

Безумовні рефлекси у собак до і після гострої короткочасної анемізації центральної нервової системи

Н. А. Бусигіна

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного інституту

Питання про регуляцію безумовних рефлексів входить до складу найважливіших проблем сучасної фізіології центральної нервової системи — проблеми взаємозв'язків між корою і підкорковими утвореннями. Цей взаємозв'язок вивчали переважно двома шляхами: за взаємовідношенням між умовними і безумовними рефлексами, і шляхом вивчення безумовнорефлекторних реакцій після екстирпації кори великих півкуль. Але при застосуванні першого методу, коли показником діяльності кори служать умовні, а показником діяльності підкорки — безумовні рефлекси, ми здебільшого не маємо можливості розмежувати вплив кори і підкоркових утворень. Підкреслюючи цю складність, І. П. Павлов у 1930 р. писав: «Не маючи можливості перевірити це екстирпацією, ми не знаємо, які безумовні рефлекси треба відносити до найнижчих шарів кори, а які — цілком до підкорки».¹

Другий метод, метод екстирпації, при застосуванні якого грубі рубцеві зміни, явища дегенерації уражають у низхідному напрямку групи центрів аж до довгастого мозку, має ще більше недоліків.

Серед нових методів особливої уваги заслуговує анемічне ураження центральної нервової системи. Як показали дані, одержані І. Р. Петровим (1940, 1946, 1952), В. П. Курковським (1947, 1955), В. О. Неговським (1943, 1954), Н. П. Романовою (1954, 1956) та іншими дослідниками, кисневе голодування, яке розвивається внаслідок анемізації, викликає різке порушення хімізму мозкової тканини, що згодом призводить до некробіотичних змін мозку.

Оскільки філогенетично «молоді» відділи чутливіші до відсутності кисню, то в процесі вмирання організму від анемізації, а також наступного оживлення кора вмирає першою, а відновлюється останньою.

При невеликій тривалості клінічної смерті через добу після оживлення піддослідні дуже нагадують тварин, позбавлених кори великих півкуль.

Можливість одержати тварин без півкуль або без кори шляхом смертельного кровопускання і наступного оживлення навела нас на думку використати цей метод, як спосіб нехірургічного видалення кори. Зважаючи на те, що в літературі нема даних про залежність зміни функцій від різного ступеня і глибини анемізації, ми вирішили насамперед простежити за впливом короткочасної анемізації на судинні безумовнорефлекторні реакції. Слід зауважити, що звичайна безумов-

¹ Павловские среды, т. I, 1949, с. 63.

норефлекторна реакція, яка здійснюється за участю всієї нервової системи, є досить складним процесом.

Цілісний рефлекс складається із судинного, моторного, а часом і секреторного компонентів.

Приступаючи до цієї роботи, ми вирішили дослідити судинний і моторний компоненти безумовних рефлексів на звуковий, електрошкірний та кислотний подразники до і після смертельного кровопускання.

Досліди проведені на п'яти собаках. Сильне кровопускання аж до припинення діяльності серця з наступним відновленням скорочень серця ми провадили за допомогою, яка застосовується в лабораторії В. О. Неговського. Досліди провадили на собаках. Кров'яний тиск досліджували пальпаторно за методом Ріва-Роччі на спільній сонній артерії, виведеній у шкірний клапоть на шні.

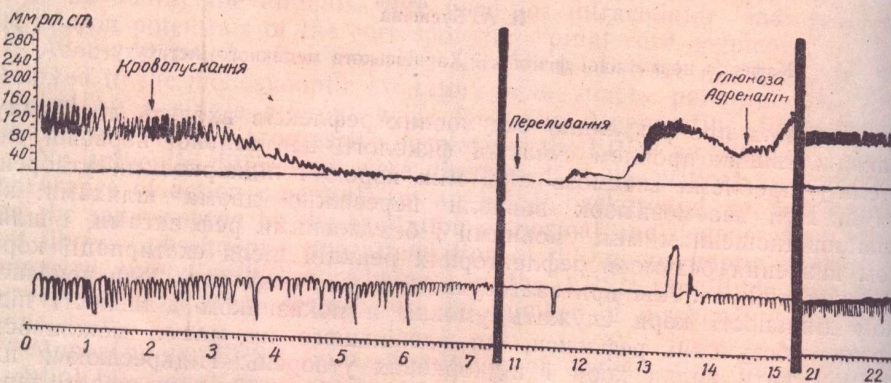


Рис. 1. Собака Адик. Гострий дослід від 22.VII 1959 р.
Позначення кривих зверху донизу: запис кров'яного тиску, нульова лінія, запис дихання.
Відмітка часу — 5 сек.

Дослідження на тваринах проводили: шляхом щоденного вимірювання кров'яного тиску для визначення нормального його рівня; в окремих дослідах визначали судинний компонент певних безумовнорефлекторних реакцій. Після встановлення нормального рівня кров'яного тиску, початкової величини судинного компонента безумовних рефлексів і наявності моторного компонента безумовної реакції у всіх собак проводили сильне кровопускання до припинення серцевої діяльності. В досліді із сильним кровопусканням після зниження кров'яного тиску і припинення серцевої діяльності ми, не чекаючи припинення дихання, вживали заходів до відновлення скорочень серця (внутріартеріальне нагнітання крові, введення глюкози та адреналіну). Штучного дихання ми не застосовували, оскільки у тварин зберігалось самостійне дихання. Тривалість анемізації у різних собак була різною. Різноманітні реакції на анемізацію ми спостерігали у собак різних порід, віку, статі.

Тривалість анемізації у різних собак була різною. Від моменту зупинення серця внаслідок кровопускання до появи перших серцевих поштовхів при оживленні минуло: у собаки Ади́ка — 1 хв. 30 сек.; у собаки Індуса — 3 хв. 15 сек.; у собаки Пальми — 5 хв. 10 сек.; у собаки Білки — 6 хв.; у собаки Ночки — 6 хв. 40 сек.

Наводимо кімограму дослідів з кровопускання і відновлення серцевої діяльності, проведених на собаці Адику (рис. 1).

Після анемізації повторно досліджували безумовні рефлекси і рівень кров'яного тиску.

В нормі у інтактних тварин всі застосовані нами подразники поряд з моторною реакцією викликали чітку пресорну судинну реакцію різної тривалості і величини (за величину судинної реакції приймали підвищення кров'яного тиску, виражене в процентах до вихідного рівня).

З п'яти досліджених чотири собаки цілком задовільно перенесли гостру короточасну анемізацію. Наступного дня після операції вони зовні не відрізнялись від нормальних тварин.

Один з цих собак загинув на сьомий день після операції з причини, що не пов'язана з кровопусканням, п'ята собака — Білка, загинула

наступного дня після гостро
кров'яного тиску.

Інші три собаки жили тр

При дослідженні безумовної анемізації ми виявили, що у рації складна, цілісна безумовну дисоціацію між її мот-

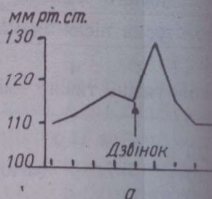


Рис. 2. Коливання кривих відповідь на подразнення
а — норма, б — після ангіонейтралізації

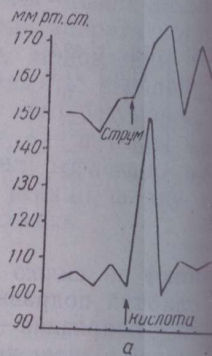


Рис. 3. Коливання к
електрошкірний
а — норма, б — після а
мент подразне

ний компонент у всіх досліджах кав (у чотирьох собак), або (дючи з пресорного в депресорний

Для ілюстрації наводимо Адика у відповідь на звукове по короткочасною анемізацією (рис.

Як видно з рис. 2, судинна-торний компонент при цьому збе-

Аналогічні результати одержано при впливі на еритроцити кислотним подразниками (рис. 3).

Отже, після короткочасної погоджень діяльності окремих кліків і судинний, і моторний динних центрів.

Така дисоціація цілісної реакції нени була тимчасовою. Через місяці) судинні рефлексиві віднови

наступного дня після гострого досліду при явищах різкого падіння кров'яного тиску.

Інші три собаки жили тривалий час після гострого досліду.

При дослідженні безумовних рефлексів після перенесення гострої анемізації ми виявили, що у всіх п'яти тварин у перші дні після операції складна, цілісна безумовна реакція розпалась, виявивши своєрідну дисоціацію між її моторним і судинним компонентами. Мотор-

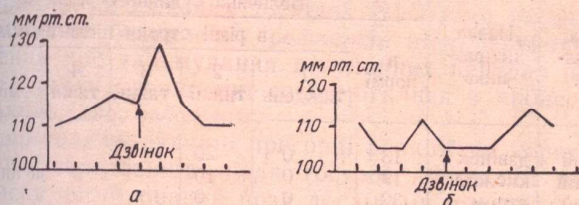


Рис. 2. Коливання кров'яного тиску у собаки Адика у відповідь на звуковий подразник.
а — норма, б — після анемізації. Стрілкою позначено момент подразнення. Відмітка часу — 40 сек.

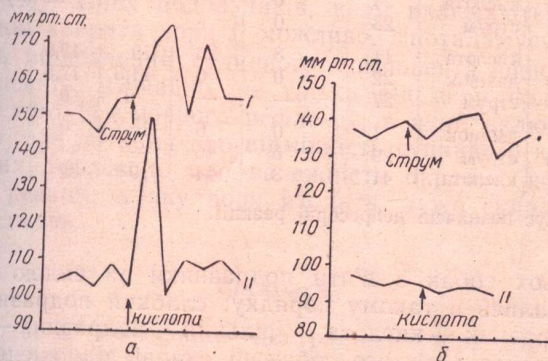


Рис. 3. Коливання кров'яного тиску у відповідь на електрошкірний і кислотний подразник.
а — норма, б — після анемізації. Стрілкою позначено момент подразнення. Відмітка часу — 40 сек.

ний компонент у всіх дослідях зберігався, а судинний або зовсім зникав (у чотирьох собак), або (в одного собаки) порушувався, переходячи з пресорного в депресорний.

Для ілюстрації наводимо коливання кров'яного тиску у собаки Адика у відповідь на звукове подразнення до і після досліду з гострою короткочасною анемізацією (рис. 2).

Як видно з рис. 2, судинна реакція після анемізації зникла (моторний компонент при цьому зберігся).

Аналогічні результати одержані в дослідях з електрошкірним і кислотним подразниками (рис. 3).

Отже, після короткочасної гострої анемізації виникає розлад у погодженій діяльності окремих центрів. Подразник, який раніше викликав і судинний, і моторний компоненти, стає недійовим щодо судинних центрів.

Така дисоціація цілісної рефлекторної реакції на окремі компоненти була тимчасовою. Через деякий час після оживлення (два-три місяці) судинні рефлекси відновились.

Швидкість відновлення судинного компонента при різних подразниках була різною. Судинний рефлекс на слабкіші подразники відновлюється раніше, ніж на сильніші. У різних собак силові відношення між подразниками були неоднаковими (див. таблицю).

Величина судинного рефлексу у собак в нормі і в різні строки після гострої короточасної анемізації *

Кличка собаки	Сила подразника	Назва подразника	Величина судинного рефлексу в %						
			в нормі	в різні строки після анемізації					
				1 тиждень	2 тижні	3 тижні	4 тижні	II місяці	III місяці
Адик	слабкий	дзвінок	13	0	20	загинув			
	середній	кислота	19	0	10				
	сильний	струм	32	0	0				
Нічка	слабкий	дзвінок	27	-10	-12	-14	+16	27	13
	середній	кислота	37	-6	-16	+31	+24	46,7	30
	сильний	струм	74	-16	-11	—	—	33	40
Білка	слабкий	дзвінок	10	0	загинув				10
	середній	кислота	24	0					
	сильний	струм	28	0					
Пальма	слабкий	кислота	11	8	26	19	12,5	—	10
	середній	дзвінок	22	0	0	11,5	17,5	—	20
	сильний	струм	27	—	—	0	0	—	30
Індус	слабкий	дзвінок	1	0	6	15	0	10	0
	середній	струм	29	5	46	—	—	50	12
	сильний	кислота	41	3	44	19	32	37	42

* Знаком мінус позначені депресорні реакції.

Так, у трьох собак з п'яти подразники за силою рефлекторної реакції розміщались в такому порядку: слабкий подразник — дзвінок; середній подразник — кислота; сильний подразник — електричний струм. У четвертого і п'ятого собак ці силові відношення були дещо іншими.

У першого собаки — Адика — на другий тиждень після оживлення судинна реакція на звуковий (слабкий) подразник була більш виражена, ніж у нормі; кислотний (середньої сили) подразник викликав у той же період реакцію меншу, ніж у нормі, а електрошкірний (сильний) подразник зовсім не давав судинного ефекту.

У собаки Індуса (див. таблицю) на другий тиждень після кровопускання та оживлення слабкий подразник (для даного собаки кислотний) викликав судинну реакцію значно більшу, ніж у нормі, а середньої сили подразник (для даного собаки звуковий) зовсім не викликав реакції.

На третій тиждень після оживлення слабкий подразник був ще значно більшим, ніж у нормі. Середньої сили подразник був меншим, ніж у нормі, сильний подразник зовсім не викликав судинної реакції.

Через три місяці після короточасної анемізації величина судинної реакції, а також силові відношення між подразниками відновились.

Отже, навіть короточасна анемізація, привела до значних змін рефлекторної діяльності собак. Цілісна безумовнорефлекторна реакція дисоціювала на окремі більш прості компоненти. При цьому судинний компонент після анемізації на досить тривалий період зник.

В основі дисоціації, на нашу думку, лежить гальмування судинних центрів, викликане анемізацією.

Літературні дані (І. Б. Н. Клоссовський, 1941; 1956; В. О. Неговський, 1956) свідчать про те, що анемізація до гіпоксії коркові клітин, що регулюють кров'яний тиск, судинних центрів на швидкість відновлення кров'яного тиску, вимірюваного за допомогою різних подразників, не змінює, що підтримування тону судинного тиску крові поза екстремальними рівнями, ніж регуляція тиску під впливом безумовних рефлексів судинних апаратів.

В своїх раніше проведених дослідженнях судинних безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Припущення про гальмування судинних безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Цікаво, що тоді як судинний компонент безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Швидкість відновлення судинного компонента безумовних рефлексів залежить, звичайно, від характеру того безумовного компонента, але питання про вплив безумовних рефлексів, усеї цілісної реакції, в яку входить судинний компонент, на дальших дослідженнях.

Літературні дані (І. Р. Петров і В. П. Курковський, 1940; Б. Н. Клоссовський, 1941; В. П. Курковський, 1955; Н. П. Романова, 1956; В. О. Неговський, 1954; Г. А. Акимов, 1958) і невеликий строк анемізації свідчать про те, що гальмування охоплювало найбільш чутливі до гіпоксії коркові клітини. Функціональне виключення вищих механізмів, що регулюють кров'яний тиск, призвело до зникнення реакції судинних центрів на швидкі коливання зовнішнього середовища.

В своїх раніше проведених дослідках (1955) ми також спостерігали зникнення судинних безумовних рефлексів після зруйнування кори.

Припущення про гальмування в судинних центрах підтверджується наявністю фазових явищ, які спостерігалися в процесі відновлення судинних реакцій (див. таблицю).

Цікаво, що тоді як судинні пресорні реакції на короткочасні впливи зовнішнього середовища після гострої анемізації зникли, рівень кров'яного тиску, вимірюваний поза дослідками, при відсутності екстрених подразників, не змінювався. Це, на нашу думку, свідчить про те, що підтримування тону судин, що забезпечує певний, відносно постійний тиск крові поза екстремними подразниками, здійснюється на іншому рівні, ніж регуляція його при необхідності швидкої зміни тиску під впливом безумовних подразників, коли включаються вищі більш лабільні судинні апарати кори і, можливо, гіпоталамуса.

Швидкість відновлення судинного компонента різних безумовних рефлексів залежить, звичайно, не тільки від сили подразнення, а й від характеру того безумовного рефлексу, в який включається судинний компонент, але питання про відмінність судинного компонента різних безумовних рефлексів, про залежність окремих компонентів від усієї цілісної реакції, в яку вони входять, дуже складне і потребує дальших досліджень.

Висновки

1. Короткочасна анемізація центральної нервової системи, яка викликається масивним кровопусканням і наступним оживленням, призводить до значного зменшення або навіть до повного зникнення судинного компонента безумовних рефлексів.
2. Після короткочасної анемізації спостерігається дисоціація окремих компонентів цілісної безумовнорефлекторної реакції: моторний компонент зберігається, а судинний — зникає або порушується.
3. Під впливом короткочасної анемізації у вищих судинних коркових центрах виникає тривалий процес гальмування.
4. Зміни, викликані анемізацією, оборотні.
5. Швидкість відновлення судинного компонента різних безумовних рефлексів різна.
6. Рівень кров'яного тиску після короткочасної гострої анемії не змінюється.

ЛІТЕРАТУРА

- Акимов Г. А., Журн. невропатологии и психиатрии, т. 58, в. I, 1958, с. 3.
 Бусыгина Н. А., Тезисы докладов юбилейной сессии ХМИ, Харьков, 1955, с. 82; Труды Харьковского мед. ин-та, т. XV, в. 36, 1957, с. 109.
 Клоссовский Б. Н., Архив биол. наук, т. 62, 1941, с. 101.
 Курковский В. П., Сб. рефератов научных работ за 1944 г. ВМА, 1947; Архив патол., VI, 1955, с. 10.
 Неговский В. А., Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти, Медгиз, 1943; Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти, М., 1954.

Петров И. Р., Труды ВМА, т. 21, 1940, с. 5; О роли нервной системы при кислородном голодании, Медгиз, 1952; Кислородное голодание головного мозга, Медгиз, 1946.

Петров И. Р., Курковский В. П., О морфологических и функциональных изменениях центральной нервной системы у оживленных животных после асфиктической остановки дыхания и сердечной деятельности. Труды ВМА, т. 21, 1940, с. 3.

Романова Н. Р., Всесоюз. конф. патологоанатомов., Л., 1954, с. 143; Журн. невропатологии и психиатрии, т. 56, в. I, 1956, с. 49.

Надійшла до редакції
15.VI 1960 р.

Безусловные рефлексы у собак до и после острой кратковременной анемизации центральной нервной системы

Н. А. Бусыгина

Кафедра нормальной физиологии Харьковского медицинского института

Резюме

Среди методов воздействия на структуру, а тем самым на функцию коры особого внимания заслуживает анемическое поражение центральной нервной системы. Кислородное голодание, которое развивается вследствие анемизации, вызывает резкое нарушение химизма мозговой ткани, что может привести к некробиотическим изменениям в мозгу.

Мы исследовали сосудистый и двигательный компоненты безусловных рефлексов на звуковой, электрокожный и кислотный раздражители. Параллельно были исследованы сосудистые рефлексы у собак и уровень кровяного давления. После обследования животных в норме мы проводили кратковременную анемизацию центральной нервной системы путем массивного кровопускания вплоть до остановки сердца и последующего оживления (рис. 1). Острый опыт по кровопусканию и оживлению проводился по методике, принятой в лаборатории проф. В. А. Неговского.

После оживления вновь были исследованы сосудистые реакции и уровень кровяного давления.

Всего в опытах было использовано пять собак. В результате обследования мы получили следующие данные.

После анемизации целостная безусловнорефлекторная реакция диссоциировала, распалась. Двигательный компонент сохранялся, а сосудистый исчезал (рис. 2, 3). Исчезновение сосудистого компонента носило временный характер. Через четыре — шесть недель он восстанавливался и безусловнорефлекторная реакция приобретала свой прежний характер.

При восстановлении сосудистой реакции четко прослеживались фазовые состояния: слабый раздражитель в период восстановления оказывал большее действие, чем средний и сильный. Общий уровень кровяного давления не изменился.

Исчезновение сосудистых реакций после анемизации вызвано, очевидно, торможением сосудистых центров. Так как сроки анемизации были небольшие, торможение охватило только самые высшие, наиболее чувствительные к гипоксии уровни. Поэтому общий показатель кровяного давления, регулируемый рефлексами, замыкающимися на более низком уровне, не изменился.

Unconditioned Reflexes in Transitory Anemization

Department of normal

The author studied the pressure in dogs before a system.

Anemization was induced by transfusion of the let blood.

After anemization the motor component was proposed. The motor component (figs. 2, 3). The vanishing of the nature. The phase states of the vascular reaction. The

The vanishing of the vascular reaction was caused by inhibition of the anemization were short, in sensitive to hypoxia, levels regulated by reflexes closing

Unconditioned Reflexes in Dogs before and after Acute Transitory Anemization of the Central Nervous System

N. A. Busygina

Department of normal physiology of Kharkov Medical Institute

Summary

The author studied the vascular and motor components of blood pressure in dogs before and after anemization of the central nervous system.

Anemization was induced by mass blood-letting with subsequent transfusion of the let blood (fig. 1).

After anemization the integral unconditioned reflex reaction decomposed. The motor component was preserved, while the vascular vanished (figs. 2, 3). The vanishing of the vascular component was of a temporary nature. The phase states were distinctly traceable during restoration of the vascular reaction. The general blood pressure level was unaltered.

The vanishing of the vascular reactions after anemization is evidently caused by inhibition of the vascular centres. Since the periods of anemization were short, inhibition embraced only the highest, most sensitive to hypoxia, levels. Hence the general blood pressure index, regulated by reflexes closing at a lower level, was unchanged.