

УДК 612:616.453

РОЛЬ ВИСНАЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ПОРУШЕННІ ДІЯЛЬНОСТІ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Б. А. Вартапетов, Г. Д. Судакова

Харківський інститут ендокринології та хімії гормонів

Закономірності процесів виснаження і відновлення, виявлені Г. В. Фольбортом і його школою [7, 8], є значним внеском у вивчення фізіології багатьох органів і систем та служать підставою для розробки заходів по відновленню і посиленню їх функціонального потенціалу.

Г. В. Фольборт переконливо показав, що «...стомлення при діяльності — це така ж характерна властивість функції живої тканини, як і сама діяльність, характерна для живого організму» [8] і що велике значення для процесів виснаження і відновлення має стан кори головного мозку.

Роль стану кори головного мозку для правильного розвитку процесів виснаження і відновлення діяльності слинної залози була показана працями Фуголь [8].

Виходячи з цих досліджень, значний інтерес становить питання про те, чи порушуються закономірності, встановлені для секреторного апарата, на інкреторні функції. Чи має значення виснаження центральної нервової системи для діяльності залоз внутрішньої секреції?

Ми вивчали значення стану кори головного мозку для функціональної активності кори надниркових залоз (глюкокортикоїдної і андрогенної функцій).

Методика досліджень

Досліди провадили в камері умовних рефлексів на дев'яти статевозрілих собаках (шести самцях і трьох самках). Про зміну стану вищої нервової діяльності (ВНД) ми судили за слиновидільними рефlekсами, використовуючи класичну харчову методику І. П. Павлова, і за вазомоторним — реєстрацією артеріального тиску і частоти пульсу на сонній артерії, виведеній у шкірний клапоть, як це описано нами раніше [1]. Крім того здійснювали реєстрацію артеріального тиску поза камерою, в спокійній для собак обстановці для виключення обстановочного рефlekсу та виявлення ступеня порушення функціональної вазомоторної регуляції. В зв'язку з визначенням завданням нашого дослідження, ми не спинятимемося докладно на характері змін артеріального тиску.

Функціональний стан кори надниркових залоз визначали за вмістом у периферичній крові і сечі 17-оксикортикостероїдів (17-ОКС) методом Зільбера — Портера в модифікації Юдаєва і Панкова [9] та Крехової [2] і 17-кетостероїдів (17-КС) у сечі методом Циммермана в модифікації Уваровської [4].

Як умовні позитивні подразники, на які вироблявся динамічний стереотип, ми застосовували світло електричної лампочки потужністю 25 вт, дзвоник високого тону, дзвоник низького тону. Останній в дальшому служив диференцировкою, яка полягала в тому, що підкріплення сухарями, яке слідувало за цим подразником, ніколи не супроводжувалось впливом електричним струмом.

Умове слиновиділення в поділках шкали брали до уваги за 20 сек ізольованої дії кожного подразника, потім за 10 сек спільної дії умовного і безумовного подразників і протягом 1 хв в період подачі підкріплення (20 г сухарів).

Інтервали між подразниками становили 2,5—3,5 хв.

Піддослідних тварин поділили на дві серії. До першої серії віднесли сім собак (№№ 1—7), у яких викликали зрив ВНД. До другої серії — двох контрольних собак (№№ 8, 9), які не зазнавали ніякого впливу, із збереженням динамічного стереотипу.

До зриву ВНД ми приступали після вироблення міцного стереотипу. Зрив ВНД відтворювали за типом дослідів Єрофеевої з тією різницею, що електрошкірне подразнення поєднувалось з безумовним харчовим подразником — підкріпленням сухарями. Порогову силу струму підбирали індивідуально для кожної собаки окремо. Час дії обчислювали моментом включення і виключення джерела електричного струму — генератора. Ефект вважали досягнутим, якщо собака підгортав лапу і скигив. Звичайно це відбувалось при напрузі 10—15—20 в. В дальшому ми почали застосовувати струм зрідка і лише слабкої напруги — 0,2—0,5 в, або обмежувались прив'язуванням електродів і звуком включення приладу для електрошкірного подразнення.

Результати досліджень

Результати наших дослідів наведені у табл. 1 і 2 у вигляді окремих протоколів дослідів і результатів визначення вмісту в крові і сечі 17-ОКС і 17-КС у собак спеціально без математичної обробки, щоб показати динаміку розвитку патології ВНД і функціонального стану кори надниркових залоз. Чітко виражена однонаправленість фактів також дозволила нам не вдаватися до математичного аналізу.

Обраний нами спосіб відтворення зриву ВНД тварини важко переносили, він швидко викликав виснаження центральної нервової системи, судячи з слиновидільних і вазомоторних рефлексів.

Вивчення стану ВНД собак першої серії показало, що вже після двох-трьох сполучень больового і харчового подразників наставали різкі зміни в порівнянні з вихідними і контрольними показниками в умовнорефлекторному і безумовному слиновиділенні. Вони значно зменшувались або повністю зникали. Відзначені коливання й вазомоторних рефлексів (табл. 1).

Змінилась поведінка собак. Після першого ж сполучення електрошкірного подразника з харчовим собаки перестали їсти під час досліду, а на силою вкладені в рот шматочки м'яса реагували негативно — виштовхували їх назад. Взагалі під час досліду собаки перебували в настороженому і сильно пригніченому стані.

Цікаво відзначити, що жодна з піддослідних тварин ні на початку розвитку у них неврозу, ні у більш віддалений час не проявила агресивної, дійсно захисної реакції. Собаки не упиралися, а наче намагались уникнути небезпеки, приймали позу тварин, які чекають на удар. Наведені нами протоколи дослідів (табл. 1) ілюструють ці дані.

Згодом, через один — п'ять місяців від початку зриву в аналогічних дослідах — порушення ВНД зросли, про що свідчили, насамперед, зміни в стані артеріального тиску і пульсу. Ці два показники стали ще більш непостійними. Періоди різких коливань рівня артеріального тиску (від високого до зниженого) і, особливо, частоти пульсу (від рідкого до частого) чергувались з їх інертністю, коли вони майже не змінювались у відповідь на будь-який із застосованих подразників. Виникла так звана зрівняльна фаза. З'явилися коливання і в умовнорефлекторному слиновиділенні: після абсолютних нулів спостерігалось значне слиновиділення. Але загальний стан собак у камері умовних рефлексів і поза неї, коли тваринам щось нагадувало умови експерименту, як і раніше, був пригніченим. У відповідь на будь-який звук, схожий на звук включення генератора, собаки приходили в тривожний стан. Вони справляли враження тварин, які втратили здатність до опору.

Отже, результати вивчення ВНД у собак у процесі розвитку неврозу показали наявність ранніх порушень у слиновидільних і вазомоторних рефлексах, а також погіршення загального стану тварин. Ми їх характе-

Слиновидільні і вазомоторні рефлекси у собаки №3

Подразник	Час включення подразника	Пауза (тривалість)	Прихований період, сек	Величина слиновидільних рефлексів, см шкали			Величина вазомоторних рефлексів				Примітка
				умовного (У)		безумовного (Б)	Артеріальний тиск		частота пульсу		
				20 сек	У+Б 10 сек		У	Б			
				20 сек	під час їди	В період паузи					
				До зриву ВНД — дослід № 10							
Дзвоник високого тону	12 год 23 хв	2'30"	15	2,5	10	34	100/100	100/108	100/116	Ість одразу, все	
Дзвоник високого тону	12 год 27 хв	2'30"	2	2,5	10	46	100/100	90/88	90/92	Ість одразу, все	
Світло	12 год 31 хв	2'30"	7	3,5	11	36	90/80	90/84	90/84	Ість одразу, все	
Світло	12 год 35 хв	2'30"	9	4	11	40	90/88	85/98	85/80	Ість одразу, все	
Дзвоник низького тону	12 год 40 хв		5	3	7	60	80/96	80/88	80/88	Протягом досліду собака стоїть спокійно. Жвава орієнтувальна реакція	

Артеріальний тиск поза камерою — 131 мм рт. ст.
Частота пульсу — 104 уд/хв

Перший день зриву ВНД — дослід № 25

Дзвоник низького тону	12 год 16 хв		1	8	1	0/струм	110/100	105/100	100/100	Не їсть
Дзвоник низького тону	30 сек		—	0	0	30/струм	105/100	100/88	100/84	Не їсть
Світло	12 год 21 хв	3'	—	0	0	0/струм	110/84	130/104	110/84	Не їсть
Світло	12 год 26 хв	3'30"	—	0	0	0/струм	110/72	130/108	120/96	Не їсть
Дзвоник низького тону	12 год 31 хв	3'30"	—	0	0	0/струм	120/96	105/120	85/120	Протягом досліду собака стоїть нерухомо. Пригнічений
Дзвоник низького тону	12 год 36 хв	3'30"	—	0	0	0/без струму				
Артеріальний тиск поза камерою — 120 мм рт. ст. Частота пульсу — 100 уд/хв										
Дзвоник високого тону	12 год 15 хв	3'30"	1	6	не відзначено	не відзначено	130/100	120/96	120/92	Не їсть. Пригнічений
Дзвоник високого тону	12 год 20 хв	3'30"	1	2	5	8/струм	130/160	130/68	100/88	Не їсть. Пригнічений
Світло	12 год 25 хв	3'30"	—	0	2	7/струм	100/60	105/72	105/76	Не їсть. Пригнічений
Світло	12 год 30 хв	3'30"	—	0	0	0/струм	100/68	110/68	110/64	Не їсть. Пригнічений
Дзвоник низького тону	12 год 35 хв		—	0	0	0/без струму	200/108	175/88	160/150	Не їсть. Пригнічений

Артеріальний тиск поза камерою — 175 мм рт. ст.
Частота пульсу — 116 уд/хв.

На струмі звук включення генератора підтягує лапу, тяжко стогне, потім впадає в дрімотний стан. Після досліду жадібно їсть.

Таблиця 2

Зміна вмісту 17-ОКС і 17-КС у кожного собаки окремо

Норма до зриву ВНД				На початку розвитку неврозу			
17-ОКС		17-КС		17-ОКС		17-КС	
Вільні у сечі, мг	Сумарні у сечі, мг	Вільні в крові, мкг	Сумарні в сечі, мг	Вільні в сечі, мг	Сумарні в сечі, мг	Вільні в крові, мкг	Сумарні в сечі, мг

Самки

0,25	0,77	—	—	0	0	—	1,08
0,24	0,32	—	—	0	0	—	0
0,87	1,73	—	1,1	0	3,64	—	0
0,56	2,82	—	0,72	0	0	—	0
2,91	1,50	—	1,54	0	0	—	0
0,34	0,73	—	1,9	0	0	—	0,082
0,088	0,4	—	0,71	0,027	0,35	—	0
0,27	0,16	—	2,25	0	0	—	0,89
1,0	1,37	—	1,12	0	0	—	0
0,84	6,22	—	0,83	0,21	0,43	—	0

Самці

0,13	0,43	1,53	0,42	0,92	1,27	0,6	1,84
0,10	0,14	2,75	0,51	0,41	0,19	0,84	0,98
0,043	0,032	0,57	2,62	0,28	0,37	0	1,17
0,20	1,09	3,56	1,43	0,26	0,54	0	0
0,74	0,55	0	0,60	0,18	0,29	7,48	1,0
0	0,07	13,0	1,02	0	0	2,71	0
0,037	0,33	19,9	0,43	0,29	0,19	6,0	0
0	0,23	10,79	3,47	0,40	0	8,44	0
0,09	0	0,348	0,56	0	0	6,74	0,98
0,018	0	1,96	0,98	0	0,11	0	0,42
0,11	0,17	13,56	4,45	0,40	0	7,22	0

Через 5 місяців після зриву ВНД

0	0	0	0
0	0	—	—
0	0	0	0
0	0	2,1	—
0	0	2,8	0
0	0	0	0

ризували як тварин з виснаженими нервовими ресурсами. У собак виник невроз на основі створеного комплексу негативних рефлексів зіткнення захисного і харчового, а також поява обстановочного рефлексу.

Вивчення глюкокортикоїдної і андрогенної активності кори надниркових залоз показало, що вже з самого початку зриву ВНД здійснювалися значні зміни вмісту 17-ОКС у крові та 17-ОКС і 17-КС в сечі, особливо у самок, у яких спостерігалось різке зниження екскреції із сечею 17-ОКС і 17-КС. У самців виявили незначне підвищення екскреції вільних фракцій 17-ОКС та зниження сумарних 17-ОКС і 17-КС із сечею та вмісту 17-ОКС у крові (табл. 2).

У період появи умовних слинних рефлексів, які свідчать про розвиток відновлення «робочого потенціалу» в клітинах кори головного мозку, виділення із сечею 17-ОКС і 17-КС дещо збільшилось. Проте вміст

17-ОКС у крові різко зменшився. Дослідження наявних можливостей кори надниркових залоз, проведене у цей період у чотирьох собак при одноразовому введенні 25 од. АКТГ, показало їх обмежені можливості. Реакція-відповідь спостерігалась тільки у одного собаки.

Наступний період знову супроводжувався погіршенням роботи кори великих півкуль та зниженням глюкостероїдної і андрогенної функції кори надниркових залоз (табл. 2).

Зіставляючи ступінь змін, що здійснюються в умовнорефлекторних слиновидільних і вазомоторних рефlekсах, зі змінами артеріального тиску поза камери умовних рефлексів, ми встановили, що значні порушення вищої нервової діяльності передували розвитку стійкої гіпертонії.

Обговорення результатів досліджень

З наведених експериментальних даних видно, що обраний нами спосіб створення зриву ВНД шляхом зіткнення захисної реакції з безумовною харчовою призводить до виникнення тяжкого неврозу. Цей невроз супроводжувався порушеннями умовнорефлекторних слиновидільних і вазомоторних рефлексів, розвитком гіпертонії та змінами функціонального стану кори надниркових залоз.

Особливістю перебігу даного неврозу було перебування тварин у вкрай пригніченому стані під час роботи з ними в камері умовних рефлексів. У собак відзначались низькі умовні та безумовні слинні рефлексі. Артеріальний тиск був лабільним.

Встановлені факти можна пояснити швидким розвитком у тварин позамежного гальмування внаслідок зіткнення двох життєво важливих рефлексів (захисного і харчового), що зумовило позитивне індукування підкоркового судинорухового центра — розвиток гіпертонії.

Розглядаючи дані про інкреторну функцію кори надниркових залоз у собак в зв'язку зі змінами, спостережуваними в одночасних дослідженнях вищої нервової діяльності під час розвитку у них неврозу, ми бачимо, що між двома згаданими системами (нервовою і гуморальною) існує певна залежність.

Свого часу [3], досліджуючи діяльність гонадотропної функції гіпофіза у світлі вчення Введенського про оптимум і песимум частоти і сили подразнення, ми зіткнулись з явищем значного посилення і дальшого пригнічення гонадотропної активності гіпофіза, що позначилося на стані статевого апарата кроликів. Це пригнічення настало після тримісячного подразнення зорового нерва тварин індукованим електричним струмом. Пояснення встановленому факту ми ще того часу знайшли в працях Г. В. Фольборта про виснаження і відновлення слинних залоз при їх діяльності.

Як відомо, праці Г. В. Фольборта [5—7] є продовженням розвитку ідей І. П. Павлова про суть гальмування, в період якого припиняється діяльний стан «попереджаються надмірно далекосяжні процеси функціонального зруйнування нервової клітини і створюються кращі умови перебігу процесів відновлення витрачених речовин» [6].

Процеси збудження і гальмування І. П. Павлов завжди пов'язував з процесами виснаження і відновлення та надавав великого значення необхідності глибокого вивчення взаємозв'язку цих явищ.

Оцінюючи результати наших досліджень, в яких спостерігалось своєрідне чергування між періодами низької і більш вираженої активності ВНД та інкреторною функцією кори надниркових залоз з точки зору основних положень Г. В. Фольборта, ми знаходимо обґрунтування в одному з правил Г. В. Фольборта: «Повторення виснажливих функці-

ональних навантажень може стати причиною розвитку двох протилежних станів організму. В тих випадках, коли діяльність здійснюється органом, який після навантаження встиг прийти в стан стійкої відновленості, він хронічно підвищує свою працездатність — здійснюється тренування органа. При триваючій виснажливій діяльності органа, який не прийшов у стан стійкого відновлення, останній процес помітно уражується: орган приходить у стан, який ми позначаємо як хронічне виснаження» [8].

У зв'язку з тим, що в наших експериментах «виснажливі функціональні навантаження» — систематичне підтримання умов, які сприяють розвитку зриву ВНД, тривали протягом довгого часу, ми не відзначали швидкого відновлення працездатності досліджуваних систем організму. Навпаки, їх стан можна віднести до явищ хронічного виснаження.

Одержані нами дані переконливо показують, що функціональний стан центральної нервової системи має велике значення для інкреторної діяльності кори надниркових залоз і, як раніше було показано [3], для гонадотропної функції гіпофіза.

Отже, закономірності процесів виснаження і відновлення, виявлені Г. В. Фольбортом, поширюються і на залози внутрішньої секреції.

Література

1. Вартпетов Б. А., Калмыкова К. М., Судакова А. Д. — Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1955, 2, 85.
2. Крехова М. А. — Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1960, 6, 2, 55.
3. Судакова А. Д. — Влияние различ. частоты и силы индукц. электрич. раздраж. зрит. нерва на некот. гормонообр. функции гипофиза. Автореф. дисс., Харьков, 1954.
4. Уваровская О. М. — Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1956, 2, 3, 110.
5. Фольборт Г. В. — Русский физиол. журн., 1924, 7, 1—6, 113.
6. Фольборт Г. В. — Природа, 1934, 10, 43.
7. Фольборт Г. В., Зольникова Н. К. — Физиол. журн. СССР. 1940, 49, 6, 12, 481.
8. Фольборт Г. В. — Избр. труды, К., 1962, 58, 321.
9. Юдаев Н. А., Панков Ю. А. — Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1958, 4, 2, 35.

Надійшла до редакції
7.X 1974 р.

ROLE OF EXHAUSTION OF FUNCTIONAL POTENTIAL OF BRAIN CORTEX IN DISTURBANCE OF ACTIVITY IN ADRENAL CORTEX

B. A. Vartapetov, A. D. Sudakova

Institute of Endocrinology and Chemistry of Hormones, Kharkov

Summary

It is shown that exhaustion of the functional potential of the brain affects the hormone formation in the adrenal cortex.

The studies performed confirm that the regularities established by G. V. Fol'bort have an effect on the hormone formation.