

Е.Н. Серебрякова^{1,2}, Д.К. Волосников^{1,2}, С.Л. Сашенков¹¹ Челябинская государственная медицинская академия² Челябинская областная детская клиническая больница

Кислотная устойчивость, электрофоретическая подвижность эритроцитов у новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ЯВЛЯЕТСЯ ОДНОЙ ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ. ЦЕЛЬ НАСТОЯЩЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ — ИЗУЧИТЬ КИСЛОТНУЮ УСТОЙЧИВОСТЬ И ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКУЮ ПОДВИЖНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ТЯЖЕЛЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОКАЗАЛИ, ЧТО В УКАЗАННОЙ ГРУППЕ (N = 41) ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКАЯ ПОДВИЖНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ПОНИЖЕНА, А КИСЛОТНАЯ ИХ УСТОЙЧИВОСТЬ ПОВЫШЕНА, ЧТО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ И НАПРЯЖЕНИИ ЭРИТРОПОЭЗА В ОТЛИЧИЕ ОТ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ С (N = 44) БЕЗ ДИСТРЕСС-СИНДРОМА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НОВОРОЖДЕННЫЕ, РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ, ЭРИТРОЦИТЫ, КИСЛОТНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ, ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКАЯ ПОДВИЖНОСТЬ.

Контактная информация:

Волосников Дмитрий Кириллович,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой детских
болезней № 2 Челябинской
государственной медицинской академии
Адрес: 454092, Челябинск,
ул. Воровского, д. 64,
тел. 8-351-262-22-80
Статья поступила 26.02.2007 г.,
принята к печати 06.08.2007 г.

Респираторный дистресс-синдром является одной из основных причин заболеваемости и смертности новорожденных с высоким риском в раннем неонатальном периоде. Несмотря на существенные достижения в решении вопросов этиологии и патогенеза данной патологии, заболеваемость сохраняется на высоком уровне [1–4]. Поиск альтернативных путей улучшения газообмена у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом — одно из разрабатываемых в настоящее время направлений по оптимизации ведения новорожденных с данной формой патологии [5, 6]. Нарушение функциональной активности эритроцитов — важный фактор развития гипоксии [7]. Кислотная устойчивость эритроцитов отражает их функциональную активность. В физиологических условиях соотношение эритроцитов, различных по стойкости, строго стабильно и свидетельствует о динамическом равновесии в системе крови, обеспечивающем соответствие между деятельностью кроветворной и кроверазрушающей систем [8].

Ye.N. Serebriakova^{1,2}, D.K. Volosnikov^{1,2},
S.L. Sashenkov¹

¹ Chelyabinsk State Medical Academy² Chelyabinsk Regional Children's Clinical Hospital

**Acid resistance,
electrophoretic mobility
of the red cells among
the newborn children
with the severe respiratory
distress syndrome**

RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IS ONE OF THE MAIN REASONS OF THE HIGH RISK MORBIDITY AND LETHALITY AMONG THE NEWBORN CHILDREN IN EARLY NEONATAL PERIOD. THE AIM OF THE PRESENT RESEARCH IS TO STUDY THE ACID RESISTANCE AND ELECTROPHORETIC MOBILITY OF THE RED CELLS AMONG THE TERM INFANTS WITH SEVERE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. THE RESULTS OF THE RESEARCH SHOWED THAT AMONG THE NEWBORN CHILDREN WITH SEVERE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (N = 41) THE ELECTROPHORETIC MOBILITY OF THE RED CELLS IS REDUCED, WHILE THE ACID RESISTANCE IS INCREASED, WHICH SPEAKS OF THE DISORDER IN THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE RED CELLS AND TENSION OF ERYTHROGENESIS IN THE GIVEN GROUP OF THE NEWBORN CHILDREN IF COMPARED WITH 44 CHILDREN WITHOUT DISTRESS SYNDROME.
KEY WORDS: NEWBORN CHILDREN, RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME, RED CELLS, ACID RESISTANCE OF THE RED CELLS, ELECTROPHORETIC MOBILITY OF THE RED CELLS.

Электрофоретическая подвижность (ЭФП) эритроцитов определяется величиной поверхностного заряда мембраны, является важным физиологическим параметром гомеостаза, имеет прямую связь с реологическими свойствами крови, отражает стабильность мембраны эритроцита [9, 10].

Цель исследования — изучить кислотную устойчивость и ЭФП эритроцитов у доношенных новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 2 группы новорожденных. В основную группу вошли доношенные дети ($n = 41$), поступившие в отделение реанимации и интенсивной терапии Челябинской детской областной клинической больницы с октября 2005 по ноябрь 2006 г., у которых в раннем неонатальном периоде, развивался тяжелый респираторный дистресс-синдром, потребовавший искусственной вентиляции легких. Критериями включения в основную группу служили:

- декомпенсированная дыхательная недостаточность, потребовавшая искусственной вентиляции легких через интубационную трубку, возникшая у новорожденного в раннем неонатальном периоде;
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт. ст.; 3) легочный комплаенс $< 0,9$ мл/кг/мм рт. ст.;
- признаки пневмопатии на рентгенограмме. Критериями исключения были тяжелые врожденные пороки развития у новорожденных, не совместимые с жизнью.

В группу сравнения вошли 44 доношенных новорожденных, родившихся в Челябинском областном перинатальном центре. Критерием включения в группу сравнения было отсутствие респираторных нарушений в раннем неонатальном периоде, критериями исключения: наличие врожденных пороков развития и патологические состояния раннего неонатального периода.

Изучение кислотной устойчивости и ЭФП эритроцитов у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом проводилось в острую стадию заболевания, медиана 3 (1–5) сут жизни. У новорожденных без респираторных нарушений исследование проводилось в аналогичные сроки, медиана 3 (2–5) сут жизни. Группы новорожденных были сопоставимы по возрасту на момент исследования ($p = 0,3$). Для анализа использовали 20 мкл капиллярной крови из объемов крови, взятых для рутинных исследований.

Кислотную устойчивость эритроцитов определяли методом, предложенным И.И. Гительзоном, И.А. Терсковым [8]. Принцип метода: во взвесь эритроцитов в физиологическом растворе в стандартной концентрации добавляют 0,004 N раствор соляной кислоты в соотношении 1:1, каждые 30 с регистрируется оптическая плотность взвеси эритроцитов в растворе соляной кислоты при длине волны 620 нм. В результате получается убывающий ряд значений оптической плотности, соответствующий распределению эритроцитов по стойкости. Оптическую плотность регистрировали, пока не было получено 3 совпадающих показания, что служит признаком конца гемолиза. Разность между измерениями оптической плотности соответствует количеству эритроцитов, распавшихся за время, прошедшее между 2 измерениями. За 100% принимается разность между первым и последним отсчетом. Данные могут быть представлены в виде численных значений: общее время гемолиза — время, в минутах, от начала отсчета до завершения гемолиза. Стадия с максимальной скоростью гемолиза показывает, на какой минуте распа-

лось максимальное количество эритроцитов. Уровень максимального гемолиза — количество эритроцитов (в %), распавшееся на стадии с максимальной скоростью гемолиза. Количество высокостойких эритроцитов — количество эритроцитов (в %), распавшихся после 10-й мин от начала гемолиза.

Для определения ЭФП эритроцитов был использован микрометод С.С. Харамоненко, принцип которого заключается в том, что в специально сконструированной микрокамере с помощью секундомера и микроскопа с окулярмикрометром измеряется скорость перемещения эритроцитов в электрическом поле [10]. Микрокамера состоит из электродной системы Ag/AgCl, герметично соединенной с измерительной ячейкой агаровым сифоном и диализной мембраной. Стекланный капилляр заполняется 0,05% эритроцитной взвесью, суспензирующей средой служит физиологический раствор хлорида натрия. Капилляр помещается в измерительную ячейку. При подключении установки к сети эритроциты начинают двигаться в постоянном электрическом поле. Сила тока в камере регистрируется миллиамперметром. Расстояние, на которое перемещаются эритроциты, определяется по окулярной микрометрической сетке. Среднюю ЭФП исследуемых эритроцитов высчитывают по формуле:

$$U = S/tH, \text{ где}$$

U — подвижность эритроцитов в $\text{мкм} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{v}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$; S — расстояние, на которое переместились исследуемые эритроциты, в мкм (в нашем исследовании — 200 мкм); t — время в с, в течение которого эритроциты перемещаются на указанное расстояние; H — градиент потенциала в $\text{v} \cdot \text{cm}^{-1}$, который рассчитывали по формуле:

$$H = I/qN, \text{ где}$$

I — сила тока, в амперах (в нашем исследовании — 0,0025 A); N — удельная электропроводность среды, в Ω^{-1} (в нашем исследовании — 0,0130719 Ω^{-1}); q — поперечное сечение капилляра, в см^2 (в нашем исследовании — 0,00785 см^2). Таким образом,

$$H = 0,0025 \text{ A} / 0,00785 \text{ см}^2 \times 0,01307 \Omega^{-1} = 24,37 \text{ v/cm}$$

Следовательно,

$$U = S/tH = 200 \text{ мкм} / t \times 24,37 \text{ v/cm} = 8,21 / t \times \text{мкм} \cdot \text{с}^{-1} / \text{v} \cdot \text{cm}^{-1}$$

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Количественные признаки, представленные в виде медианы (25–75 процентиля), сравнивали с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни. Для сравнения качественных бинарных признаков использован двусторонний тест Фишера. В качестве порогового уровня статистической значимости принято значение 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные о половой принадлежности, гестационном возрасте, оценке по шкале Апгар, массе тела при рождении среди новорожденных 2 групп представлены в табл. 1, из которой видно, что группы были сопоставимы по указанным параметрам. Статистически значимые различия выявлены при сравнении оценки по шкале Апгар на 1-й и 5-й мин ($p < 0,001$).

Таблица 1. Общая характеристика обследованных новорожденных

Показатель	Основная группа	Группа сравнения	p
Мальчики/девочки, абс	25/16	25/19	0,8
Гестационный возраст, нед	39 (38–40)	39 (38–40)	1,0
Оценка по шкале Апгар на 1-й мин, баллы	4 (2–6)	7 (7–8)	< 0,001
Оценка по шкале Апгар на 5-й мин, баллы	6 (4–7)	8 (8–8)	< 0,001
Масса тела при рождении, г	3250 (2995–3621)	3345 (3160–3775)	0,2

Данные о соматическом, акушерском анамнезе матерей новорожденных сравниваемых групп приводятся в табл. 2, из которой видно, что среди матерей новорожденных группы сравнения реже встречались хронические заболевания на момент наступления беременности ($p = 0,04$), прием алкоголя во время беременности ($p < 0,001$), токсикоз первой ее половины, гестоз ($p = 0,001$), кольпит ($p = 0,02$), эпизоды острых респираторных заболеваний ($p < 0,001$).

Данные об особенностях течения родов у матерей новорожденных сравниваемых групп представлены в табл. 3. Видно, что аномалии родовой деятельности, меконий в околоплодных водах встречались реже у матерей новорожденных группы сравнения ($p < 0,001$).

Данные о кислотной устойчивости эритроцитов новорожденных рассматриваемых групп представлены в табл. 4. Наиболее значимые различия получены при сравнении показателей стадии с максимальной скоростью гемолиза. У доношенных новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом стадия с максимальной скоростью гемолиза наступает позднее — (на 8-й мин) чем у детей без дыхательных расстройств — (на 6-й мин, $p < 0,001$), т.е. кислотная стойкость основной массы эритроцитов у новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом повышена, что может свидетельствовать о нару-

шении у них физико-химических свойств мембран эритроцитов, формировании жестких, ригидных мембран, более устойчивых к действию кислотного гемолизатора. Более высокая устойчивость мембран эритроцитов к повреждающим воздействиям в условиях дыхательной недостаточности показана А.А. Ненашевым, И.М. Тищенко: с нарастанием степени тяжести дыхательной недостаточности у пациентов отмечалось увеличение механической резистентности эритроцитов [11]. В работе В.В. Банковой, Н.Ф. Прищеловой, О.И. Авратинского отмечается, что аутогемолиз эритроцитов у детей с дыхательной недостаточностью значительно понижен [12].

Повышение ригидности цитолеммы эритроцитов приводит к снижению внутритканевого давления кислорода, так как деформируемость ригидных эритроцитов понижена, узкую часть капилляров эритроциты с пониженной деформируемостью минуют через шунтирующие анастомозы, перенос кислорода в этом случае осуществляется путем простой диффузии, чего недостаточно для адекватного снабжения кислородом органов и тканей. Снижение кислородной емкости крови связано с увеличением степени механического гемолиза жестких эритроцитов в кровеносных сосудах, в порах венозных синусов селезенки [13]. Количество высокостойких эритроцитов у доношенных новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синд-

Таблица 2. Соматический и акушерский анамнез матерей новорожденных 2 групп

Признак	Основная группа	Группа сравнения	p
Возраст, годы	24 (21–29)	26 (22–31)	0,07
Хронические заболевания в анамнезе	20	12	0,04
Курили до наступления беременности	12	6	0,07
Стаж курения, годы	8	7	0,96
Количество выкуриваемых сигарет в день	6	10	0,053
Курили во время беременности	8	4	0,2
Количество выкуриваемых сигарет в день	6	6	0,8
Употребляли алкоголь во время беременности	23	5	< 0,001
Желанная беременность	29	32	1,0
Воспалительные заболевания репродуктивной системы	19	18	0,7
Первая/повторная беременность	20/21	14/30	0,1
Угроза прерывания беременности	24	22	0,5
Токсикоз первой половины беременности	29	15	0,001
Гестоз	28	13	0,001
Анемия во время беременности	29	27	0,5
Гестационный пиелонефрит	14	7	0,08
Эпизоды ОРЗ во время беременности	30	14	< 0,001
Кольпит	22	12	0,02

Таблица 3. Особенности течения родов у матерей новорожденных 2 групп

Показатель	Основная группа	Группа сравнения	p
Роды: первые/повторные	27/14	25/19	0,5
Способ родоразрешения: самостоятельные/оперативные роды	26/15	23/21	0,4
Оперативные роды в плановом порядке/ по экстренным показаниям	8/7	12/9	1,0
Аномалии родовой деятельности (из количества самостоятельных родов)	22	5	< 0,001
Меконий в околоплодных водах	24	5	< 0,001

Таблица 4. Кислотная устойчивость эритроцитов у новорожденных 2 групп

Кислотная устойчивость эритроцитов	Основная группа	Группа сравнения	p
Общее время гемолиза, мин	14,0 (12,5–16,5)	13,0 (11,0–17,0)	0,4
Стадия с максимальной скоростью гемолиза, мин	7,5 (6,5–8,0)	5,5 (5,0–6,0)	< 0,001
Уровень максимального гемолиза, %	15,7 (13,0–18,0)	15,5 (13,1–18,9)	0,7
Количество высокостойких эритроцитов, %	5,2 (1,5–11,0)	2,6 (0,4–6,5)	0,02

ромом значимо выше (5,2%), чем у доношенных новорожденных без дыхательных расстройств (2,6%; $p = 0,02$). Самой высокой кислотной стойкостью обладают незрелые эритроциты [8]. Увеличение количества высокостойких эритроцитов у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом свидетельствует об активации эритропоэза в ответ на тканевую гипоксию. Таким образом, определение кислотной устойчивости эритроцитов позволяет разделить последние по стойкости к слабому раствору соляной кислоты. При этом кислотная устойчивость эритроцитов новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом отличается от таковой у новорожденных без респираторных нарушений.

Данные об ЭФП эритроцитов новорожденных сравниваемых групп подтверждают значимые различия данного показателя между группами. ЭФП эритроцитов у доношенных новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом составила $1,026 \text{ мкм с}^{-1} \text{ в}^{-1} \text{ см}^{-1}$, без дыхательных расстройств — $1,173 \text{ мкм с}^{-1} \text{ в}^{-1} \text{ см}^{-1}$, то есть была значимо выше ($p < 0,001$).

ЭФП эритроцитов тесно связана с процессами их энергообеспечения. Энергодефицит в эритроцитах сопровождается снижением их ЭФП, а это приводит к изменению реологических свойств крови, нарушению микроциркуляции, агрегации эритроцитов, усугублению тканевой гипоксии [13]. Нарушение реологических свойств крови является одним из патогенетических факторов, способствующих развитию респираторного дистресс-синдрома [14]. Активация лейкоцитов и продукция ими провоспалительных медиаторов приводит как к локальному, так и к системному повреждению клеточных мембран, в том числе эритроцитов. Эритроциты с поврежденной мембраной становятся источником свободных радикалов [15–17]. Избыток последних способствует повреждению альвеоларно-капиллярной мембраны в легких, инактивации сурфактанта и ингибированию его синтеза [14]. Функционально активные эритроциты способны инактивировать свободные радикалы, так как обладают мощной антиоксидантной системой [16]. Повышение кислотной

стойкости основной массы эритроцитов и снижение ЭФП эритроцитов у новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом свидетельствуют о нарушении функциональной активности эритроцитов, снижении их способности связывать свободные радикалы. Результаты нашего исследования позволяют сделать вывод о том, что нарушение функциональной активности эритроцитов может быть одним из звеньев патогенеза тяжелого респираторного дистресс-синдрома у новорожденных (рис.). Таким образом, у новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом повышается кислотная устойчи-

Рис. Нарушение функциональной активности эритроцитов как одно из звеньев патогенеза тяжелого респираторного дистресс-синдрома у новорожденных



вость и снижается ЭФП эритроцитов. Это свидетельствует о нарушении функциональной активности эритроцитов, что сопровождается интенсификацией эритропоэза. Нарушение функциональной активности эритроцитов, возможно, является одним из звеньев патогенеза тяжелого респираторного дистресс-синдрома у новорожденных.

Перспективным направлением по улучшению газообмена у новорожденных детей с тяжелым респираторным дистресс-синдромом является поиск, разработка и внедрение лекарственных средств, улучшающих энергетический метаболизм в эритроцитах и стабилизирующих мембраны последних.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Володин Н.Н., Ефимов М.С., Дегтярев Д.Н. и др. Принципы лечения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом // Педиатрия. — 1998. — № 1. — С. 26–32.
2. Сафонов И.В., Гребенников В.А. Респираторный дистресс-синдром новорожденных: профилактика и методы терапии // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. — 2000. — № 1. — С. 69–80.
3. Дементьева Г.М., Рюмина И.И. Актуальные проблемы пульмонологии новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2001. — Т. 46, № 5. — С. 14–19.
4. Fidanovski D., Milev V., Sajkovski et al. Mortality risk factors in premature infants with respiratory distress syndrome treated by mechanical ventilation // Srp. Arh. Celok. Lek. — 2005. — V. 133 (1–2). — P. 29–35.
5. Рюмина И.И., Болтенков Н.Д., Малашина О.А. и др. Перспектива использования высокочастотной искусственной вентиляции легких у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1993. — Т. 38, № 2. — С. 18–20.
6. Chess P.R., D'Angio C.T., Pryhuber G.S. et al. Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia // Semin Perinatol. — 2006. — V. 30, № 4. — P. 171–178.
7. Рязанцева Н.В., Новицкий В.В. Типовые нарушения молекулярной организации мембраны эритроцита при соматической и психической патологии // Успехи физиологических наук. — 2004. — Т. 35, № 1. — С. 53–65.
8. Гительзон И.И., Терсков И.А. Эритрограммы как метод клинического исследования крови. — Красноярск, 1959. — 233 с.
9. Харамоненко С.С., Ракитянская А.А. Электрофорез клеток крови в норме и патологии — Минск: Беларусь, 1974. — 143 с.
10. Адалашвили Н.З., Сарычева Т.Г., Попова О.В. и др. Электрофоретическая подвижность эритроцитов у детей с заболеваниями органов дыхания // Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 4. — С. 36–39.
11. Ненашев, А.А., Тищенко И.М. Определение функциональной активности популяции эритроцитов при различных гипоксических состояниях // Лабораторное дело. — 1986. — № 3. — С. 134–136.
12. Банкова В.В., Прищепова Н.Ф., Авратинский О.И. Способ оценки патологических изменений плазматической мембраны у детей при различных заболеваниях // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1987. — № 3. — С. 78–81.
13. Зинчук В.В. Деформируемость эритроцитов: физиологические аспекты // Успехи физиологических наук. — 2001. — Т. 32, № 3. — С. 66–78.
14. Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие: в 2 т. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — Т. 1. — 680 с.
15. Bracci R., Perrone S., Buonocore G. Oxidant injury in neonatal erythrocytes during the perinatal period // Acta Paediatr. Suppl. — 2002. — V. 91, № 438. — P. 130–134.
16. Bracci R., Perrone G., Buonocore G. Red blood cell involvement in fetal/neonatal hypoxia // Biol. Neonate. — 2001. — V. 79, № 3–4. — P. 210–212.
17. Perrone S., Bracci R., Buonocore G. New biomarkers of fetal-neonatal hypoxic stress, R. Bracci, G. Buonocore // Acta Paediatr. Suppl. — 2002. — V. 91, № 438. — P. 135–138.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

7 июля исполнилось 125 лет со дня рождения Леона Абгаровича Орбели (1882–1958), выдающегося отечественного физиолога, академика АН СССР и АМН СССР. Л.А. Орбели — Член Президиума РАМН (1944–1946), академик-секретарь отделения биологических наук АН (1939–1948) и вице — президент АН (1942–1946), Герой Социалистического Труда (1945), лауреат Государственной премии (1941). В 1918–1946 гг. он руководил физиологическим отделением Научно-исследовательского института им. П.Ф. Лесгафта и одновременно работал профессором кафедры физиологии 1-го Ленинградского медицинского института и Военно-медицинской академии (1925–1950). В 1943–1950 гг. Л.А. Орбели — начальник академии и одновременно (1936–1950) директор Физиологического института им. И.П. Павлова и Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова (в Колтушах), с 1956 г. — директор Института эволюционной физи-

ологии им. И.М. Сеченова. Л.А. Орбели — один из основоположников эволюционной физиологии, он создал школу физиологов. Обосновал и развил учение об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы и установил влияние последней на скелетные мышцы (феномен Орбели — Генецинского), рецепторы и всю ЦНС, включая кору больших полушарий головного мозга. Получил объективные данные о зависимости зрительных функций у животного от деятельности полушарий головного мозга. Обосновал теорию динамичности спинномозговых координаций и совместно с сотрудниками установил роль мозжечка в регулировании функционального состояния низших отделов ЦНС. Л.А. Орбели и его школе принадлежат важные обобщения в области физиологии высшей нервной деятельности и анализа её нарушений при различных формах патологии, фундаментальные исследования в области физиологии органов чувств, взаимодействия афферентных систем и др.



Леон Абгарович Орбели