

Метод відтворення експериментальної гіпертонії центрально-нервового походження у кроликів

Ю. О. Кривохацька

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного Інституту

В своїх дослідженнях, проведених в лабораторії І. П. Павлова, Єрофеева [2] показала, що при виробленні умовного слиновидільного рефлексу у собаки як умовний подразник можна використати сильний електричний струм, що викликав до утворення цієї реакції безумовний захисний рефлекс. Утворення такого умовного зв'язку починалось із застосування як умовного подразника слабого струму, який поступово підсилювали і доводили до надзвичайної інтенсивності, викликаючи при цьому замість безумовного захисного рефлексу позитивну харчову реакцію. Так безумовний захисний подразник був перетворений на умовний харчовий сигнал. Проте, змінюючи місця прикладання до поверхні шкіри подразних електродів, збільшуючи силу електричного подразника, Єрофеева викликала у собак тривалий невротичний стан.

В 1948 р. Приходькова [5], Мадієвський та Клебанов [3] відтворили у собак експериментальний невроз у поєднанні з високим артеріальним тиском, застосувавши «зрив» вищої нервової діяльності за типом експериментів Єрофеевої [2].

Тепер цей метод відтворення гіпертонії у собак на кафедрі нормальної фізіології Харківського медичного інституту загальноприйнятий [1, 5, 6, 7].

Ми намагалися викликати гіпертонію центрально-нервового походження у кроликів за типом експериментів, проведених на собаках Єрофеевою [2].

У всіх піддослідних тварин систематично вимірювали кров'яний тиск на центральній артерії вуха методом Гранта та Ротшільда в модифікації Є. К. Приходькової.

Постановка експериментів починалась з вироблення харчового умовного рефлексу на удари метронома з частотою 120 на хвилину. Безумовним подразником були кусочки буряка.

У перший день дослідження при ізольованій дії метронома на протязі 5 сек тварина у відповідь на умовний подразник проявляла орієнтовну реакцію: насторожувала вуха, оглядаючись навкруги. На третій-четвертий день тривалість ізольованої дії метронома подовжувалась до 15 сек. Умовний подразник застосовували п'ять-шість разів на день з інтервалом між подразниками в 3 хв.

В результаті у кроликів вироблявся умовний харчовий рефлекс на удари метронома. При достатньому закріпленні цього рефлексу вже сама ізольована дія метронома викликала у кроликів загальну рухову реакцію.

Потім до умовного звукового подразника (метронома) приєднували слабкий больовий подразник (електричний струм від санного апарата, який подавали на вуха з допомогою укріпленого затискача з електродами). При такій постановці дослідів ізольована дія метронома тривала, в дальші 15 сек приєднувався больовий подразник.

У перші дні така комбінація викликала відповідну захисну реакцію. Деякі кролики при цьому зовсім відмовлялись від їжі, артеріальний тиск у них підвищувався на 4—6 мм рт. ст. порівняно з верхньою межею норми.

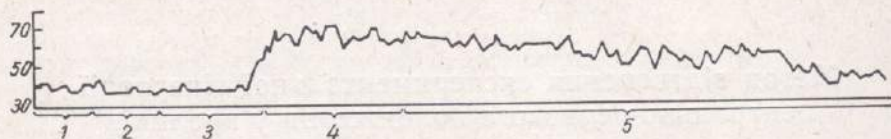
Поступово при збереженні тієї ж постановки експериментів на комбінацію двох подразників (метроном плюс електричний струм) вироблялась умовно-рефлекторна харчова реакція. В міру її закріплення електричний шкірний подразник вже не гальмував, а посилював умовно-харчову рухову реакцію. Захисна реакція була повністю загальмована.

Потім ми приступили до вироблення «зриву» вищої нервової діяльності. З цієї метою поступово збільшувалась сила електричного подразнення. Спочатку з підвищенням інтенсивності електричного подразнення збільшувалась і харчова реакція. При посиленні струму тварина енергійно реагувала на метроном, проте їжу брала ривками, ніби вихоплюючи її. Застосування сильного струму на восьмому-дев'ятому сполученні повністю гальмувало умовний харчовий рефлекс. Захисна реакція водночас різко посилювалась, як при ізольованій дії метронома, так і при безпосередній дії больового

подразника. Експериментальний невроз, який починався в цей період, супроводжувався підвищенням рівня артеріального тиску. На п'ятий-шостий день після початку «зриву» артеріальний тиск у всіх піддослідних тварин підвищувався на 10 мм рт. ст., на 10—11-й день — на 20 мм рт. ст. порівняно з початковим рівнем.

В нормі середній рівень артеріального тиску у піддослідних кроликів перебував у межах 40—48 мм рт. ст., в період «зриву» — в межах 66—68 мм рт. ст.

Наводимо криву рівня артеріального тиску у одного з експериментальних кроликів, з якої видно, що зрив у даного кролика зумовив появу досить високого рівня артеріального тиску, який перевищував вихідний нормальний рівень на 26 мм рт. ст. (в



Зміни рівня артеріального тиску в мм рт. ст. в нормі (1), при виробленні харчового умовного рефлексу на удари метронома (2), на удари метронома + електричний струм (3), на вироблення «зриву» вищої нервової діяльності (4), після закінчення «зриву» вищої нервової діяльності (5).

нормі середній рівень артеріального тиску становив $40,33 \pm 0,66$ мм рт. ст., при «зриві» — $66,29 \pm 0,79$ мм рт. ст.; різниця середніх показників артеріального тиску в нормі та при «зриві» статистично достовірна).

Експерименти на вироблення «зриву» вищої нервової діяльності тривали протягом місяця, а потім досліджували ділянку підвищеного артеріального тиску. У перший місяць після «зриву» рівень артеріального тиску був таким самим, як і в період «зриву», а потім у одних тварин артеріальний тиск нормалізувався до кінця другого, у інших до кінця четвертого місяця після закінчення «зриву».

Отже, проведені дослідження показали, що і у кроликів можна викликати гіпертонію центрально-нервового походження, здійснюючи «зрив» вищої нервової діяльності за типом експериментів Єрофеевої [2]. Відтворена гіпертонія характеризується досить високим рівнем артеріального тиску, швидкістю розвитку і стійкістю.

Розроблений і запропонований нами метод був успішно використаний Халеевою [7] для відтворення центрально-нервової гіпертонії у кроликів і дав аналогічні результати.

Література

1. Белоброва Е. Д.— Двигательная функция желудка и кровяное давление у собак с exper. неврозом, Канд. дисс. Харьков, 1964.
2. Ерофеева М. Н.— В кн.: Труды об-ва русских врачей за 1911—1912 г., СПб., 1912, 62.
3. Мадиевский Ю. М., Клебанов Р. Б.— В кн.: Тез. докл. II научн. сессии по пробл. гипертонич. болезни. Тбилиси, 1950, 12.
4. Омельчук Г. М.— Влияние коры головного мозга на желчеотделительную функцию печени. Канд. дисс., Харьков, 1952.
5. Приходькова Е. К.— Тез. докл. II научн. конфер. просв. пробл. кортико-висцер. патол., Л., 1950, 66; Тез. докл. II научн. сессии по пробл. гипертонич. болезни. Тбилиси, 1951, 12; Труды Ин-та клин. и exper. кардиол. Тбилиси, 1953, II, 253; В кн.: Научн. конфер. по разраб. в УССР проблем высш. нервн. деят. Тез. докл., К., 1954, 29; Тез. докл. на научн. сессии, посв. физиол. и патол. серд.-сосуд. сист., 1955, 20; VII з'їзд терап. Укр. РСР. Тез. доп., К., 1957, 176; В кн.: Гипертонич. болезни, атеросклероз и коронарная недостаточность. Докл. I итоговой научн. конфер. проблемной кардиол. лабор., Харьков, 1964.
6. Редько Н. И.— К механизму развития exper. гипертонии центрально-нервного происхождения., Харьков, 1959.
7. Халеева Л. Д.— Влияние exper. невроза на эвакуаторную функцию желудка нормальных собак и собак с удаленными околощитовидными железами. Канд. дисс., Харьков, 1955; Функция почек при exper. неврозе, сопровождающемся высоким артериальным давлением. Докт. дисс., Харьков, 1964.

Надійшла до редакції
20.II 1965 р.