

icks. Whales, Dolphins and Porpoises. Angeles, 1966.

— Compt. Rend. Acad. Sci. Fr., 1969,

4, 2, 1052.  
47, 121.

28, 3.  
ress, 1962,  
689.

illet., 1961, 120, 2, 1631.

poises. Univ. of California Press, 1966.  
ie Function on the Spermaceti Organs  
Oceanic In-te of Hawaii, 1970.

elles Archives du Museum d'Histoire

ovitates, 1933, 667, 1.

Porpoise Voices. A phonograph record  
In-te, 1962.  
don, 1962.

e, 1957, 180, 4580, 291.

Надійшла до редакції  
10.VIII 1972 р.

## VISUAL PERCEPTION

Y CACHALOT

Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev,  
Academy of Sciences, USSR, Moscow

a number of its morphological specific  
tions is analyzed in the aspect of their  
cular frequency acoustic characteristics  
result the organ is described providing  
which is generated and actively directed  
ments which are an equivalent of the  
process of evolutionary transformations  
re the animal practically hunts under  
function is eliminated. The regressive  
divergence of the eyes in the process  
in the complete absence of the visual  
mentioned above. Simultaneously the  
for sound were advanced the acoustic  
with active absorption of sound were  
of its structure and function is similar  
al image takes place in it with using  
ed by the cachalot.

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

### ВПЛИВ НЕМБУТАЛОВОЇ АНЕСТЕЗІЇ НА СЕРЦЕВИЙ ВИБРОС У КІШОК

О. Я. Євтушенко, Г. Т. Мотін, С. Я. Євтушенко

Кафедра патологічної фізіології і кафедра нормальної фізіології  
Кемеровського медичного інституту

УДК 612.13

При дослідженні серцево-судинної системи найчастіше користуються нембуталом [17], проте багато аспектів його впливу на гемодинаміку досі залишаються нез'ясованими. Зокрема, є дані про відсутність змін серцевого вибросу [17], збільшення його [8] або зменшення [7, 13]. Суперечливість результатів та відсутність даних щодо впливу нембуталу на гемодинаміку у кішок послужили підставою для проведення нашого дослідження.

### Методика досліджень

Проведено дві серії експериментів на кішках вагою 2,0—3,5 кг. Хвилинний об'єм серця (ХОС) визначали з допомогою терморозведення [5, 10] в описаній раніше модифікації [2]. У першій серії (13 дослідів) кішкам за 3—12 днів до експериментів імплантували поліетиленові катетери в сонну артерію і зовнішню яремну вену для визначення серцевого вибросу [1]. ХОС і частоту серцевих скорочень реєстрували у нефіксованих тварин, яких тримали на руках. Потім у вену вводили основну наркотичну дозу нембуталу (35 мг/кг) на ізотонічному розчині. Згодом для підтримання рівня анестезії (III<sub>1-2</sub>) щогодини ін'єкували додаткові дози 3—5 мг/кг. Реєстрацію показників здійснювали через 15 хв протягом 3 год. Експерименти другої серії (10 дослідів) виконані на фіксованих тваринах, виділення і катетеризація судин у яких здійснювалась під місцевою новокаїновою анестезією. Для стабілізації показників тварин витримували протягом 30—40 хв, після чого починали дослідження. Нембутал вводили так само, як і в першій серії. Крім ХОС, частоти серцевих скорочень і систолічного об'єму (СО) в дослідях другої серії реєстрували тиск крові в стегновій артерії (САТ) і центральний венозний тиск (ЦВТ); обчислювали загальний периферичний опір судин (ЗПО) в дин·сек·см<sup>-5</sup>. На період дослідження кров стабілізували введенням у вену гепарину (400—500 од/кг). Температуру наркотизованих тварин підтримували на рівні, близькому до вихідного. Результати досліджень оброблені статистично з використанням критерію Ст'юдента (*t*) і Вілкоксона (*T*) [4].

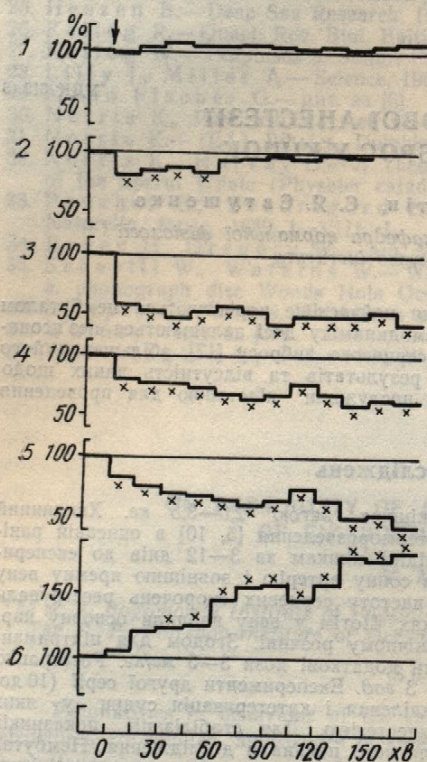
### Результати досліджень та їх обговорення

У таблиці наведені результати першої серії дослідів. Одразу після введення анестетика відбувається зниження ХОС, пов'язане з уповільненням серцевих скорочень і зменшенням СО. Поступово серцевий виброс нормалізується і підтримується на рівні, близькому до вихідного, внаслідок деякого почастішання серцевих скорочень, при зниженому систолічному об'ємі. Короткочасне зменшення ХОС відбувається після введення доз нембуталу, які підтримують рівень анестезії (звичайно на початку другої і третьої години).

Вихідні показники гемодинаміки в дослідях другої серії характеризувались такими величинами ( $M \pm m$ ): ХОС  $167 \pm 13,5$  мл/кг; СО  $0,80 \pm 0,08$  мл/кг; частота серцевих скорочень  $213 \pm 8,7$  за 1 хв; САТ  $148 \pm 5,1$  мм рт. ст.; ЦВТ  $62 \pm 11,3$  мм водн. ст. Ін'єкція нембуталу (див. рисунок) приводила до зменшення ХОС переважно внаслідок зниження СО; частота серцевих скорочень практично не змінювалась. Водночас знижувались САТ і ЦВТ. Проте, якщо САТ через 1 год повертався до контрольних показників внаслідок периферичної констрикторної реакції (підвищення ЗПО), то ЦВТ залишався зниженим протягом усього періоду спостереження.



Отже, вплив нембуталу на гемодинаміку у різних умовах експерименту виявився неоднозначним. У заздалегідь оперованих тварин відбувається короткочасне зменшення ХОС після ін'єкції нембуталу в дозах, що підтримують рівень анестезії. У тих випадках, коли підготовка тварин здійснюється безпосередньо перед введенням нембуталу, серцевий виброс зменшується та залишається зниженим протягом усього періоду спостереження. Привертають увагу насамперед відмінності вихідних показників. Більша частота серцевих скорочень у дослідів другої серії свідчить про підвищену активність симпатико-адреналової системи. Водночас ХОС, який звичайно збільшується за цих умов [3], виявився меншим. Це може бути пов'язано зі значним прискоренням серцевих скорочень. Як відомо, при збільшенні частоти серцевих скорочень понад оптимальний рівень ХОС знижується [3]. Обчислення коефіцієнта кореляції між частотою серцевих скорочень і ХОС за 25 вихідними даними дослідів першої серії показало, що між цими показниками існує зворотний зв'язок ( $r = -0,434$ ;  $m_r = \pm 0,175$ ;  $p < 0,05$ ). Певне значення для реєстрації зниженого серцевого вибросу могла мати також відмінність в експериментальній техніці, а саме виключення басейну стегнової артерії.



Підвищення вихідної активності симпатико-адреналової системи, яке могло бути пов'язано з впливом стрес-факторів підготовчої процедури (імобілізація та ін.), а

Гемодинамічні показники в динаміці нембуталової анестезії у кішок.

1 — частота серцевих скорочень, 2 — артеріальний тиск, 3 — центральний венозний тиск, 4 — хвилиний об'єм серця, 5 — систолічний об'єм, 6 — загальний периферичний опір судин. Стрілкою позначене введення основної наркотичної дози нембуталу. (Хрестиками позначено  $p < 0,05$  щодо вихідних даних, за критерієм  $t$ ).

також травматичні нашарування (хірургічне втручання), виявились, очевидно, основними причинами значного і стійкого зменшення ХОС під час анестезії. Зіставлення наших експериментів з дослідями, проведеними в умовах, коли не виключався вплив аналогічних факторів [15], показало близькість одержаних даних. З іншого боку, дані наших дослідів, проведених за умов максимально обережної підготовчої процедури, збігаються з результатами близьких за технікою експериментів на інших тваринах [12, 14]. Проте є й деякі відмінності, що стосуються, в основному, серцевого ритму. Так, у дослідях Корнера з співавторами [12], проведених на кроликах, частота серцевих скорочень після введення нембуталу збільшувалась, а короткочасне зниження ХОС було пов'язане з ослабленням скоротливої здатності міокарда. Тахікардія в умовах нембуталової анестезії відзначена також у собак і мавп [7, 11, 14].

Відмінності в показниках серцевого ритму, можливо, пов'язані з видовими особливостями тварин. Низький тонус блукаючих нервів або навіть відсутність постійного тону у кішок [6] не виявляє характерного для нембуталу ваголітичного ефекту [9, 16] при одночасному пригніченні симпатичної активності. Це не виключає можливості прямого гальмівного впливу анестетиків на серце і судини. Проте як відомо [12], в дії нембуталу на серцево-судинну систему переважає вегетативний компонент. Поступове наростання симпатичної активності в міру ослаблення парасимпатичного ефекту супроводжується периферичною констрикторною реакцією і прискоренням серцевих скорочень. Аналогічні, але менш виразні зрушення відзначаються й після введення додаткових доз анестетиків.

Отже, проведене дослідження свідчить про відсутність значних змін серцевого вибросу під час нембуталової анестезії у кішок. Після короткочасного зменшення сліду за введенням анестетика хвилиний об'єм серця відновлюється переважно вна-

## Частота серцевих скорочень, хвили нембутал

| Досліджувані показники | Вихідні дані | 15    |
|------------------------|--------------|-------|
| ЧСС за хв              | M            | 182   |
|                        | $\pm m$      | 9,4   |
|                        | p            | <0,02 |
| ХОС мл/кг              | M            | 205   |
|                        | $\pm m$      | 6,7   |
|                        | p            | <0,01 |
| СО мл/кг               | M            | 1,17  |
|                        | $\pm m$      | 0,09  |
|                        | p            | <0,5  |

| Досліджувані показники | Вихідні дані | 105  |
|------------------------|--------------|------|
| ЧСС за хв              | M            | 182  |
|                        | $\pm m$      | 9,4  |
|                        | p            | <0,5 |
| ХОС мл/кг              | M            | 205  |
|                        | $\pm m$      | 6,7  |
|                        | p            | <0,5 |
| СО мл/кг               | M            | 1,17 |
|                        | $\pm m$      | 0,09 |
|                        | p            | <0,1 |

Примітка. ЧСС — частота серцевих скорочень.  
\*  $p < 0,05$  щодо вихідних даних (критерій  $t$ ).

слідок прискорення серцевих скорочень. Зіставлення з дослідженнями в гострому експерименті свідчить про те, що супутні фактори (імобілізація, хірургічне втручання) є однією з причин його зменшення. Це, очевидно, є однією з причин зменшення ХОС під час нембуталової анестезії на гемодинаміку.

1. Берштейн С. А., Ільчевич А. М., 1969.
2. Боровских Л. Г., Евтушенко О. Я., 1970, 56, 11, 1648.
3. Гайтон А. — Минутный объем сердца, 1967, 53, 3, 3.
4. Гублер Е. В., Генкин А. — Статистика для оценки различий, М., 1969.
5. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Физiol. журн. СССР, 1967, 53, 3, 3.
6. Смирнов А. И. — Роль тонууса сердца, М., 1967.
7. Abel F., Waldhausen J. — J. Amer. vet. med. Ass., 1967, 92, 1, 1.
8. Barlow G., Knott D. — Amer. J. Pharmacodyn. Ther., 1956, 58, 45.
9. Daniel E., Fulton J., Hiddell, 1956, 58, 45.



різних умовах експерименту виявився підтримують рівень анестезії. У тих безпосередньо перед введенням нембуталу частота серцевих скорочень знижена порівняно з показниками другої серії свідчить про підвищення ХОС, який звичайно збільшується за цих умов [3], виявився меншим. Це може бути пов'язано зі значним пригніченням частоти серцевих скорочень при введенні нембуталу. Як відомо, оптимальний рівень ХОС знижується при введенні нембуталу. Зниження частоти серцевих скорочень і ХОС за 25 хвилин дослідів першої серії показує, що між цими показниками існує зв'язок ( $r = -0,434$ ;  $m_r = 0,175$ ;  $p < 0,05$ ). Певне значення для цієї зниженої серцевої вибірки мають також відмінності в експериментальній техніці, а саме виключення багаторівневої артерії.

Відхищення вихідної активності симпатичної системи, яке могло бути пов'язане з впливом стрес-факторів підготовки (імобілізація та ін.), а

динамічні показники в динаміці нембуталової анестезії у кішок.

Частота серцевих скорочень, 2 — артеріальний тиск, 3 — центральний венозний тиск, 4 — об'єм серця, 5 — систолічний об'єм, 6 — периферичний опір судин. Стрілками позначено основні наркотичні дії нембуталу. (Хрестиками позначено  $p < 0,05$  у вихідних даних, за критерієм  $t$ ).

яння), виявились, очевидно, основними факторами під час анестезії. Зіставлення умов, коли не виключався вплив стрес-факторів, з іншого боку, дозволяє обережно підготувати процес експериментів на інших тваринах, в основному, серцевого типу, проведених на кроликах, частота серцевих скорочень, а короткочасне зниження частоти міокарда. Тахікардія у собак і мавп [7, 11, 14].

можливо, пов'язані з видовими особливостями нервової системи або навіть відсутність поного для нембуталу вагальних впливів на серце і судини. Проте як відомо, переважає вегетативний компонент у міру ослаблення наркотичного впливу реакцією і прискоренням серцевої діяльності, й після

відсутність значних змін серцевої діяльності. Після короткочасного зменшення частоти серцевих скорочень частота серцевих скорочень переважно вна-

Частота серцевих скорочень, хвилинний об'єм серця і систолічний об'єм в динаміці нембуталової анестезії ( $n = 13$ )

| Досліджувані показники | Вихідні дані | Час у хв з моменту введення нембуталу |       |      |      |      |       |      |
|------------------------|--------------|---------------------------------------|-------|------|------|------|-------|------|
|                        |              | 15                                    | 30    | 45   | 60   | 75   | 90    |      |
| ЧСС за хв              | <i>M</i>     | 182                                   | 153   | 172  | 195* | 194  | 198*  | 196  |
|                        | $\pm m$      | 9,4                                   | 6,8   | 7,1  | 9,3  | 10,3 | 9,1   | 9,3  |
|                        | <i>p</i>     |                                       | <0,02 | <0,5 | <0,5 | <0,5 | <0,5  | <0,5 |
| ХОС мл/кг              | <i>M</i>     | 205                                   | 163   | 188  | 203  | 199  | 188*  | 199  |
|                        | $\pm m$      | 6,7                                   | 12,8  | 12,8 | 16,1 | 8,1  | 7,9   | 10,7 |
|                        | <i>p</i>     |                                       | <0,01 | <0,5 | >0,5 | >0,5 | <0,2  | >0,5 |
| СО мл/кг               | <i>M</i>     | 1,17                                  | 1,06* | 1,11 | 1,06 | 1,04 | 0,96  | 1,03 |
|                        | $\pm m$      | 0,09                                  | 0,07  | 0,08 | 0,08 | 0,05 | 0,05  | 0,06 |
|                        | <i>p</i>     |                                       | <0,5  | >0,5 | <0,5 | <0,5 | <0,05 | <0,5 |

| Досліджувані показники | Вихідні дані | Час у хв з моменту введення нембуталу |       |      |       |       |      |      |
|------------------------|--------------|---------------------------------------|-------|------|-------|-------|------|------|
|                        |              | 105                                   | 120   | 135  | 150   | 165   | 180  |      |
| ЧСС за хв              | <i>M</i>     | 182                                   | 193   | 191  | 187   | 184   | 189  | 189  |
|                        | $\pm m$      | 9,4                                   | 9,4   | 9,4  | 9,6   | 11,0  | 10,5 | 10,1 |
|                        | <i>p</i>     |                                       | <0,5  | >0,5 | >0,5  | >0,5  | >0,5 | >0,5 |
| ХОС мл/кг              | <i>M</i>     | 205                                   | 192   | 205  | 181   | 193   | 202  | 204  |
|                        | $\pm m$      | 6,7                                   | 9,6   | 12,4 | 11,9  | 11,7  | 11,5 | 12,3 |
|                        | <i>p</i>     |                                       | <0,5  | >0,5 | <0,1  | <0,5  | >0,5 | >0,5 |
| СО мл/кг               | <i>M</i>     | 1,17                                  | 1,01* | 1,10 | 0,98* | 1,06* | 1,09 | 1,09 |
|                        | $\pm m$      | 0,09                                  | 0,06  | 0,08 | 0,05  | 0,05  | 0,05 | 0,05 |
|                        | <i>p</i>     |                                       | <0,1  | >0,5 | <0,1  | <0,5  | <0,5 | <0,5 |

Примітка. ЧСС — частота серцевих скорочень, інші позначення див. у тексті. \*  $p < 0,05$  щодо вихідних даних (критерій  $T$ ).

слідок прискорення серцевих скорочень. У тих випадках, коли нембуталова анестезія досліджується в гострому експерименті, на хвилинний об'єм серця впливають супутні фактори (імобілізація, хірургічне втручання тощо), призводячи до значного його зменшення. Це, очевидно, є однією з причин суперечності даних щодо впливу нембуталової анестезії на гемодинаміку.

### Література

1. Берштейн С. А., Ільчевіч М. В. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 3, 419.
2. Боровских Л. Г., Евтушенко А. Я., Мотин Г. Т. — Фізіол. журн. СССР, 1970, 56, 11, 1648.
3. Гайтон А. — Минутный объем сердца и его регуляция, М., 1969.
4. Гублер Е. В., Генкин А. А. — Применение критериев непараметрической статистики для оценки различий двух групп наблюдений в медико-биол. исслед., М., 1969.
5. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М. — Фізіол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 350.
6. Смирнов А. И. — Роль тонуса центров блуждающих нервов в экономной форме сердечн. деят., М., 1967.
7. Abel F., Waldhausen J. — J. Appl. Physiol., 1968, 25, 479.
8. Barlow G., Knott D. — Amer. J. Physiol., 1964, 207, 764.
9. Daniel E., Fulton J., Hiddleston M., Martin W., Foulks J. — Arch. int. Pharmacodyn. Ther., 1956, 58, 457.



10. Fegler G., Hill K.—Quart. J. Exp. Physiol., 1954, 39, 153.
11. Forsyth R., Hoffbrand B.—Amer. J. Physiol., 1970, 218, 214.
12. Korner P., Uther J., White S.—J. Physiol., 1968, 199, 253.
13. Nash C., Davis F., Woodbury R.—Amer. J. Physiol., 1956, 185, 107.
14. Olmsted F., Page I.—Amer. J. Physiol., 1966, 210, 817.
15. Priano L., Traber D., Wilson R.—J. Pharmacol. Exptl. Therap., 1969, 165, 126.
16. Price H.—Physiol. Rev., 1960, 40, 187.
17. Rushmer R., Van Citters R., Franklin D.—Circulation, 1963, 27, 118.

Надійшла до редакції  
17.1 1972 р.

УДК 612.821.6

## ПРО РОЛЬ ІНТОКСИКАЦІЇ У ФОРМУВАННІ ВІДДАЛЕНОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕВРОЗУ ТА НЕВРОЗОПОДІБНОГО СТАНУ

Н. М. Литвинова

*Лабораторія патологічної фізіології вищої нервової діяльності  
Харківського інституту неврології та психіатрії*

Експериментальні неврози — це біологічні моделі, які чітко виявляють нейрофізіологічні процеси, що лежать в основі неврозів. Великий експериментальний матеріал, одержаний І. П. Павловим, його учнями та послідовниками, дозволив зрозуміти патогенетичні нервові механізми, з'ясувати патофізіологічний субстрат різних невротичних станів та накреслити шляхи патогенетично обгрунтованої терапії цих захворювань.

Однак, останнім часом все менше уваги приділяють дослідженням експериментальних неврозів. Між тим, невроз продовжує залишатись досить поширеним захворюванням, яке приводить до тривалого стану інвалідності. Багато питань проблеми неврозів ще не повністю розроблені. Зокрема, як підкреслював Давиденков [2], складність проблеми полягає в тому, що досі не з'ясовано, чи слід відокремлювати неврози людини від таких же динамічних змін вищої нервової діяльності, але залежних не від причин психогенного характеру, а від безпосереднього впливу на нервову систему будь-якої інтоксикації чи інфекції.

Ми досліджували собак, нервова система яких була ослаблена внаслідок перенесеної в минулому інтоксикації.

У трьох тварин були утворені класичні умовні секреторні рефлекси і система рухово-харчових умовних рефлексів у природному експерименті за допомогою методики Аптера [1]. Протягом кількох років тварини неодноразово зазнавали впливу різних доз антидепресантів. Внаслідок одноразового та систематичного введення препаратів у тварин спостерігали різні «психопатологічні» симптоми — «епілептичний статус», стан «приголомшення», «делірій», кататоноподібний стан, фобічні явища тощо. «Психопатологічні» симптоми супроводжувались неврологічними, у вигляді різних рухових автоматизмів, парезів кінцівок, атаксій, а також вегетативними порушеннями.

Після завершення досліджень при цілковитій нормалізації умовнорефлекторної діяльності та поведінки тварини були на рік відставлені від дослідів. У цих собак ми вирішили викликати експериментальний невроз і спостерігати особливості його перебігу за різних умов дослідів.

Незважаючи на значну перерву в роботі дослідження умовно-рефлекторної діяльності собаки Марса (холерик) виявило наявність усіх умовних рефлексів. Але спочатку величина умовного рефлексу на дзвоник наприкінці дослідів була значно меншою, ніж на початку дослідів (наприклад, 38 поділок шкали на початку дослідів і 6 поділок наприкінці дослідів). Це свідчило про наявність деякої патологічної лабільності процесу подразнення.

Проведення дослідів у природному експерименті виявило також наявність усіх умовних рефлексів, час реалізації умовних реакцій становив 2,5—3 хв.

Перше ж застосування «зшибки» нервових процесів та їх перенапруження привело до відсутності умовної реакції наприкінці дослідів. В наступні дні здебільшого спостерігалась відсутність умовних рефлексів, ультрапарадоксальна фаза. При наявності умовних рефлексів спостерігалось різке зниження їх величин.

Поряд зі зміню умовнорефлекторної діяльності також спостерігалось зниження безумовного слиновиділення — 18—16 крапель слини замість звичайних 30—37.

Зміни сталися і в поведінці тварини — доходячи до дверей камери дослідів його шосили; наприкінці дослідів швидко намагався втекти з камери, звисав у лямках, злякано озируючись відмовлявся від їжі — спочатку довелося лише в присутності експериментатора чи звідти їжу; але потім тварина перестала їсти експериментатора. М'ясо та хліб не їв. А втім, коли собаку виводили до їдальні з'їдав хліб.

Артеріальний тиск у нормі у тварини експериментального неврозу спостерігали.

Виразні зміни поведінки та умовних рефлексів. В природному експерименті тварини ніяких змін не відзначали.

Вивчення умовнорефлекторної діяльності тварини (сангвінік) — показало різні умовні рефлекси були різні, деякі парадоксальні (фази), до всіх умовних рефлексів. Диференціальні.

При проведенні дослідів в умовно-рефлекторній діяльності тварини спостерігали порушення умовнорефлекторної діяльності. Ці дані свідчать, так і процесу активного гальмування.

В поведінці тварин ми відзначали. До лабораторії та камери умовних рефлексів. Крім того, у тварини протягом кількох років з'явилась у тварини під час моделювання виведення тварини до площадки тривало задував, всіляко спираючись зведення.

Артеріальний тиск у собак був нормальним. Рефлекторної діяльності він становив 210/115 мм рт. ст.; у Байкала 210/115 мм рт. ст.; у Байкала 210/115 мм рт. ст.

Наведені зміни умовнорефлекторної діяльності тварин протягом п'яти місяців.

Таким чином, у трьох тварин перенесеної в минулому інтоксикацією, рефлексорної діяльності і поведінки тварин.

У Марса перше ж застосування неврозу привело до швидкого розвитку головного мозку, поширилося і на умовний харчовий рефлекс. Дослідів у стані, який супроводжується від підкоркового харчового центра в гіпофізі.

Водночас з порушенням умовних рефлексів і вегетативні зміни (підвищення температури).

Невротичний стан у Марса ми спостерігали, тобто лише в тих умовах проведення дослідів в умовах вільної поведінки та умовнорефлекторної діяльності тварини. Дані літератури про звичайні травми [1, 3, 6 та ін.].

Швидкість утворення експериментального неврозу перенесені в минулому інтоксикації. Аказав, що незважаючи на скоплені спостерігали деяку лабільність процесів нервових процесів деякі дослідники (Давиденков [2], надавали виклики).

У двох інших тварин порушення умовних реакцій (часткове або повне) характеру, що спостерігали умовних рефлексів, вегетативні зміни умовного неврозу. Проте, розвинулися певні методи впливу на центральні.