

УДК 612.822.8

ДЕЯКІ АСПЕКТИ НЕЙРОФІЗІОЛОГІЇ ЛІМБІЧНОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ

Ф. П. Ведяев

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного інституту

Серед актуальних проблем сучасної нейрофізіології важливе місце належить дослідженню функціонального значення філогенетично стародавніх формацій, об'єднаних у поняття — лімбічна система головного мозку [7, 22]. Останнім часом сформульовано багато теоретичних і науково-прикладних аспектів у розробці цієї проблеми. В теоретичному плані надзвичайно важливе вивчення регулюючої ролі окремих лімбічних утворень щодо широкого спектра фізіологічних систем [1, 2, 9, 11, 32]. У науково-прикладному плані фізіологія лімбічної системи набуває особливої медичної актуальності у зв'язку з механізмами розвитку емоційно-стресових станів [1, 32, 41].

Протягом 1968—1972 рр. на кафедрі нормальної фізіології проведена дослідницька робота у цих двох напрямках. При розробці цієї проблеми ми виходимо з таких теоретичних положень.

I. Інтегративна діяльність головного мозку, в тому числі й лімбічної системи здійснюється на основі: а) структурної організації, тобто наявності і особливостей міжнейрональних зв'язків; б) функціональної організації, тобто балансу нервових процесів, мембранно-іонних зрушень, біоелектричних феноменів; в) нейрохімічної організації, а також залежно від гормональної і гуморальної зумовленості функціонального стану лімбічних утворень [8, 10].

II. Функціональне значення лімбічних утворень мозку полягає в їх активному модулюючому впливі на широкий спектр фізіологічних функцій і констант організму, наприклад, роль лімбічних утворень у регуляції складних поведінкових, емоціональних реакцій; в організації вегетативних компонентів, які складають структуру реакцій емоціонального типу; в механізмах умовнорефлекторної діяльності, тобто це дозволяє дати відповідь на питання, що вносять лімбічні утворення в архітектуру умовного рефлексу; в центральних механізмах патологічних, епілептиформних, судорожних реакцій. І, нарешті, роль лімбічних утворень у запуску гормональних реакцій.

III. Лімбічна система мозку є ключовим нейрофізіологічним механізмом для виникнення і розвитку емоційно-стресового синдрому. У цьому напрямку наші дослідження розгортаються так, що модель емоційної реакції відтворюється в результаті впливу (електростимуляція, хіміостимуляція, електрозруйнування) на лімбічні утворення. В наших дослідженнях модель емоційно-стресового стану відтворюється в результаті аферентних впливів, створення астенизуючих і «конфліктних» ситуацій в експерименті. При цьому досліджується ряд фізіологічних систем (функціональний стан лімбічних утворень, зрушення в серцево-судинній системі, зрушення в активності коркового шару надниркових залоз).

Основоположною теоретичною концепцією в усіх згаданих напрямках наших досліджень є теорія функціональної системи П. К. Анохіна [2], за якою реакції організму розглядаються як взаємозв'язані системні реакції, де конкретному компоненту (окремій системі) належить певне місце, а також передбачається адекватна інтеграція цих компонентів. Кінцева мета наших досліджень полягає в тому, щоб скласти «вегетативний портрет» конкретної емоційно-стресової реакції. Дослідження, здійснені на кафедрі, з урахуванням згаданих теоретичних положень, привели нас до висновку, що в структуру емоційної реакції лімбічного походження одночасно входять такі системні реакції: 1) системні реверберації збудження в межах лімбічної системи і неокортекса; 2) моторні, специфічні поведінкові прояви; 3) специфічні зрушення в апараті кровообігу і зовнішнього дихання; 4) зрушення в системі крові; 5) в динаміці шлункової секреції; 6) ендокринні реакції (секреторна активність кори надниркових залоз). У зв'язку з тим, що деякі результати цих досліджень досить докладно описані в фізіологічній літературі [8—12], у цій статті будуть наведені дані, що є порівняно новими.

Система крові. Серед реакцій, що зумовлюють емоційну поведінку, важливе місце належить зрушенням у системі крові. Як відомо, нервова регуляція системи крові здійснюється взаємопідпорядкованими механізмами, що лежать на різних рівнях центральної нервової системи. У цій ієрархічній системі важливу роль відіграють структури головного мозку, що здійснюють інтеграцію моторних актів з вегетативними процесами, тобто лімбічна система, зокрема ядра мигдалевидного комплексу [1, 9, 33, 35].

Раніше на нашій кафедрі вивчали роль мигдалевидного комплексу в регуляції зсідальної і протизсідальної систем крові [11, 12, 17]. Можна припустити, що мигдалевидний комплекс бере участь і в модулюючому впливі на еритроцитарний і лейкоцитарний склад крові. Проте, за винятком праць Лінке [32], який вивчав ретикулярні реакції крові, в літературі нема даних про роль ядер мигдалевидного комплексу в регуляції системи крові. На підставі досліджень, проведених у нашій лабораторії (В. М. Михайлов), можна припустити, що подразнення ядер мигдалевидного комплексу викликає активацію еритропоезу в порівняно віддалені строки (п'ять—десять діб) після електричного подразнення. Водночас, незначні коливання кількості еритроцитів, можливо, пояснюються одночасним посиленням процесів еритролієзу.

При електростимуляції підкоркових структур інтерпретація одержаних даних ускладнюється тим, що в реакцію-відповідь, завдяки широким зв'язкам мигдалевидного комплексу, залучаються численні підкоркові структури. Тому в другій серії дослідів для з'ясування зв'язку змін картини крові з певними структурами мигдалевидного комплексу нами застосований метод електрозруйнування.

Зміну картини крові на фоні зруйнування ядер мигдалевидного комплексу ми схильні віднести до наявності в мигдалевидному комплексі двох основних функціональних областей: базолатеральної і антеромедіальної [37]. При різній локалізації уражень ядер мигдалевидного комплексу спостерігаються також і ретикулоцитарні реакції, різні за характером і амплітудою коливання. При ураженні базолатеральної групи ядер мигдалевидного комплексу коливання кількості ретикулоцитів досягають більшої амплітуди, ніж при ураженні антеромедіальної групи. Зруйнування базальних гангліїв не викликає періодичних коливань у кількості ретикулоцитів, а спричиняється до значного наростання кількості ретикулоцитів у крові. Водночас, поділ на функціональні групи не повинен означати спільності функцій ядер, які входять

у ту саму облас комплекс різних крові в кров'яно

Ці дані свідки викликані впливи ми (ядра мигдали Це, а також і р необхідність спр системних реак кових ефектів с

У м о в н о р наших дослідже замиканні умови що лімбічна сис ційну поведінку

Встановлено навчання, меха [14, 18, 26, 27, 29

Тому ми га тань у проблемі норефлекторних що питання про досить суперечли

Як відомо, го комплексу і акція [9]. У цьоо кріплення пряме і вентрального і підкоркових стр застосоване баг при цьому експе думки про можл ку при прямому

У нашій ла 20 кроликах з х ної системи (ми умовнозахисний тричне подразне кампа. При сти ним емоційним різка захисна ре

Вже після в згаданих лімбіч виникає чітка р сечовипусканням леп, активною з У процесі вироб електроенцефало вались і вегетат

Наші дані с емоційних станів що важлива ро структурам лімб практичне значе валих емоційно- торним типом.

3. Фізіологічний жу

у ту саму область. Зруйнування кожного з цих ядер дає своєрідний комплекс різних ефектів порушення регуляції складу червоної і білої крові в кров'яному руслі.

Ці дані свідчать про те, що до структури поведінкової реакції, викликаній впливом на одне з центральних утворень лімбічної системи (ядра мигдалевидного комплексу), входять зміни і з боку крові. Це, а також і раніше проведені дослідження [9, 11, 12] обґрунтовують необхідність спроб до формування просторово-часових характеристик системних реакцій, які характеризують певні типи емоційних поведінкових ефектів стимуляції лімбічних утворень мозку.

Умовнорефлекторні механізми. Наступний фрагмент наших досліджень присвячений вивченню ролі лімбічних утворень у замиканні умовнорефлекторних емоційних реакцій. Положення про те, що лімбічна система мозку належить до утворень, які інтегрують емоційну поведінку [9, 19, 21, 25, 30, 31, 38, 42], не підлягає сумніву.

Встановлено також, що лімбічна система пов'язана з процесами навчання, механізмами пам'яті та умовнорефлекторної діяльності [14, 18, 26, 27, 29, 34, 40].

Тому ми гадаємо, що одним з важливих і малодосліджених питань у проблемі механізмів емоційної поведінки є дослідження умовнорефлекторних механізмів формування емоційних станів, тим більше, що питання про субстрати мозку, які запускають емоційні механізми, досить суперечливе [6].

Як відомо, при електростимуляції, наприклад, ядер мигдалевидного комплексу і вентрального гіпокампа виникає агресивно-захисна реакція [9]. У цьому зв'язку ми вирішили використати як безумовне підкріплення пряме електричне подразнення базального ядра мигдалини і вентрального гіпокампа. Пряме електричне подразнення коркових і підкоркових структур мозку як умовне і безумовне подразнення було застосоване багатьма дослідниками [4, 5, 15, 20, 24]. Проте, одержані при цьому експериментальні дані суперечливі, зокрема нема єдиної думки про можливість або неможливість вироблення тимчасового зв'язку при прямому електричному підкріпленні.

У нашій лабораторії (Л. Н. Пайкова) проведено дослідження на 20 кроликах з хронічно вживленими електродами в структури лімбічної системи (мигдалевидні ядра, гіпокамп, перегородка). Виробляли умовнозахисний рефлекс, де безумовним підкріпленням було електричне подразнення базального ядра мигдалини і вентрального гіпокампа. При стимуляції цих утворень відзначалась реакція з негативним емоційним забарвленням: напруження, «страх», лютя, агресія, різка захисна реакція.

Вже після кількох спроб поєднання звуку з електростимуляцією згаданих лімбічних утворень на одне застосування умовного сигналу виникає чітка рухова реакція, супроводжувана нерідко мимовільним сечовипусканням, дефекацією, тремором передніх кінцівок, рухом щелеп, активною захисною поведінкою, спробою вирватися з клітки. У процесі вироблення умовнозахисного рефлексу відзначались чіткі електроенцефалографічні зміни на умовний сигнал; при цьому змінювались і вегетативні компоненти умовного рефлексу: дихальні і серцеві.

Наші дані свідчать про можливість формування міцних негативних емоційних станів за умовнорефлекторним механізмом, а також про те, що важлива роль у замиканні цих умовних рефлексів належить структурам лімбічної системи. Ми вважаємо, що ці дані мають велике практичне значення для розуміння механізмів розвитку стійких, тривалих емоційно-стресових станів, які розвиваються за умовнорефлекторним типом.

Лімбічні механізми стресу. Положення про важливе значення нейродинамічних зрушень, що відбуваються в філогенетично стародавніх формаціях мозку, при стресових станах, останнім часом вважається доведеним. Можна припустити, що функціональний стан лімбічних утворень до певної міри зумовлює пускові механізми стресових реакцій [16, 23, 32, 41]. Одним із варіантів стресових станів, який, на жаль, дістав значного поширення, є термічний вплив. Завданням одного з фрагментів досліджень нашої лабораторії (П. В. Волошин) було вивчення ролі різних відділів лімбіко-ретикулярного комплексу в реакціях організму на термічну агресію [3, 13].

Аналізуючи електрофізіологічні дані, слід відзначити, що зміни біоелектричної активності в лімбіко-ретикулярних структурах при термічній травмі не є хаотичними, а закономірно проходять певні фази розвитку. У першій пусковій фазі переважають іритативні явища біоелектрогенезу, на електрокардіограмах відзначається різке зростання частотних і амплітудних характеристик і настає реакція десинхронізації. У другій фазі відзначається зниження біоелектричної активності, особливо в корі. Стираються відмінності у рівні електрогенезу. Різко знижується реакція на світлові і звукові подразники. Третя фаза є періодом підвищеної збудливості і реактивності мозку. На електрокортикограмах відзначається періодичне посилення активності. Різко підвищений рівень судорожної готовності. У всіх церебральних структурах періодично з'являється епілептиформна активність. Відзначається посилення засвоєння ритму світлових імпульсів з частотою 2—5 за сек. Згладжені відмінності біоелектричної активності та виражені явища гіперсинхронізації.

Аналіз електрофізіологічних кореляцій опікового шоку показує, що при термічній агресії на організм у патогенетичному розумінні велику роль відіграють глибинні структури мозку і, особливо, лімбіко-ретикулярний комплекс. Наші дослідження показали, що після опіку у кроликів розвиваються фазові зміни температури різних мозкових структур. Проте стадія гіпертермії короткочасна (6—8 хв) і дуже слабо виражена з боку церебральних структур. Середній приріст температури у жодному утворенні головного мозку не перевищував $0,66^{\circ}$, і в жодному досліді температура цих структур не перевищувала $40,7^{\circ}\text{C}$. Аналіз полірографічних даних показав, що у перші 30—60 хв після травми спостерігалось зниження парціального тиску кисню у тканинах мозку (підвищене споживання кисню).

Отже, на підставі цих досліджень можна відзначити, що тяжка опікова травма є вираженою агресією на організм і завжди супроводжується стресовою реакцією як з боку кори, так і глибинних структур мозку, особливо лімбіко-ретикулярної і лімбіко-неокортикальної системи.

Модель нейрогенного стресу. Розвиток проблеми привів нас до необхідності зосередити свою увагу на розробці адекватної моделі емоційно-стресового стану. Ми гадаємо, що основною особливістю цієї моделі має бути відповідність нейрогенних факторів впливу на організм в експерименті тим факторам, які мають місце в житті, тобто йдеться про «реалістичний» характер моделі. Обширна література присвячена розвитку такого емкого поняття як стрес, стосується, переважно, аналізу факторів більш глибокого уражуючого впливу. Особливістю наших спроб є те, що в розроблюваній моделі особливе значення мають нейрогенні фактори, які впливають через аферентні системи. Тому ми вбачаємо перспективу наших дальших досліджень у розробці адекватної моделі емоційно-стресового стану нейрогенного походження. В основу цієї моделі нейрогенного емоційного стресу по-

кладені такі умови: виключення впливу з аперіодичних «конфліктної ситуації» часових зв'язків.

Досліди проводилися на прикладі цієї моделі. Наприклад, це вплив лімбіко-неокортикальної системи на кору надниркових залів (попередні дані показують, що експозиція під впливом 1, 2 і 3 год під впливом кортистерону після цього впливу наших стресових факторів на електрокардіографічні зміни).

Отже, розробка моделі нейрогенного стресового стану не є випадковою. У своїх дослідженнях ми бачимо і патогенетичного значення цих факторів, які безперечно позначаються на захворюваності медичної науки, визначенні загальних закономірностей стресу, що має велике значення для серйозних захворювань, тривалих за періоду життя, і для цінності системи експериментального вивчення.

1. Анохин П. К.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1968.
2. Анохин П. К.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1968.
3. Аръев Т. Я.—В кн. «Физиология нервной системы».
4. Абзидидзе Е. В.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
5. Балашова А. Н.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
6. Беленков Н. Ю.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
7. Бельский Б. И.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
8. Ведяев Ф. П.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
9. Ведяев Ф. П.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
10. Ведяев Ф. П., Аверин В. П.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
11. Ведяев Ф. П., Дельский В. П.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
12. Ведяев Ф. П., Калитин В. П.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
13. Вишневский А. А.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
14. Волохов А. А.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
15. Дзидзишвили Н.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
16. Дурмисьян М. Г.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
17. Калиман В. А.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
18. Коваль И. Н.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.
19. Козловская М. М.—Вопросы физиологии нервной системы. М., 1971, 24.

кладені такі умови: а) програма аферентних екстероцептивних подразників з аперіодичним ноцицептивним підкріпленням; б) моделювання «конфліктної ситуації», в) перешкода до формування адаптивних тимчасових зв'язків.

Досліди провадили в умовах гострої і хронічної стресової ситуації. На прикладі цієї моделі вивчали функціональні зрушення в лімбіко-неокортикальній і серцево-судинній системі (В. А. Демидов), в активності кори надниркових залоз та інсулярного апарата (І. П. Філіпова). Попередні дані, одержані в цій серії досліджень, свідчать про те, що експозиція піддослідних щурів у нашій стресовій установці протягом 1, 2 і 3 год приводить до істотних зрушень у гормональній сфері. Так наприклад, активність гормонів кори надниркових залоз (кортикостерон) після цього впливу посилюється в два-три рази. У процесі впливу наших стресових факторів спостерігаються чіткі фазові електрокардіографічні зміни.

Отже, розробка всіх наведених аспектів проблеми «Фізіологія лімбічної системи мозку» в зв'язку з механізмами розвитку емоційно-стресових станів не потребує додаткових ілюстрацій і доказів її важливості. У своїх дослідях ми виходимо з великого загальномедичного і патогенетичного значення проблеми [1, 28], оскільки успіхи її розробки безперечно позначатися на ефективності боротьби з багатьма нейрогенними захворюваннями. Саме тому серед найважливіших завдань медичної науки, визначених на 1971—1975 рр. рішенням XXXI сесії загальних зборів АМН СРСР, є дослідження з проблеми емоційного стресу, що має величезну питому вагу у виникненні і патогенезі ряду серйозних захворювань. Тому фізіологічне дослідження емоційних станів, тривалих за перебігом «патологічних» емоцій, їх впливу на функціональні системи організму є одним з найважливіших завдань експериментального вивчення емоцій у тварин.

Література

1. Анохин П. К.—Вестник АМН СССР, 1965, 6, 10.
2. Анохин П. К.—Биология и нейрофизиология условного рефлекса, М., «Наука», 1968.
3. Арьев Т. Я.—В кн.: Термические поражения, Л., «Медицина», 1966.
4. Абзиганидзе Е. В.—Сообщения АН ГрузССР, 1969, 53, 197.
5. Балашова А. Н.—В сб.: I Респ. летняя школа по нейробионике. Тез. докл., К., 1971, 24.
6. Беленков Н. Ю.—В кн.: Структурн. функц. и нейрхим. организ. эмоций. Матер. Всес. симпози., Л., «Наука», 1971, 27.
7. Белый Б. И.—Невропатол. и психиатр., 1968, 68, 9.
8. Ведяев Ф. П.—Физиол. журн. АН УРСР, 1970, 2, 16, 172.
9. Ведяев Ф. П.—В кн.: Структурн. функцион. и нейрхим. организ. эмоций. Матер. Всес. симпози., Л., «Наука», 1971, 130.
10. Ведяев Ф. П., Аветисов Ш. Г., Белоброва Е. Д., Сергиенко Н. Г.—В сб.: Научн. труды Харьк. мед. ин-та, Харьков, 1970, 90, 9.
11. Ведяев Ф. П., Делюкина Л. В., Калиман В. А., Сергиенко Н. Г.—В сб.: Научн. труды Харьк. мед. ин-та, Харьков, 1969, 87, 88.
12. Ведяев Ф. П., Калиман В. А.—Физиол. журн. СССР, 1969, 60, 833.
13. Вишневский А. А.—Вестник АМН СССР, 1957, 4, 31.
14. Волохов А. А., Зубова О. Б., Никитина Г. М.—В кн.: Физиол. и патол. лимбико-ретикул. комплекса, «Наука», 1968, 40.
15. Дзидзишвили Н. Н., Корели А. Г., Унгиадзе А. А.—В сб.: XI Всес. съезда физиол., 1970, 2, 90.
16. Дурмишьян М. Г.—Вступит. статья в кн. Селье Г. «Очерки об общем адаптационном синдроме», М., 1960, 5.
17. Калиман В. А.—Свертывающая система крови при сдвигах функц. состояния коры и некоторых подкорковых образцов. Автореф. дисс., Харьков, 1969.
18. Коваль И. Н.—Биол. журн. Армении, 1970, 23, 10, 36.
19. Козловская М. М., Вальдман А. В.—Журн. высшей нервн. деят., 1970, 20, 5, 1022.

20. Лагутин Н. И.—Известия АН СССР, сер. биол., 1949, 5, 548.
21. Латаш Л. П.—В кн.: Физиол. и патол. лимбико-ретикул. комплекса, Л., «Наука», 1968, 43.
22. Леонтович Т. А.—Успехи соврем. биол., 1968, 65, 1, 35.
23. Лещенко Г. Д., Волошин П. В.—В кн.: Матер. симпози. по диагност. и леч. ожог. шока, К., «Здоров'я», 1969, 53.
24. Ливанов М. Н., Королькова Т. А.—Журн. высш. нервн. деят., 1951, 1, 332.
25. Мгалоблишвили М. М.—Сообщения АН ГрузССР, 1970, 63, 2, 437.
26. Нудубидзе М. А.—Журн. высш. нервн. деят., 1964, XIV, 1, 1, 172.
27. Нудубидзе М. А.—Эмоц. и замыкат. функции лимбич. системы, Тбилиси, «Мецниереба», 1969.
28. Симонов П. В.—Теория отражения и психофизиология эмоций, М., «Наука», 1970.
29. Симонов П. К.—В кн.: Руководство по физиологии, М., «Наука», 1971, 2, 92.
30. Унгиадзе А. А.—Физиол. журн. СССР, им. И. М. Сеченова, 1970, 56, 11, 1531.
31. (Fonberg E.) Фонберг Е.—В кн.: Рефлексы головного мозга, М., «Наука», 1965, 382.
32. (Gellhorn E., Loofborrow J.) Гельгорн Э., Луффборроу Дж.—Эмоции и эмоц. расстройства, М., «Мир», 1966, 88.
33. Gloog P.—Amygdala. Handbook of Physiol., Washington, 1960, 2, 1395.
34. Grastyan E.—The central nervous system and behaviour. Trans. II Congr., Princeton, 1959, 119.
35. Goddard G.—Psycholog. Bull., 1964, 62, 2, 89.
36. Hamilton L.—J. comp. Physiol. a. Psychol., 1969, 69, 3, 420.
37. Koikegami H.—Acta med. et biolog., 1964, 12, 2-3, 73.
38. Kutulas G.—Wplyn uszkodzen mozgowich okolicy przegrody na emocje u alnosck szczurow. Ann. UMCS, 1969, 24, 165.
39. Linke P.—Ztschr. fur. Biolog., 1958, 110, 2, 111.
40. Meyer P., Gohnson D., Vaughn D.—Brain Research, 1970, 22, 1, 113.
41. (Sederberg U.) Седерберг У.—В кн.: Эмоц. стресс, Л., «Медицина», 1970, 116.
42. Szaolkowski K.—Psychiat. pol., 1970, 4, 93.

Надійшла до редакції
7.III 1972 р.

SOME ASPECTS OF NEUROPHYSIOLOGY OF BRAIN LIMBIC SYSTEM

F. P. Vedyayev

Department of Normal Physiology, Medical Institute, Kharkov

Summary

The article deals with actual theoretical and scientific-practical trends in studying functional significance of the brain limbic system. It is shown that the local effect on definite limbic formations evokes behaviour responses of emotional type which are accompanied with a wide spectrum of vegetative shifts. Peculiar attention is paid to the investigation of this brain area in connection with the problem of emotional-stress tension. One of the variants of a neurogenic stress model for animals is given, it serves as an example for studying limbico-neocortical, cardiovascular and hormonal system shifts. The data obtained the author interpretes from the view point of the theory of functional system by Academician P. K. Anokhin.

БІОХІМІЗМ ПРИ ЕКСПЕ

Кафедра ф
і біохі

Експериментал
численні. Водночас
логії, оскільки кін
тя і максимальне
прямку зводились
ператури [45, 48],
цього найбільш від
бажаного результа
довжити триваліст
канатиків або імпл

Як відзначає
ня «становить єдин
у ссавців». Комфо
білих щурів на по
лорійністю дієті,
ження тривалості
довження тривало
компонентів раціо
«м'якої», ніж у М
ження росту у щ
життя становило
мишах [40].

У цих працях
не вивчені глибо
харчуванні, яке з
експериментальні
ментів у процесях
відсувають критич
250—300 до 700—
ністю ферментів,
Виявлено [46], що
ня, швидше росту
Описаний більш
у легенях він не
вих волокон сухо
ся до рівня, хара

В лабораторії
і тварин Харківс
периментального
рів-самців) засто