

- Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, 1937.
Павлов И. П., (1928), Собр. соч., III, М.-Л., 1949, стор. 386.
Рикман В. В., Тр. физиолог. лаб. им. акад. И. П. Павлова, 2, 1928.
Скипин Т. В., Тр. физиолог. лаб. им. акад. И. П. Павлова, 8, 1938.
Трапина А. А., Журн. высшей нервн. деят., т. II, в. 3, 1952.
Усневич М. А., Журн. высшей нервн. деят., т. I, в. 6, 1951.
Фольборт Г. В., Журн. высшей нервн. деят., т. I, в. 6, 1951.
Чеботарева О. М., Дисс., СПб., 1912.
Яковлева В. В., Тр. физиолог. лаб. им. акад. И. П. Павлова, 4, 1932.
Ярославцева О. П., Тр. физиолог. лаб. им. акад. И. П. Павлова, 8, 1938.

Изучение последовательного торможения при длительном действии дифференцировочного раздражителя

М. К. Босый и А. П. Ковтун

Резюме

Настоящее исследование посвящено изучению длительности следов последовательного торможения при непрерывном 5—8-минутном действии дифференцировочного тормозного раздражителя.

Опыты проведены на четырех собаках секреторным методом. Предварительно у собак Джульбарс, Рекс, Джек и Цезик была выработана система положительных и отрицательных условных рефлексов. В качестве дифференцировок у этих подопытных животных был взят метроном при 100, 105 ударах в 1 мин., а у Джульбарса также и лампа в 75 свечей.

С целью усиления последовательного торможения дифференцировочный раздражитель действовал непрерывно 5—8 мин. После его включения через различные промежутки времени (от 1 до 360 сек.) включали экстрараздражитель. Чтобы исключить привыкание животного, в каждом отдельном случае применялся новый экстрараздражитель.

Путем усиления продолжительности действия дифференцировочного торможения до 5—8 мин. нам удалось углубить тормозной процесс коры больших полушарий головного мозга и удлинить последовательное торможение. Если в предыдущих работах при 20-секундном действии дифференцировок и хорошей тренировке условных связей последовательное торможение нами наблюдалось в интервале от 1 до 10 сек., то длительное и непрерывное действие дифференцировок привело к удлинению тормозного последствия до 300—360 сек., при той же хорошей тренировке условных связей.

При этом эффект растормаживания в виде отделения капель слюны, как правило, бывает тем большим, чем меньший интервал между концом действия тормозного раздражителя и началом действия постороннего раздражителя.

Усиление тормозного процесса в коре больших полушарий головного мозга — удлинение тормозного последствия при длительном и непрерывном действии дифференцировок аналогично суммарному действию тормозного раздражителя.

Удлинение непрерывного действия раздражителя до 5—8 мин. не сопровождается у наших подопытных животных перенапряжением тормозного процесса коры больших полушарий и не нарушает их высшей нервной деятельности, о чем свидетельствует тот факт, что положительные и отрицательные условные рефлексы и на второй день остаются без изменений.

Про порушення вищої нервової діяльності при експериментальній нирковій гіпертонії

М. І. Гуревич

Вчення Сеченова—Боткіна—Павлова про нервізм дало можливість пізнати взаємовідношення кори головного мозку і внутрішніх органів. Як показали численні дослідження І. П. Павлова і його співробітників, внутрішні органи перебувають під постійним контролем кори великих півкуль головного мозку. Водночас завдяки наявності численних рецепторів з внутрішніх органів у вищій відділі центральної нервової системи постійно направляються імпульси, які здатні впливати на функціональний стан кори головного мозку, а через неї і на всю діяльність організму. Доведені, зокрема, рефлексорні впливи з рецепторів внутрішніх органів на діяльність серцево-судинної системи. Це положення відіграє важливу роль у розв'язанні складного питання про значення так званого «ниркового фактора» у механізмі розвитку ряду розладів серцево-судинної системи.

Виникнення і розвиток артеріальної гіпертонії вже давно зв'язували з порушенням функції нирок. У 1822 р. Виноградов висловив думку, що захворювання нирок створює сприятливі передумови для апоплексії.

Брайт (1836) зв'язував гіпертрофію серця із захворюваннями нирок. Він вважав, що затримка в організмі токсичних речовин в зв'язку з порушенням функції нирок подразливо впливає на серце, спричиняючи посилення його роботи і гіпертрофію.

Левінський (1880), порушуючи кровопостачання нирок шляхом звуження просвіту ниркових артерій, а також Стольников (у тому ж 1880 р.) в результаті короткочасного стиснення ниркових артерій спостерігали підвищення кров'яного тиску у піддослідних тварин. Стиснення головних ниркових артерій або перев'язування їх у дослідях Катценштейна (1905) викликало негайне підвищення кров'яного тиску, яке, на думку автора, має рефлексорне походження.

Нарешті, в 1934 р. Гольдблат в експерименті на тваринах в результаті часткового звуження просвіту ниркових артерій спостерігав стійку хронічну гіпертонію.

Можливість викликати застосуванням цього принципу ниркову експериментальну гіпертонію була підтверджена багатьма радянськими і зарубіжними авторами (Карлік і Бурачевський, Горев, Срібнер, Пейдж, Браун-Менендес та ін.).

Зв'язуючи розвиток ниркової гіпертонії з нагромадженням у крові речовин пресорного характеру, зокрема відкритого в 1898 р. Бергманом і Тігершtedтом реніну, більшість дослідників зайнялася вивченням дії цих пресорних речовин, утворюваних нирками в умовах їх ішемії. При цьому дослідники звичайно ігнорували або заперечували роль нервової системи в розвитку гіпертонії, спричинюваної звуженням ниркових артерій.

Водночас нирках. Всім мів регуляції функції нирок. К. М. Бикоз діуретичний слідженнях нального с впливають. Дослідження про і Боткіна пок спричиняє нервів цей В. М.

встановив і підвищення нирок.

О. С. Л. верхню нирк тиск. Новов артеріально чиним беру

І. П. Н. що зберіган ни величин рок аферен кітина підт наявність х хронаксії м ного розчин ної перфузі

Числен незі нирков якою керуе виток експе ціонального Нам вдало пертонії зм лінестерази про поруш Ця обстави ряду автор пертонії, в В. Н. Мент підвищення тальній гіпе вової регул

Дальш ками, пока щується зб вивченні ф ковою гіпе (М. А. Кор експеримен каський (19

альності при пертонії

визм дало можливість
і внутрішніх органів.
і його співробітників,
тролем кори великих
ості численних рецеп-
ної нервової системи
вати на функціональ-
всю діяльність орга-
рецепторів внутрішніх
е положення відіграє
ро значення так зва-
яду розладів серцево-

вже давно зв'язували
в висловив думку, що
ви для апоплексії.
захворюваннями ни-
х речовин в зв'язку з
а серце, спричиняючи

ня нирок шляхом зву-
тов (у тому ж 1880 р.)
артерій спостерігали
. Стиснення головних
Катценштейна (1905)
ке, на думку автора,

а тваринах в резуль-
таті спостерігав стійку

ринципу ниркову ек-
а тма радянськими і
рев, Срібнер, Пейдж,

мадженням у крові
в 1898 р. Бергманом
алася вивченням дії
овах їх ішемії. При
ували роль нервової
женням ниркових ар-

Водночас впадає в око велика кількість іннерваційних приладів у нирках. Встановлені інтересні факти, що стосуються нервових механізмів регуляції функцій нирок. Л. Г. Лейбсон (1926) показав залежність функції нирок від стану вищих відділів центральної нервової системи. К. М. Бикову і Алексееву-Беркману (1926) вдалося виробити умовний діуретичний рефлекс у собаки з виведеними на шкіру сечоводами. В дослідженнях М. О. Усієвича (1934) було встановлено, що зміни функціонального стану вищих відділів центральної нервової системи сильно впливають на функцію нирок.

Дослідники зібрали значний і досить переконливий матеріал з питання про інтероцепцію нирок. Ще в 1881 р. Симановський в лабораторії Боткіна показав, що механічне й електричне подразнення ниркових мисок спричиняє підвищення артеріального тиску. Після перерізання черевних нервів цей ефект зникав.

В. М. Черніговський (1943), вивчаючи нервову рецепцію нирок, встановив наявність хеморецепторів у нирках і вказав на тенденцію до підвищення артеріального тиску при подразнюванні барорецепторів нирок.

О. С. Меркулова (1948) в дослідях з механічним тисненням на поверхню нирки відзначила чітко виражені пресорні реакції на кров'яний тиск. Новокаїнова блокада нирок в її дослідях призводила до зниження артеріального тиску, що свідчить про те, що імпульси з нирок якимсь чином беруть участь у підтриманні рівня кров'яного тиску.

І. П. Нікітіна (1949), змінюючи перфузійний тиск у судинах нирок, що зберігають з організмом тварини нервовий зв'язок, спостерігала зміни величини хронаксії м'язів, а це свідчить про наявність у судинах нирок аферентних приладів, здатних сприймати механічні подразнення. Нікітіна підтвердила дані В. М. Черніговського й О. С. Меркулової про наявність хеморецепторів у судинах нирок. Зникнення рефлексорних змін хронаксії м'язів після введення в судинну систему нирки однопроцентного розчину новокаїну і поява їх через 30—40 хв. (в умовах безперервної перфузії) свідчить про нервовий механізм зазначених реакцій.

Численні дослідження ролі центральної нервової системи в патогенезі ниркової експериментальної гіпертонії були проведені в лабораторії, якою керує М. М. Горєв. Ці дослідження незаперечно довели, що розвиток експериментальної ниркової гіпертонії зв'язаний із змінами функціонального стану центральної нервової системи у піддослідних тварин. Нам вдалося показати (1948), що при нирковій експериментальній гіпертонії змінюються вміст адренергічних речовин крові й активність хо- лінестерази крові у піддослідних тварин. Ці зміни переконливо свідчать про порушення функціонального стану центральної нервової системи. Ця обставина висунула питання про необхідність переглянути твердження ряду авторів про виключно гуморальну природу експериментальної гіпертонії, викликаній порушенням ниркового кровотоку. В тому ж році В. Н. Ментова з лабораторії, керованої М. П. Ніколаєвим, встановила підвищення реактивності апарата кровообігу при нирковій експериментальній гіпертонії у собак. Це, як писав автор, вказує на порушення нервової регуляції серцево-судинної системи.

Дальші дослідження, проведені М. М. Горєвим і його співробітниками, показали, що при нирковій експериментальній гіпертонії підвищується збудливість підкоркових утворень (М. І. Гуревич, 1952). При вивченні функціонального стану судинорухового центра у тварин з нирковою гіпертонією було виявлено значне підвищення його збудливості (М. А. Кондратович, 1953). Підсилення інтероцептивних рефлексів при експериментальній гіпертонії встановив у своїх дослідженнях Л. П. Черкаський (1953).

Отже, як бачимо з огляду літератури, зібрано значний матеріал з питання про стан центральної нервової системи при нирковій експериментальній гіпертонії. Однак дуже важливе питання про функціональний стан кори головного мозку при порушенні кровопостачання нирок лишилося невивченим. Будь-яких даних з цього питання ми в літературі не знайшли.

В зв'язку з цим ми приступили до вивчення стану умовно-рефлекторної діяльності при звуженні просвіту ниркових артерій у собак. В 1953—1954 рр. з'явилися дві роботи, що мають відношення до цього питання. В 1953 р. Г. С. Кванталіані повідомив про зміни вищої нервової діяльності, які він спостерігав у собак при нирковій експериментальній гіпертонії. Як зазначив автор, «після короточасного підсилення подразливого процесу послаблюється не тільки подразливий, але й гальмівний процес». До речі, автор не зважував на типологічні особливості тварин.

М. А. Алієв (1954) повідомив про зміни умовнорефлекторної діяльності при експериментальній нирковій гіпертонії, викликаній стисненням нирок целофаном у щурів. Автор спостерігав у гіпертензивних щурів явища захисного гальмування, але не встановив прямого паралелізму між ступенем порушення умовнорефлекторної діяльності і рівнем кров'яного тиску.

Цим література з питання про зміни функціонального стану кори головного мозку в умовах порушення кровопостачання нирок, видимо, вичерпується.

Переходимо до викладення наших власних досліджень.

Методика. Робота проведена нами на собаках. Експерименти провадились у спеціально пристосованій звукоізолюваній камері. Умовнорефлекторну діяльність тварин вивчали за секреторно-харчовою методикою. У тварин була вироблена однакова система харчових умовних рефлексів. Як позитивні подразники були застосовані дзвінок середньої сили, електричне світло лампочки потужністю 40 ватт, булькання і метроном з частотою 120 ударів в 1 хв.; метроном з частотою 60 ударів в 1 хв. був використаний як диференцировка. Після вироблення системи умовних рефлексів у період задовільного перебігу роботи провадились випробування (проба з кофеїном, подовження диференцировки до 5 хв., перероблення сигнального значення асоційованої пари умовних подразників, вироблення запізненого рефлексу, проба з голодуванням протягом доби, загашення позитивного умовного подразника тощо), які дозволили окarakterизувати у піддослідних тварин основні коркові процеси.

В усіх дослідах поряд з умовною реакцією враховували також і безумовну харчову реакцію. Провалились систематичні виміри артеріального тиску в камері до, під час і після досліду, а також поза камерою в різних умовах. Виміри провадились аускультативним методом у загальній сонній артерії, перед тим виведеній у шкірний клапоть. Ці систематичні виміри були доповнені періодичними дослідженнями артеріального тиску шляхом пункції стегнової артерії. Провалились також дослідження хронаксії м'язів. Звуження просвіту ниркових артерій спочатку однієї, а потім і обох здійснювали шляхом накладання на ниркові артерії розрізних срібних кілець за методикою М. М. Горева, після чого продовжували дослідження умовнорефлекторної діяльності, артеріального тиску тощо.

В зв'язку з тим, що у різних собак зміни вищої нервової діяльності і судинного тону після звуження просвіту ниркових артерій мали значні відміни, ми викладаємо результати досліджень деяких тварин окремо.

Результати досліджень

Полкан — самець, дворняга, вагою 14 кг, віком близько двох років. Спокійна, ласкава тварина з чітким орієнтуванням. Харчова збудливість задовільна. Пасивний захисний рефлекс виражений чітко.

Перший позитивний умовний рефлекс намітився після третього сполучення, проте він закріпився лише з 33-го сполучення. Умовні рефлексивні на наступні, поступово застосовувані, подразники виникали на другому—

п'ятому диференцирування, парі. Після диференцирування

Продовження варіацій

Після рез три д. марна ве. ступних чини сли. подразни. камері д. тиску. В. досліду.

Через артерію.

ли ще по. разне по. щився. П. яльність

На трет. різко зни.

Півт.

торну ді. ного тис.

спричини. ності і п. періоду у

Дж.

спокійна, ріального

жадібно, агресивні

вився на. Решта п.

закріплю. чень.

Прод.

гальмівні. нами від.

яльності.

Дже.

слідженн. позитивн.

диферен. різко збі.

Через

Артеріал. ження пр.

вищої не. флекторн.

тонії.

Жу

п'ятому сполученні і незабаром закріплювались. Застосований вперше диференціювальний метроном (М-60) спочатку викликав неспокій тварини, падіння величини позитивних умовних рефлексів, відмовлення від їжі. Після надання тварині відпочинку і переходу на роботу через день диференцировка поступово виробилась, хоч і не була абсолютною.

Проведені випробування дозволили віднести Полкана до однієї з варіацій слабого типу вищої нервової діяльності.

Після випробувань накладено кільце на праву ниркову артерію. Через три дні після операції Полкана взяли в камеру на дослідження. Сумарна величина позитивних умовних рефлексів у цей день і протягом наступних кількох днів була помітно знижена. Особливо знизилась величини слиновиділення на слабкий подразник — світло й останній у досліді подразник — дзвінок. Визначення артеріального тиску поза камерою і в камері до кінця досліді не виявило істотних змін артеріального тиску. Впадало в очі значне підвищення артеріального тиску після досліді.

Через два тижні було накладене друге кільце — на ліву ниркову артерію. Дослідження умовнорефлекторної діяльності після цього виявили ще помітніше зниження величини позитивних умовних рефлексів, виразне послаблення диференцировки. Артеріальний тиск значно підвищився. Протягом другого місяця після операції умовнорефлекторна діяльність нібито покращала, артеріальний тиск залишався підвищеним. На третьому місяці після операції величини умовних рефлексів знову різко знизилась, послабшала диференцировка.

Півторамісячний відпочинок тварини дещо поліпшив умовнорефлекторну діяльність. Спостерігалось також незначне зниження артеріального тиску. Відновлення систематичної роботи в камері знову швидко спричинилося до порушення умовнорефлекторної діяльності, її хаотичності і чітко виражених фазових порушень, до подовження латентного періоду умовних рефлексів і підвищення артеріального тиску.

Джек — самець, вагою 19 кг, віком близько двох років. Тварина спокійна, поведінка рівна. Джек швидко звикає до вимірювання артеріального тиску, наклеювання слинної капсули та інших процедур. Іст'я жадібно, швидко, акуратно. До інших собак і сторонніх осіб виявляє агресивність. Перший умовний рефлекс на дзвінок середньої сили з'явився на сьомому сполученні і міцно закріпився після 25 сполучень. Решта позитивних рефлексів вироблялася з 1—2 сполучень і швидко закріплювалась. Стійка диференцировка була вироблена після 18 сполучень.

Проведені дослідження дозволили охарактеризувати подразливий і гальмівний процеси у Джека як досить сильні і врівноважені. Джек був нами віднесений до сильного врівноваженого типу вищої нервової діяльності.

Джеку було накладене кільце на праву ниркову артерію. Дослідження в камері відновилися на третій день після операції. Величина позитивних умовних рефлексів помітно не змінилася. Дещо послабшала диференцировка. Артеріальний тиск підвищився незначно. Однак він різко збільшувався після проведення дослідів у камері.

Через два тижні умовнорефлекторна діяльність нормалізувалась. Артеріальний тиск повернувся до вихідного рівня. Отже одностороннє звуження просвіту ниркової артерії у собаки сильного врівноваженого типу вищої нервової діяльності не спричинило різких порушень умовнорефлекторної діяльності і не призвело до розвитку тривалої стійкої гіпертонії.

Жук — третій з досліджених нами собак — самець, вагою 16 кг, ві-

ком близько 3 років. За поведінкою дуже поживалася, надзвичайно рухлива тварина. Жука довго привчали стояти в станку. Він весь час намагався звільнитися від прив'язі, лямок не переносив. Під час досліду завжди метушився, скигив. На їжу накидався жадібно. Перший позитивний умовний рефлекс з'явився на третьому сполученні і незабаром міцно закріпився. Після одного-двох сполучень утворились і швидко закріпились інші позитивні умовні рефлекси. Диференцировка вперше була одержана після 12-разового застосування непідкріпленого метронома

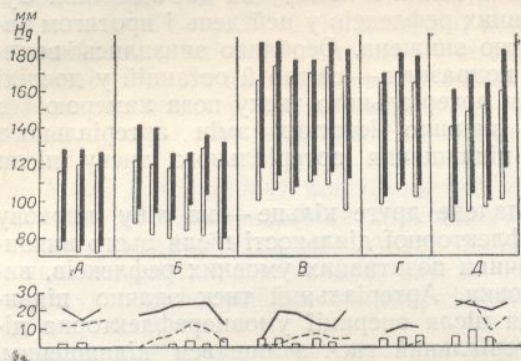


Рис. 1. — Полкан. Динаміка змін артеріального тиску й умовнорефлекторної діяльності після звуження просвіту ниркових артерій. А — до операції, Б — після першої операції, В — після другої операції, Г — через 3 міс., Д — через 6 міс. Білі стовпці — артеріальний тиск до початку досліду; чорні стовпці — після досліду в камері. Суцільна лінія внизу — величина слиновиділення в діленнях шкали на сильний позитивний умовний подразник — дзвінок; пунктир — на слабкий позитивний умовний подразник — світло; білі стовпці в нижній частині рисунка — величина слиновиділення на диференціальний подразник (М-60).

Дані проведених випробувань дозволили охарактеризувати подразливий процес у Жука як сильний і відзначити його переважання над гальмівним.

Дослідження умовнорефлекторної діяльності відновилися на п'ятий день після накладення кільця на праву ниркову артерію. Зниження величини умовних рефлексів у цієї тварини ми не відзначили. Навпаки, сума позитивних умовних рефлексів навіть трохи зросла, диференцировка помітно ослабла; були відзначені фазові явища (зрівняльна і парадоксальна фази) без звичайного при цьому зниження величини позитивних умовних рефлексів. Артеріальний тиск підвищився незначно, при цьому, так само як і у Полкана і Джека, можна було відзначити різке підвищення артеріального тиску в камері після досліду.

29 січня 1954 р. накладене друге кільце — на ліву ниркову артерію. В найближчі після операції дні збільшилась сума позитивних умовних рефлексів. Силкові відношення не порушилися. Диференцировка розгальмувалась. Артеріальний тиск після другої операції помітно підвищився.

Наступні дослідження тварини майже протягом року показали ослаблення процесу внутрішнього коркового гальмування (розгальмування диференцировки, послаблення згасального гальмування). Подразливий процес на восьмому місяці після операцій також помітно послаб-

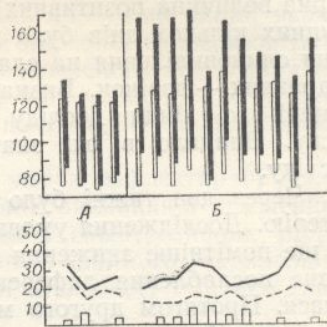


Рис. 2 — Джек. Динаміка змін артеріального тиску й умовнорефлекторної діяльності до і після одностороннього звуження просвіту ниркових артерій. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

(М-60), проте вона довго не закріплювалась і в дальшому ніколи не була абсолютною, весь час зазнаючи значних коливань.

шав, знизилася кількість виявлених фазових явищ кофеїном в умовних рефлексів.

Хаотичні процеси, фазові відпочинку.

Жучка віком близько

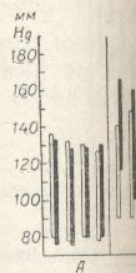


Рис. 3. Жука й умовнорефлекторної діяльності після звуження просвіту ниркових артерій. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

вперто зриває дразники від дзвінок не лише не ливалася в миску, а й не утворювала слюни.

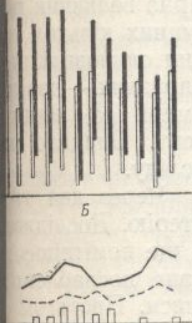
Застосування різкого мовлення від діяльності і два тижні.

Після п'яти днів. Умовні рефлекси знову не з'явилися раніше, й рефлекси і вала перервалися. Застосування серйозних позитивних умовних рефлексів.

Проведення операцій слабко.

Потім дослідження

надзвичайно рух-
 зін весь час нама-
 Під час досліду
 ю. Перший пози-
 енні і незабаром
 лись і швидко за-
 овка вперше була
 еного метронома



Джек. Динаміка
 артеріального тиску
 ефлекторної діяль-
 і після односторон-
 ження просвіту
 артерій. Позна-
 кі самі, як і на
 рис. 1.

оте вона довго
 овалась і в даль-
 ли не була абсо-
 ь час зазнаючи
 ливань.
 ризувати подраз-
 переважання над

овилися на п'ятий
 ю. Зниження ве-
 начили. Навпаки,
 осла, диференци-
 (зрівняльна і па-
 я величини пози-
 вся незначно, при
 відзначити різке

у.
 ниркову артерію.
 зитивних умовних
 цировка розгаль-
 мітно підвищився.
 року показали
 ання (розгальму-
 ування). Подраз-
 к помітно послаб-

шав, знизилась величина позитивних умовних рефлексів. У багатьох до-
 слідах виявилась хаотичність умовнорефлекторної діяльності, відзначені
 фазові явища (зрівняльна і парадоксальна фази). Повторення проби з
 кофеїном в дозі 1,0 г тепер зумовило зниження величини позитивних
 умовних рефлексів.

Хаотичність умовнорефлекторної діяльності, послаблення диферен-
 цировки, фазові явища спостерігались і після надання тварині місячного
 відпочинку.

Жучка — остання з досліджених нами собак — самка, вагою 16 кг,
 віком близько 2,5 року. Поведінка Жучки характеризувалась метушли-
 вістю. Чітко був вира-
 жений пасивно-захисний
 рефлекс. Маючи добру
 харчову збудливість, Жуч-
 ка в камері їла неохоче,
 протягом тривалого часу

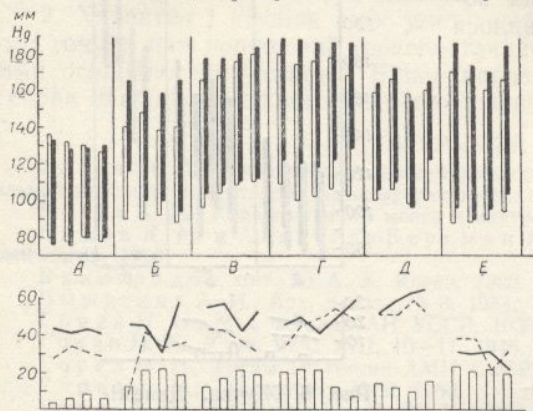


Рис. 3. Жук. Динаміка змін артеріального тис-
 ку й умовнорефлекторної діяльності після зву-
 ження просвіту ниркових артерій. А — до опера-
 ції, Б — після першої операції, В — після дру-
 гої операції, Г — через 3 місяці, Д — через 5
 місяців, Е — через 8 місяців.

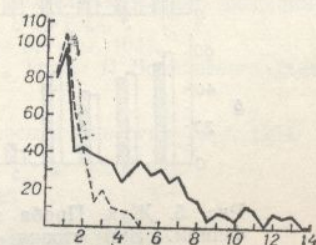


Рис. 4. Криві згасання
 умовних рефлексів. Пунк-
 тирна лінія — до звужен-
 ня просвіту ниркових арте-
 рій. Суцільна лінія — після
 двобічного їх звуження.

вперто зривала слинну капсулу, реагуючи на всілякі випадкові по-
 дразники відмовленням від їжі. Перший позитивний умовний рефлекс
 на дзвінок намітився на сьомому сполученні, проте його закріплення ста-
 лося лише після 35 сполучень. При цьому величина рефлексу довго ко-
 ливалась в широких межах. Позитивні умовні рефлексі на інші подраз-
 ники утворювались повільно, і зміцнення їх затягувалось.

Застосування диференціювального метронома (М-60) спочатку спри-
 чинило різке зниження всіх позитивних умовних рефлексів і повне від-
 мовлення від їжі в камері. В зв'язку з порушенням умовнорефлекторної
 діяльності і відмовленням від їжі була зроблена перерва в дослідях на
 два тижні.

Після відновлення дослідів подразники були запроваджені посту-
 пово. Умовнорефлекторна діяльність була задовільною, аж поки ми
 знову не зробили спробу застосувати диференціювальний метроном. Як
 і раніше, його застосування різко знизило величину позитивних умовних
 рефлексів і призвело до відмовлення від їжі. Знову була зроблена три-
 вала перерва в роботі, а після неї дослідження провадились через день.
 Застосування диференціювального метронома в цих умовах не викликало
 серйозних порушень умовнорефлекторної діяльності. Все ж величини по-
 зитивних умовних рефлексів часто зазнавали коливань.

Проведені дослідження дозволили віднести Жучку до однієї з ва-
 ріацій слабого типу вищої нервової діяльності.

Потім Жучці було накладене кільце на праву ниркову артерію.
 Дослідження умовнорефлекторної діяльності, відновлені на третій після

операції день, показали різке зниження величини позитивних умовних рефлексів, послаблення диференцировки, фазові явища. Артеріальний тиск підвищився досить значно. Через 10 днів була проведена друга операція — кільце наклали на ліву ниркову артерію. Вже через 3 год. після операції артеріальний тиск становив 188/130 мм рт. ст. Наступного дня Жучка погано їла, була незвично кво-
ла. Артеріальний тиск—198/136 мм рт. ст. Сечовиділення нормальне. На п'ятий день після другої операції стан тварини погіршав. Жучка зовсім перестала їсти, в неї з'явилося

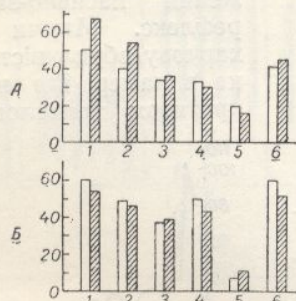


Рис. 5. Жук. Проба з кофеїном. Білі стовпці — величина умовних рефлексів напередодні введення кофеїну; заштриховані стовпці — величина умовних рефлексів в день дослідження через 30 хв. після введення 1,0 г кофеїну. А — до звуження просвіту ниркових артерій, Б — після їх звуження.

Подразники: 1 — дзвінок, 2 — світло, 3 — метроном-120, 4 — булькання, 5 — метроном-60, 6 — дзвінок.

дня Жучка загинула. Як показав розтин, причиною смерті було надмірне підвищення артеріального тиску. Не можна повністю виключити і наявність уремії.

У всіх піддослідних собак поряд з умовнорефлекторним слиновиділенням реєстрували також величину безумовного рефлексу. Як показав аналіз одержаних даних, описані нами зміни умовнорефлекторної діяльності, що виникають при порушенні кровопостачання нирок, не супроводились зниженням у тварин безумовної секреції. Навпаки, в той час коли сумарна величина позитивних умовних рефлексів знижувалась, — величина безумовного слиновиділення нерідко значно зростала. Цей факт можна розглядати як ознаку підвищення збудливості підкоркових утворень при експериментальній нервовій гіпертонії. Про це свідчать також як уже опубліковані нами раніше дані (1952), одержані за допомогою хронаксиметричного методу у собак і кроликів, так і дані, одержані при вивченні динаміки хронаксії м'язів у тварин, описаної в цій роботі. Результати останніх досліджень будуть викладені в окремому повідомленні.

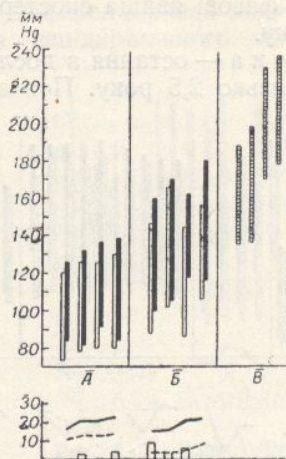


Рис. 6. Жучка. Динаміка змін артеріального тиску й умовнорефлекторної діяльності після звуження просвіту ниркових артерій. Позначення такі самі, як і на рис. 1. Заштриховані стовпці — величина артеріального тиску після другої операції (виміряно в лабораторії).

блювання, кал рідкий, темний, сечовиділення часті, малими порціями. Артеріальний тиск об 11 год. дня 230/170 мм рт. ст. Надвечір цього ж

1. Звуке порушення у внутрішнього ференціоваль збуджуваль зменшується фазові явища ріальний тис 2. Харак ного тону ними особли у собак слаб

Алиев М тальной почечн Быков К Быков К физиологов, 192 Виногр Вышати Горев Н Горев Н Горев Н Горев Н Горев Н и Черкасск деятельности и Гуревн пертении. Дисс Гуревн Гуревн Карлик 1—2, 1945, стор Кванта кардиологии А Коган Л Кондра Лейбсо Ментов Меркул Мохнат Никити Никола Павлов Симанс нервов на отпр Стольн стор. 306. Усиеви Черкас Черниг т. II, в. 1, 1952 Braun— Bright Goldbl Lewins Page J. Katzen Tigerst Институт ф лаборатория

Висновки

1. Звуження просвіту ниркових артерій викликає виразні і тривалі порушення умовнорефлекторної діяльності. Зазнає порушення процес внутрішнього коркового гальмування, про що свідчить послаблення диференціовального і згасального гальмування. Пізніше послаблюється і збуджувальний процес, знижується працездатність коркових клітин, зменшується рухомість основних коркових процесів. Спостерігаються фазові явища. Водночас зростає збудливість підкоркових утворень. Артеріальний тиск значно і стійко підвищується.

2. Характер і ступінь змін умовнорефлекторної діяльності і судинного тону при порушенні кровопостачання нирок зв'язані з типологічними особливостями тварин. Більш виразні порушення спостерігаються у собак слабого і сильного неврівноваженого типів.

ЛІТЕРАТУРА

- Алиев М. А., Изменение условнорефлекторной деятельности при экспериментальной почечной гипертонии. Автореферат канд. дисс., М., 1954.
 Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, 1941.
 Быков К. М. и Алексеев-Беркман А. И., Труды II Всесоюзного съезда физиологов, 1926.
 Виноградов, цит. по А. Х. Коган, 1822.
 Вышатица А. И., Арх. патол., № 3, 1954; Вопросы физиологии, № 7, 1954.
 Горев Н. Н., Мед. журнал АН УССР, 1939.
 Горев Н. Н., Клин. мед., XIII, 10—11, 1945.
 Горев Н. Н., Труды IV сессии АМН СССР, 1948.
 Горев Н. Н., Арх. патол., № 3, 1953.
 Горев Н. Н. и Гуревич М. И., Врачебное дело, № 12, 1949.
 Горев Н. Н., Гуревич М. И., Ильчевич Н. В., Кондратович М. А. и Черкасский Л. П., Тезисы докладов на совещании по проблеме высшей нервной деятельности и кортико-висцеральных отношений, 1954.
 Гуревич М. И., О нейро-гуморальных сдвигах при экспериментальной гипертонии. Дисс., Киев, 1948.
 Гуревич М. И., Арх. патол., № 4, 1951.
 Гуревич М. И., Врачебное дело, № 6, 1952.
 Карлик Л. Н. и Бурачевский И. М., Бюллет. exper. биол. и мед., XX, 1—2, 1945, стор. 7.
 Кванталиани Г. С., Тезисы докладов выездной научной сессии Института кардиологии АН Груз. ССР с участием Института физиологии АН УССР, 1953.
 Коган А. Х., Арх. патол., № 6, 1951.
 Кондратович М. А., Вопросы физиологии, № 7, 1954.
 Лейбсон Л. Г., Русск. физиол. журн., т. IX, в. 2, 1926.
 Ментова В. Н., Фармакол. и токсикол., XI, 3, 1948.
 Меркулова О. С., Известия АН СССР, № 4, 1948.
 Мохначева А. И., Фармакол. и токсикол., XII, № 5, 1949.
 Никитина И. П., Вестник Ленингр. университета, № 4, 1948.
 Николаев М. П., Труды АМН СССР, VII, 1, 1950.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. III, кн. 1; т. III, кн. 2, 1951.
 Симановский Н. П., К вопросу о влиянии раздражений чувствительных нервов на отправление и питание сердца, СПб, 1881.
 Стольников И., Архив клиники внутренних болезней С. П. Боткина, 1879, стор. 306.
 Усиевич М. А., Физиол. журн. СССР, т. XVII, 1934.
 Черкасский Л. П., Вопросы физиологии, № 10, 1954.
 Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я., Журн. высш. нервн. деят., т. II, в. 1, 1952.
 Braun—Menendez E. a. oth., Renal hypertension, 1946.
 Bright K., Guy's Hosp. Rep. 1, 338, 1836.
 Goldblatt H. a. oth. Journ. of exp. med. 59, 347, 1936.
 Lewinski, Ztschr. f. klin. Med. 3, 51, 1880.
 Page J. H., Journ. Am. Med. Ass. 113, 33, 2046, 1938.
 Katzenstein M., Virchows Arch., 182, 327, 1905.
 Tigerstedt R. u. Bergman P. G., Scand. Arch. Physiol. 8, 223, 1898.
 Институт фізіології ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР,
 лабораторія фізіології кровообігу і дихання.