

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

Вищу нервову діяльність тварин вивчали за рухово-захисною методикою В. П. Петровпавловського. У собак виробляли умовні рефлекси на звукові подразники (постійний тон 1000 гц, переривчастий тон 2000 гц) і світло та диференціювання 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. Паузи 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 відведеннях реєстрували нерегулярну низькоамплітудну (25—30 мкв) електричну активність переважанням інтенсивності бета-коливань (рис. 2, А). Умовні рефлекси у більшості собак носили тонічний характер, диференціювання була весь час нульовою (рис. 1, А). 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-

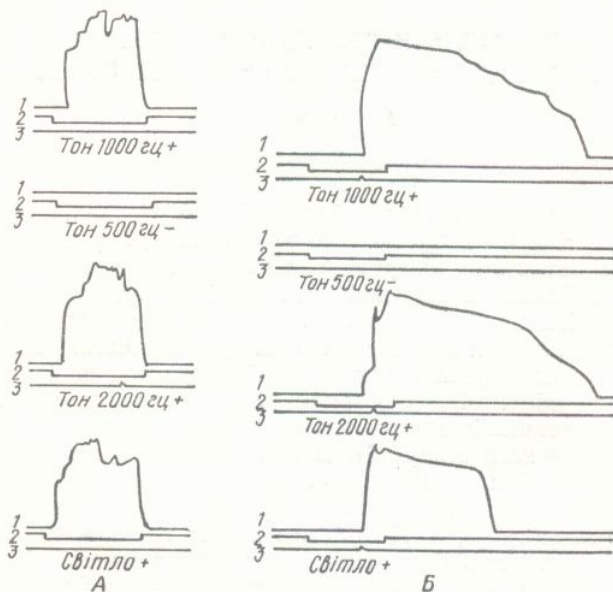


Рис. 1. Умовнорефлекторна діяльність собаки Макса в нормі (А) та при експериментальному неврозі (Б).

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.

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 диференцировок 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 хвилюподібними 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 наливання (60—70 мкв, 3—5 кол/с) зміни виражені в меншій мірі поступовий розвиток повіль-

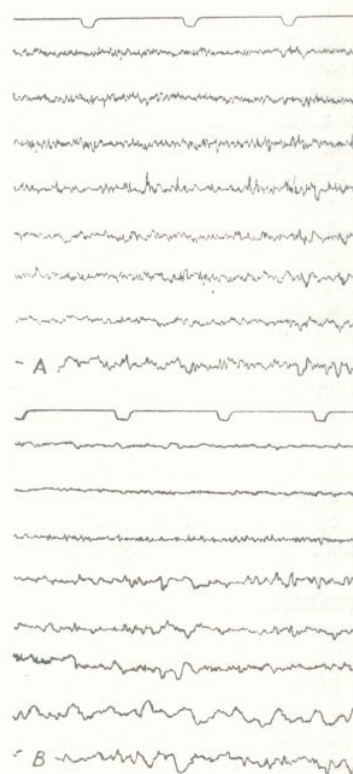


Рис. 2. Зміни електричної активності головного мозку при експериментальному неврозі.

Зверху вниз: відмітка часу (1 сек), рухові відведення, медіальне колюче тіло, латеральне колюче тіло, центральне медіальне ядро.

ду стали переважати в електричній активності зміни виявлялись насамперед у руховому бугрі, а також у ретикулярній формі.

В другому періоді розвитку експериментального неврозу спостерігалась значна пригніченість умовних рефлексів значних латентних періодів збільшувались. В цьому періоді характерним стало тривале тонічне реєстрування умовного сигналу (рис. 1, Б) умовних, у процесі утворення рефлексу стає стійким, собаки

варин
пери-
хово-
тоди,
овних
їх 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'являлись 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-

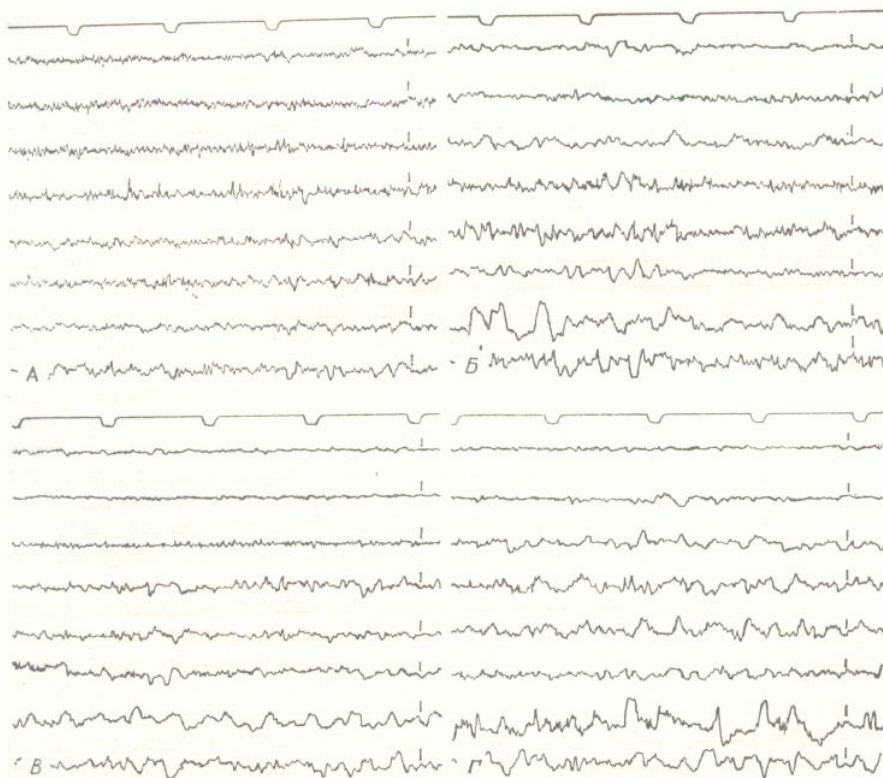


Рис. 2. Зміни електричної активності головного мозку собаки Макса в процесі розвитку експериментального неврозу.

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

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

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

овних
втор-
заний

азни-
стрич-
4 днів
лични-
ні дні
періо-
нден-
ія ди-
рівня
ажен-
их ре-
стеми.
галась
ноді і
рігати
силен-
кових
(90—

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

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 умовнорефлекторному механізму підтримує порушення вищої нервової діяльності. У наших дослідках 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 дослідках невротичного стану лежить зниження межі працездатності структур рухових умовних рефлексів, викликане перенапруженням вищих відділів центральної нервової системи. На ранніх стадіях формування неврозу відзначається нестійкість умовнорефлекторної 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 втягуються 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 (ретиккулярна 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. физиол. 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. физиол.* 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.— *Физиол. журн. СССР*, 1958, 44, 9, 810.
8. Лагутина Н. И., Норкина Л. Н., Сысоева А. Ф.— *Пробл. физиол. и патол. высш. нервн. деят.*, 1970, 94.
9. Мартиненко А. Г.— *Физиол. журн. АН УРСР*, 1959, 5, 4, 509.
10. Мосидзе А. З.— В сб.: *Труды Тбил. ин-та усоверш. врачей, Тбилиси*, 1967, 85.
11. Семиохина А.— *Биоэлектрич. активн. коры голов. мозга и подкорковых образований во время эпилептиформного судорож. припадка и при экспер. неврозе. Автореф. 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.— *Физиол. 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.

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.

АДРЕНЕРГІЧ ЧЕРЕВН

А. Г. Загороднева, Л.

Відділ фізіології вегет.
ім. О.

Роль симпатичного відділу функції шлунка, а також чують цю функцію, ще оцінюють подразнення симпатичного відділення шлункового соку та його секреції, а також гальмування шлункової секреції [12, 17, 22, 23, 31, 41, 42]. Гормонального сплетення і його впливів на секрецію шлунка значали, що секреція при різних умовах спостерігали [11, 34, 36].

Неузгодженість результатів, пов'язана з неоднаковими результатами дослідів.

Метою нашого дослідження є вивчення впливу на функціональну активність нервової системи в експерименті.

Дослідження проведені в г фাগотомованих собаках з фістул В гострих дослідіах для наркoзyдження симпатичної нервової си черевного нерва електричним ст (напруга 10 в, тривалість імпульс Контролем збудження симпатич чали антронним методом [14]. Д системи внутрім'язово вводили впливу симпатичної нервової си каторів (ергогаміну в дозі 0,06 лної — підкірним введенням 0,05

Подразнення черевного нер-
рез 20 хв після введення ерготам-
після того чи іншого впливу. У і-
дилась за допомогою скляних ел-
рез 20—22 год після останнього
шлунковими залозами. Пробі сл-
лабораторії Склярєва [22]. Досл-
визначали кислотність шлунково-
сину — в мг методом Ансона в н-
шлунка визначали нуклеїнові к-
(методом дифузного висовлюван-
нази та уретазі (методом Зелік-