Гц; Бета₃ = 30-60 Гц. 1

1. Распределение частот МВ при шизофрении и неврозах

Испытуемыми выступали 46 случайно отобранных шизофреников и 42 невротика из амбулаторных больных университетской больницы. Лекарственные препараты не вводились испытуемым ни при каких обстоятельствах. Для всех заболеваний были определены относительные частоты тета-, альфа- и бета-волн. На Рисунке 26 приведены средние значения в зависимости от заболевания и сравнены со средними значениями для группы из 48 психически здоровых людей. Как видно на первый взгляд, коэффициент частоты альфа-волн самый высокий у психически здоровых людей и самый низкий в группе шизофреников. Невротики находятся посередине. И наоборот, коэффициент частоты бета-волн самый высокий у



Частоты альфа, бета и тета диапазонов у 48 здоровых людей, 42 невротиков и 46 шизофреников (Накадзава, 1961).

шизофреников и самый низкий у здоровых. Невротики, в свою очередь, располагаются между ними. Невротики были разделены на группы «неопределенный++», «неопределенный+» и «неопределенный—» в соответствии со степенью силы субъективно описанной тревоги, и было исследовано частотное распределение МВ в этих 3 группах. 9 испытуемых группы «неопределенный++» являются выраженными невротиками с состояниями тревожности. Испытуемые из группы «неопределенный+» страдают различными типами неврозов, 11 из них жалуются на чувство тревожности. В группу «неопределенный—» входят 22 испытуемых. Коэффициент частоты альфа-волн в группе «неопределенный++» очень низкий по сравнению с другими группами, в то время как коэффициент частоты бета-волн имеет тенденцию быть высоким. Таким образом, результаты тестов значимости (t-тест) показывают, что существует явная разница в альфа-волнах между здоровыми людьми и шизофрениками, а также между тремя группами невротиков, что подтверждается на уровне значимости 5%. Как у шизофреников, так и у невротиков коэффициент частоты альфа-волн ниже, чем у здоровых людей. Для бета-волн явная разница может быть определена на уровне значимости в 5% между здоровыми людьми и шизофрениками и невротиками.

2. Нетипичный психоз и частотное распределение МВ

Частотные распределения МВ у 15 испытуемых, которым был поставлен диагноз "нетипичный психоз". Течение этих заболеваний периодическое. Между отдельными периодами болезни можно наблюдать четкий период нормального состояния. Это течение отличается от цикла маниакально-депрессивного состояния. Теперь было бы целесообразно иметь возможность обследовать одного и того же пациента как в период болезни, так и в период временного улучшения. По разным причинам такой эксперимент можно было провести только на одном пациенте, 5 испытуемых были проверены в течение периода улучшения, 9 испытуемых только в период болезни; кроме того, один пациент был обследован в оба периода, так что всего было обследовано 6 человек в период улучшения состояния и 10 человек в период обострения болезни. Было определено среднее частотное распределение. На Рисунке 27 показано распределение частот в отдельных диапазонах. Частотный коэффициент альфа-волн выше в период улучшения состояния. По сравнению с Рисунком 26, распределение частот в период болезни очень похоже на таковое у

шизофреников. Распределение частот в период улучшения состояния показывает низкий коэффициент частоты альфа-волн по сравнению с нормами здоровья психически, в то время как бета-волны высоки. Таким образом, распределение отличается от распределения у здоровых людей.

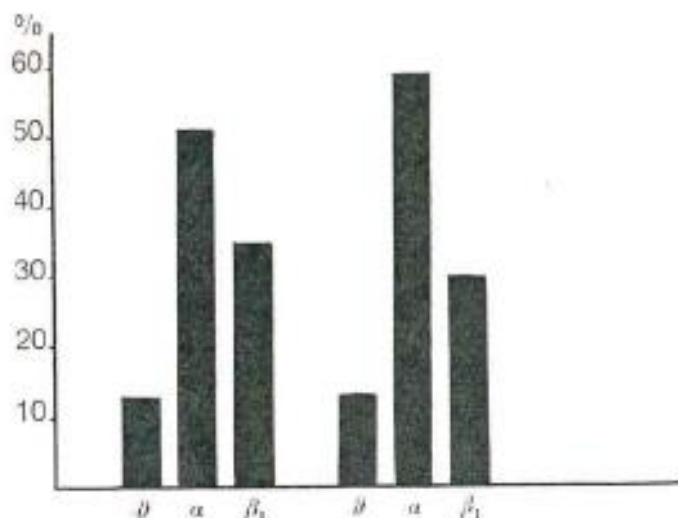


Рисунок 27. Частотность частот у 15 пациентов с диагнозом нетипичный психоз в состоянии обострения болезни (а) и в период улучшения состояния (б).

3. Изменение частотного распределения МВ по причине влияния фосфена

Во-первых, краткое объяснение того, почему был проведен такой эксперимент: частотное распределение МВ может использоваться для оценки состояния напряжения скелетных мышц, а также как психофизиологический критерий тревоги, что было продемонстрировано исследованиями на психически больных пациентах. Если кто-то хочет использовать МВ специально для последней цели, то кажется необходимым использовать при нахождении испытуемых в состоянии возбуждения и изучить разницу в частотном распределении микровибрации. Мальмо и Шагасс (1949), например, повышали возбуждение у невротиков и шизофреников с острыми симптомами нагревом лобной области до ощущения боли. За реакцией наблюдали путем одновременной регистрации движения пальца ЭМГ, пульса, дыхания, КГР и т. д. Мальмо и Шагасс (1949) сообщают, что движения пальцев и ЭМГ лучше всего подходят в качестве психофизиологических характеристик состояния тревоги. Поэтому Накадзава (1961) изучал изменения МВ при стимуляции фосфеном, используя светостимуляцию 15 Гц в течение 10 секунд. Испытуемыми были

невротики из группы «неопределенные++» (9 человек), группы «неопределенные+» (11 человек) и из группы «неопределенные-» (22 человека), т.е. всего 42 невротика, 26 шизофреников и 24 здоровых человека. При сравнении изменения частотного коэффициента альфа-волн за 10 секунд непосредственно перед экспериментом и через 10 секунд после эксперимента, группа невротиков «неопределенные+» показывает относительное увеличение частотного коэффициента альфа-волн; группа невротиков «неопределенные-» показывает относительное уменьшение альфа-волн. За немногими исключениями, нормы психического здоровья остаются неизменными. Чем сильнее чувство тревоги у невротиков, тем больше уменьшается частотный коэффициент альфа-волн. Изменения у шизофреников отличаются от невротиков с сильной тревожностью. Редко наблюдается уменьшение частотного коэффициента альфа-волн, чаще всего наблюдается небольшое или умеренное увеличение коэффициента альфа-волн.

Еще одно краткое замечание о результатах изучения невротиков и шизофрении: у шизофреников, в отличие от здоровых людей, коэффициент частоты альфа-волн низкий, а бета-волн высокий. Согласно имеющимся у нас на данный момент знаниям, этот результат обусловлен разницей в состоянии напряжения скелетных мышц. Известно, что у шизофреников часто бывает особенно грубое выражение лица и угловатые или неровные движения тела. Распределение частот МВ, наблюдаемое у шизофреников, также может указывать на увеличение напряжения скелетных мышц у пациента. То же, вероятно, можно сказать и о частотном распределении атипичных психозов: чем сильнее субъективное чувство тревоги при невротизме, тем ниже коэффициент частоты альфа-волн, тогда как у бета-волн он выше. Это доказывает связь между состоянием тревоги и мышечным напряжением. Реакция МВ на стимуляцию фосфеном поднимает и другие интересные вопросы. Как упоминалось выше, у невротиков с сильной тревожностью частотный коэффициент альфа-волн явно уменьшается, в то время как бета-волны обычно увеличиваются. Однако есть и другие случаи, когда тета-волны сильно усиливаются, что можно интерпретировать как усиление мышечного напряжения. У здоровых людей наблюдаются очень небольшие изменения. Реакция шизофреников имеет характерную особенность. У большинства из них наблюдается увеличение коэффициента альфа-волн за счет световых раздражителей; такой реакции нельзя было ожидать ни при каких обстоятельствах. В настоящее время невозможно сделать вывод о том, является ли это особенностью шизофрении как

болезни. Поскольку небольшое увеличение мышечного напряжения также приведет к увеличению частотного коэффициента альфа-волн, эта особенность шизофрении может быть нетипичным изменением. Если сделать вывод, что при шизофрении раздражитель вызывает расслабление мышц, существует вероятность того, что нервная структура может быть специфической по отношению к мышечному раздражителю; следовательно, такая реакция вполне может быть характерной особенностью шизофрении. Возможно, увеличение частотного коэффициента альфа-волн при световой стимуляции указывает на отклонение «отклика», связанное с расслаблением скелетных мышц при шизофрении. Поскольку до сих пор не было обнаружено никаких физических или биологических характеристик шизофрении, можно ожидать, что дальнейший прогресс в исследованиях МВ сделает возможным ее применение в психиатрии и клинической медицине.

К настоящему времени результаты применения МВ при некоторых заболеваниях были обобщены в области психиатрии на основе экспериментов Накадзавы (1961) Как уже было выяснено из экспериментов на здоровых людях, изменение состояния напряжения скелетных мышц вызывает также изменение частотного распределения МВ. Результаты МВ при неврозах, шизофрении и нетипичных психозах также можно интерпретировать как изменение мышечного напряжения. Согласно этой точке зрения, нет никакой особенности в частотном распределении МВ при отдельных заболеваниях. Это должно показать, что на данном этапе нашего исследования клиническое применение МВ в области психиатрии ограничено, равно как и при психофизиологическом исследовании состояния тревожности. Можно ожидать, что в будущем МВ будет все больше и больше использоваться в качестве инструмента для психофизиологического исследования мышечного напряжения, поскольку регистрацию и количественную оценку МВ как индикатора мышечного напряжения можно выполнить относительно просто.

Г. ПРИМЕНЕНИЕ МВ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Следующие исследования взяты из работы Кавата с соавт. (1961, 1963, 1964). 1

1. Вегетативная нервная система и МВ

У пациентов с болезнью Меньера вегетативная нервная система левой и

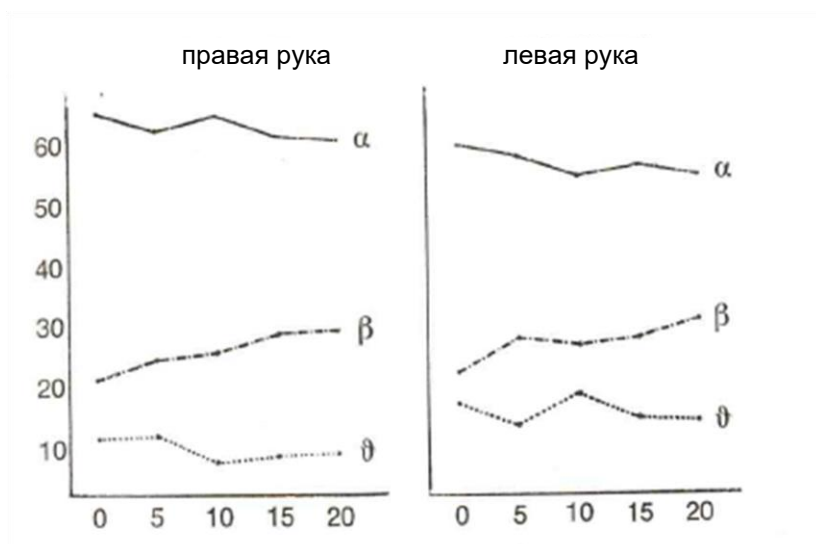


Рисунок 28. МВ правой и левой руки в течение 20 минут у лежащих здоровых людей в состоянии покоя (абсцисса = минуты).

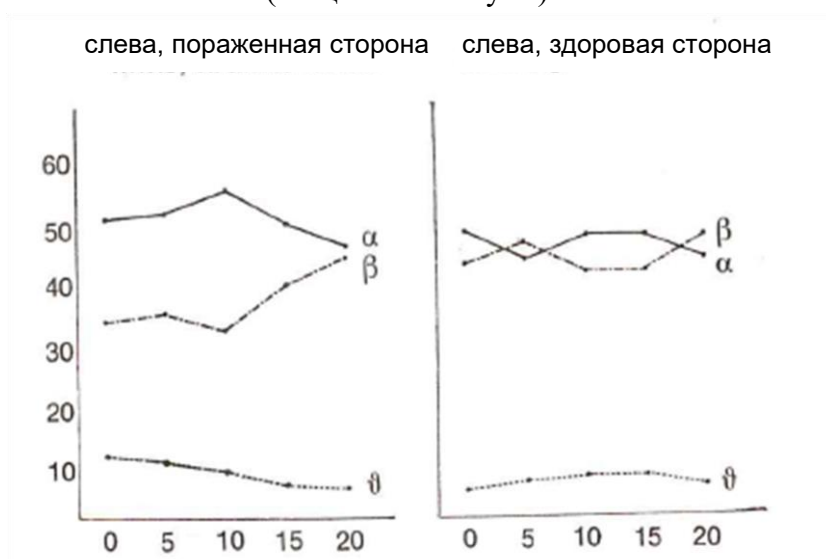


Рисунок 29. МВ, как на Рисунке 28, у 17 пациентов с болезнью Меньера.

правой половины тела сильно отличается друг от друга; здесь это подробно обсуждаться не будет. Эксперименты с адреналиновой пробой (О. Мук, 1930) могут быть использованы для определения разницы в вегетативной нервной системе левой и правой половины тела. Вегетативная нервная система работает, с одной стороны, эрготропно-симпатическим образом, а с другой стороны - трофотропно-ваготоническим образом. Кавата с соавторами исследовали разницу между вегетативной нервной системой двух половин тела при МВ у пациентов с болезнью Меньера следующим образом. Сначала регистрировали временное изменение МВ у 10 здоровых

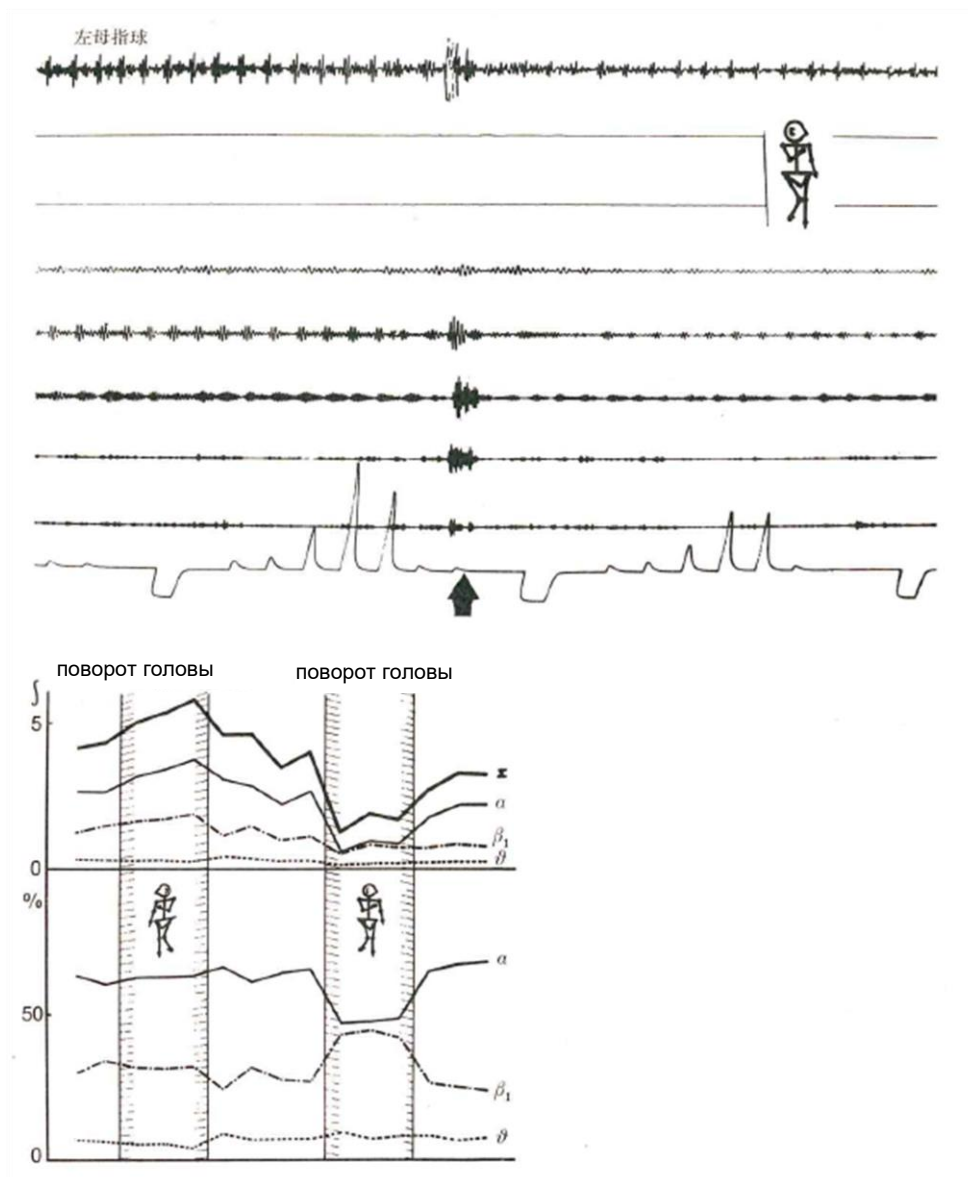


Рисунок 30. Изменения МВ при поворотах головы человека, находящегося в положении лежа. Пояснение см. в тексте.

испытуемых в состоянии покоя (20 минут) с интервалами по 5 минут каждый (Рисунок 28). Все испытуемые были правшами. Альфа-диапазон преобладает в правой руке больше, чем в левой. Этим же методом было обследовано 17 больных болезнью Меньера. Эти пациенты были разделены на группы в зависимости от стороны поражения. У левосторонних пациентов процентные значения в альфа-диапазоне уменьшаются через 10 минут (на Рисунке 29 показано нерегулярное течение МВ у этих пациентов).

2. МВ и проверка функционирования вестибулярного аппарата

Рефлексы положения тела можно отличить от рефлексов положения шеи и

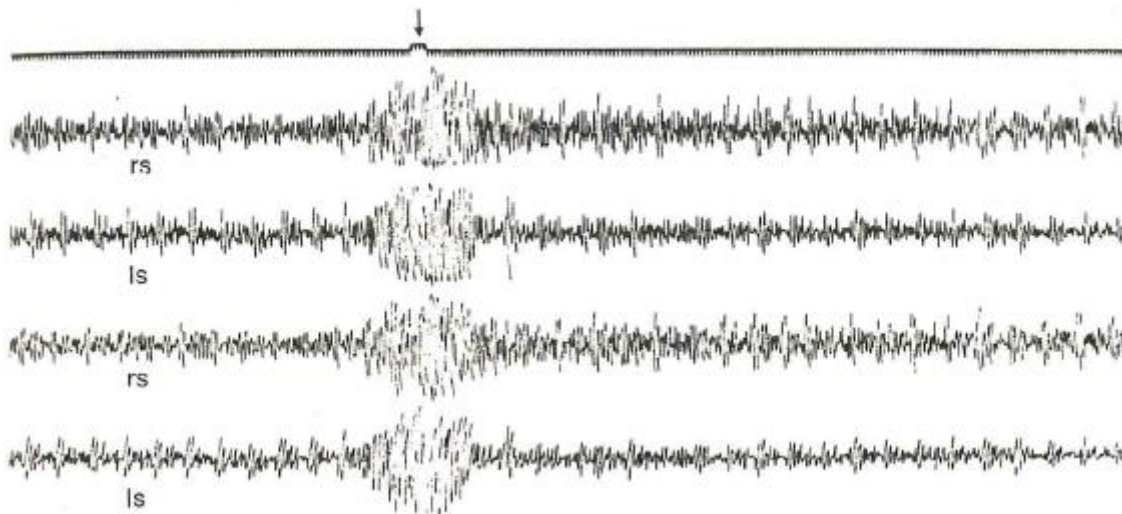


Рисунок 31. Влияние сильного вращательного движения на МВ, начиная со стлки.

рефлексов равновесия. Кавата попытался зарегистрировать шейный рефлекс у здоровых людей и провел следующий эксперимент: взрослый человек в течение определенного времени находится в горизонтальном положении лицом вверх; только его голова активно двигается справа налево и слева направо. Показания МВ снимаются с подушечки большого пальца. Видно, что изменение положения головы сопровождается изменением колебаний МВ; например если регистрируется МВ от подушечки большого пальца руки, по направлению к которой перемещается голова, амплитуда увеличивается (сравните рис. 30 и 31). Это изменение можно четко проследить не только по регистрации показаний с подушечки большого пальца, но и по амплитудам МВ других частей тела. Тот факт, что шейный рефлекс можно определить по МВ, представляется крайне интересным.

Кавата и его коллеги также вращали испытуемых с помощью вращающегося стула и обнаружили, что даже до начала нистагма наблюдается изменение МВ, соответствующее изменению мышечного напряжения, которое они используют для диагностики различных состояний, связанных с дисфункцией вестибулярного аппарата.

3. Метод классификации записей данных МВ

Кавата (1963) разработал и использовал следующий метод для сравнения записей данных МВ: с помощью частотного анализатора колебания делятся на тета-волны (4-8 Гц), альфа-волны (8-13 Гц) и бета-волны (13-20 Гц). Сумма интегральных значений (площадей) трех частотных компонентов

записи MV длительностью в одну минуту служит значением для сравнения.

$$\sum_{\text{count}^2} = \text{Theta}_{\text{count}^2} + \text{Alpha}_{\text{count}^2} + \text{Beta}_{\text{count}^2}$$

count^2 - это интегральное значение соответствующего частотного диапазона в записи MB длительностью в одну минуту. $\sum_{\text{count}^2}$ указывается в единицах по 1000 каждая. Значение $\sum_{\text{count}^2}$ определяется в пяти точках времени записи, а именно через 0, 5, 10, 15 и 20 минут после окончания фазы успокоения. Это необходимо для записи изменения $\sum_{\text{count}^2}$ в течение 20 минут.

Если время регистрации пяти значений нанесены на абсциссу, а значения $\sum_{\text{count}^2}$ отдельных фаз регистрации нанесены на ординату, получается кривая, которая предоставляет информацию об изменении MB в ходе эксперимента. По характерной тенденции этой кривой можно выделить четыре различных типа:

N-тип (нормальный тип): Кривая идет в горизонтальном направлении. Значения $\sum_{\text{count}^2}$ изменяются менее чем на 1000 единиц. Этот тип очень часто встречается у здоровых людей.

A-тип (восходящий тип): Кривая возрастает с увеличением продолжительности испытания. После 20 минут проведения испытания значение $\sum_{\text{count}^2}$ как минимум на 1000 единиц выше, чем в начале испытания.

D-тип (по убыванию): Кривая уменьшается с увеличением продолжительности испытания. Значение $\sum_{\text{count}^2}$, как минимум, на 1000 единиц ниже после 20 минут продолжительности испытания, чем в начале испытания.

L-тип (нестабильный тип): Кривая показывает изменения во времени в обоих направлениях не менее чем на 1000 единиц.

Степень наклона кривой обозначается числом перед названием типа направления. Вариация значения $\sum_{\text{count}^2}$ от начала и конца эксперимента на 1000 единиц обозначается 0, на 2000 единиц 1, на 3000 единиц 2 и т. д.

В дополнение к силе и типу кривой также указывается полоса частот, которая встречается относительно часто, и полоса частот, которая встречается относительно редко. Кроме того, индексом наиболее частого и самого редкого частотного диапазона является степень относительной частоты его возникновения. Из-за различных типов прогрессии этот метод классификации называется «классификация N-A-D-L». Примером такой «классификации N-A-D-L» регистрации MB может быть

$$2 A_0 \beta_1 \vartheta_1$$

Среднее значение $\sum_{\text{count}^2}$ составляет 2000 за все время регистрации

(поэтому 2 указано в качестве первого символа). Кривая показывает тенденцию к увеличению на 1000 точек между началом и концом эксперимента (отсюда символ А с индексом 0). Во время всех пяти этапов регистрации бета-диапазон был наиболее частым, а тета-диапазон - наименее частым (отсюда первый символ β с индексом 1 и второй θ с индексом 1). Показатели преобладающей и наиболее редкой полосы частот определяются следующим образом:

2 = преобладающая или самая редкая во всех пяти зарегистрированных значениях.

1 = преобладающая или самая редкая в четырех из пяти зарегистрированных значениях.

0 = преобладающая или наименее преобладающая менее чем за четыре регистрации.

4. МВ у пациентов со злокачественной опухолью верхнечелюстных пазух

Конечно, нет ничего плохого в обычном диагнозе, основанном на образце ткани больной части тела и патолого-гистологическом исследовании этой ткани. Однако, если бы можно было диагностировать злокачественную опухоль внутри тела другим методом, кроме рентгеновского исследования, это было бы очень ценно по нескольким причинам. Имея это в виду, Кавата (1963) провел регистрацию МВ у пациентов со злокачественными опухолями верхней челюсти, которые в основном развиваются в верхнечелюстной пазухе, и сравнил их с МВ пациентов с незлокачественными опухолями, которые очень похожи на злокачественные опухоли в начальной стадии, а также в дальнейшем по ходу развития (см. Перечень Таблиц). Описанная выше классификация N-A-D-L была очень полезной для этих исследований. В качестве датчика использовался обычный акселерометр производства фирмы Nihon-Kohden (контактная поверхность 4,5 см², вес 20 г). Этот датчик располагается горизонтально на щеку рядом с носом. После фазы успокоения каждые 5 минут в течение 20 минут выполняется запись данных в течение одной минуты, сначала с левой щеки, затем с правой. Для этого были отобраны пациенты с клиническим диагнозом злокачественной опухоли верхней челюсти, которым предстоит операция (35 случаев с гистологически подтвержденной злокачественной опухолью, 23 мужчины и 12 женщин). Результаты регистрации МВ были представлены в классификации N-A-D-L. Количественный уровень значения $\sum_{\text{count}}^2$ на пороженной стороне тела был

больше, чем на здоровой стороне.

Типы направления этого обследования были: со стороны больного N-тип наблюдался в 11,4%, А-тип - в 22,9%, D-тип - в 42,8% и L-тип - в 22,9% всех случаев. На здоровой стороне N-тип был обнаружен в 17,1%, А-тип - в 20,0%, D-тип - в 28,6% и L-тип - в 34,3% случаев. В то время как L-тип составляет более 60% у здоровых людей, у пациентов он резко снижается. На пораженной стороне D-тип увеличивается, L-тип встречается с обеих сторон, но чаще всего на здоровой стороне он преобладает.

Распределение частот: что касается больных, то альфа-волны преобладают у 42,8%, бета-волны у 51,4%, альфа- и бета-волны одинаковы у 5,7%. На здоровой стороне преобладают 60% альфа-волн, 40% бета-волн и 10% имеют частотный коэффициент ниже 10% тета-волн. Выявлено 22 случая, когда средняя величина $\sum_{count}^2$ составляет 2990. В качестве контрольного эксперимента МВ регистрировалась в 24 случаях хронического воспаления гайморовой пазухи или придаточных пазух носа. 4 случая были случаями одностороннего воспаления, 20 - двустороннего. На первый взгляд, классификация N-A-D-L ясно показывает, что N-тип составляет почти 60% в обоих случаях, и что почти нет никакой разницы у здоровых людей. Частотная структура показала, что преобладают бета-волны.

Как упоминалось выше, показания МВ, снятые со щеки, являются самыми высокими в случаях с опухолями верхней челюсти по сравнению со здоровыми людьми, и составляют в среднем в три раза больше.

Причина такого необычно большого разброса МВ при опухолях верхней челюсти не ясна; вполне вероятно, что необычайное ускорение метаболизма больной части идет одновременно с повышением тонуса.

5. Применение МВ для исследования слуха

Влияние стимуляции органов слуха на МВ было впервые изучено Каватой и его коллегами. Некоторые из их результатов были опубликованы в 1958 году. В качестве стимулирующих факторов использовались чистые тона между 1500-8000 Гц и частотой 90 дБ, а при регистрации от подушечки большого пальца было обнаружено увеличение амплитуды волн от 8 до 13 Гц. Возбуждение слухового центра акустическим раздражителем достигает спинного мозга; отсюда он передается в мышцы двигательной нервной системой. Метод МВ также использовался при изучении детского слуха. Изначально 31 испытуемый в возрасте от 1 месяца до 6 лет были разделены

на 2 группы; первая группа насчитывала 11 здоровых испытуемых с нормальным слухом, вторая 20 детей с потерей слуха или задержкой речевого развития. Сравнивали МВ обеих групп. Поскольку это были младенцы, для регистрации нужно было выбрать время сна или ночь, если это возможно; естественное состояние сна особенно целесообразно использовать для таких регистраций. Когда по разным причинам не удавалось достичь естественного состояния сна, применялись свечи для успокоения. В качестве датчика регистрации МВ использовался акселерометр весом 20 граммов, показания при этом снимались с подушечки большого пальца. В качестве стимула в наушники посылались чистые тона (1000 Гц), белый шум, тоны музыкальных инструментов и т. д. с уровнем 70, 90 и 110 дБ в течение 3 секунд каждый. Результат регистрации МВ показывает, что относительно большие колебательные изменения происходят одновременно с началом действия стимула (при воздействии), а также после его окончания (без воздействия), особенно в диапазоне бета-волн (13-20 Гц). Одновременно производилась запись ЭЭГ на макушке и на лбу; сравнение с МВ показывает довольно тесную корреляцию, т.е. реакции МВ на слуховые раздражители возникают и во время сна; здоровые дети очень хорошо реагируют на 110 дБ, реакция снижается на отметке 90 и 70 дБ соответственно. У больных детей наблюдается плохая реакция на отметке в диапазоне от 70 до 110 дБ. Однако следует отметить, что реакции МВ в фазе легкого сна также могут быть вызваны пробуждением; эту возможность необходимо учитывать. В другой серии экспериментов несколько датчиков помещали на разные части тела, а именно на лоб, веко, щеку, ладонь руки и голень (симметрично по обеим сторонам тела). В качестве стимулов в этом эксперименте использовались чистые тона с частотой 1000 Гц и громкостью 90 дБ. Изменение МВ было наибольшим на веках, откуда ее лучше всего было снимать. Также был получен очень хороший отклик на щеке и ладонях, но не на лбу и голени. У испытуемых с нормальным слухом этот метод использовался для определения различий в степени слуха между правым и левым ухом. Однако не было временной или иной разницы в реакции век, с какой стороны подавался слуховой стимул, а с другой стороны интересно отметить, что у пациентов с периферическими лицевыми инкоординациями движений (нейротабес) на той стороне, где расположены нейротабесы, в белом шуме 90 дБ не обнаруживается никаких изменений МВ. Даже у людей с полной потерей слуха нельзя измерить изменения на уровне 90 дБ. Эксперименты с другими стимулами, например, подача холодной воды в наружный слуховой проход (1 см³, 20 градусов

Цельсия), показали аналогичные изменения и отсутствие различий со звуковым раздражителем. Следовательно, эта реакция наблюдается не только на слуховой раздражитель, но и на все раздражители, которые воздействуют на ЦНС через слуховой проход.

Для проведения надежных экспериментов со звуковой стимуляцией испытуемого для начала нужно ввести в спокойное состояние. Взрослому требуется около 18 минут на подготовку. Затем звуковой стимул, 30 дБ белого шума, посылается в течение 3 секунд с интервалами 10, 20 и 60 секунд 10 раз. Конечно, между каждой попыткой необходимо предусмотреть более длительный период отдыха. Результат: при длительности стимуляции в течение 10 секунд, начиная со 2 стимуляции почти никаких изменений больше не наблюдается. При длительности стимуляции в течение 20 секунд никаких изменений не наблюдается до 6 стимуляции. При продолжительности стимуляции 60 секунд можно наблюдать реакции на все десять стимуляций. Таким образом, отчетливо прослеживаются эффекты привыкания. Таким образом, между всеми стимулами должны быть предусмотрены как минимум 60-секундные периоды отдыха. После этих предварительных испытаний были начаты регистрации МВ у здоровых и слабослышащих лиц; у 66 человек сравнивалась реакция на звуковые раздражители. В зависимости от типа колебания МВ увеличиваются, уменьшаются или остаются неизменными; при этом интересно также движение базовой линии и наблюдение за скоплениями спаек. В зависимости от увеличения амплитуды можно выделить 3 типа. Для типа 1 характерен отклик. Он происходит сразу после появления стимула и состоит из последовательности очень больших колебаний. Тип 2: отсутствие отклика; он начинается сразу после окончания действия раздражителя и состоит из резких резких колебаний через определенные промежутки времени.

Тип 3: промежуточный отклик; реакция наблюдается на протяжении всего действия стимула. По разным причинам тип 2 не наблюдался, и только положительная реакция типов 1 и 3 рассматривалась как особая характеристика. Для определения времени реакции был исследован 691 пример увеличения амплитуды. Наиболее частая задержка составила 0,2 секунды, самое короткое время реакции 0,5 секунды; однако были также случаи, когда было трудно сказать, где происходит остановка реакции. Если рассматривать прямой и промежуточный отклик как положительные реакции, то бросается в глаза, что предел составляет 30 дБ; то, что выходит за его пределы, постепенно увеличивается с громкостью от 80 до 100 %

(Рисунок 32). Таким образом, первая слуховая реакция, вероятно, происходит примерно при достижении 30 дБ. Регистрация показаний МВ позволяет зафиксировать изменение мышечного напряжения вокруг глаза, вызванное звуковым раздражителем; поэтому его можно использовать как метод внешнего осмотра слуха.

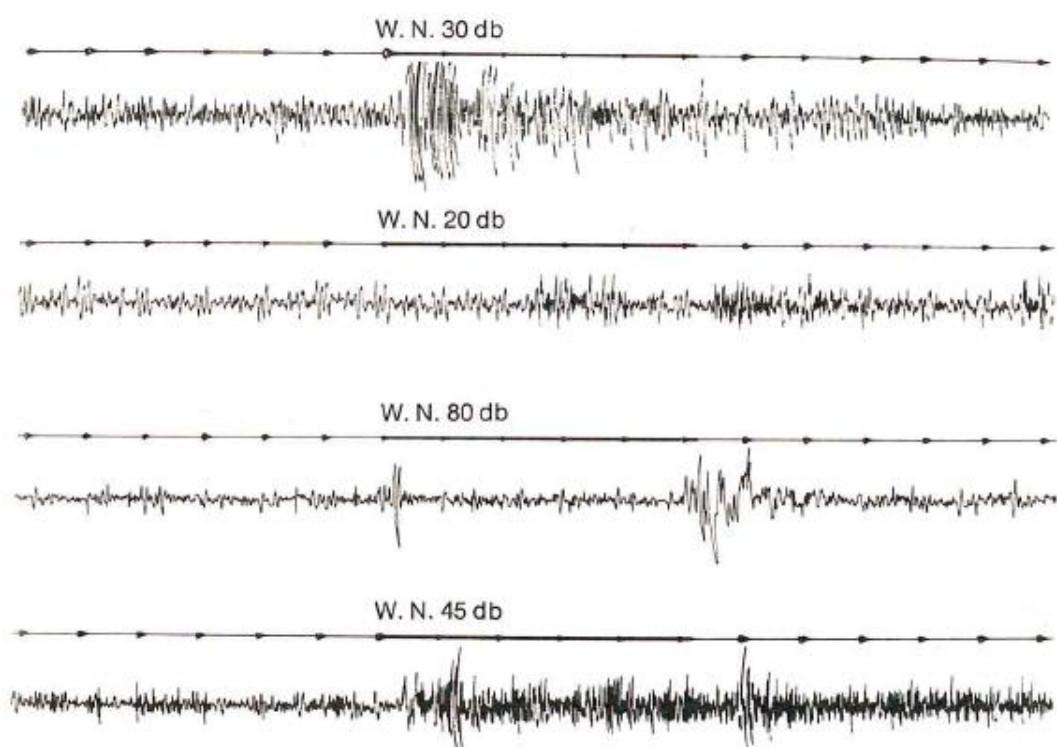


Рисунок 32. Ответная реакция в виде МВ на акустические раздражители разной интенсивности.

Библиографический список ко 2 части

- Бирчис, Л. и Хемингуэй, А.: Тремор в результате стимуляции мозга. Журнал «Нейрофизиология» 20, 91 (1957).
- Бореус, Л. О. и Сандберг, Ф.: Сравнительное исследование различных методов альгезиметрии у животных и человека. Acta pharma, tox. kbh. 11, 198 (1955).
- Брумлик, Дж.: О природе нормального тремора. Неврология, 12, 159 (1962).
- Бускерк, С. В. и Финк Р. А.: Физиологический тремор. Неврология, 12, 361 (1962).
- Констас, К.: Влияние адреналина, норадреналина и изопреналина на паркинсонический тремор. Журнал «Неврология. Нейрохирургия. Психиатрия». 25, 116 (1962).
- М. и Петерсон, Э. Р.: Биоэлектрическая активность в длительной культуре тканей спинного мозга. Наука 141, 427 (1963).
- Денни-Браун, Д.: О природе постуральных рефлексов. Изд-во: «Proceedings of the Royal Society» 104 B, 252 (1929).
- Дитчберн Р. В. и Гинзбург Б. Л.: О произвольном движении глаз при фиксации. Журнал «Физиология» 119, 1 (1953).
- Элдред Эл., Гранит Р. и Мертон П. А.: Надостный контроль мышечных веретен и его значение. Журнал «Физиология» 122, 498 (1953).
- Гранит Р., Джоб К. и Каада Б. Р.: Активация мышечных веретен в рефлексе ушной раковины. Acta Physiol. Scand. 27, 161 (1952).
- Гранит Р. и Каада Б. Р.: Влияние стимуляции центральных нервных структур на мышечные веретена кошек. Acta Physiol. Scand. 27, 130 (1952).
- Гриффитс, В.: О ритме мышечной реакции на волевые импульсы у человека. Журнал «Физиология» 9, 39 (1888).
- Хайдер М. и Линдсли Д. Б.: Микровибрация у человека и дельфина. Наука 146, 1181 (1965).
- Холлидей, А. М. и Редфлерн, Дж. У. Т.: Анализ частоты тремора пальцев рук у здоровых людей. Журнал «Физиология» 134, 600 (1956).
- Хироиси М. и Каваока Х.: Новое представление о сущности фиксирующего псевдонистагма. Яп. Журнал «Офтальмология» 61, 327 (1957).
- Хирото, И. и Татейси, А.: Дизартрия и малый тремор при церебральном параличе. Журнал изд-ва «Куруме Мед.» 10, 275 (1963).
- Хант, К.К.: Рефлекторная деятельность мелких нервных волокон млекопитающих. Журнал «Физиология» 115, 436 (1951).
- Хант, К. К. и Куффлер, С. В.: Дальнейшее изучение эфферентных нервных волокон по отношению к мышечным веретенам млекопитающих. Журнал «Физиология» 113, 183 (1951).
- Ичихара, Т.: Физиологические исследования влияния алкоголя на здоровых людей. «Психиатрия. Неврология». Яп. 65, 558 (1963).
- Иида, М., Окабе, Ю. и Фудзивара, Р.: Частотный анализ физиологического тремора. Журнал «Психиатрия. Неврология». Яп. 18, 277 (1964).
- Инаанага К. и Шугано Х.: Идея об альфа-ритме. Kyushu Mem. Med. Scie. 3, 199 (1953).
- Инаанага К. и Кураучи Х.: Гипнотическое внушение и микротремор. Нейропсихиатрия Кюсю 7, 183 (1959).
- Инаанага, К. и Сато, Т.: Психотропные препараты и микротремор. «Психиатрия. Неврология». Яп. 61, 1957 (1959).
- Инаанага, К.: Микротремор и психотерапевтические препараты. Adv. Neurol. Sei. 5, 663 (1960).
- Инаанага, К., Сато, Т. и Сигето, О.: Влияние прометазина гидрохлорида на микротремор. Kyushu J. Med. Sei. 11, 59 (1960).
- Инаанага, К.: О микровибрации. Клиническая ЭЭГ, 2, 127 (1960).

- Микровибрация на поверхности тела. Компания Игакушуппан, Токио, 1961.
- Инаанага К. и Исибаши А.: Серийное наблюдение за микротремором до, во время и после лечения с применением техник длительного сна. Мозг и нервы 14 489 (1961).
- Инаанага, К. (ред.): Микровибрация, физиологические основы и клиническое применение. Игаку Сёин Лтд., Токио, 1966 г.
- Иноуэ, С.: Исследования микротремора. Fukuoka Acta med. 51, 1240 (1960).
- Исбелл, Х.: Тенденции в исследованиях опиумной зависимости. Trans, and Studies Coll. Physicians. Phil. 24, 1 (1956).
- Ито, К.: Исследования по вопросу микротремора (1). Влияние изменения осанки на частоту микротремора у человека. Yonago Acta Medica 5, 32 (1961).
- Исследования по вопросу микротремора (2). «Время успокоения» микротремора у человека. Yonago Acta Medica 6, 11 (1962).
- Ито, К. и Танака, К.: Исследования по вопросу микротремора (4). Влияние стимуляции мозга на микротремор у кроликов. Yonago Acta Medica 6, 29 (1962).
- Кавата, С.: Некоторые отологические аспекты микровибрации и выводы по ним. Otologia Fukuoka 7, 129 (1961).
- Кавата, С., Сакамото, М., Такесуэ, М., Нисида, Ю., Ногита, К. и Сато, К.: О микровибрации контрольной поверхности у больных раком верхней челюсти (Новая классификация микровибрационной кривой «NADL»). Otologia Fukuoka 9, 249 (1963).
- Кавата, С. и Нагафучи, М.: Изменение микровибрации и электроэнцефалограммы у детей раннего возраста по слуховым раздражителям. Otologia Fukuoka 10, 98 (1964).
- Кухара, К.: Нейрофизиологическое исследование связи электрической активности гиппокампа с незначительным тремором у кроликов. T. Kurume Med. Assoc. 24, 1057 (1961).
- Курита, С.: Влияние хлорпромазина на микротремор. Kyushu J. Med. Sei. 9, 236 (1958).
- Кувэй, А.: Фармакологические исследования «отклика на боль при микротреморе». J. Kurume Med. Assoc. 28, 1351 (1965).
- Кувахара, М., Акимото, Т. и Кураучи, Х.: Электроэнцефалографическое исследование молитвы «Синсокан». J. Jap. Psychosomat. Society» 5, 241 (1965).
- Лазанья, Л.: Клиническая оценка морфина и его заменителей как анальгетиков. Pharmacol. Rev. 16, 48 (1964).
- Линдквист, Т.: Тремор пальцев и альфа-волны электроэнцефалограммы. Acta Med. Scand. 108, 580 (1941).
- Липпольд, О. К. Дж., Редферн, Дж. У. Т. и Вуко, Дж.: Ритмическая активность групп двигательных единиц при произвольном сокращении мышц. T. Physiol. 137, 473 (1957).
- Мальмё, Р. Б. и Шагасс, К.: Физиологические исследования реакции на стресс при тревожных расстройствах и ранних стадиях шизофрении. Psychosomatic Med. 11, 9 (1949).
- Маршалл, Дж. И Уолш, Э. Г.: Физиологический тремор. Журнал «Неврология. Нейрохирургия. и Психиатрия». 19, 260 (1956).
- Морита, М.: Фармакология Э.М.Г. Последние достижения фундаментальной медицины (фармакологии) 163. Ishiyaku Syurpan, Токио 1956.
- Мук О.: Отчет о предыдущих результатах исследований с испытанием адреналиновой пробы (1922-1929). Mschr. Ohrenheilk. 1237-1262 (1930).
- Мураяма, Х.: Связь глубины анестезии с микротремором и сопутствующими явлениями. Fukuoka Acta Med. 51, 48 (1960).
- Накадзава, Ю.: Исследование частотного распределения микротремора. Kyushu Neuro-Psychiat. 9, 17 (1960).
- Охара, С.: О связи микротремора с психологическими и физическими изменениями. Acta Medica 30, 3856 (1960).

Охара С., Исибаши А. и Сакураи С. Наблюдения за микротремором после введения адреналина. *Acta Medica* 30, 3871 (1960).

Одзаки, Т., Сато, К., Авазу, Т., Мимура, К., Хонда, Н., Терамото, С., Китадзима, К.: Некоторые наблюдения за микротремором, связанным с сердцебиением. *Яп. Журнал «Физиология»* 12, 484 (1962).

- Некоторые наблюдения о влиянии сенсорной стимуляции на микротремор у человека. *Яп. Журнал «Физиология»* 13, 24 (1963).

Пфайффер, К.К. с соавт.: Экспериментальные методы изучения анальгезии. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 51, 21 (1948).

Радуко-Томас, К., Носаль, Г. и Радуко-Томас, С.: Об экспериментальном пороге боли у животных: Кил и Смит, Оценка боли у человека и животных. Ливингстон, Эдинбург, Лондон, 1962.

Сато Т. и Инанага К.: Влияние алкоголя на микротремор человека. *Kyushu Neuro-Psychiat.* 7, 171 (1959).

Шефер, Э. А.: О ритме мышечной реакции на волевые импульсы у человека. *Журнал «Физиология»* 7, 111 (1886).

Шугано, Х.: Исследования микровибрации. *Kurume Med. J.* 4, 97 (1957).

Шугано, Х. и Инанага, К.: О механизме легкого тремора. *Мозг и нервы* 10, 769 (1958).

- Исследования микротремора. *Яп. Журнал «Физиология»* 10, 769 (1960).

Шугано, Х.: Центральное воздействие на микротремор. *Яп. Журнал «Физиология»* 13, 492 (1963).

Сугияма К. и Нода Ю.: Влияние некоторых психофармакологических препаратов на ЭЭГ и микротремор у кроликов (1). *J. Kurume Med. Assoc.* 27, 122 (1964).

Танака, К. и Ито, И.: Ингибирующее действие противосудорожных средств на восходящую ретикулярную активирующую систему. *Yonago Acta med.* 3, 112 (1968).

Танака К. и Каджитани К.: Воздействие противосудорожных средств на нисходящую ретикулярную формацию, обозначенную МВ. *Yonago Acta med.* 4, 157 (1960).

Томонага, К.: О влиянии сердцебиения на микротремор. *Яп. Журнал «Физиология»* 15, 560 (1965).

Уэно, Т.: Исследования микротремора у зрелых здоровых женщин. *Fukuoka Acta Medica* 50, 4889 (1959).

Йоку, Х.: Фундаментальное исследование малой болевой реакции на тремор как нового альгезиметрического метода. *J. Kurume Med. Assoc.* 28, 1078 (1965).

Йоши, Н., Инаба, Э., Судзуки, С. и Арай, С.: Частотный анализ микротремора на поверхности тела. *Журнал «Психиатрия. Неврология».* Яп. 17, 287 (1963).

Йоши, Н., Инаба, Э. и Арай, С.: Экспериментальные исследования микротремора поверхности тела собак и кроликов. *Мед. Ж-л Университета Осаки* 15, 345 (1965)

Техническое приложение

автор: Г. ШТАЙНРИНГЕР

Строительство и оснащение лаборатории микровибрации

1. Помещения

Для регистрации микровибрации требуется как минимум две комнаты: одна комната для испытуемого и датчиков, а вторая комната – звукоизолированная, для регистрации и оценки данных. Если полная звукоизоляция невозможна, следует использовать три комнаты, а комнату для регистрации данных следует изолировать от помещения для проведения экспериментов промежуточной комнатой. Температура в помещении для испытаний должна поддерживаться на уровне 18–20 градусов по Цельсию, поскольку разница температур влияет на микровибрацию. Все нежелательные источники помех (механические или электрические) должны быть устранены с того места, где располагается кресло для испытуемого и регистрирующая аппаратура. Самым важным механическим возмущением является вибрация грунта, которую можно обнаружить почти везде в диапазоне частот от 15 до 25 Гц и амплитудах от 0,05 до 0,1 мкм. Вблизи повышенного дорожного движения амплитуда колебаний грунта может многократно возрасти. Чтобы устранить эти колебания грунта, также называемые «колебаниями грунта», место измерения должно быть обеспечено хорошей изоляцией с возможностью поглощения колебаний. Для этой цели лучшим решением оказался толстый слой мелкозернистого песка, на который кладется резиновый коврик, покрытый слоем бетона. Практически идеальные условия могут быть созданы благоприятными условиями нагрузки.

2. Регистрационная аппаратура

Для регистрации микровибрации в основном возможны два метода измерения:

1. прямое измерение движения, которое имеет место в исследуемой части тела (то есть расстояние, которое преодолевает эта часть тела). Такие «чистые измерения траектории», в которых величина движения напрямую преобразуется из значения амплитуды зарегистрированных колебаний в микроны (например, регистрация амплитуды в 1 мм равна 1 мкм длины пути движения тела) очень сложны; для этого используются только системы, в которых механическая вибрация, вызванная МВ, преобразуется в колебания напряжения, точно пропорциональные возникающим размерам движения.

Наиболее надежное измерение пути заключается в регистрации без электрического промежуточного элемента с помощью микроскопа, с помощью которого увеличиваются движения светового луча от щелевой диафрагмы, прикрепленной к исследуемой части тела. Для измерения электрического смещения я разработал датчик, работающий с полупроводниковыми элементами. Подробнее на нем я остановлюсь позже.

2. косвенная регистрация движения посредством измерения скорости или ускорения. Измерение скорости определяет, насколько быстро исследуемая часть тела перемещалась в единицу времени (т.е. сколько микрон в секунду было перемещено). Измерение ускорения определяет силу, с которой датчик, помещенный на часть тела, перемещался за единицу времени. По результатам обоих измерений пройденное расстояние можно вычислить с помощью математического расчета (однократное и двойное интегрирование); этот математический расчет может быть заменен электронными устройствами, подключенными между датчиком и записывающим устройством.

Датчик вибрации является неотъемлемой частью всего измерительного устройства, так как вызванные им ошибки не могут быть исправлены с помощью следующих устройств. Кроме того, записывающее устройство - единственная часть измерительного устройства, которая напрямую контактирует с исследуемой частью тела; только через него возможны помехи (электрические или механические) на МВ. Система приемочных испытаний, которую можно использовать для измерений МВ, должна отвечать следующим требованиям:

- а. Записывающее устройство должно преобразовывать механические колебания, частотный спектр которых находится в диапазоне от 0,5 Гц до 50 Гц, в электрический сигнал.
- б. Записывающее устройство должно только улавливать процессы механической вибрации, происходящие в том месте тела, где оно установлено, и преобразовывать их в электрические сигналы.
- в. Датчик должен иметь как можно меньшую массу, чтобы на МВ не влиял собственный вес датчика.
- г. Контактное давление должно оставаться постоянным во время измерения.
- д. Записывающее устройство не должно подавать сигнал во время движений, которые происходят под углом 90 градусов по направлению к датчику.
- е. На сигнал записывающего устройства не должны влиять внешние поля

или удлинительные кабели.

- ж. Записывающее устройство должно быть очень чувствительным из-за очень малых амплитуд МВ (0,5-5 микрон). Усиление очень слабых сигналов ограничено.
- з. Кратковременные произвольные движения тела должны лишь незначительно мешать снижению МВ.
- и. Записывающее устройство должно быть линейным по амплитуде и частоте.
- к. Датчик не должен изменять свои свойства при изменении температуры, влажности и давления воздуха.
- л. Датчик должен быть легко приведен в положение измерения.

При выборе системы преобразователя необходима определенная классификация, чтобы можно было подобрать устройство наиболее подходящего типа. Доступны следующие электрические системы на выбор:

1. Сейсмические системы: Обычно они состоят из тяжелого устройства и выдают сигнал, пропорциональный ускорению. Измерение относится к силе движения (например: Датчик от Philips Eindhoven, тип PR 9260; чувствительность: 100 мм/с²/ мВ; частотный диапазон: 5 Гц-1 кГц).

2. Пьезоэлектрические системы: Это кристаллические преобразователи (титан бария, Сегнетова соль): они могут изготавливаться очень компактного размера, но обычно они слишком нечувствительны к малым амплитудам МВ (например: датчик производства Nihon Kohden Co. Ltd, Токио, Япония. Чувствительность: 70 мВ / г; частотный диапазон: 5 Гц-2000 Гц).

3. Электромагнитные системы: Магнитный поток катушки изменяется пропорционально вибрации МВ (например: датчик производства фирмы G. Collins Co., Калифорния. Чувствительность: 61 мкВ / мм; частотный диапазон: 0,5 Гц-1 кГц).

4. Электродинамические системы: Катушка колеблется в ритме МВ в магнитном поле, вызывая напряжение. Сигнал пропорционален скорости. Эти системы очень хорошо подходят для измерения МВ.

5. Емкостные системы: Колебания МВ изменяют емкость, которая является частью электрического колебательного контура. Изменение емкости приводит к тому, что настройки колебательного контура сбиваются. Эта система записи особенно подходит для адаптации к телеметрическим системам.

6. Фотодиоды или системы фоторезисторов: интенсивность светового

луча изменяется с помощью МВ и преобразуется в электрический сигнал с помощью фотодиода или фоторезистора (светозависимого резистора); сигнал пропорционален расстоянию.

7. Система с полупроводниковыми элементами: С помощью этой системы можно регистрировать механические колебания в диапазоне частот от 0,5 Гц до 1 кГц и амплитуды от 0,1 до 2000 мкм. Смещение механической вибрации измеряется дифференциальным методом таким образом, что один конец стальной пружины, с обеих сторон которой установлены два полупроводниковых тензодатчика, жестко соединяется с полом, на котором размещается кресло испытуемого. (наиболее подходящим устройством для этой цели является алюминиевая трубка диаметром не менее 15 см, на конце которой крепится шпиндельный привод для регулировки преобразователя). Это значит, что возможная мешающая вибрация на полу также находится в фазе на одном конце преобразователя. На втором конце стальной пружины присоединяется стальной штифт, который принимает вибрацию от корпуса. Положительное или отрицательное отклонение иглы вызывает удлинение или сжатие полупроводников, которые затем снимают напряжение, пропорциональное отклонению. Датчик имеет линейную амплитуду и частоту во всем диапазоне измерения. Контактное давление поддерживается на таком низком уровне за счет массы в 1,8 г, что не происходит искажения амплитуд МВ. Чувствительность этого датчика чрезвычайно высока - 0,5 мВ на микрон. Это позволяет легко усилить этот сигнал без помех для небольших усилителей сигнала.

Регулировка и установка подходящей системы датчиков должна выполняться таким образом, чтобы оператор, проводящий испытание не беспокоился об механическом воздействии или не подвергался ему. Кроме того, на измерительной станции должно быть установлено устройство калибровки, чтобы в любое время можно было проверить правильность работы систем.

3. Система передачи

Как только механическое колебание (микровибрация) преобразовано в электрический сигнал, система передачи принимает на себя функцию усиления и адаптации к устройствам записи и оценки данных. В простейшем случае система передачи состоит из многокаскадного усилителя, входные значения которого допускают подключение преобразователя, а усиление и мощность которого достаточны для подключения к модулям записи и оценки данных. В первую очередь для

усиления подходят усилители несущей частоты, прерыватели или усилители постоянного напряжения. Рекомендуется использование дифференциальных усилителей для подавления возможных источников электрических помех в помещении. Однако процесс усиления должен быть полностью линейным для всех применяемых типов устройств и систем. Коэффициент усиления (соотношение между выходным и входным напряжением) этого устройства должен быть равен 10 000. В любом случае вход должен быть адаптирован к датчику, поскольку неправильное соединение приведет либо к неконтролируемому ослаблению сигнала, либо к электрическим помехам, которые неблагоприятно скажутся на сигнале. Поскольку МВ, как правило, не представляет собой чистую синусоидальную волну, система должна работать линейно даже в импульсном режиме и не должна иметь констант времени или констант памяти. Настройки в системе передачи должны быть выполнены таким образом, чтобы в отсутствие колебаний среднего напряжения на записывающем устройстве не было видно дополнительных колебаний; т.е. регистратор должен быть выставлен на «нулевую отметку». Однако конструкция большинства усилителей также позволяет использовать дополнительное оборудование с частотными фильтрами для выбора верхней и нижней частоты среза. Это важно для исключения постоянных воздействий. Самый простой вариант - это фильтры высоких и низких частот. Эффективность этих фильтров обеспечивается коэффициентом качества, который должен иметь очень жесткие допуски. Возможность освободить диапазон передачи сигнала от искусственных и нежелательных электрических помех позволяет очень точно и достоверно представить сигнал среднего напряжения.

4. Регистрация

После того, как сигнал будет достаточно усилен и адаптирован для следующих устройств, его можно будет сделать видимым путем регистрации. Регистрация может быть произведена графически или в электронном виде. Графическая запись может быть реализована несколькими типами устройств, например с помощью различных типов регистраторов ординат и абсцисс (Х Y/-регистраторы). Но зачастую используются перьевые или распылительные гальванометры, которые по-прежнему достигают частоты 1000 Гц для записи. В принципе, можно сказать, что все системы, которые можно использовать для записи

процессов ЭЭГ, подходят и для записи МВ.

Оптическая регистрация всегда связана с электронным блоком; сигнал становится видимым на электронно-лучевой трубке, а затем фотографируется камерой.

При записи с помощью ленточных или гальванометрических самописцев колебания электрического потенциала преобразуются в механические колебания. Результат преобразования электрического сигнала в механическое колебание должен быть пропорционален исходному процессу (колебание МВ). Определенные проблемы оценки колебаний требуют наличия записывающих устройств, которые могут позволить полосе бумаги, проходящей через перо самописца, двигаться с разной, но очень постоянной скоростью. Это повышает точность измерения амплитуды и частоты. Однако в последние годы для оценки вибрации были включены различные электронные блоки, что сделало ручную оценку излишней. Анализ проводится в электронном виде. Разрешение может быть достигнуто либо на ПК (компьютер усредненных переходных процессов), либо посредством аналого-цифрового преобразователя, либо устройством считывания оптических кривых. Данные выводятся с этих устройств либо аналоговыми, либо цифровыми. Дальнейшая обработка данных, перфорированных на перфокартах, затем может быть выполнена с помощью ЭВМ. Это позволяет обрабатывать данные в кратчайшие сроки, практически без ошибок.

5. Хранение

Обработка и корреляция вибрации МВ делает необходимым хранение данных. Для хранения используются либо самописцы, которые отображают кривые в графическом виде, либо электронные устройства. Для хранения с графическим изображением используются вышеупомянутые самописцы с перьями или гальванометрами, при этом запись выполняется со скоростью, приемлемой для оценки. Для электронного хранения используются магнитные ленточные накопители. Однако, поскольку обычные магнитофоны записывают сигнал с помощью амплитудной модуляции и, таким образом, могут сохранять только ограниченный частотный диапазон (исключающий большинство частот), то требуется либо дополнительное устройство, которое импульсно сканирует сигнал и затем подает его в головку памяти, либо дополнение, которое частотно модулирует сигнал и подает его на записывающую головку. Затем для воспроизведения сохраненного сигнала требуется либо декодирование, либо демодуляция. Стоимость дополнительных устройств к магнитофону очень высока;

поэтому целесообразно использовать промышленно доступные устройства хранения на магнитной ленте. Эти устройства работают по принципу частотной, а также амплитудной модуляции. Колебания МВ могут храниться на ленте с частотной модуляцией, поскольку диапазон частот находится в инфразвуковом диапазоне. Технология FM позволяет хранить сигнал чрезвычайно точно и иметь к нему доступ в любое время, сколько угодно раз. Если доступны разные скорости хранения, конечно, требуется высокая степень синхронизации скорости ленты. Накопитель на магнитной ленте позволяет подключать различные типы устройств формирования сигнала, которые могут работать как оптически, так и электронно.

Чисто электронное хранение в большинстве случаев осуществляется путем цифрового преобразования сигнала в двоичный код и последующего сохранения в основных матрицах. Такое хранилище позволяет проводить быстрый и надежный компьютеризированный анализ.

6. Анализ

Оценка колебаний МВ в основном состоит из анализа частоты и амплитуды. Самый простой, но самый трудозатратный метод - это ручное измерение частоты и амплитуды. При его использовании графически зарегистрированные кривые измеряются через определенные промежутки времени. Для этого метода не требуется никакого технического оборудования, и поэтому к результатам не добавляются возможные ошибки, за исключением субъективной неточности измерения. Однако время, необходимое для этой оценочной работы, очень велико и неэффективно. Создавая с помощью компьютера гистограммы амплитуды и частоты, можно быстро составить обзор типа колебаний МВ. Для такого рода оценки вам понадобится обычный ПК средней производительности с аналого-цифровым преобразователем и преобразователем амплитуды во время для построения гистограмм амплитуды и дешифратор, или импульсный детектор, или, возможно, также оконный детектор для построения частотных гистограмм. Гистограмма частот создается путем выборки нарастающего или спадающего фронта колебаний; расстояние между двумя точками указывает частоту колебаний. Сумма соответствующих частот отображается на гистограмме.

При построении гистограммы амплитуд, амплитуда колебаний преобразуется пропорционально времени, в результате чего амплитуды отображаются на оси абсцисс пропорционально напряжению и частоте на оси ординат.

Предметный указатель

- Автокорреляция 82, 95
Адреналин 107, 112, 138
Азациклонол 119
Акселерометры 15, 22, 27, 154
Активация 65 и далее, 73
Алкоголь 112
Альфа-волны 11, 81, 84, 117, 137
Амобарбитал 125
Анализ 23 и далее, 159
Анальгетики 112
Анестезия 17, 104, 106
Антидепрессанты 119
Атетоз 129 и далее
Атропин 93, 107
Аффективный тремор 16, 63
Ацетилхолин 93
Базовое напряжение 40
Баллистокардиограмма 16, 27 и далее, 88, 129
Бета-волны 84, 117, 137
биологическая информация 95
Блокирование кровоснабжения 28
Болезнь Меньера 136
Боль 66, 113 и далее
вегетативная нервная система 89, 138
Вестибулярный аппарат 71, 139
вибрация (колебания) грунта (земли) 12, 153
Вибрация (колебания) грунта (земли) 12, 153
Вибрация (колебания) грунта (земли) 12, 153
Виброграмма 29
Виброкардиограмма 28
внутренняя капсула, capsula interna 92
Возникновение МВ 26 и далее
Выработка тепла 54
Галиамин 107
Гамма-моторная система 91
Гексобарбитол 106
Гемиплегия 129
Гипноз 120
Гипоталамус 43, 58, 94
Гиппокамп 108
Гистограмма амплитуд 159
Гомойотермия 43, 56
Гормон желтого тела 112
Гормон яичников 112
Громкий стимул 146
Датчик (приемное устройство) 14, 81, 83, 154
Датчик вибрации 12, 15, 35
двигательная афазия 129
Двухкомпонентная теория 31
Дельфин 48
Диазепам 107
Диметиламиноэтанол 118 и далее
Дисфункция вестибулярного аппарата 141
Дитазин 123
Дифенилгидантоин 107
единица активизации 111
емкостное уменьшение 22, 155
Зимняя спячка 44 и далее
Зрительный центр 108
Идея о представлении движения 36
Измерение скорости 22, 154
Измерение смещения 15, 84, 153
Измерительная станция 153
Изомитал 124
Имипрамин 118 и далее
Индикатор боли 115
искусственный паралич 35, 104
Каризопродол 35, 65
Классификация N-A-D-L 142 и далее
клиническая смерть 30
Кодеин 114
Компьютерный анализ 159
Конституция 18
Контактное давление 15, 154
Кристаллический датчик 13, 15, 83, 155
Кроскорреляция 82, 95
Лабиринт 71, 75
Левомепромазин 118 и далее
Листенон 34
Лихорадка 44, 50
логопедическая терапия 129 и далее
Магнитная лента для хранения данных 158
Макротремор 15, 83, 93 и далее
Медитация 131
Мепробамат 35, 65, 105, 111
Метилфенидат 118 и далее
Мефенезин 107, 115
микроскопическое увеличение 21
Миография 34, 38 и далее, 66, 88, 115
Младенец 145
мозговые электрические процессы 11, 81, 99, 106, 116, 145
Мозжечок 89
Морфий 107, 115
Морфин 114
Музыка 131
Мышечное веретено 91
Мышечные токи движения 34, 38 и далее, 88, 115

Мышечный тонус 40, 91
 Налорфин 115
 Напряжение мышц 18, 109, 138
 Напряжение психологическое 62 и далее
 Нахождение в состоянии покоя 86, 109 и далее
 Невротики 68 и далее, 120, 133 и далее
 Невротики в состоянии тревоги 134
 Нейролептики 118, 119
 Нейроплегики 118, 125
 Непрерывные чередующиеся сокращения
 волокон 26, 36 и далее, 56, 72
 Новорожденные 50
 нормальный тремор 27
 нормальный тремор в состоянии покоя 20, 30
 Обезболивание 114 и далее
 Обмен веществ 53
 Обонятельный центр 108
 Ожидаемое напряжение 62, 64
 Опухоль 143
 Опухоль верхней челюсти 143
 Отклик на болевое воздействие МВ 112
 Оцепенение 64
 Паралич 35, 104, 129
 Парасимпатическая нервная система 125
 Парасимпатическая нервная система 89, 125, 138
 Пентобарбитол 106
 Перфеназин 118 и далее, 121 и далее, 124
 Пипрадрол 118 и далее
 Показатель активности 70
 Полиомиелит 129
 Положение тела 109
 Полупроводниковые элементы 154, 156
 Постоянство температуры 43 и далее, 53 и далее
 Постоянство температуры тела 43, 58, 71
 Правило «всё или ничего» 36
 предзрительная зона 90, 92
 Проблема тонуса 40
 Производные дифенилметана 118
 Производные фентотиазина 118
 Прокаин 107 и далее
 Прометазина гидрохлорид 118 и далее
 Противозипилептические препараты 107
 Прохлорперазин 118 и далее
 психическое напряжение 19, 62, 65
 Психоз 68 и далее, 120, 133 и далее
 Психомоторные стимуляторы 118
 психосоматическая медицина 131
 Психофармакология 116 и далее
 Психофармакотерапия 121
 Птицы 50
 Пульпа зуба 113
 Пульс 109
 пьезоэлектрические системы 13, 15, 83, 155
 Расовые различия 18
 Распределение частот 23, 25, 122 и далее, 133 и
 далее
 рассеянный склероз 28
 Расслабление 54, 65, 69, 109, 120
 Регистрационная аппаратура 14 и далее, 83, 153
 и далее.
 Регистрация 157
 Резерпин 107, 115, 117 и далее
 Резонансная гипотеза 26
 Релаксант 107
 Релаксанты 65, 111, 125
 ретикулярная формация, *formatio reticularis* 72,
 107, 115
 Рефлекс растяжения 93
 Рефлексы положения тела 139
 Ритм пульса 15
 Сегменты спинного мозга 28
 сейсмические системы 155
 Сердечная деятельность (работа сердца) 16, 27,
 88, 96, 129
 Сердцебиение 86, 88, 96 и далее
 Синдром Паркинсона 15, 93, 116, 122, 125
 Система многократного нагрева 60
 Слабоумие 70
 Слух 145 и далее
 Сон 15, 27, 54, 99, 104, 131, 145
 Спинальная анестезия 104
 Средняя частота 23
 Стимуляция пульпы 113
 Стимуляция фосфоресцирующим светом 129,
 134
 Страх 136
 Стрессовая ситуация 69
 Сукцинилхолин 107
 Сульпиридин 114
 Сульфонал 124 и далее
 телеметрические системы 155
 Температура тела 43 и далее, 71, 90
 Тензодатчики 15, 22, 26, 156
 Теория сознания 72
 Теплокровные 46, 54, 61, 72
 Тета-волны 84, 92, 117, 137
 Тета-диапазон 92
 Тиопентал натрия 115
 Тиопентол 106
 Тиоридазин 122
 Токи действия 34, 38 и далее
 Транквилизатор 65, 106, 109, 111, 117, 119, 125
 Тремор 15, 83, 125, 129
 Тремор в состоянии покоя 27
 тремор в состоянии покоя 27
 Тренировка мышц 126

Трифлупромазин 122
Тубокуртин 107
Уретан 106
Усилитель 156
Установление условий 68
Фаза успокоения 109, 111
Фенобарбитал 107 и далее
Фентотиазин 106
физиологический тремор 27
физическая терморегуляция 43
Флуфеназин 121 и далее
Фотодиоды 155
Характеристика болевой реакции в МВ 67, 116
хвостатое ядро, nucleus caudatus 89
химическая терморегуляция 43
Хладнокровные животные 19, 44, 60 и далее, 72, 90
Хлордиазепоксид 107, 129, 130
Хлорзаксазон 111
Хлорпромазин 106, 116, 118 и далее, 122, 124
Холодовый макротремор 59
Холодовый тремор 15
Хранение 158
Центр терморегуляции 43
Частотный анализатор 117, 122
чередующиеся сокращения 26, 36, 56, 59, 74
чистая микровибрация 39
Чувство равновесия 72
Шейный рефлекс 139, 141
Шизофрения 68, 120, 133, 136
Шумовое воздействие 64
Эксперимент с эхо 69
Эктилмочевина 111
электродинамическая система 155
электромагнитная система 155
Электромиограмма 34, 38 и далее, 88, 115
Эндолимфальная жидкость 70, 74
Эпилептики 86
Эфир 106, 115
ЭЭГ 81, 83, 96, 99, 106, 116, 145