

В. И. ПОПОВ, Г. А. РЯЖКИН, Г. А. КАТАЕВА

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ШОКА У СОБАК С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Известно, что экспериментальные животные по-разному реагируют на болевые раздражения. Болевые раздражения одним можно наносить в течение нескольких часов и не получать у них состояния шока, у других, наоборот, оно возникает быстро и нередко заканчивается смертью животного. Можно считать также установленным, что такое неодинаковое отношение животных к болевым раздражениям зависит от различного функционального состояния их центральной нервной системы в момент нанесения раздражений. На ее изменение оказывают влияние кровопотеря, голодание, длительное охлаждение, утомление и другие неблагоприятные факторы.

Однако и в строгих условиях эксперимента, когда не имеют места неблагоприятные воздействия, животные также проявляют различную устойчивость к болевым раздражениям. Совершенно естественно возникло предположение, что в основе неодинаковой реактивности здоровых животных, по-видимому, лежат особенности функциональных свойств их центральной нервной системы в соответствии с учением И. П. Павлова о типах высшей нервной деятельности. С этой точки зрения представлялось весьма интересным изучить возникновение и течение шока у собак с известными различными типами высшей нервной деятельности.

Д. М. Гзгзян [3] и В. К. Кулагин [5] обратили внимание на различное течение шока и неодинаковое восстановление условных рефлексов после такого состояния у собак с разным типом высшей нервной деятельности. Д. М. Гзгзяном установлено, что в результате наложения кровоостанавливающего жгута на конечность происходит удлинение скрытого периода условного рефлекса в 5—10 раз, понижение величины условных (на 62—95%) и безусловных рефлексов (на 40—70%); можно было видеть углубление дифференцировочного торможения; наступало нарушение силовых отношений с появлением уравнительной, парадоксальной, наркотической и ультрапарадоксальной фаз. Полное восстановление нормальной деятельности коры головного мозга и подкорки наступает через 8—20 дней после воздействия.

Нарушение и восстановление баланса процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и их подвижность после кровопотери с наложением жгута на конечность у собак разного типа высшей нервной деятельности протекает различно. Более глубокие и продолжительные изменения функционального состояния больших полушарий наблюда-

Биологический журнал Армении, XIX, № 12—5.

ются у собак слабого типа. Патофизиологическим механизмом этих изменений можно считать нарушение взаимодействия и подвижности нервных процессов в коре головного мозга, что ведет к патологическим и функциональным изменениям во взаимодействии коры и подкорки.

В. К. Кулагиним [6, 7] отмечается, что у собак слабого типа запредельное торможение развилось под влиянием небольшой травмы. К. М. Быков [1] указывал на большое значение интероцепторов и центральной нервной системы в возникновении шока. Последние классические исследования К. М. Быкова и И. Т. Курцина [2] в области кортико-висцеральной патологии дают основания утверждать ведущее значение центральной нервной системы в патогенезе травматического шока. Авторами и их школой было доказано, что раздражение интероцепторов приводит к значительным изменениям функции центральной нервной системы, которые, в свою очередь, изменяют функцию внутренних органов. Нарушение функции сердечной деятельности, дыхания, кровообращения при шоке находит свое объяснение с точки зрения концепций учения о кортико-висцеральной патологии.

С целью исследовать особенности возникновения и течения шока у собак с различными типами высшей нервной деятельности, нами были поставлены опыты получения шока на 23 собаках с определенным заранее у них типом высшей нервной деятельности и силы нервных процессов. У 13 собак тип высшей нервной деятельности был определен классическим методом И. П. Павлова. У 10 собак была определена сила нервных процессов по предложенному Т. Ф. Комаровой [4] методу, основанному на определении разницы азота слюны у собак с разной силой нервных процессов.

Шок у собак получали раздражением седалищного нерва индукционным током, полученным через катушку Дюбуа-Реймонда. Источником тока была электрическая сеть с напряжением в 127 вольт. Между катушкой и источником тока выключался понижающий трансформатор. Количество замыканий первичной обмотки индукционной катушки равнялось 40 в 1 мин. Раздражение нерва производилось в течение 2 мин. с перерывом в 5 мин. для записи артериального давления и дыхания.

Возникновение шока констатировалось: по изменению реакции подопытных животных на окрик, стук по столу и др.; по снижению и исчезновению рефлексов (зрачковых, роговичных и др.); по падению кровяного давления (на $\frac{1}{3}$ по сравнению с исходным); по учащению пульса до 140—160 ударов и более; по уменьшению амплитуды сердечных сокращений; по изменению дыхания (одышка); по снижению температуры тела (на 0,5—1°).

В зависимости от типа высшей нервной деятельности и силы нервных процессов (силу нервных процессов определяли по методике Т. Ф. Комаровой) собаки нами были разделены на 3 группы.

Первая группа — собаки сильного возбудимого типа высшей нервной деятельности и собаки с сильным нервным процессом (12 собак).

Вторая группа — собаки сильного уравновешенного типа высшей нервной деятельности (2 собаки).

Третья группа — собаки слабого типа высшей нервной деятельности и собаки со слабым нервным процессом (9 собак).

Для анализа возникновения и развития шока у собак с различными типами высшей нервной деятельности из многочисленных признаков, характеризующих тяжесть шока, мы остановились на двух критериях: изменении артериального давления и выживаемости подопытных животных. При изучении изменений артериального давления мы определили время от начала раздражения седалищного нерва до начала падения артериального давления. Нам интересовало также время, прошедшее от начала раздражения седалищного нерва до снижения артериального давления на $\frac{1}{3}$ от исходного, то есть до развития состояния шока.

При анализе смертности от шока нами фиксировалось время гибели животного, а именно — гибель животного от шока на экспериментальном столе во время опыта, гибель животного от шока в первые двое суток после опыта и, наконец, выживаемость животных.

Таблица 1

Результаты получения шока у собак с различными типами высшей нервной деятельности и у собак с разной силой нервных процессов

Изменение состояния собак и исход	Собаки сильного возбужденного типа высшей нервной деятельности и собаки с сильным нервным процессом	Собаки сильного уравновешенного типа высшей нервной деятельности	Собаки слабого типа высшей нервной деятельности и собаки со слабым нервным процессом
Среднее время, прошедшее от начала раздражения нерва до начала падения артериального давления	10 мин.	25 мин.	38 мин.
Среднее время, прошедшее от начала раздражения нерва до снижения артериального давления на $\frac{1}{3}$ от исходного	56 мин.	69 мин.	115 мин.
Смерть на экспериментальном столе	7	1	2
Смерть в первые двое суток после опыта	2	—	—
Всего собак	3	1	7
Всего собак	12	2	9

Данные таблицы показывают, что: 1) падение артериального давления в результате раздражения седалищного нерва у собак сильного возбужденного типа высшей нервной деятельности и у собак с сильным нервным процессом начинается примерно в три раза быстрее, чем у со-

бак слабого типа высшей нервной деятельности и у собак со слабым нервным процессом. При этом у 3 из 9 собак этой группы артериальное давление вовсе не снизилось, несмотря на трехчасовое раздражение нерва;

2) у собак сильного возбудимого типа шок развивается примерно в 2,5 раза быстрее, чем у собак слабого типа высшей нервной деятельности;

3) среди собак сильного возбудимого типа и среди собак с сильным нервным процессом от шока на экспериментальном столе погибает более половины, а среди собак тормозного типа и среди собак со слабым нервным процессом погибли 2 собаки из 9 (четверть). Если принять во внимание и собак, погибавших от шока в первые двое суток после опыта, то можно видеть, что среди собак сильного типа (сильного возбудимого типа, сильного уравновешенного типа высшей нервной деятельности) погибло 10 собак из 14, почти три четверти. Среди же собак слабого типа высшей нервной деятельности и среди собак со слабым нервным процессом погибло от шока 2 из 9, то есть одна четверть. Это дает основание полагать, что собаки слабого типа в 2—2½ раза устойчивее к болевым раздражениям, чем собаки сильного типа высшей нервной деятельности.

Кафедра общей хирургии
Военно-медицинской ордена Ленина
академии им. С. М. Кирова
г. Ленинград

Поступило 20.II 1965 г.

Վ. Ի. ՊՈՊՈՎ, Գ. Ա. ՌՅԱՆՆԻՑ, Գ. Ա. ԿԱՏԱԵՎԱ

ՇՈՎԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ԵՎ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏԱՐՔԵՐ
ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՏԻՊԻ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Տարբեր բարձրագույն նյարդային տիպ ունեցող 23 շան մոտ շոկ ստացանելու նպատակով նստային նյարդաթելը զրգովել է ինյուլցիոն հոսանքով: Հաշվել է առնվել ոչ միայն բարձրագույն նյարդային գործունեության տիպը, այլև նյարդային պրոցեսների ուժը շոկի առաջացման և նրա բնթացքի բնորոշման համար: Շներից 13-ի մոտ նյարդային տիպը որոշվել է բոտ Ի. Պ. Պավլովի դասական եղանակի, իսկ 10-ի մոտ, Տ. Ֆ. Կոմարովայի մեթոդով՝ նյարդային պրոցեսների ուժը:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ նստային նյարդաթելի զրգոման պատճառով զարկերակային հնչման անկումը բարձրագույն նյարդային գործունեության ուժեղ զրգովող տիպով և ուժեղ նյարդային պրոցեսով բնութագրվող շների մոտ երեք անգամ ավելի արագ է, քան թույլ տիպի բարձրագույն նյարդային գործունեություն ունեցողների շարքին պատկանող շների մոտ: Դրան համապատասխան, առաջին իմքի կենդանիների կեսից ավելին

փորձասեղանի վրա սատկել են շոկի տրաջաղման ընթացքում, երկրորդ խրմ-
բում, փորձի միևնույն պայմաններում, սատկել են կենդանիների միայն մեկ
երրորդը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1947.
2. Быков К. М., Курци и И. Т. Кортико-висцеральная патология. Л., 1960.
3. Гэгзян Д. М. Тез. докл. научной сессии. По итогам работы академии за 1952 г. Л., 33—34, 1953.
4. Кемарова Г. Ф. Физиологический журнал СССР, т. 14, 5, 1958.
5. Кулагин В. К. Журн. высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, т. 6, 5, 1956.
6. Кулагин В. К. Физиологический журнал СССР, т. 42, 6, 1956.
7. Кулагин В. К. О ранней профилактике травматического шока и изменениях рефлекторной деятельности, вызванных механической травмой. Л., 1956.