

того-  
, ру-  
под-  
кіль-  
віду-ення  
спе-  
вста-  
мето-ентів  
е на-  
бесо-яких  
по-  
оло-  
репе-97.  
М.,  
офес.  
6.  
акції

ГУ

city,  
lices  
able  
The  
e to

УДК 612.822.3.087:616.85

## ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ СОБАК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ НЕВРОЗІ

А. М. Бражников

Кафедра нормальної фізіології Запорізького медичного інституту

Дослідами, проведеними в лабораторіях М. Н. Ливанова, П. С. Купалова, О. Б. Когана показано, що зрушення умовнорефлекторної діяльності при розвитку експериментального невротичного стану супроводжуються змінами електричної активності мозку. При цьому встановлено велику різноманітність зрушень електроенцефалограми при експериментальному неврозі: збільшення амплітуди біопотенціалів [2, 10, 13], появу швидких асинхронних коливань або розвиток повільної активності [13], появу епілептоїдних розрядів великої амплітуди [11]. Виявлено, що зміни біопотенціалів мозку виникають вже в ранньому періоді формування невротичного стану [6]. В цих дослідах, як правило, вивчали електричну активність кори великих півкуль головного мозку. Тільки в деяких працях вказано на участь підкоркових ядер у розвитку експериментального неврозу [3, 8, 11]. Метою наших досліджень було вивчення методом електрографії характеру та ступеня участі різних ділянок головного мозку та підкоркових утворень у розвитку хронічного порушення вищої нервової діяльності, викликаного перенапруженням вищих відділів центральної нервової системи.

### Методика досліджень

Досліди провадились на шести собаках за умов хронічного експерименту. Тваринам вживляли електроди з метою біполлярної реєстрації електричної активності мозку в кістки черепа над слуховою, зоровою та руховою ділянками кори головного мозку, а також у хвостате ядро, ретикулярну формaciю середнього мозку, медіальне ядро зорового бугра, латеральне та медіальне колінчасте тіло. Вживлення електродів провадилось з допомогою стереотаксичного приладу за атласом мозку собаки [16]. Після закінчення дослідів тварин забивали для макроскопічного контролю локалізації електродів. Реєстрацію електрограмами провадили з допомогою восьмиканального електроенцефалографа.

Вищу нервову діяльність тварин вивчали за рухово-захисною методикою В. П. Петровавловського. У собак виробляли умовні рефлекси на звукові подразники (постійний тон 1000 гц, переривчастий тон 2000 гц) і світло та диференціювану на постійний тон 500 гц. Підкріплення умовних подразників здійснювали електричним струмом правої передньої лапи. Коли собака підіймав лапу до визначеної висоти, він відключав подразнюючий струм. Час ізольованої дії умовного подразника 5 сек, безумовного — 2 сек. Пазу між подразниками становили 3 хв. Зрив вищої нервової діяльності викликали перенапруженням процесу збудження. Для цієї мети сила позитивних умовних звукових подразників була збільшена з 56 до 105 дБ, а їх тривалість подовжена до 10 хв.

### Результати досліджень та їх обговорення

У собак з виробленим стереотипом умовних рефлексів в усіх відвіденнях реєстрували нерегулярну низькоамплітудну (25—30 мкв) електричну активність переважанням інтенсивності бета-коливань (рис. 2, A). Умовні рефлекси у більшості собак носили тонічний характер, диференціювання була весь час нульовою (рис. 1, A). Після закріплення

стереотипу умовних рефлексів ми приступили до викликання у тварин експериментального неврозу. Слід відзначити, що одержання експериментальної патології вищої нервової діяльності з допомогою рухово-захисної методики пов'язано з деякими труднощами. Класичні методи, вжиті для цієї мети (зшибки, переробка сигнального значення умовних подразників) не приводили до бажаних результатів [5, 9]. В наших до-

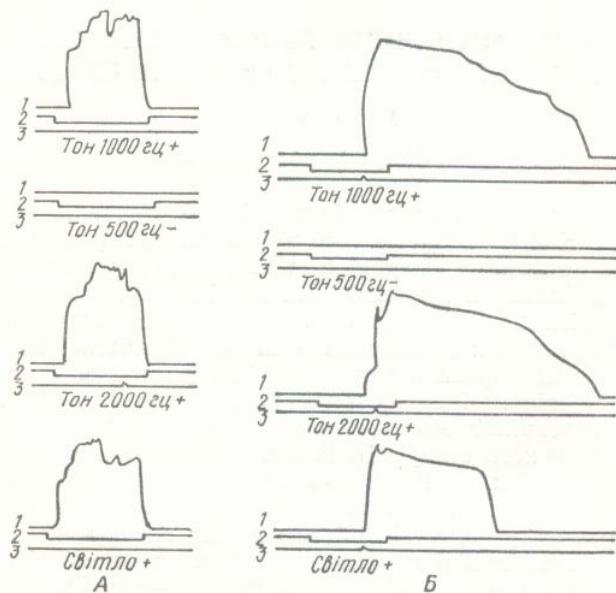


Рис. 1. Умовнорефлекторна діяльність собаки Макса в нормі (A) та при експериментальному неврозі (B).

1 — рухова реакція, 2 — відмітка умовного подразника, 3 — відмітка безумовного подразника.

слідах значне посилення та подовження часу дії позитивних умовних звукових подразників привело до стійкого порушення умовнорефлекторної діяльності, проте для цього був необхідний тривалий час. Вказаний метод застосовувався у різних собак на протязі 20—42 днів.

метод застосовувався у різних собак на проміжок 20—42 днів.

Багаторазове застосування сильних і тривалих умовних подразників викликало порушення вищої нервової діяльності та зміни електричної активності мозку, які розвивались у два періоди. В перші 7—14 днів умовнорефлекторна діяльність характеризувалась хаотичністю. Величини умовних рефлексів на всі позитивні подразники в різні дослідні дні зазнавали великих коливань, іноді знижуючись до нуля. Латентні періоди також коливались у великих межах. При цьому виявлялась тенденція до ослаблення умовнорефлекторної діяльності. Розгальмування диференціровок не спостерігалось. Така зміна високого та низького рівня умовнорефлекторної діяльності, очевидно, вказує на початок виснаження нервової системи. Періодичне виникнення гальмування умовних рефлексів запобігає глибокому виснаженню центральної нервової системи.

Електрична активність головного мозку в цей період відзначалась поліморфізмом і хвилеподібними змінами в різні дослідні дні, а іноді і за умов одного досліду (рис. 2, Б). В цей час можна було спостерігати періодичне зниження амплітуди коливань до 15—20 мкв, або її посилення до 50—60 мкв. Іноді в усіх відведеннях, але частіше в підкоркових структурах, реєструвались повільні коливання значної амплітуди (90—

100 мкв) частотою 3—4 кол/с в слуховій та руховій ділянці (20—25 мкв), і на такому фоні ливання (60—70 мкв, 3—5 зміни виражені в меншій мір поступовий розвиток повільно-

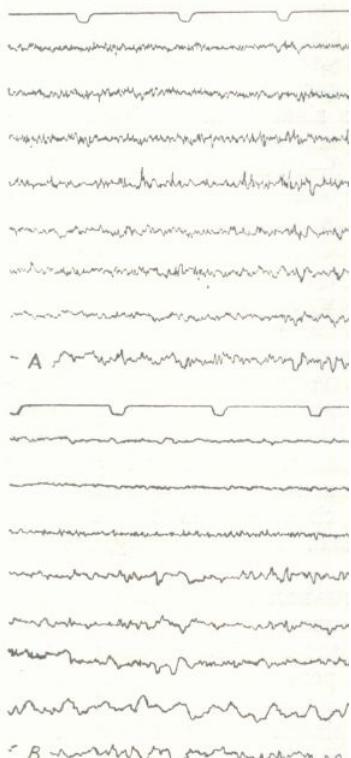


Рис. 2. Зміни електричної активності експериментальної макроподаної птиці

ду стали переважати в електріці зміни виявлялись насампередового бугра, а також у рети-

В другому періоді розвитку спостерігалася значна пригнічуюча змінність умовні рефлекси значення їх латентні періоди збільшилися. В цьому періоді характерним стало була тривала тонічна реагування на умовний сигнал (рис. 1, Б) у умовах, у процесі утворення рефлекса стасівки собаки.

варин  
пери-  
хово-  
етоди,  
овних  
их до-

100 мкв) частотою 3—4 кол/сек на протязі 2—6 сек. Наприкінці періоду в слуховій та руховій ділянках кори мозку дещо знизився вольтаж (до 20—25 мкв), і на такому фоні періодично з'являлися більш повільні коливання (60—70 мкв, 3—5 кол/сек). У зоровій ділянці кори мозку ці зміни виражені в меншій мірі. Серед підкоркових структур спостерігався поступовий розвиток повільних коливань, які наприкінці першого періо-

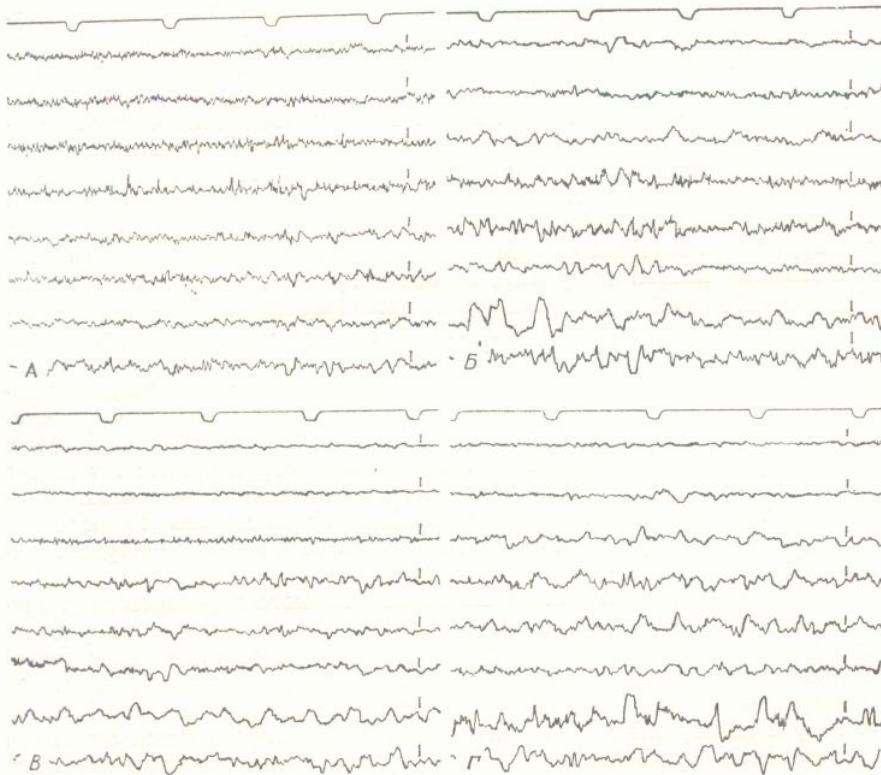


Рис. 2. Зміни електричної активності головного мозку собаки Макса в процесі розвитку експериментального неврозу.

Зверху вниз: відмітка часу (1 сек), рухова ділянка кори, слухова ділянка кори, зорова ділянка кори, медіальне колінчасте тіло, латеральне колінчасте тіло, хвостате ядро, ретикулярна формация середнього мозку, центральне медіальне ядро зорового бугра. Калібровка — 25 мкв. А — норма, Б — перший період зрину вищої нервової діяльності, В — другий період зрину вищої нервової діяльності, Г — після відпочинку.

ду стали переважати в електрограмі. Слід відзначити, що в усіх собак ці зміни виявлялися насамперед у центральному медіальному ядрі зорового бугра, а також у ретикулярній формациї середнього мозку.

В другому періоді розвитку порушень вищої нервової діяльності спостерігалась значна пригніченість умовнорефлексорної діяльності. Позитивні умовні рефлекси значно знизились або повністю загальмувались, їх латентні періоди збільшилися. Диференціювання залишилась стійкою. В цьому періоді характерним порушенням умовнорефлексорної діяльності була тривала тонічна реакція лапи-ефектора після закінчення дії умовного сигналу (рис. 1, Б). Такі реакції виникають і в нормальніх умовах, у процесі утворення умовного рухово-захисного рефлексу. Коли рефлекс стає стійким, собаки гальмують його водночас з виключенням

овних  
ектор-  
заний

язни-  
стріч-  
4 днів  
зличи-  
ні дні  
періо-  
денден-  
ня ді-  
рівня  
ажен-  
их ре-  
стеми.  
тається  
ноді і  
рігати  
силен-  
кових  
(90—

умовного сигналу [14]. Поява затяжної рухової реакції за умов експериментального неврозу може вказувати на посилення активності підкоркових структур, зв'язаних з регулюванням м'язового тонусу, в зв'язку з розвитком позамежного гальмування кори мозку. Змінилась і поведінка собак: відзначилося уповільнення рухливості, тварини неохоче йшли в камеру умовних рефлексів, слабко реагували на сторонні подразники.

При розвитку значних порушень вищої нервової діяльності електрограма стала значно менш варіабільною в різні дослідні дні, але можна було спостерігати подальші зміни, які були найбільш стабільними в слуховій та руховій ділянках мозку, де виявлялось значне пригнічення електричної активності (рис. 2, В). В цих відведеннях частота коливань залишалась значною (25—30 кол/сек), але спостерігалось ще більше зниження амплітуди біопотенціалів (до 8—12 мкв). Часто електрограма була сплощеного характеру. В підкоркових утвореннях зберігалається деяка хвилеподібність електричної активності на протязі одного досліду, але в меншій мірі, ніж у першому періоді розвитку неврозу. В центральному медіальному ядрі зорового бугра і ретикулярній формaciї середнього мозку реєструвались в основному повільні коливання (4—8 кол/сек) амплітудою 60—70 мкв. В дещо меншій мірі уповільнення електричної активності спостерігались у специфічних релейних ядрах слухового та зорового аналізаторів (медіальному та латеральному колінчастих тілах), де амплітуда коливань досягала 40—45 мкв, а частота — 10—16 кол/сек. У хвостатому ядрі повільна активність була менш виражена в порівнянні з іншими підкорковими структурами: інколи тут з'являлися спалахи веретеноподібної активності з частотою 30—32 кол/сек. По мірі продовження дослідів в усіх підкоркових утвореннях реєструвалось поступове посилення повільної високоамплітудної активності.

Таким чином, багаторазове вживання сильного звукового подразника, який мав умовне значення, викликало значне порушення умовно-рефлекторної діяльності, яке супроводжувалось змінами електричної картини мозку. Ці зміни проявлялися або в розвитку повільних високоамплітудних коливань і пригнічені високочастотної активності (в основному в підкоркових утвореннях), або в різкому зниженні амплітуди біопотенціалів, особливо в руховій і слуховій ділянках кори головного мозку. В останньому випадку, очевидно, спостерігалось більш виражене порушення діяльності нервових центрів, оскільки пригнічення електричної активності свідчить про більш значне порушення функціонального стану, ніж поява повільних коливань великої амплітуди [4, 7].

Відпочинок, наданий собакам на протязі 17—30 днів, не сприяв нормалізації умовно-рефлекторної діяльності. Таким чином, можна вважати, що у тварин розвинулось стійке хронічне порушення вищої нервової діяльності, експериментальний невроз, викликаний перенапруженням процесу збудження. Після відпочинку спостерігались наступні зміни електричної активності мозку (рис. 2, Г). В корі здебільшого реєструвалась сплощена електрограма, особливо в руховій та слуховій зонах. На цьому фоні іноді з'являлися повільні коливання амплітудою до 50 мкв. Слід відзначити уповільнення електрограм і зорової ділянки кори (5—7 кол/сек, 45—50 мкв), що свідчить про поширення позамежного гальмування на значну територію кори мозку. В підкоркових структурах ще більше посилилась повільна високоамплітудна активність, часто реєструвалась гіперсинхронізація біопотенціалів. Як видно з рис. 2, Г, зазначені зміни були особливо виражені в ретикулярній формaciї та центральному медіальному ядрі зорового бугра. У одного собаки після відпочин-

ку можна було спостерігати (до 250 мкв), які чергувалися з електрограмами.

З літератури відомо, що з умовами його виникненням і нервової діяльності [1, 2], сів пов'язується з порушенням лекторному механізму підкоркового обстановку навіть про що свідчать наступні зміни:

Таким чином, одночасно з змінами підкоркових та підкоркових структур змін біопотенціалів на вважати, що в основі стану лежить зниження медіальних рефлексів, викликане перенапруженням нервової системи. На ранніх стадіях зниження активності компенсаторних функцій розвиток у них хронічного тогенного значення. При цьому самперед коркові відділи які, порушення не обмежують підкоркові структури. При дальнішому зниженні активності мозку (ретикулярна форма системи), ніж специфічні структури тіла).

1. Аpter И. М.— В сб.: XVII
2. Бритван Я. М., Сафонов В. Г.— В сб.: О
3. Булыгин В. Г.— В сб.: О
4. Голубева Л. Я.— В сб.:
5. Гусева Е. Г.— В сб.: Труд
6. Данилов И. В.— Журн. в
7. Коган А. Б.— Физiol. журн.
8. Лагутина Н. И., Норк
9. Мартиненко А. Г.— Физiol.
10. Мосидзе А. З.— В сб.: Т
11. Семохина А.— Биоэлек
12. Федоров В. К., Яковл
13. Чукарина К. А.— Физиол.
14. Ширкова Г. И.— Журн. в
15. Яковлева Е. А.— Экспер.
16. Lim R., Liu C., Moffit field, 1960.

ку можна було спостерігати спалахи гігантських судорожних коливань (до 250 мкв), які чергувались з періодами різкого і раптового сплющення електрограмами.

З літератури відомо про велике значення зв'язку невротичного стану з умовами його виникнення для розвитку і відтворення порушень вищої нервової діяльності [1, 12, 15]. Обстановка камери умовних рефлексів пов'язується з порушенням ходу нервових процесів і по умовно-рефлексорному механізму підтримує порушення вищої нервової діяльності. У наших дослідах повернення тварин після відпочинку в стару експериментальну обстановку навіть ще більше посилює патологічний процес, про що свідчать наступні зміни електрографічної картини.

Таким чином, одночасне дослідження електричної активності деяких коркових та підкоркових структур мозку виявило закономірну динаміку змін біопотенціалів за умов експериментального неврозу. Можна вважати, що в основі одержаного в наших дослідах невротичного стану лежить зниження межі працездатності структур рухових умовних рефлексів, викликане перенапруженням вищих відділів центральної нервової системи. На ранніх стадіях формування неврозу відзначається нестійкість умовно-рефлексорної діяльності і поліморфізм електричної картини мозку, що відображає періодичне підвищення та зниження збудливості структур мозку. При дальшому розвитку неврозу настає виснаження компенсаторних функціональних можливостей нервових центрів і розвиток у них хронічного позамежного гальмування, яке набуває патогенного значення. При цьому в патологічний процес втягаються насамперед коркові відділи як умовного, так і безумовного рефлексів. Проте, порушення не обмежуються корою великих півкуль, а захоплюють і підкоркові структури. При цьому слід відзначити, що раніше і дещо сильніше на зрив вищої нервової діяльності реагують неспецифічні системи мозку (ретикулярна формація середнього мозку, дифузна таламічна система), ніж специфічні сенсорні ядра (медіальне і латеральне колінчасті тіла).

### Література

1. Аптер И. М.— В сб.: XVIII совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Л., 1958, 224.
2. Бритван Я. М., Сафонов Г. Б.— Вопр. патол. физiol. К., 1963, 44.
3. Будылин В. Г.— В сб.: Отчет. научн. конфер. Ставроп. мед. ин-та, Ставрополь, 1967, 71.
4. Голубева Л. Я.— В сб.: Труды Ин-та высш. нервн. деят. Сер. физiol. 1958, 3, 68.
5. Гусева Е. Г.— В сб.: Труды Ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 1956, 5, 25.
6. Данилов И. В.— Журн. высш. нервн. деят., 1956, 6, 5, 769.
7. Коган А. Б.— Физiol. журн. СССР, 1958, 44, 9, 810.
8. Лагутина Н. И., Норкина Л. Н., Сысоева А. Ф.— Пробл. физiol. и патол. высш. нервн. деят., 1970, 94.
9. Мартиненко А. Г.— Физiol. журн. АН УРСР, 1959, 5, 4, 509.
10. Мосидзе А. З.— В сб.: Труды Тбіл. ин-та усоверш. врачей, Тбіліси, 1967, 85.
11. Семиохина А.— Биоэлектрич. активн. коры голов. мозга и подкорковых образований во время эпилептиформного судорож. припадка и при экспер. неврозе. Автoref. дисс., М., 1958.
12. Федоров В. К., Яковлева В. В.— В сб.: Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, Л., 1949, 15, 364.
13. Чукарина К. А.— Физiol. журн. СССР, 1955, 41, 2, 161.
14. Ширкова Г. И.— Журн. высш. нервн. деят., 1958, 8, 3, 393.
15. Яковлева Е. А.— Экспер. неврозы, М., 1967.
16. Lim R., Liu C., Moffitt R.— A stereotaxic Atlas of the Dog's Brain. Springfield, 1960.

Надійшла до редакції  
10.VII 1972 р.

ELECTRICAL ACTIVITY OF BRAIN IN DOGS  
WITH EXPERIMENTAL NEUROSIS

A. N. Brazhnikov

*Department of Normal Physiology, Medical Institute, Zaporozhye*

Summary

Overstress in higher areas of the central nervous system evoked by an increase in duration and by intensification of conditioned sound stimuli resulted in the functional exhaustion of the corresponding nervous centres and in development of the experimental neurosis in dogs. The disturbances of the higher nervous activity are accompanied by changes in electrical activity of the brain cortex and some subcortical formations (reticular formation of the midbrain central medial thalamic nucleus lateral and medial geniculate bodies). Among the subcortical structures non-specific brain systems are involved into the pathologic process in the first place. The phase character in the changes of electrogram was found in formation of the neurotic state.

АДРЕНЕРГІЧНІ  
ЧЕРЕВНІ

А. Г. Загороднєва, Л.

Відділ фізіології вегетативної нервової системи ім. О. В. Більського Академії медичних наук України

Роль симпатичного відреакції на функції шлунка, а також чують цю функцію, що означає подразнення симпатичної ділення шлункового соку та гальмування шлункової секреції [27, 29, 30, 31, 34, 35, 37, 38]. Гальмування шлункової секреції відбувається в результаті впливів на секрецію шлунка, які значили, що секреція при цих умовах спостерігалися [11, 34, 36].

Неузгодженість результатів, пов'язана з неоднаковими дослідами.

Метою нашого дослідження було дослідження функцій нервової системи в експериментальній нейротичній хворобі.

Дослідження проведено в фаготомованих собаках з фістулами в гострих дослідах для наркозу. Для наркозу використовували синтетичний аналог атропіну — дитрофенілпіперидон (ДТП) [14]. Доза ДТП відповідно до ваги тварини вводилася внутрішньовенно в дозі 0,06 мг/кг. Після введення наркотика відбувається збудження симпатичної нервової системи, яке відбувається в результаті впливу симпатичного нервової системи на шлункові залози. Відбувається збудження симпатичної нервової системи, яке відбувається в результаті впливу симпатичного нервової системи на шлункові залози. Відбувається збудження симпатичної нервової системи, яке відбувається в результаті впливу симпатичного нервової системи на шлункові залози.

Подразнення черевного нерва виконувалося в результаті введення ерготаміну в дозі 0,05 мг/кг. Після введення ерготаміну відбувається збудження симпатичної нервової системи, яке відбувається в результаті впливу симпатичного нервової системи на шлункові залози. Відбувається збудження симпатичної нервової системи, яке відбувається в результаті впливу симпатичного нервової системи на шлункові залози.