

Т. Г. УРГАНДЖЯН

НОВЫЕ ДАННЫЕ О СОВМЕСТНОМ ВЛИЯНИИ АДРЕНАЛИНА И АМИНАЗИНА НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СОБАК

В связи с тем, что аминазин и адреналин имеют широкое применение как в медицинской практике, так и в экспериментальных исследованиях, возникает ряд вопросов по изучению их совместного влияния на высшую нервную деятельность. Этот вопрос представляет большой интерес, и в литературе имеются данные о различном действии адреналина и аминазина на условнорефлекторную деятельность [1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Интересные эксперименты Делла, Бонвале и Южелина [14] показали, что в циркулирующей крови адреналин не способен непосредственно воздействовать возбуждающим образом на кору больших полушарий головного мозга, а через ретикулярную формуляцию мозгового ствола он оказывает активирующее действие на корковую электрическую активность.

Из систематических исследований Ротбаллера [17] видно, что хлорпромазин (аминазин) действует на адренэргическую субстанцию ретикулярной формации.

В настоящей работе мы поставили цель изучить характер действия аминазина и адреналина на условнорефлекторную деятельность собак и возможность при введении одного из этих веществ купировать действие другого, т. е. выяснить, оказывают ли эти препараты антагонистическое влияние на деятельность коры больших полушарий головного мозга.

Опыты проводились на 8 собаках по двигательнo-оборонительной видоизмененной методике Петропавловского.

Условные раздражители применялись с интервалами 1—3 мин. в форме стереотипа, в котором два положительных раздражителя чередовались с одним дифференцировочным. За 15—90 минут до опыта собакам подкожно вводили 2,5% -ный раствор аминазина и 0,1% — адреналина. В основном наблюдения продолжались 3 ч. и более, а также в последующие дни до полного восстановления нормального фона условнорефлекторной деятельности. Повторные впрыскивания адреналина и аминазина производились не чаще, чем один раз в 15 дней. В контрольных же опытах, чтобы исключить влияние самой процедуры впрыскивания на условнорефлекторную деятельность, взамен испытуемых веществ под кожу вводился физиологический раствор. Записывались как двигательный, так и дыхательные компоненты целостной условнорефлекторной реакции.

Как показали опыты, применение больших доз аминазина (2—5 мг/кг) у большинства собак вызывало полное исчезновение положительных условных рефлексов (рис. 1). Исчезновение положительных условных рефлексов после применения аминазина можно объяснить адренолитическим действием его. Полученные фактические данные можно толковать как снижение тонуса коры больших полушарий головного мозга в результате ослабления влияния подкорковых образований.

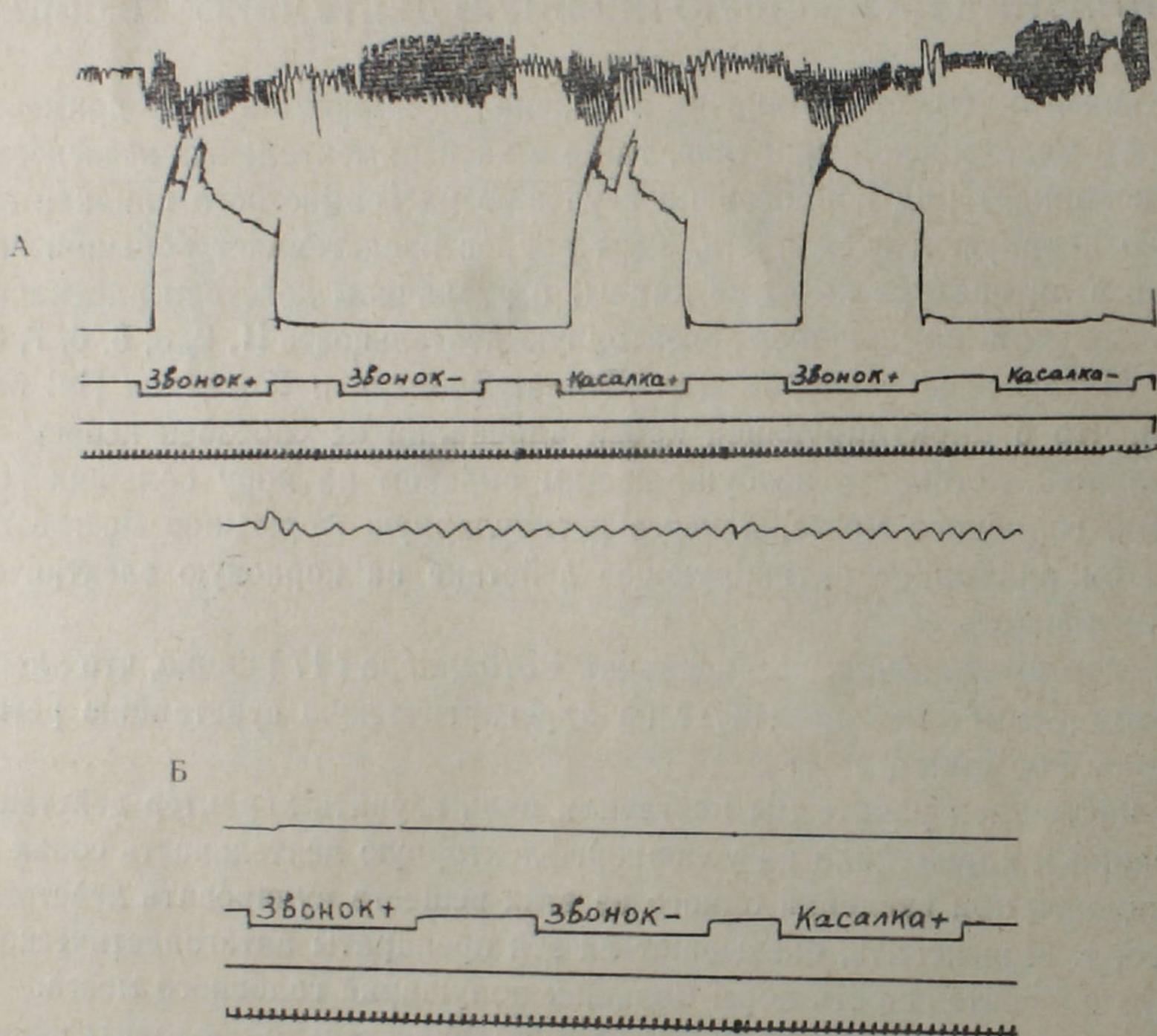


Рис. 1. Электрооборонительные условные рефлексы. А—до введения аминазина, Б—после подкожного введения аминазина в дозе 3 мг/кг. Сверху вниз: запись дыхательных движений грудной клетки, запись двигательной реакции лап, отметка условного раздражителя, отметка безусловного раздражителя, отметка времени (1 сек.). Знак плюс означает положительный раздражитель, знак минус—отрицательный.

В учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности важное место занимает положение о корково-подкорковых взаимоотношениях. Утверждая ведущую роль коры больших полушарий головного мозга в процессах высшей нервной деятельности, И. П. Павлов постоянно указывал на наличие взаимодействия коры и подкорковых образований и на большое значение исследования подкорковых структур, которые поддерживают деятельное состояние коры больших полушарий.

Выдвинутое И. П. Павловым положение о том, что подкорка непрерывно оказывает влияние на функциональное состояние коры, прекрасно иллюстрируют фактические данные, полученные нами при помощи

условных рефлексов с применением нейротропных фармакологических препаратов (аминазин). Как видно из приведенной кимограммы, дыхательный компонент целостной условнорефлекторной реакции стал более редким, спокойным, исчезло условнорефлекторное изменение. В наших опытах часто наблюдалась диссоциация между дыхательным и двигательным компонентами целостной условнорефлекторной деятельности (рис. 2). Эти данные представляют определенный интерес для изучения локализации торможения.

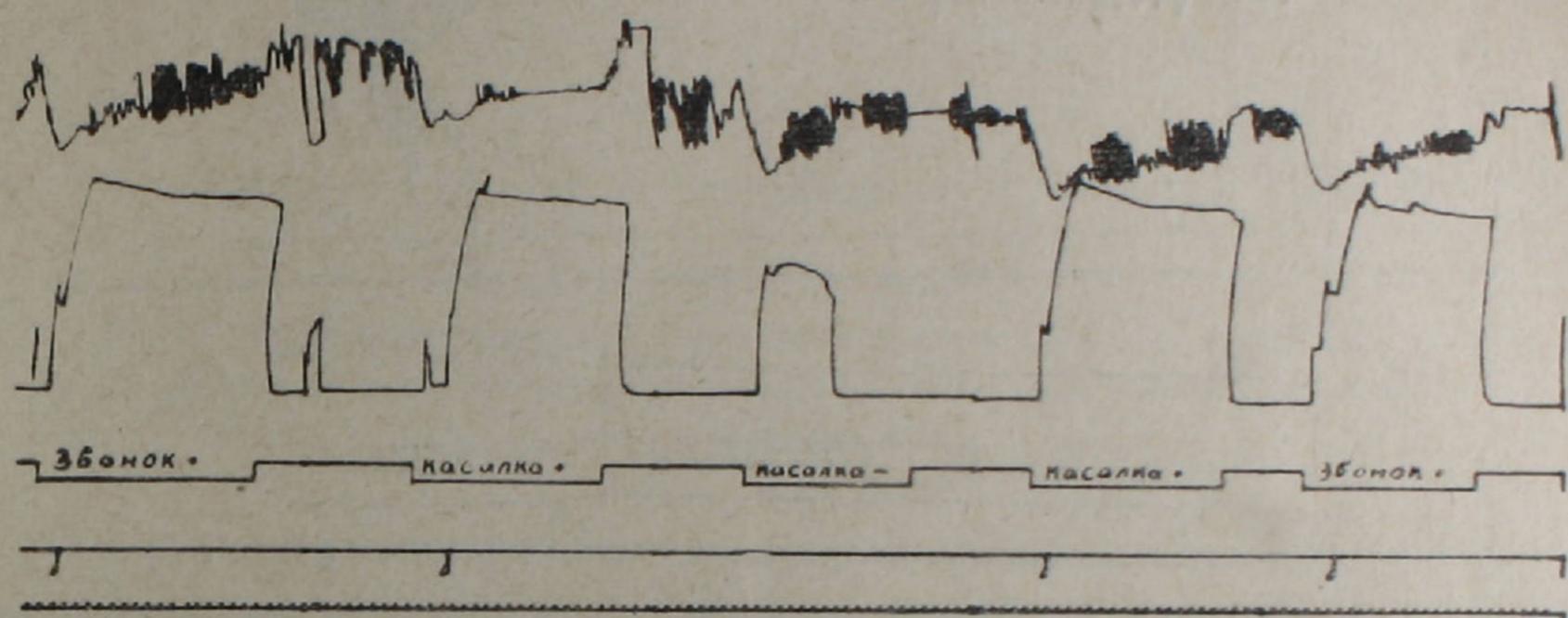


Рис. 2. Электрооборонительные условные рефлексы после подкожного введения аминазина в дозе 1 мг/кг. Обозначения те же.

Для выяснения силы тормозного процесса производилось угашение положительной условнорефлекторной реакции как до применения аминазина, так и на фоне аминазина. Как показали опыты, при изучении угасательного торможения оказалось, что аминазин, применяемый в малых дозах (0,5—1 мг/кг), способствует его усилению. Угашение положительных условных рефлексов у собак на фоне аминазина наступает в 5—6 раз быстрее, чем до его применения.

Продолжая исследования в этом направлении, во второй серии опытов мы изучали возможность купирования последствий влияния аминазина на электрооборонительные условные рефлексы при помощи подкожного введения 0,1%-ного раствора адреналина от 0,2 до 1 мг/кг. После введения адреналина подопытные собаки становятся более спокойными, у них учащается пульс и дыхание. После инъекции адреналина через 20—30 мин. снова появляются электрооборонительные условные рефлексы (рис. 3), которые держатся несколько минут, а потом опять развивается аминазиновый эффект. У всех подопытных собак сперва восстанавливается дыхательный компонент целостной условнорефлекторной деятельности, а затем — двигательный.

Как видно из приведенных кимограмм опытов, временно восстановленные электрооборонительные условные рефлексы почти ничем не отличаются от таковых, полученных до подкожного введения аминазина. Однако латентный период этих рефлексов несколько удлинен. Затем нам удалось установить, что если у животных после отмены аминазина для восстановления нормального фона условнорефлекторной деятельности

необходимо 2—3 дня, то после инъекции адреналина у всех собак уже на следующий день наблюдалось почти полное восстановление исчезнувших положительных условных рефлексов (рис. 4). Для полной характеристики условнорефлекторной деятельности собак до и после инъекции аминазина и адреналина был проведен ряд специальных проб. Угаша-

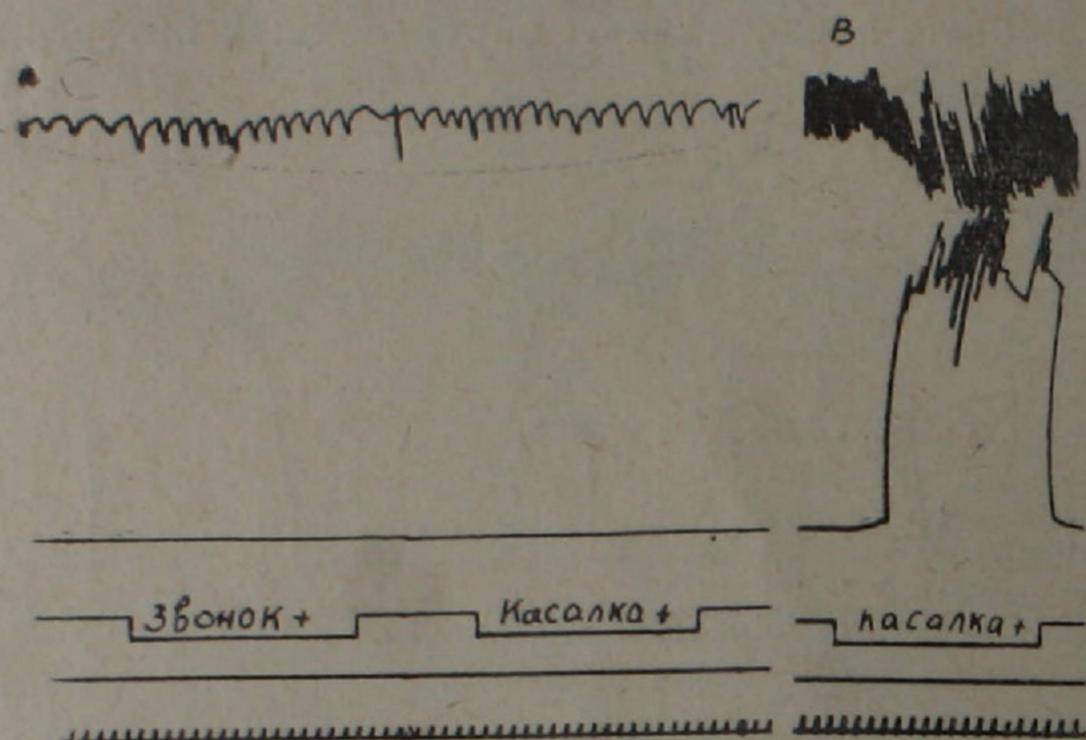


Рис. 3. Электрооборонительные условные рефлексы. А—после подкожного введения аминазина, Б—после введения адреналина. Обозначения те же.

лись и восстанавливались различные условные рефлексы, испытывалось последовательное торможение на положительные условные рефлексы от угасательного и дифференцировочного торможения, влияние сильного экстерораздражителя, перенапряжение внутреннего торможения (продолжительное действие дифференцировочного раздражителя в течение 2—3 мин.), «сшибка» между положительными и отрицательными рефлексами и т. д.

Как показали наши опыты, дифференцировка при этих условиях у большинства собак почти не нарушалась. Однако в единичных случаях после комбинированного введения на второй, третий день наблюдалось ослабление тормозного процесса. Это выражалось в частичном растормаживании дифференцировки в течение одного или нескольких последующих опытов. Что касается угашения положительной условнорефлекторной реакции, то она на фоне комбинированного применения аминазина и адреналина наступает очень медленно, а иногда совсем не удается получить полного угашения положительной условнорефлекторной реакции. Следует указать, что при комбинированном применении адреналина и аминазина у всех собак отмечалось выраженное изменение дыхательного компонента целостной условнорефлекторной реакции (учащение и углубление ритма и амплитуды дыхательных движений) на сигнальные раздражители и при межсигнальных двигательных реакциях.

Нам удалось также установить, что при комбинированном применении аминазина и адреналина эффект последнего всегда превалирует над эффектом аминазина и сохраняется довольно долгое время (больше 3—4 дней).

Приведенный фактический материал этой серии опытов подтверждает данные, ранее полученные А. В. Тонких [13] и сотрудниками о длительном действии адреналина в организме.

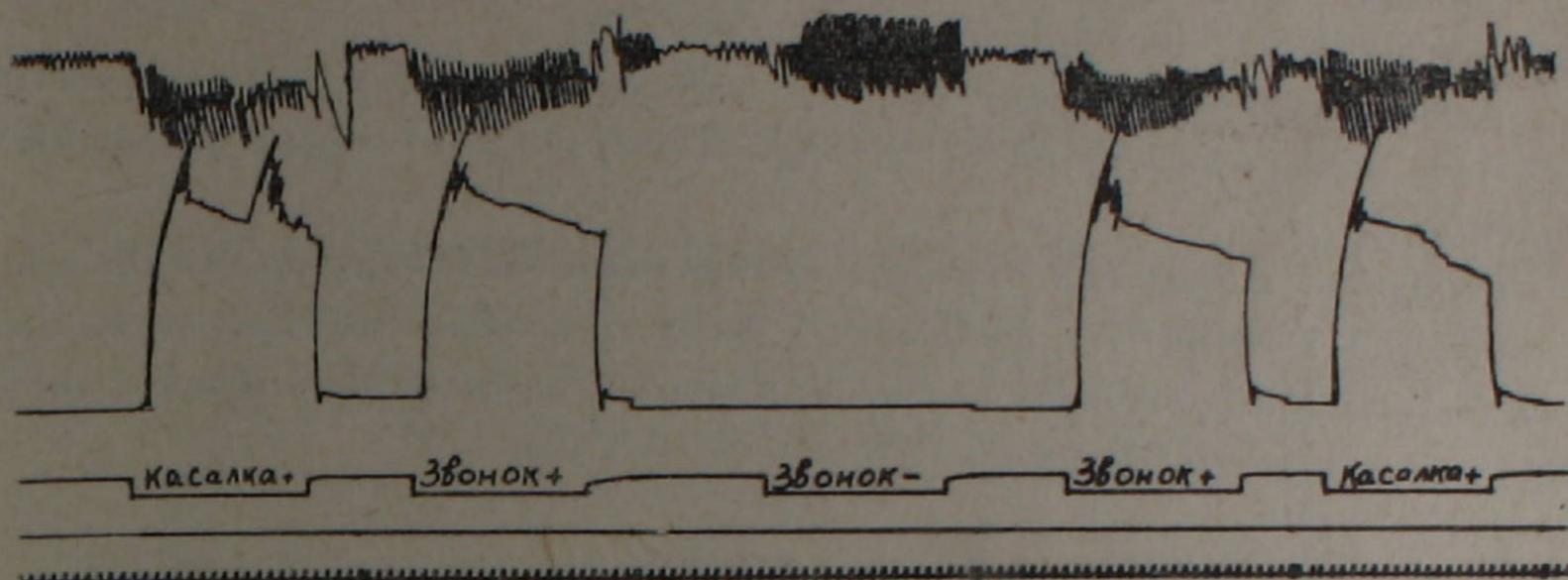


Рис. 4. Электрооборонительные условные рефлексы на следующий день после одновременного подкожного введения аминазина и адреналина. Обозначения те же.

Адреналин, введенный в кровь, примерно через 8—10 мин. исчезает из кровеносного русла [18]. Возникает вопрос, каким образом этот симпатомиметический медиатор обеспечивает длительное действие на условнорефлекторную деятельность подопытных собак. Для решения этого важного вопроса требуются дальнейшие исследования. Учитывая экспериментальные данные Кэнона [11], Анохина [4], Орбели [12], Моруцци и Мегоуна [16], Асратяна [5] и др. о значении симпатической нервной системы и адренэргического компонента восходящей активирующей системы ретикулярной формации мозгового ствола, мы допускаем, что действие аминазина и адреналина по электрооборонительной методике осуществляется на уровне ретикулярной формации ствола мозга, на которую аминазин и адреналин действуют в противоположных направлениях.

Институт физиологии
им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 1/VII 1964 г.

Տ. Գ. ՈՒՐԱՆՁՅԱՆ

ՆՈՐ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԵՎ ԱՄԻՆԱԶԻՆԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՇՆԵՐԻ ԲԱՐՁՐԱԳՈՒՅՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ի նկատի ունենալով այն հանգամանքը, որ ադրենալինը և ամինազինը ունեն լայն կիրառում ինչպես պրակտիկ բժշկության մեջ, այնպես էլ էքսպերիմենտալ աշխատանքներում անհրաժեշտություն առաջացավ ուսումնասիրելու այդ երկու ֆարմակոլոգիական պրեպարատների համատեղ ազդեցությունը շների բարձրագույն ներվային սիստեմի գործունեության վրա:

Կատարված փորձերը ցույց են տալիս, որ 2—5 մգ/կգ քաշին տրված ամինազինը լրիվ վերացնում են մշակված էլեկտրապաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսները:

Ամինազինի փոքր դոզաների ֆոնի վրա կատարվել է նաև մշակված դրական պայմանական ռեֆլեքսների մարում:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ամինազինի ֆոնի վրա մարման պրոցեսները նկատելիորեն արագանում են:

Երրորդ սերիայի փորձերում ամինազինից մարված պայմանական ռեֆլեքսները վերականգնվել են 0,1% ադրենալինի, 0,2—1 մգ/կգ լուծույթի ներարկումով:

Ստացված տվյալների հիման վրա եզրակացնում ենք, որ ամինազինը և ադրենալինը ազդում են բարձրագույն ներվային սխեմի գործունեության վրա հակառակ ուղղությամբ ուղեղի հիմքի ցանցային գոյացության ազրեներգիկ սուբստանցիայի միջոցով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агафонов В. Г. Журнал невропатологии и психиатрии, 1956, т. 56, 2, стр. 94.
2. Айрапетян А. А. Тезисы и рефераты докладов I Всесоюзного совещания по вопросам физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961, стр. 14.
3. Анохин П. К. Труды XX Международного конгресса физиологов. М., 1956.
4. Анохин П. К. Физиологический журнал СССР, 1957, т. 43, II, стр. 1072.
5. Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
6. Асратян Э. А. Журнал высшей нервной деятельности, 1955, т. 5, 2, стр. 187.
7. Асратян Э. А. Журнал высшей нервной деятельности, 1955, т. 5, 2, стр. 480.
8. Барышников А. Н., Виноградов В. М., Шанин М. Н. Тезисы докладов научного совещания физиологического отдела им. И. П. Павлова и отдела сравнительной физиологии и патологии ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.
9. Каминский С. Д., Савчук В. И. Журнал невропатологии и психиатрии, 1956, т. 52, 2, стр. 104.
10. Купалов П. С. Тезисы докладов научного совещания физиологического отдела им. И. П. Павлова и отдела сравнительной физиологии и патологии ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.
11. Кеннон В., Розенблют А. Повышение чувствительности денервированных структур. М., 1951.
12. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
13. Тонких А. В., Ильина А. И., Теплов С. И. Физиологический журнал СССР, 1959, т. 45, 7, стр. 753.
14. Dell P. M. Bonvallet et A. Hugelin, Jour. physiol. 1956, 48, 405.
15. Magon G. F., J. W. Mason. Am. Journ. physiol., 1958, 476.
16. Moruzzi G. and Magoun H. W. EEG clin Neurophysiol., 1956, 8, 603.
17. Rotballer A. B. EEG clin Neurophysiol., 1949, 1, 455.