

АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ОРДЕНА ТРУДОВОГО ЧЕРВОНОГО ПРАПОРА
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том XVIII, № 4

ВИДАВНИЦТВО «НАУКОВА ДУМКА»
КИЇВ — 1972

АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ОРДЕНА ТРУДОВОГО ЧЕРВОНОГО ПРАПОРА ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том XVIII, № 4

ЛИПЕНЬ — СЕРПЕНЬ

*Науково-теоретичний журнал
Виходить шість разів на рік
Заснований у 1955 р.*

ВИДАВНИЦТВО «НАУКОВА ДУМКА»
КИЇВ — 1972



Редакційна колегія:

О. Ф. Макаrenchко (відповідальний редактор)

П. В. Бірюкович, П. Г. Богач, М. І. Гуревич, Б. Є. Єсипенко,
М. В. Ільчевич, Є. В. Колпаков, В. П. Комісаренко, П. Г. Костюк,
Д. О. Кочерга, М. І. Путілін, П. М. Серков, М. М. Сиротинін,
В. О. Трошихін, В. В. Фролькіс, П. Д. Харченко, З. О. Сорокіна
(відповідальний секретар)

Редакційна рада:

М. К. Босий	Є. К. Приходькова
Н. В. Братусь	Я. П. Склярів
Ф. П. Ведяєв	Ю. О. Спасокукоцький
М. М. Горев	І. І. Токаренко
Р. Є. Кавецький	Р. О. Файтельберг
В. Я. Карупу	О. Б. Фельдман
В. М. Нікітін	

Адреса редакції: Київ-24, вул. Богомольця, 4, тел. 91-00-31

Физиологический журнал, т. XVIII, № 4
(на украинском языке)

Выходит шесть раз в год.

Редактор В. І. Лобус

Технічний редактор О. Г. Вегер.

Коректор Н. С. Шпиталь.

БФ 00592. Здано до складання 6.V 1972 р. Підписано до друку 4.VII 1972 р. Папір друкарський № 1.
Формат паперу 70×108¹/₁₆. Друк. фіз. аркушів 9,0. Умовно-друк. аркушів 12,6. Обліково-видавн.
аркушів 12,21. Тираж 1011. Зам. К-37. Ціна 90 коп.

Видавництво «Наукова думка», Київ, Репіна, 3.
Друкарня видавництва «Київська правда», м. Київ, вул. Леніна, 19.

XXIV з'їзд К
грандіозну програ
відповідаючи на
IX п'ятирічки.

«Дев'ять п'ят
ти важливим ета
шляху до комуні
зміцнення економ
ня п'ятирічки в т
ного і культурног
розвитку соціаліс
науково-технічног
праці».

У рішеннях з
нічної революції.
редньої і виріша
соціального прогр

У загальному
грають усе більш
дарської, економіч
рах суспільного
витку єдиного ма
чуючих нас явищ
безперервно збіль
ні слова фізіологі
дини а, отже, і д
лістичному суспіл
добробут, здоров'
стає все більш п
знань про основні
роботи мозку. Уд
з хворобамк, стар
гато наук, проте с
ні ідей і результа
ється великими ус
сліджень, так і по
всіх основних рів
експериментальної
фізіологи продовж
клітинному і субк
механізмів і комп

СТАН І ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ ФІЗІОЛОГІЇ В УРСР

О. Ф. Макаrenchенко

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

XXIV з'їзд Комуністичної партії Радянського Союзу накреслив грандіозну програму комуністичного будівництва. Радянський народ, відповідаючи на заклик партії, з натхненням втілює в життя плани IX п'ятирічки.

«Дев'ята п'ятирічка, — говорив на з'їзді Л. І. Брежнев, — має стати важливим етапом у дальшому руху радянського суспільства на шляху до комунізму, будівництва його матеріально-технічної бази, зміцнення економічної і оборонної могутності країни. Головне завдання п'ятирічки в тому, щоб забезпечити значне піднесення матеріального і культурного рівня життя народу на основі високих темпів розвитку соціалістичного виробництва, підвищення його ефективності, науково-технічного прогресу і прискорення зростання продуктивності праці».

У рішеннях з'їзду важливе місце зайняли проблеми науково-технічної революції. Була підкреслена особлива роль науки як безпосередньої і вирішальної сили в прискоренні технічного, економічного і соціального прогресу.

У загальному комплексі природничих наук біологічні науки відіграють усе більш важливу практичну роль у багатьох галузях господарської, економічної, виробничо-технічної діяльності, в багатьох сферах суспільного життя, в дальшому сучасному обґрунтуванні і розвитку єдиного матеріалістичного розуміння всієї різноманітності оточуючих нас явищ природи. Зокрема, необхідно підкреслити особливу, безперервно збільшувану значимість трактованої в широкому розумінні слова фізіологічної науки для життя, роботи і розвитку самої людини а, отже, і для прогресу людського суспільства. В нашому соціалістичному суспільстві найбільшою цінністю є людина, і боротьба за її добробут, здоров'я, довголіття, за фізичне і духовне удосконалення стає все більш перспективною, завдяки поглибленню фізіологічних знань про основні процеси життєдіяльності, про закони і механізми роботи мозку. Удосконаленню людського організму і психіки, боротьбі з хворобами, старістю і смертю прямо чи посередньо сприятимуть багато наук, проте саме фізіології належатиме вирішальне слово, основні ідеї і результати. Сучасний стан фізіологічної науки характеризується великими успіхами як щодо розширення фронту наукових досліджень, так і по лінії проникнення в суть фізіологічних процесів на всіх основних рівнях життєдіяльності організму. Завдяки прогресу експериментальної техніки та удосконаленню методичних підходів, фізіологи продовжували успішне просування в галузі досліджень на клітинному і субклітинному рівнях, що дозволило розкрити цілий ряд механізмів і компонентів функціонування живих клітин і, насамперед,

нейронів. З іншого боку, одержано багато нових відомостей про процеси, що протікають в основних функціональних системах та органах, про їх взаємодії і кореляції, про деякі принципи і механізми центрального управління ними. Все це свідчить про те, що комплекс фізіологічних наук останнім часом просунувся в напрямку розуміння суті фундаментальних механізмів та основних законів найскладніших матеріальних процесів, властивих живим структурам і цілісному організму.

За останні роки, у зв'язку з розширенням дослідницької роботи в усіх галузях науки та удосконаленням технічних засобів експерименту, значно розширився фронт фізіологічних досліджень. При цьому дальший прогрес фізіології, безумовно, лежить на шляху тісного об'єднання аналітичних і синтетичних методів.

Глибокий і всебічний аналіз тенденцій розвитку світової фізіологічної науки, зіставлення цих тенденцій з ходом виконання п'ятирічного плану та плану 1971 р. наукових досліджень з фізіології в УРСР з тими завданнями, які висувуються перед фізіологічною наукою і практикою народного господарства республіки, дозволили Науковій раді з проблеми «Фізіологія людини і тварин» АН УРСР визначити головні напрямки, покладені в основу плану розвитку фізіології на 1971—1975 рр.

В результаті виконання п'ятирічного плану і плану 1971 р. у відділі загальної фізіології нервової системи Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР (П. Г. Костюк) одержані дані, що мають не тільки теоретичне, а й практичне значення. Так з допомогою мікроелектродної техніки і морфологічних методик досліджені синаптичні механізми активності спинного мозку. Ці дані дозволяють більш детально представити організацію і принципи діяльності систем низхідного контролю.

Розроблені методи і прилади для статистичного аналізу імпульсної активності окремих нейронів. З допомогою спеціалізованих обчислювальних пристроїв і ЕОМ «Мінськ-22» були наведені статистичні характеристики імпульсної активності нейронів дорсального спинномозкового тракту і нейронів сенсо-моторної області кори головного мозку. Дослідження дозволили виявити найбільш адекватні методи аналізу імпульсної активності, деякі з них запропоновані вперше.

Новими є також відомості, встановлені при аналізі фоновой активності досліджуваних груп нейронів, зокрема, висунуті гіпотези про механізми утворення цієї активності та характер її змін при різних станах організму. Результати цих досліджень мають велике наукове значення, а запропоновані методи можуть дістати застосування в галузі медицини, кібернетики, біоніки.

Одержані також дані про зміну мембранного потенціалу, викликані дозованими введеннями в клітину іонів натрію. Цей ефект можна розглядати як результат активації електрогенного активного транспорту іонів натрію.

Організована при цьому відділі лабораторія статистичного аналізу і моделювання фізіологічних процесів (В. Я. П'ятигорський), оснащена управляючою ЕОМ широкого призначення «Днепр-1» в максимальній модифікації. В лабораторії проведена велика робота по конструюванню пристроїв вводу фізіологічної інформації в ЕОМ і розробці відповідних програм оброблення інформації. Проводиться робота по спектральному аналізу електроенцефалограм і аналізу імпульсної активності окремих нейронів.

У відділі фізіології кори головного мозку (П. М. Серков) в результаті вивчення реакцій нейронів слухової кори на аферентні под-

разнення запропо-
У слуховій корі
чаток слухового
ханізм, який заб
лів часу.

У відділі фіз
при застосуванні
активності і хара
ного мозку в нор
цептивні структу
муса на характер

Встановлені
секреторну систе

Висунуто пол
гіпоталамічних с
і парасимпатични
лягає в тому, що
ють припущення
симпатичних і па
положення важли

У відділі фіз
встановлена важ
тивних гангліїв, і
гангліїв відсутне
ної проникності
тичною нервовою
фізіологічний експ
ної електричної
нервових волокон
імпульсації.

У відділі нер
спонтанна активн
на складається з
деполяризацією.
вени. Спонтанні
і сечоводу склада
і наступного плат
тання активність
слідової депресії

В лаборатор
уточнено анатом
ліїв з іншими ст
ядра з лобним по
ноподібної електр
з цим, можлива
ня. Встановлено,
структурами бер
на еферентні шл
деякі моменти в
встановлено, що
збуджувальний в

У відділі фіз
х і п) розроблені
рефлексів і супр
чати силу нервов
при застосуванні

разнення запропонована нова класифікація нейронів цієї області. У слуховій корі виявлені нейрони, що вибірково реагують на початок слухового подразнення. Встановлений нейрофізіологічний механізм, який забезпечує сприйняття і розрізнення невеликих інтервалів часу.

У відділі фізіології проміжного мозку (О. Ф. Макаrenchенко) при застосуванні ЕОМ одержані дані про особливості електричної активності і характер її кореляції між гіпоталамусом і корою головного мозку в нормі та при фармакологічних впливах на різні хеморецептивні структури цих утворень. Показані впливи заднього гіпоталамуса на характер змін макроструктури білків плазми крові.

Встановлені активуючі і гальмівні впливи на гіпоталамічну нейро-секреторну систему з боку структур лімбіко-ретикулярного комплексу.

Висунуто положення про значення стану тонуусу нейрогуморальних гіпоталамічних систем у прояві реакцій організму за симпатичним і парасимпатичним типом. Теоретичне значення цього положення полягає в тому, що одержані клініко-фізіологічні дані, які підтверджують припущення про відсутність у гіпоталамусі чітко локалізованих симпатичних і парасимпатичних центрів. Практичне значення цього положення важливе для вироблення відповідної терапії.

У відділі фізіології вегетативної нервової системи (В. І. Скок) встановлена важлива особливість нейронів екстрамуральних вегетативних гангліїв, що відрізняє їх від центральних нейронів: у нейронах гангліїв відсутнє пряме гальмування, супроводжуване збільшенням іонної проникності мембрани нейрона. Вивчені ефекти, викликані симпатичною нервовою системою в шлунку. Розроблений і впроваджений у фізіологічний експеримент новий метод, що дозволяє виділити із загальної електричної тонічної активності інтактного нерва активність груп нервових волокон з необхідною швидкістю і напрямком проведення імпульсації.

У відділі нервово-м'язової фізіології (М. Ф. Шуба) показано, що спонтанна активність м'язових волокон ворітної вени є міогенною. Вона складається з простих потенціалів дії і потенціалів дії з повільною деполяризацією. Кожному потенціалу дії відповідає фазне скорочення вени. Спонтанні і викликані потенціали дії м'язових клітин шлунка і сечоводу складаються з початкового піка, який активує скорочення, і наступного плато, що регулює силу і тривалість скорочення. Спонтанна активність залежить від гіпер- і деполяризації м'язових клітин, слідової депресії і температури.

В лабораторії фізіології підкоркових структур (В. О. Черкес) уточнено анатомо-функціональні зв'язки двох головних базальних гангліїв з іншими структурами мозку. Встановлений зв'язок хвостатого ядра з лобним полюсом та участь цих структур в організації веретеноподібної електричної активності на різних рівнях мозку і, в зв'язку з цим, можлива участь хвостатого ядра в регуляції змін сну і неспання. Встановлено, що бліда куля в комплексі з мигдалиною і сусідніми структурами бере участь у переробці сенсорної імпульсації; вихід її на еферентні шляхи (один з яких — лентикулярна петля) забезпечує деякі моменти в мотиваційній поведінці. З допомогою мікрометодів встановлено, що хвостате ядро спричиняє не тільки гальмівний, а й збуджувальний вплив на нейрони блідої кулі.

У відділі фізіології вищої нервової діяльності (В. О. Трошин) розроблена кількісна оцінка рухальних і секреторних харчових рефлексів і супроводжуючих компонентів, що дає можливість визначати силу нервових процесів у собак, кішок, щурів вдвоє швидше, ніж при застосуванні кофеїнових проб.

Електроенцефалографічна методика ефективно дозволяє виявити типологічні особливості за параметром сили і слабкості нервових процесів. Критеріями можуть служити частотні і амплітудні характеристики фонові електроенцефалограми та електроенцефалографічні реакції при згасанні орієнтувального рефлексу.

В лабораторії регуляції дихання (Д. О. Кочерга) в дослідях на кішках і собаках проведені порівняльні дослідження імпульсної активності дихальних нейронів довгастого і спинного мозку та нейро-моторних одиниць дихальних м'язів. Визначені кількісні характеристики імпульсної активності нейронів і нейро-моторних одиниць. Встановлено, що в дихальних м'язах є спеціалізовані форми фазних і тонічних нейро-моторних одиниць. Фазна діяльність дихальних м'язів протікає на фоні познотонічної. Дихальний центр функціонує як система зв'язаних між собою функціонально неоднорідних нейронів. Вплив кори головного мозку на дихальні м'язи може здійснюватися як через бульбарний дихальний центр, так і минаючи його — по кортико-спінальних шляхах. Результати досліджень важливі для розуміння особливостей функціональної організації дихального центра.

У Львівському медичному інституті (Я. П. Склярів) проведений аналіз коркових процесів методом вторинної люмінесценції; при фотостимуляції відзначається чітке світіння в ділянці центрального відділу зорового аналізатора; при подразненні екстерорецепторів кінцівки світіння відзначається в соматосенсорній і соматомоторній зонах; при сеченовському гальмуванні вторинна люмінесценція ослаблюється.

У Вінницькому медичному інституті (Н. В. Братусь) досліджували механізми переробки аферентної інформації в мозочку на рівні окремих нейронів. При почастішанні подразнення переважає збуджувальний тип реакції, тоді як одиничні або рідкі можуть викликати як збуджувальний, так і гальмівний тип реакції.

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного інституту (Ф. П. Ведяєв) спрямувала свої зусилля на вивчення механізмів емоційно-стресового стану. Його провадили з урахуванням багатоконпонентності синдрому емоційного напруження. Важливим елементом дослідження було виявлення провідних механізмів реалізації фізіологічних зрушень при емоційному напруженні. У цьому зв'язку особливу увагу звертали на вивчення нейрофізіологічних зрушень в лімбіко-неокортикальній системі, результатом чого є мобілізація соматичних, гормональних і вегетативних реакцій. Було встановлено, що при стані емоційного напруження, відтворюваного електростимуляцією «негативних емоціогенних зон» лімбічної системи (ядра мигдалини, переродка, гіпокамп), одночасно відбуваються зрушення в багатьох фізіологічних системах (у серцево-судинній, травній, ендокринній, у системі крові). Виявлені значні зрушення у функціональному стані лімбіко-неокортикальної системи (зміни збудливості і динаміки біоелектричної активності) при негативно емоційно-стресових станах, викликаних умовнорефлекторним шляхом, а також на фоні впливу термічним стресовим фактором.

Співробітники кафедри фізіології людини і тварин Дніпропетровського університету (З. С. Донцова) досліджували функціональну активність мозку на системному рівні. Було показано, що для формування фонові активності велике значення мають фонові аферентні і міжцентральні впливи. Виявлено існування двох форм фонові активності (фонове збудження і фонове гальмування), певним чином збалансованих між собою.

Встановлено, що фонові активність мозку є одним із механізмів, що лежать в основі функціонального об'єднання нервових центрів у

функціональні системи управління. Характер і ступінь нервової системи

На кафедрі (К. В. Осташи) механізми регуляції діяльності функції вибухова електрична участю зорового дити до блокади явлені адрено-участь у регуляції діяльності Співробітники теми «Експериментних впливів на о

Основним на логії Запорізького вчення стану організму напруження центрів на тваринах із торних, морфологічних, нервової системи судинної, дихальних реакцій організму, тимчасово

У Тернопіль досліджували вплив на величину, вивчали вплив рефлексів. Встановлення аналізатора, і що здатні після кастрації порушення вно більше виража

У Черкаському останнього часу і аналізатора в організмі. Встановлено, що на низькі і середнього аналізатора тривалого часу дані одержані в слідових умовинах

На кафедрі інституту (О. М. фізичної функції строків у собак функцій, біоелектричних при умовинах ротової порожнини — порушення змін, а також ш нервової діяльно

функціональні системи, а також в основі інтеграції, координації, регуляції і управління, здійснюваних центральною нервовою системою. Характер і ступінь впливу ряду фармакологічних речовин на центральну нервову систему великою мірою визначаються фоновою активністю.

На кафедрі нормальної фізіології Одеського медичного інституту (К. В. Осташков) вивчали корково-підкоркові взаємовідношення і механізми регулюючого впливу кори мозку та підкоркових утворень на діяльність функціональних систем організму. Було встановлено, що вибухова електрична активність кори великих півкуль формується за участю зорового бугра, що селективна абдомінальна гіпотермія приводить до блокади зв'язків кори і проміжного мозку. В гіпоталамусі виділені адрено-, холіно- і серотонінреактивні структури, що беруть участь у регуляції вищої нервової діяльності, терморегуляції, регуляції діяльності серцево-судинної системи і дихальної функції крові. Співробітники кафедри брали також участь у виконанні комплексної теми «Експериментальне та клінічне обґрунтування низькотемпературних впливів на організм».

Основним напрямком наукової роботи кафедри нормальної фізіології Запорізького медичного інституту (І. І. Токаренко) було вивчення стану організму в умовах функціонального напруження і перенапруження центральної нервової системи. Комплексне дослідження на тваринах із застосуванням електрофізіологічних, умовнорефлекторних, морфологічних і гістохімічних методів вивчення центральної нервової системи, а також методів, що характеризують стан серцево-судинної, дихальної і травної систем, дозволило виявити певні стадії в реакціях організму на тривале акустичне подразнення: стадії напруження, тимчасового перенапруження і хронічного перенапруження.

У Тернопільському педагогічному інституті (Є. Д. Черетянка) досліджували вплив гормонів на становлення аналізаторної діяльності кори великих півкуль головного мозку собак в онтогенезі. Зокрема, вивчали вплив кастрації на формування рухово-харчових умовних рефлексів. Встановлено, що видалення статевих залоз впливає на становлення аналізаторної діяльності кори великих півкуль з віком тварин, і що здатність до тонкого аналізу подразників зовнішнього світу після кастрації погіршується. Зроблено висновок про те, що у самців порушення вищої нервової діяльності, викликані кастрацією, значно більше виражені, ніж у самок.

У Черкаському педагогічному інституті (М. К. Босий) протягом останнього часу інтенсивно досліджували тональну чутливість слухового аналізатора в онтогенезі у собак при умовнорефлекторній діяльності. Встановлено, що при диференціальному гальмуванні, виробленому на низькі і середні частоти, підвищується тональна чутливість слухового аналізатора, яка зберігається в нервових структурах протягом тривалого часу після виключення гальмівного подразника. Аналогічні дані одержані при умовному гальмуванні, запізненому гальмуванні і слідових умовних рефлексів.

На кафедрі нормальної фізіології Полтавського стоматологічного інституту (О. М. Фуголь) провадилося комплексне дослідження трофічної функції нервової системи і механізмів розвитку нервових дистрофій у собак різних типів вищої нервової діяльності; вегетативних функцій, біоелектричної активності жуйних м'язів, хімічного складу слини при умовних і безумовних рефлексів. Показано, що при патології ротової порожнини порушується ряд системно-структурних функцій — порушення вищої нервової діяльності. Глибина і тривалість цих змін, а також швидкість і повнота відновлення зумовлені типом вищої нервової діяльності.

На кафедрі фізіології Донецького медичного інституту (Ф. Т. Агарков) вивчають зміни центральної нервової системи, а також функціонування окремих органів у відповідь на ендо- і екзогенний подразники загальної дії, що викликають в основному фізіологічні впливи і «напруження» функцій. До таких факторів відносять екзо- і ендогенну гіпертермію, помірну гіпертермію, ультразвук, рентген, тощо. Встановлено, що ці фактори викликають неспецифічну реакцію у вигляді збільшення лабільності у центральних апаратах безумовних рефлексів, що, можливо, пов'язано з підвищенням працездатності нервових центрів.

В Івано-Франківському медичному інституті (О. В. Райцес) одержані нові дані щодо функціональної організації вісцеральних і соматичних аферентних зв'язків бульбарного комплексу вестибулярних ядер і конвергенції вісцеральної і соматичної сигналізації на одиочних вестибулярних нейронах. Вперше вивчена роль вісцеральної аферентації, як екстралабіринтного фактора, в рефлекторній регуляції і функціональному «настроюванні» вестибулярного апарата.

Фізіологія вісцеральних систем і механізми регулювання їх діяльності є науковим фундаментом розвитку багатьох медичних дисциплін, насамперед, терапії і хірургії. Розв'язання базисних проблем фізіології вісцеральних систем, як сказано в Постанові Президії АН УРСР (червень 1971 р.) забезпечує прогрес фізіології праці, спорту, а також таких напрямків медичної науки, як космічна медицина, поведінка людини у водному середовищі, у різних крайніх за своїми особливостями кліматичних зонах.

На Україні питання фізіології вісцеральних систем розробляються в ряді науково-дослідних і кадрових інститутів.

У відділі фізіології кровообігу (М. І. Гуревич) Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР одержані нові відомості про функціональну організацію серцево-судинного центра довгастого мозку та про механізми регуляції кровообігу у здорових тварин, а також на експериментальних моделях артеріальної гіпертонії і інфаркту міокарда. Наведена кількісна характеристика змін центральної гемодинаміки при рефлекторних реакціях серцево-судинної системи, подразненнях глибоко розташованих структур центральної нервової системи. Одержані дані становлять істотний інтерес для розуміння механізмів регуляції гемодинаміки і судинного тону та дозволяють краще зрозуміти патогенез таких поширених захворювань, як гіпертонічна хвороба і інфаркт міокарда.

Останнім часом у відділі біокібернетики (М. М. Амосов) Інституту кібернетики АН УРСР проводились дослідження по моделюванню серцево-судинної системи людини, а також вивченню центральної регуляції системи кровообігу. Розроблено метод одержання статичних характеристик серцево-судинної системи в хронічному експерименті. Одержані нові дані з регуляції гемодинаміки при різних станах організму тварин.

У відділі експериментальної кардіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця (М. М. Горев) одержані відомості про характер і природу рефлекторних взаємовідношень між серцем і периферичним судинним руслом. Вивчені гемодинамічна і регіонарна структура кардіогенних рефлексів, що виникають при адекватному подразненні рецепторів серця, одержані нові дані про динаміку і механізми змін серцевого вибросу при рефlekсах з серця. Досліджені характер і механізми змін реактивності коронарних судин при гіпоксії міокарда.

На кафедрі фізіології Київського університету (П. Д. Харченко) встановлено, що подразнення передньо-латеральної частини вен-

трального гіпоталамуса і звуження легеневих артерій в судинній мережі згаданих ділянок викликають зміни хімічних властивостей крові.

У Кримському медичному інституті встановлено, що у собак при патологічному звуженні легеневих артерій виводить до розширення судин і змінює біоелектричні властивості (звивина). Істотно змінюється кількість гемоглобіну в крові.

У Тернопільському медичному інституті одержані дані про зв'язок між тиском в грудній порожнині і тиском в аорті. Показано, що тиск в аорті зумовлена не тільки систолічним тиском в аорті, але і середнім впливом тиску в легеневих артеріях.

У відділі фізіології (Ф. Ролькіс) встановлено, що в старінні відбуваються важливі при адаптації організму. Локалізовані зміни в організмі. При старінні змінюється їх чутливість до різних факторів. В умовах вікового старіння змінюється рішучість секреції гормонів.

В Ужгородському медичному інституті вивчено процесі постнаціональної діяльності організму. Вивчено загальну кількість гормонів, що вивільняються, калію, що вивільняється, на тому ж рівні.

У відділі фізіології ім. О. О. Богомольця вивчені кисневі режими природного розвитку організму. Встановлено, що при фізичних навантаженнях онтогенезу і старінні організму змінюється, ніж у зрілому організмі.

В Інституті фізіології застосовуються методи і макроелектродів для вивчення тиску кисню крізь мембрану. Вивчено кисневого гомеостазу. Розроблені і впроваджені методи регулювання напруженості судин.

В Інституті фізіології вивчена участь гі-

трального гіпоталамуса викликає розширення судин скелетних м'язів і звуження легневих судин; при цьому виявлені різномірні адренорецептори в судинах великого і малого кола кровообігу. При подразненні згаданих ділянок гіпоталамуса виникають характерні зміни фізико-хімічних властивостей крові.

У Кримському медичному інституті (О. М. Волинський) встановлено, що у собак з викликаним неврозом екстирпація шийного симпатичного вузла більш чітко порушує режим серцевої діяльності, приводить до розвитку брадикардії і брадиаритмії. При цьому виникають зміни біоелектричної активності в ділянках мозкової кори (орбітальна звивина). Істотні зміни можна бачити і на периферії: змінюється кількість гемоглобіну, еритроцитів, концентрація білків плазми крові.

У Тернопільському медичному інституті (К. В. Кованов) одержані дані про значення спінального рівня регуляції системи кровообігу. Показано, що функціональна активність спінальних судинних центрів зумовлена не тільки надходженням нервових імпульсів, а й безпосереднім впливом на них фізіологічно активних речовин, а також коливань тиску ліквора.

У відділі фізіології Інституту геронтології АМН СРСР (В. В. Фролькіс) висунута адаптаційно-регуляторна теорія старіння; при старінні відбувається не тільки згасання обміну і функції, але й виникають важливі пристосувальні механізми на різних рівнях життєдіяльності організму. Показано, що істотне значення в механізмі старіння цілісного організму мають зрушення в його нейрогуморальній регуляції. При старінні ослаблюються нервові впливи на тканини, але підвищується їх чутливість до дії гормонів і медіаторів. Це посилення чутливості тканин до дії гормонів є важливим пристосувальним механізмом в умовах вікового зниження функціональної активності залоз внутрішньої секреції.

В Ужгородському університеті (С. А. Ясенчак) показано, що в процесі постнатального розвитку водночас з ускладненням рефлекторної діяльності головного мозку тварин збільшується вміст у ньому загальної кількості ліпідів, а також фосфору і азоту фосфоліпідів; у процесі раннього постнатального онтогенетичного розвитку білих щурів загальна кількість натрію в тканині головного мозку з віком зменшується, калію — збільшується, а кальцію — залишається приблизно на тому ж рівні.

У відділі фізіології газообміну (Н. В. Лауер) Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР вперше встановлені особливості кисневих режимів у різні вікові періоди та характер їх змін у процесі природного розвитку організму. Показана змінювана з віком роль легеневої вентиляції, гемодинаміки і дихальної функції крові в регулюванні кисневих параметрів та у забезпеченні кисневого запиту організму. Встановлено, що в умовах зниження вмісту кисню в повітрі і при фізичних навантаженнях кисневі режими організму на ранніх етапах онтогенезу і в період статевого розвитку регулюються менш досконало, ніж у зрілому віці.

В Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР успішно застосовуються також полярографічні визначення кисню на мікро- і макроелектродах, які дозволяють глибше вивчати питання транспорту кисню крізь мембрани та підійти до з'ясування питань регуляції кисневого гомеостазу організму в різних умовах функціонування. Розроблені і створені зразки окситензометрів — приладів для вимірювання напруження кисню в тканинах (В. Я. Березовський).

В Інституті фізіології Київського університету (П. Г. Богач) виявлена участь гіпоталамічних механізмів у регуляції кількісного і якіс-

ного складу жовчі; участь серотоніну в регуляції моторної функції шлунка і кишок; дія нових симпатолітиків на моторику, а також роль порушення діяльності гіпоталамуса в утворенні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки та розвиток виразкової хвороби в модельних дослідах на собаках. Встановлені закономірності взаємовідношень кори мозку і гіпоталамуса в регуляції травлення та споживання їжі і води. Впроваджено в клінічну практику новий метод лікування хворих після ваготомії у зв'язку з виразковою хворобою. Встановлені механізми генерації потенціалів клітин гладких м'язів, секреторних клітин у різних тварин, а також специфічна роль іонів кальцію у зв'язку трансмембранних процесів з механізмом скорочення.

У Львівському медичному інституті (Я. П. Скляр) вивчаються механізми трансмембранних процесів у секреторній діяльності травних залоз, визначені потенціали секреторних клітин, вміст електrolітів у залозистій тканині слинних, шлункових і підшлункових залоз.

В лабораторії регуляції травлення Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР (Т. І. Свистун) встановлено, що симпатична нервова система впливає не тільки на секреторну функцію, а й на обмінні процеси в слизовій оболонці шлунка; збудження симпатичної нервової системи пригнічує секреторну діяльність шлунка. Підкислення слизової оболонки шлунка, а іноді й незначна секреція шлункового соку, спостережувані при подразненні великого черевного нерва електричним струмом, є результатом збудження парасимпатичних волокон, що йдуть у складі черевних нервів.

В Уманському педагогічному інституті (В. Д. Сокур) вперше на сільськогосподарських тваринах були застосовані електрогастрографи для вивчення біологічної активності гладких м'язів шлунка овець і кіз. Розроблена і описана методика відведення біопотенціалів, особливості електрогастрограм кожного відділу шлунка, її зміни при годівлі, під впливом натуральних умовних харчових подразників; вплив нервової системи і залоз внутрішньої секреції на рівень біоелектричної активності.

У відділі фізіології водно-сольового обміну Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР (Б. Є. Єсипенко) показаний характер процесів розподілу води в організмі, в його органах і тканинах, спрямований на забезпечення водно-сольового гомеостазу. Обґрунтоване важливе значення для забезпечення водно-сольової рівноваги обміну води і електrolітів між зовнішнім середовищем та порожниною шлунково-кишкового тракту. Значною мірою експериментально доведено уявлення про перенос води і електrolітів з крові в жовч, яке істотно відрізняється від існуючих теорій і гіпотез.

В Одеському університеті (Р. О. Файтельберг) вивчали роль різних нервових структур у регуляції всмоктувальної діяльності кишечника; встановлено, що біла куля, латеральне ядро таламуса спричиняють гальмівний вплив на процеси всмоктування в кишечнику, тоді як медіальним ядрам таламуса, мигдалевидному утворенню властивий стимулюючий вплив. Показано, що після видалення однієї нирки або часткової резекції печінки, селезінки знижується резорбтивна функція тонкого кишечника, зменшується його тонус; встановлено, що тонкий кишечник є колектором імпульсів, які виникають у різних внутрішніх органах. Вивчені шляхи передачі цих імпульсів до кишечника.

На кафедрі фізіології людини і тварин Львівського університету (І. В. Шостаковська) досліджували метаболізм тканини підшлункової залози і слизової оболонки шлунка при різному функціональному стані секреторних органів, а також роль холінергічних і

адренергічних діяльність підшлункових кишок, креатинфосфату від секреторної холінергічними, ває на різні ла

У Київському Комісарені в організм і роблена експер успішно застосовували в регуляції пізми. Запропо Кушінга і рака ного інгібітора

В лабораторі мольця АН УР літів мозку під

У Харківсь Вартапетов механізму дії а закласти основ вчення про фун застосуванню п таблеток (С. Г.

У Харківсь гуляції білково і гормональним етапу розвитку ні печінки відб білків внаслідок

На кафедрі тілін) тривал організму дорос ції між активні обміні, та темп

Питання фі ському інститут ститутах гігієни

У Київсько логічний контро змагань, вивчаю в умовах трену

На кафедрі провадяться до спортсменів, а тивних функцій спортивної фор

З проблеми що має важлив во-дослідних ін ності сільського пліднення, обмі

В Українсь ських тварин (С

адренергічних механізмів у його регуляції. Показано, що секреторна діяльність підшлункової залози супроводжується посиленням обміну нуклеїнових кислот, фосфоліпідів і макроергічних сполук типу АТФ і креатинфосфату. Посилення обміну перебуває в прямій залежності від секреторної активності органа, при цьому обмін підтримується як холінергічними, так і адренергічними механізмами, кожен з яких впливає на різні ланки обміну.

У Київському інституті ендокринології та обміну речовин (В. П. Комісаренко) синтезовано та вивчено ряд сполук, які при введенні в організм вибірково пригнічують секрецію кортикостероїдів; розроблена експериментальна модель гіпоадренкортицизму, яка тепер успішно застосовується для вивчення фізіологічної ролі кортикостероїдів у регуляції обміну речовин, серцево-судинної та інших систем організму. Запропоновано ефективний метод лікування хвороби Іценка — Кушінга і рака кори надниркових залоз з допомогою найбільш активного інгібітора — хлодитана.

В лабораторії ендокринології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР (В. С. Лусенко) вивчені зміни в обміні електролітів мозку під впливом гормонів надниркових залоз.

У Харківському інституті ендокринології і хімії гормонів (В. А. Вартапетов) проведені дослідження по вивченню шляхів обміну і механізму дії адренергічних нейrogормонів-медіаторів, що дозволило закласти основи принципіально нового напрямку в ендокринології — вчення про функціональне значення обміну гормонів. Одержані дані по застосуванню цукрознижуючих засобів, які застосовуються у вигляді таблеток (С. Г. Генес).

У Харківському університеті (В. М. Нікітін) при вивченні регуляції білкового синтезу показано, що індукція ферментів харчовими і гормональними факторами залежить від досліджуваного ферменту і етапу розвитку організму. В процесі онтогенезу білих щурів у тканині печінки відбувається ущільнення упаковки глобули нерозчинних білків внаслідок утворення додаткових дисульфідних зв'язків.

На кафедрі фізіології Київського медичного інституту (М. І. Путілін) тривали дослідження в напрямку вивчення терморегуляції організму дорослого і дитини при різних умовах; встановлені кореляції між активністю ряду ферментів, які беруть участь в енергетичному обміні, та температурою органа при різних функціональних станах.

Питання фізіології праці і спорту вивчали в Київському і Львівському інститутах фізичної культури, Донецькому і Криворізькому інститутах гігієни праці і профзахворювань.

У Київському інституті фізичної культури провадиться медико-біологічний контроль за ходом підготовки спортсменів до міжнародних змагань, вивчають вплив великих навантажень на організм спортсменів в умовах тренувань і змагань.

На кафедрі фізіології Львівського інституту фізичної культури провадяться дослідження механізмів нервово-м'язової координації у спортсменів, а також досліджуються взаємозв'язки рухових і вегетативних функцій у процесі розвитку тренуваності та її вищого рівня — спортивної форми у спортсменів вищої кваліфікації.

З проблеми «Фізіологія і біохімія сільськогосподарських тварин», що має важливе народно-господарське значення, колективами науково-дослідних інститутів розроблялись актуальні питання продуктивності сільськогосподарських тварин, фізіології травлення, штучного запліднення, обміну речовин.

В Українському інституті фізіології і біохімії сільськогосподарських тварин (З. П. Скородинський) на протязі ряду років роз-

робляли питання інтенсивності травлення в кишечнику тварин, залежно від рівня азотистих сполук кормів; процеси молокоутворення у корів і овець; вивчали також фізіологію і біохімію процесів розмноження сільськогосподарських тварин. Показано, що плацента у свиней є місцем утворення білків для плазми крові плода, в ній глюкоза перетворюється на фруктозу, крім того в ній депонується глікоген.

У Полтавському інституті свинарства (О. В. Квасницький) зосереджено увагу на з'ясуванні питань по підвищенню продуктивності свиней, виходячи з удосконалення методу і техніки штучного запліднення. Вперше наведені практичні рекомендації про дози сперми при обсіменінні свиноматок транспортованою і зберезуваною спермою. Вивчали також фізіологію розмноження свиней з метою підвищення їх продуктивності, показана можливість одержання від свиноматок опоросів через кожні 130 днів, тобто на протязі року 2,8—2,9 опоросів; доведена можливість успішного вирощування рано відлучених (через 10 днів) поросят без материнського молока.

Питання підвищення продуктивності крупної рогатої худоби досліджуються також у Кримському сільськогосподарському інституті (О. І. Лобанова). Вивчають вікові особливості фізіологічних показників молодняка: реакцію дійних корів на різні умови літнього утримання.

Колектив Білоцерківського сільськогосподарського інституту (А. М. Журбенко) провадив дослідження підвищення продуктивності сільськогосподарських тварин і птахів. Збільшення ваги, загальної поверхні і товщини шкіри з віком у свиней відбувається повільніше, ніж наростання живої ваги, що свідчить про більш високу роль енергії росту в утробний період та про сповільнення її росту в післяутробний період онтогенезу.

На жаль, ми не маємо змоги хоч коротко навести матеріали проведених досліджень по всіх проблемах фізіології в нашій республіці в період після VIII з'їзду фізіологів України. Проте, в цьому нема потреби, оскільки протягом останніх чотирьох років по всіх розділах фізіології наукові досягнення були представлені на сторінках союзної і республіканської преси. Все ж ми намагалися викласти всі нові дані, одержані вченими-фізіологами нашої республіки за минулі роки.

Отже, основна увага фізіологів була спрямована на виявлення суті процесів життєдіяльності, вивчення фізики і хімії живого, розробку підходів до управління фізіологічними процесами. Практично, українські фізіологи провадять дослідження по всіх розділах основних проблем, що розробляються в СРСР. Особливу увагу приділяють дослідженням в галузі фізіології клітинних процесів, нейрофізіології, фізіології вищої нервової діяльності, фізіології вісцеральних систем, вікової фізіології людини, спеціальної фізіології людини, фізіології сільськогосподарських тварин.

Приємно відзначити розвиток, удосконалення і широке застосування нових методів і методичних прийомів.

В останні роки досягнутий істотний прогрес по шляху впровадження в практику фізіологічних досліджень електронних обчислювальних машин. Проте, ця прогресивна техніка входить у практику фізіологічних досліджень досить повільними темпами.

Широко застосовуються морфологічні методи дослідження, які набувають рівноправного значення з фізіологічними. Все ширше впроваджується електронна мікроскопія. Накреслились чіткі зрушення в математичній обробці одержаних результатів. Ця робота провадиться в творчому контакті з математиками. Характерно, що в таких галузях фізіології як нейрофізіологія, вища нервова діяльність, кровообіг,

травлення все інтерпретації ф

В останні зв'язаною з вин до розвитку ші нічних засобів обробки експер нях спеціалістів рів, фізиків, хі впливає на ста науки

Наростаюч дження пов'яза принципів у су бокі, інтимні і і субклітинному потребує більш нічних засобів новки фізіологі фічних ускладн неживої матерії

Водночас д прямок науков тів цілісних фу є необхідним п особливого род аналітичного п

Отже, зага поділом їх на д тичні. Історія р етапами загаль ний розвиток ф ня аналітичних технічної револ а й про їх пер ме це насправд синтезу як поту

Можна з п методом матері ми відповідають логікою науки, стичного суспіля

травлення все частіше застосовують методи математичного аналізу в інтерпретації фізіологічних процесів.

В останні два десятиріччя фізіологія виявилась безпосередньо зв'язаною з виникненням загальних принципів кібернетики, що привело до розвитку широкого кібернетичного комплексу математичних і технічних засобів моделювання різних фізіологічних процесів, а також обробки експериментальних даних. Участь у фізіологічних дослідженнях спеціалістів з різних галузей знання — біологів, лікарів, інженерів, фізиків, хіміків, математиків, морфологів, психологів істотно впливає на становлення і розвиток нових напрямків фізіологічної науки.

Наростаюча диференціація фізіологічних знань і методів дослідження пов'язана з збільшенням питомої ваги аналітичних підходів і принципів у сучасній фізіології. Інтенсивно вивчаються все більш глибокі, інтимні і «елементарні» процеси, що протікають на клітинному і субклітинному, мікроскопічному і ультрамікроскопічному рівнях. Це потребує більш тонких методів, на висоті можливостей сучасних технічних засобів і пред'являє додаткові, дуже жорсткі вимоги до постановки фізіологічного експерименту, який і раніше мав багато специфічних ускладнень у порівнянні з експериментом в галузі вивчення неживої матерії.

Водночас для фізіології надзвичайно важливий і синтезуючий напрямок наукової думки, метою якого є відтворення з аналітичних фактів цілісних функцій і функціональних систем організму, єдність якого є необхідним принципом його існування. Тут відзначаються явища особливого роду, які становлять ще більші труднощі, ніж на шляху аналітичного проникнення вглиб живої матерії.

Отже, загальна характеристика фізіологічних методів пов'язана з поділом їх на дві великі групи: на методи аналітичні і методи синтетичні. Історія розвитку цих двох підходів значною мірою зумовлена етапами загального науково-технічного прогресу. Дальший поступальний розвиток фізіології, безперечно, лежить на шляху тісного поєднання аналітичних і синтетичних методів. В умовах сучасної науково-технічної революції йдеться вже не просто про паралельний розвиток, а й про їх переплетення, взаємопроникнення, взаємозумовленість. Саме це насправді відповідатиме ідеї Енгельса про єдність аналізу і синтезу як потужному факторові розвитку наукової думки.

Можна з переконливістю сказати, що радянські вчені, озброєні методом матеріалістичної діалектики, успішно справляться з важливими відповідальними завданнями, поставленими перед ними як самою логікою науки, так і практичними запитамі розвитку нашого соціалістичного суспільства.

УДК 612.014 + 576.3

ПЕРСПЕКТИВИ ВИВЧЕННЯ КЛІТИННИХ МЕМБРАН

П. Г. Костюк

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

За останнє десятиріччя біологічні мембрани привертають усе більшу увагу спеціалістів цілого ряду біологічних дисциплін, а також фізико-хіміків та електрохіміків. Пояснюється це тим, що саме в цій галузі біології одержано принципово нові дані, які не тільки відкривають широкі можливості для розуміння основних життєвих процесів, але також і для створення докорінно нових технічних засобів та технологічних прийомів.

Основною властивістю мембран, що завжди складаються з невеликої кількості мономолекулярних шарів білків та ліпідів, є здатність створювати виключні можливості для спряження хімічних реакцій та потоків речовин; ці можливості відсутні в інших біологічних об'єктах, і тому мембрана виявляється носієм однієї з фундаментальних властивостей життя — обміну речовин та енергії.

На мембранних процесах ґрунтується діяльність всіх без винятку живих структур; однак, незважаючи на величезну різноманітність мембранних систем, принцип структуроутворення та функції у них виявляються надзвичайно однотипними. До цих універсальних принципів можна віднести:

I. Вибірну проникність до речовин та іонів. Будучи могутнім дифузійним бар'єром для одних сполук, мембрани виявляють високу проникність до інших. Здатність до дискримінації у біологічних мембранах при цьому набагато вища, ніж у всіх фізико-хімічних систем, що досі були створені.

II. Здатність створювати потоки молекул та іонів, спрямовані проти концентраційних та електрохімічних градієнтів (так званий активний транспорт). Використовуючи енергію обміну речовин, мембрани створюють такі потоки з однієї клітинної структури в іншу чи з клітини в позаклітинне середовище і забезпечують цим нерівноважний розподіл речовин — одну з найбільш постійних рис живого стану.

III. Мінливість функціональних характеристик при дії різноманітних внутрішніх та зовнішніх факторів (хімічні речовини, температура, електричне поле). Ця мінливість є основою всіх форм активних життєвих процесів — збудження, скорочення, секреції тощо.

Тому з'ясування механізмів, що створюють ці фундаментальні властивості живих мембранних структур, є одним з основних завдань сучасної біології, в тому числі, фізіології. Це завдання поділяється на кілька підрозділів, у розробці яких мають брати участь науковці різних галузей знання.

1. Вивчення хімічного складу клітинних мембран. Наявні дані свідчать про те, що мембрани створені складними багатокомпонентними ліпідними та білковими полімерними системами, компоненти

яких дуже варіювання цього п біохіміками.

2. Вивчення більш імовірно яка включає бі або кілька шарі вих та ліпідних скопичного та р зичних методів д

3. Дослідже Висока здатніст скаючи одні та за її особливості з мембрани. Вияв. повідають за цю розуміння механ. бути вирішене ц му рівні.

4. Дослідже бранного трансп мембранах можл мембранні іонні тричних потенці З'ясування конк іонний ток — осн на молекулярно

Таким чином стей біологічних різних наук; смі логії ця необхідн ких досліджень бран; саме тому морфологів, біохі картини мембран

Певні аспекти успішно розвива туті біохімії та І

В Інституті мів активного ме нах, а саме влас трансмембранний вана АТФаза). Е вчено їх фосфолі ну ферментну си фосфоліпіди нео [1]. Вивчено меха блокатором — оуб рактер процесу а

В Інституті ф аспект активного ти різницю потен Тут вперше створ но визначати волі клітини в ши го потенціалу. З

яких дуже варіюють у різних мембранах; зрозуміло, що точне з'ясування цього питання можливе при співробітництві з хіміками та біохіміками.

2. Вивчення молекулярної організації клітинних мембран. Найбільш імовірною за сучасними даними є ламелярна будова мембран, яка включає біомолекулярний шар ліпідів та пов'язаний з ними один або кілька шарів білків. Точне з'ясування взаємної організації білкових та ліпідних компонентів можливе з допомогою електронномікроскопічного та рентгеноструктурного аналізу, а також ряду інших фізичних методів дослідження.

3. Дослідження механізмів фізико-хімічних мембранних процесів. Висока здатність мембран дискримінувати молекули та іони, пропускаючи одні та затримуючи інші, виявляється надзвичайно мінливою; її особливості зумовлюються змінами конформації полімерних систем мембрани. Виявлення того, які саме структурні групи мембрани відповідають за цю дискримінацію та її мінливість, відкриває шлях до розуміння механізмів збудливості живих клітин; це завдання може бути вирішене цитологами та фізіологами, що працюють на клітинному рівні.

4. Дослідження механізму протигradientного («активного») мембранного транспорту. Наявні дані свідчать про те, що в біологічних мембранах можливий прямий перехід енергії хімічних реакцій в трансмембранні іонні токи, що супроводжуються виникненням різниці електричних потенціалів; інакше кажучи, здійснюється паливний елемент. З'ясування конкретних механізмів перетворення хімічної енергії у іонний ток — основне завдання біохіміків та біофізиків, які працюють на молекулярному рівні.

Таким чином, з'ясування механізмів фундаментальних властивостей біологічних мембран потребує об'єднання зусиль представників різних наук; сміливо можна сказати, що в жодній з інших галузей біології ця необхідність не проявлялась так чітко. Водночас, центром таких досліджень повинно бути розуміння функції досліджуваних мембран; саме тому фізіологи можуть бути спрямовуючою силою серед морфологів, біохіміків, фізико-хіміків, фізиків при створенні цілісної картини мембранних процесів.

Певні аспекти комплексних досліджень мембранних процесів успішно розвиваються в двох інститутах Академії наук УРСР — Інституті біохімії та Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця.

В Інституті біохімії ці дослідження присвячені вивченню механізмів активного мембранного транспорту в нервовій та м'язовій тканинах, а саме властивостей ферменту, з допомогою якого здійснюється трансмембранний перенос іонів (так званий натрій — калій — активована АТФаза). Виготовлені розчинні препарати цього ферменту, вивчено їх фосфоліпідний склад, встановлено, що він являє собою складну ферментну систему. Одержані дані дали всі підстави вважати, що фосфоліпіди необхідні для функціонування транспортної АТФази [1]. Вивчено механізм взаємодії цього ферменту з його специфічним блокатором — оубаїном, що також вказує на багатокомпонентний характер процесу активного переносу іонів [5].

В Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця вивчається інший аспект активного мембранного транспорту — його здатність створювати різницю потенціалів на мембрані (так званий електрогенний ефект). Тут вперше створені електронні установки, що дозволяють автоматично визначати вольт-амперні характеристики поверхневої мембрани живої клітини в широкому діапазоні змін фіксованого рівня мембранного потенціалу. З допомогою цього методу відкрито невідоме досі яви-

ще — потенціальна залежність електрогенного ефекту, який створюється системою активного транспорту. При зміщенні мембранного потенціалу в область значних абсолютних величин електрогенний ефект при тій самій активності транспортного механізму зменшується і врешті зовсім зникає. Це явище може бути пояснене лише тим, що перенос транспортною системою іонів натрію назовні не пов'язаний жорстко з переносом іонів калію всередину клітини (як це звичайно вважається); слід припустити, що процес переносу іонів калію значно гірше забезпечений енергією, ніж процес переносу натрію, і тому легше порушується; незкомпенсованість потоків іонів всередину і назовні приводить до появи трансмембранної різниці потенціалів [2].

В цьому ж інституті одержані важливі дані про іонообмінні властивості біологічних мембран [11, 12]; при цьому показано, що в субклітинних структурних фракціях можуть знаходитись міцноутримувані іони [9].

Для з'ясування природи фізико-хімічних змін у мембранах, що лежать в основі різних форм активних клітинних реакцій, велике значення має точне визначення особливостей їх іонної проникності під час цих реакцій та пряме вимірювання іонних струмів, що виникають внаслідок цього. Такі вимірювання, можливі лише завдяки застосуванню методу фіксації напруги на поверхневій мембрані, проведені в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР.

Результати досліджень, здійснених при застосуванні цього методу, показали, що під час генерації в нервовій клітині нервового імпульсу виникають не тільки специфічні зміни проникності поверхневої мембрани до іонів натрію та калію [3, 6], але за певних умов також до іонів кальцію; іони кальцію можуть стати навіть основним переносником зарядів у мембрані, а їх струм може спричиняти її деполаризацію та виникнення потенціалу дії [4, 7]. Посереднім засобом визначення стану іонної проникності поверхневої мембрани є дослідження змін у її потенціалі та опорі після вилучення із зовнішнього середовища певних іонів; якщо ці іони здатні проходити крізь мембрану, то їх відсутність, зрозуміло, змінює відповідні характеристики. Такий метод дозволяє вивчати природу фізико-хімічних змін у мембрані клітин, які через свої невеликі розміри важко доступні для застосування методу фіксації напруги (наприклад гладком'язові волокна) [10, 16].

Поряд із з'ясуванням фундаментальних властивостей біологічних мембран та їх змін під час виникнення у клітинах активних фізіологічних процесів, вивчення мембран дедалі стає найважливішою проблемою ряду прикладних галузей біології та медицини. Саме на рівні мембран відбуваються основні зміни у клітинах під час багатьох патологічних процесів. Розвиток ряду серцево-судинних захворювань пов'язаний із змінами мембрани клітин, що вистилають кровоносні судини; пошкодження мембрани еритроцитів лежить в основі деяких хвороб крові; мембранні процеси відіграють істотну роль у патологічних процесах, що виникають у зв'язку з тканинною несумісністю при пересадці органів і тканин. В Інституті проблем онкології АН УРСР проведені дослідження змін у структурі і властивостях мембран під час злоякісного перетворення клітини. Ці дослідження показали, що у процесі малігнізації знижується електричний потенціал поверхневої мембрани клітин, що стає помітним уже в перші дні дії канцерогену, коли ще відсутні видимі морфологічні зміни клітини [13, 14]. Водночас відзначається перерозподіл іонів між протоплазмою клітини та зовнішнім середовищем, що вказує на зміну проникності поверхневої мембрани та її властивості до активного транспорту іонів [15].

Електронномікроскопозна, індуковані канцерогенами, відбуваються плазми клітин, які ушкодження мембрани. Висновок може бути, або він справді, але навіть це дослідження мембран теоретичної медицини.

Хоч згадане у розв'язанні певних досліджень, ному значенню ці відсутність фундаментальні та молекулярні з біологічними ретинну основу, а його застосування. В ряді зарубіжних СРСР (Інститут) роко розгортають легко створюються; самі по собі властиві біологічній та питомій мікропошкодження деяких речовин, роди (наприклад надзвичайно високотемпературних формації цих антропогенних сполук Ані порожнини ципольної взаємодії у групувань. Завдяки розчинним переносником. Не їх у штучні мембрани і надавати проникності (дифузії).

Таким чином з важливих властивостей технічних визначення активності іонів натрію, літвіщою, ніж у технічних дослідженнях щодо механізмів біологічних мембран.

Є підстави мірі моделювати мембран, як здатні до транспорту іонів трансмембранна здатність є основною.

2. Фізіологічний жу

Електронномікроскопічні дослідження показали, що в процесі канцерогенезу, індукованого в клітинах печінки різними хімічними канцерогенами, відбувається ушкодження та перебудова мембрани ергастоплазми клітин, які перероджуються. Отже, складається враження, що ушкодження мембран ергастоплазми відіграє провідну роль у хімічному канцерогенезі [8]. Дальші дослідження мають показати, чи цей висновок може бути поширений на весь хімічний канцерогенез у цілому, або він справедливий лише для конкретного випадку раку печінки; але навіть цей приклад демонструє виняткову важливість дослідження мембранних процесів для розв'язання найскладніших проблем теоретичної медицини.

Хоч згадане вище свідчить про значні успіхи українських вчених у розв'язанні певних питань мембранології, цілком ясно, що обсяг таких досліджень у нашій республіці ще далеко не відповідає сучасному значенню цієї галузі науки. Особливо позначається на її розвитку відсутність фундаментальних досліджень з питань фізичної хімії, електрохімії та молекулярної організації мембран, які були б тісно пов'язані з біологічними дослідженнями і створювали б для них міцну теоретичну основу, а також відкривали б шляхи для можливого технічного застосування принципів функціонування біологічних мембран. В ряді зарубіжних лабораторій, а також у деяких інститутах АН СРСР (Інститут цитології, Інститут проблем передачі інформації) широко розгортаються дослідження штучних мембран. Такі мембрани легко створюються з допомогою фосфоліпідів біологічного походження; самі по собі вони не мають тих надзвичайних характеристик, які властиві біологічним мембранам (хоча і мають близькі значення товщини та питомої ємності, а також здатність до самовідновлення після мікропошкоджень). Але введення в такі мембрани незначної кількості деяких речовин, а саме антибіотиків депсипептидної та депсидної природи (наприклад валіноміцину) різко змінює їх властивості і надає їм надзвичайно високої катіонної вибірності, подібної до вибірності протоплазматичних мембран живих клітин. Спеціальні дослідження конформації цих антибіотиків з катіонами, проведені в Інституті хімії природних сполук АН СРСР, показали, що катіон включається у внутрішні порожнини цих макромолекул і утримується там за рахунок іондипольної взаємодії з просторово упорядкованою системою полярних угруповань. Завдяки цьому катіон виявляється екранованим від взаємодії з розчинником, і утворений комплекс може служити мембранним переносником. Недавно були створені також сполуки, які при введенні їх у штучні мембрани здатні утворювати комплекси з деякими аніонами і надавати завдяки цьому таким мембранам високої аніонної проникності (дибаренілртуть).

Таким чином, вдалось відтворити у технічній системі хоча б одну з важливих властивостей біологічних мембран; на цій основі були створені технічні системи, що дозволяють проводити точне експрес-визначення активності іонів калієвої групи при наявності надлишку іонів натрію, літію чи кальцію, причому з селективністю, на порядок вищою, ніж у найкращого калій-селективного скла. З іншого боку, ці технічні дослідження дали підставу для обґрунтування нових ідей щодо механізмів високої специфічності іонної проникності самих біологічних мембран.

Є підстави вважати, що на штучних мембранах можна в певній мірі моделювати і таку істотну властивість деяких біологічних мембран, як здатність змінювати свою іонну проникність під впливом зміни трансмембранного електричного поля. В природних умовах така здатність є основою електричної збудливості клітин та їх спромож-

ності до генерації біжучого збудження. На штучних мембранах вдалося, вводячи в них деякий (поки неідентифікований) білковий компонент чи антибіотик аламідетин, також створити залежність їх іонної проникності від трансмембранного електричного поля. Змінюючи в таких умовах це поле, можна викликати на штучній мембрані електричний імпульс, подібний до потенціалу дії під час нервового імпульсу. Штучний імпульс за інтимними механізмами свого виникнення, без сумніву, значно відрізняється від природного; але вивчення фізико-хімічних змін у мембрані, що його викликають, також може сприяти винайденню нових шляхів для з'ясування природи процесів, що відбуваються в мембрані живої клітини під час її збудження.

Наведені приклади достатньо наочно демонструють важливість розширення комплексних досліджень мембран за участю фізиків, фізико-хіміків та електрохіміків, а також постійних взаємозв'язків між такими дослідженнями і здійсненням наведеної вище програми біологічних досліджень.

Водночас необхідне значне розширення фронту досліджень по вивченню мембранних процесів у біологічних інститутах; особливо необхідними є дослідження молекулярної організації клітинних мембран, які стали тепер можливими завдяки таким досконалим сучасним методам вивчення молекулярної структури, як ядерний та парамагнітний резонанс, рентгеноструктурний аналіз тощо. Без проникнення в молекулярну організацію неможливий істотний прогрес у всіх інших галузях мембранних досліджень.

Якщо таке розгортання буде здійснено, то це, без сумніву, матиме надзвичайний вплив на майбутній розвиток всіх експериментальних біологічних наук і насамперед на розвиток фізіологічної науки.

Література

1. Кірсенко О. В., Вавілова Г. Л.—Укр. біохім. журн., 1971, 43, 25.
2. Костюк П. Г., Крышталь О. А., Пидопличко В. И.—В кн.: Биофизика мембран, Каунас, 1971, 495.
3. Крышталь О. А., Магура И. С., Пархоменко Н. Т.—Биофизика, 1969, 14, 936.
4. (Крышталь О. А., Магура И. С.) Krishtal O. A., Magura I. S.—Comp. Biochem. Physiol., 1970, 35, 857.
5. Лышко В. К., Малишева М. К., Полякова Н. М.—Укр. біохім. журн., 1971, 43, 17.
6. (Магура И. С., Киш И., Крышталь О. А.) Magura I. S., Kiss I., Krishtal O. A.—Acta Physiol. Hung., 1971, 40, 221.
7. Магура И. С., Крышталь О. А.—Укр. біохім. журн., 1971, 43, 139.
8. Пинчук В. Г.—В сб.: Пути развития соврем. онкологии, К., 1970, 70.
9. Сорокіна З. О., Холодова Ю. Д.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 2, 196.
10. Тараненко В. М., Шуба М. Ф.—Нейрофизиология, 1970, 2, 643.
11. Холодова Ю. Д.—Биофизика, 1972, 17, 70.
12. Холодова Ю. Д., Сорокіна З. А.—Биофизика, 1970, 15, 836.
13. Шуба Е. П.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, 11, 258.
14. Шуба Е. П.—Цитология, 1966, 8, 387.
15. Шуба Е. П.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 101.
16. Шуба М. Ф., Клевец М. Ю.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 3.

Надійшла до редакції
30.IV 1972 р.

The A. A. Bogomoletz

During the last branches of physical which are of extreme but also for production to the fact that biology of chemical reaction of all the living structures most important principles of their investigation biochemistry, physiology and the perspective

PROSPECTS IN STUDIES OF CELL MEMBRANES

P. G. Kostyuk

The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

During the last decade studies in biology of cell membranes as well as in adjacent branches of physical chemistry and electrochemistry produced completely new data, which are of extreme importance not only for development of physiological sciences, but also for production of new technical means and technological methods. This is due to the fact that biological membranes create qualitatively new possibilities for the coupling of chemical reactions with fluxes of matters impossible in other systems. The activity of all the living structures is based on membrane processes. The article discusses the most important principles of morphogenesis and function of membranes, as well as the ways of their investigation. A short review of the most important works in membrane biochemistry, physiology and pathology carried out in the Ukrainian SSR is also presented and the perspectives of their further development are considered.

УДК 612.822.3

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ ЗБУДЖЕННЯ І ГАЛЬМУВАННЯ У СЛУХОВІЙ КОРИ

П. М. Серков

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Питання про стан процесів збудження і гальмування в корі мозку при надходженні до неї аферентних імпульсів є однією з найважливіших проблем фізіології головного мозку.

Сучасні електрофізіологічні методи дослідження (метод викликанних потенціалів, вивчення поза- і внутріклітинних потенціалів) значно розширили можливості одержання інформації про стан цих процесів безпосередньо в нейронах кори мозку. Останнім часом у цьому напрямку проведено ряд досліджень, в яких одержані дані, що мають надзвичайно важливе значення для наших уявлень як про нейронну організацію кори мозку, так і про взаємовідношення процесів збудження і гальмування в корі мозку при її діяльності [2, 12, 13, 16—18, 20—23]. Найменш вивчена в цьому відношенні слухова кора.

У цій статті викладені результати, одержані при вивченні реакцій нейронів слухової кори на звукове клацання та подразнення шляхів слухової системи.

Методика досліджень

Викликані потенціали (ВП) слухової кори вивчали на кішках з хронічно вживленими у кістку черепа відвідними електродами, контактною поверхню яких була розташована на твердій мозковій оболонці, в області першої слухової зони. Поза- і внутріклітинні потенціали окремих нейронів слухової кори вивчали на тваринах, знерухомлених тубокурарином. Потенціали відводились скляними мікроелектродами з діаметром кінчика близько 1 мк. Більш докладні відомості про методику дослідження наведені в наших раніше опублікованих статтях [4—7].

Результати досліджень

Наші дослідження показали, що на відміну від порівняно короткочасного, простого двокомпонентного ВП кори мозку анестезованої тварини, ВП слухової кори інтактної тварини у стані неспання є складною і тривалою електричною реакцією. Як правило, вона складається з таких компонентів: двоступінчастої початкової електропозитивності, початкової електронегативності, пізньої позитивності і пізньої негативності. Загальна тривалість відповіді становить 200—300 мсек (рис. 1, А). Як нембуталовий, так і ефірний наркоз скорочує і спрощує цю реакцію. Ці зміни відбуваються переважно внаслідок пригнічення пізніх компонентів ВП.

Результати наших досліджень про велику тривалість ВП у слухо-

вій корі інтактних дослідниками при кори мозку. В усіх не подразнення (в спалах світла) у нервовий процес т закономірностей у аферентні подразн

Для визначення розвитку ВП, ми дів вивчали реакції слухової кори, які відь на звукове н на клацання беру які мають або не тивності. Реакції типу дуже різном реагували на к фоновій активності. Відзначались реакції.

Фоновий активі ка частина нейрон клацання. Такі не

Рис. 1. А — ВП слухової кори у стані неспання. Су Б — гістограма розподілу реакцій на клацання, за

По горизонталі — приховані тикалі — кількість нейронів, що реагують на клацання, зареєстровані з повн

клацання поодинокими потенціалів. За п ними (7—30 мсек) реакція складна, що складається з кількох розрядів, що

Кількість нейронів, що реагують на клацання, становить 200—300 мсек (рис. 1, А). Як нембуталовий, так і ефірний наркоз скорочує і спрощує цю реакцію. Ці зміни відбуваються переважно внаслідок пригнічення пізніх компонентів ВП.

вій корі інтактних кішок узгоджуються з даними, одержаними іншими дослідниками при вивченні ВП соматосенсорної [3] і зорової [1, 15] кори мозку. В усіх цих випадках у відповідь на короткочасне аферентне подразнення (кляцання, одиничне подразнення чутливого нерва, спалах світла) у відповідних проєкційних зонах кори мозку виникав нервовий процес тривалістю 200—300 мсек, що є показником спільних закономірностей у розвитку і перебігу реакцій кори мозку на різні аферентні подразнення.

Для визначення суті процесів, що здійснюються в різні періоди розвитку ВП, ми з допомогою мікроелектродного відведення потенціалів вивчали реакції окремих нейронів слухової кори, які виникають у відповідь на звукове кляцання. В реакції на кляцання беруть участь нейрони, які мають або не мають фонову активності. Реакції нейронів першого типу дуже різноманітні. Одні з них реагували на кляцання посиленням фонові активності, інші — ослабленням. Відзначались також і змішані реакції.

Фонові активності не мала велика частина нейронів, що реагують на кляцання. Такі нейрони реагували на

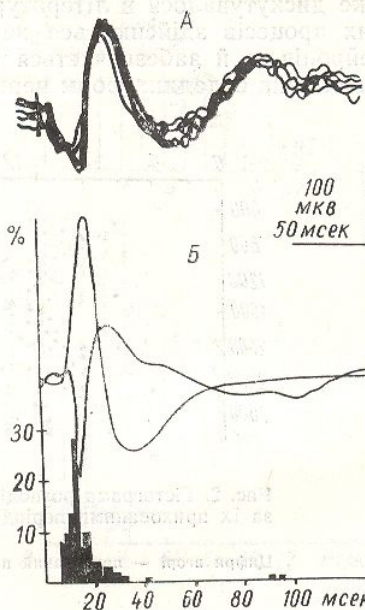


Рис. 1. А — ВП слухової кори інтактної кішки у стані неспання. Суперпозиція з п'яти ВП; Б — гістограма розподілу нейронів, що реагують на кляцання, за прихованими періодами їх реакцій.

По горизонталі — прихований період у мсек; по вертикалі — кількість нейронів з даним прихованим періодом у процентах до загальної кількості. Вгорі — ВП, зареєстровані з поверхні та з глибини кори.

кляцання поодиноким піковим потенціалом або пачкою з двох — п'яти потенціалів. За прихованим періодом реакції бувають коротколатентними (7—30 мсек) та довголатентними (80—300 мсек). У деяких нейронів реакція складалася з коротколатентного одиничного піка і пізнього розряду, що виникає з прихованим періодом 80—300 мсек.

Кількість нейронів слухової кори, які реагують на кляцання піковими потенціалами у різні фази ВП різна (рис. 1, Б). Прихований період реакції у невеликої групи нейронів (5—7%) становить 6—7 мсек, тобто вони включаються в реакції ще до виникнення ВП. Найбільша кількість нейронів (близько 60%) реагують через 8—16 мсек після дії кляцання, тобто під час розвитку висхідної частини початкового електропозитивного компонента ВП. Прихований період 14% нейронів, які беруть участь у реакції, становить 16—20 мсек, що відповідає низхідній частині електропозитивного компонента. Отже, під час розвитку початкової електропозитивності ВП реагує близько 75% нейронів, що беруть участь у реакції на кляцання. Під час початкової електронегативності реагують тільки 12% нейронів, що зовсім не відповідає величині цього компонента ВП. Пізня електропозитивність супроводжується імпульсними розрядами тільки одиничних нейронів. Під час пізньої електронегативності, тобто через 150—200 мсек після дії кляцання кількість реагуючих нейронів дещо збільшується, проте рівень імпульсної активності нейронів не відповідає величині цього компонента.

Таким чином, виразне посилення імпульсної активності коркових нейронів у відповідь на аферентне подразнення відзначається тільки на початку реакції, під час розвитку початкового електропозитивного компонента ВП. Надалі в реакції слухової кори на звукове клацання переважають повільні синаптичні процеси, що відбуваються, можливо, в аксондентритних синапсах. Ці процеси виникають як у нейронах, що реагують на подразнення імпульсною активністю, так і в неактивних нейронах [11].

Питання про значення в діяльності мозку повільних постсинаптичних процесів, що не призводять до виникнення пікових потенціалів, уже дискутувалося в літературі [14, 17, 19]. Визнають, що з допомогою цих процесів здійснюється не тільки модуляція збудливості коркових нейронів, а й забезпечується їх інтегративна функція, необхідна для виконання складних форм нервової діяльності.

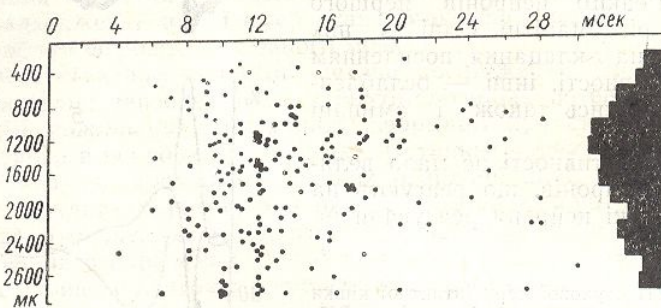


Рис. 2. Гістограма розподілу нейронів, що реагують на клацання, за їх прихованими періодами та глибиною розташування в корі мозку.

Цифри вгорі — прихований період у мсек, цифри зліва — глибина в мм.

Для розв'язання питання про те, в які шари слухової кори надходить спочатку аферентний залп, та як збудження, що при цьому виникло, поширюється потім у корі мозку, ми визначали приховані періоди реакцій нейронів, що виявляються в різних її шарах. На рис. 2 наведена гістограма розподілу 192 нейронів за прихованим періодом їх реакцій та глибиною розташування в слуховій корі. Видно, що близько половини реагуючих нейронів розташовуються на глибині 0,8—1,4 мм, а решта — в більш глибоких шарах. Чіткої залежності між глибиною розташування і прихованим періодом реакції на клацання у нейронів слухової кори не виявлено. В четвертому шарі кори є нейрони з коротким (9 мсек) та з довгим (28 мсек) прихованим періодом реакції на клацання. У поверхневих і глибоких шарах також виявляються нейрони з коротким та з довгим прихованими періодами реакцій. Видно, що з самого початку реакції на клацання до неї залучаються нейрони всіх шарів слухової кори. З гістограми також видно, що збудження нейронів слухової кори, яке виникає у відповідь на клацання, триває понад 20 мсек, не рахуючи пізнього розряду.

Така велика тривалість нейронної реакції слухової кори на коротке звукове клацання зумовлюється, проте, не тривалими розрядами пікових потенціалів у кожному нейроні, що бере участь у реакції, а послідовним включенням в реакцію кількох груп нейронів, з різним прихованим періодом реакції.

При визначенні рона на клацання встановлено, що і дії звукового клацання вже на шляху до них поширюється шляху з трьома-чотири переключеннями ВКТ через 6—7 мсек, інші — по шляхах і надходять 10—25 мсек після переключення в імпульси надходять у вигляді не залпів тривалістю 20—

Проте, це тієї того, що у відпов звукове клацання никає тривала реакція причина полягає в імпульси, які надійшли і збуджували спочатку першими в кланцюгах, поширю

Рис. 3. Гістограми прихованих періодів реакцій на потенціалів (А), ГП (Б). По горизонталі — прихований період у мсек, по вертикалі — кількість нейронів, що реагують на потенціалів (А), ГП (Б) по відношенню до загальної кількості нейронів.

кланцюгах далі від розвитку збудження далеко поширюється та як саме при цьому інших кланцюгів.

Для визначення періодів реакцій локортикальних во подразненні, прямочинних переключення реакція в цілому з нейронних кланцюгів.

Так само як і подразнення ГКВ виникали як коротковолатентні (при нейронів відповідь з двох потенціалів ведені на рис. 3, А прихований період 2,5 мсек, у середньому

Беручи до уваги

При визначенні прихованих періодів реакції одного й того ж нейрона на клацання і подразнення внутрішнього колінчастого тіла (ВКТ) встановлено, що імпульси, які виникають в рецепторах слимака при дії звукового клацання та адресовані до різних нейронів слухової кори, вже на шляху до ВКТ поширюються по неоднорідних шляхах. Одні з них поширюються по найкоротшому шляху з трьома-чотирма синаптичними переключеннями і надходять у ВКТ через 6—7 мсек після подразнення, інші — по більш синаптичних шляхах і надходять у ВКТ через 10—25 мсек після клацання. Після переключення в нейронах ВКТ ці імпульси надходять у слухову кору вже у вигляді не залпу, а потоку імпульсів тривалістю 20—25 мсек.

Проте, це тільки одна з причин того, що у відповідь на короткочасне звукове клацання в слуховій корі виникає тривала реакція нейронів. Друга причина полягає в тому, що імпульси, які надійшли у слухову кору і збуджували спочатку нейрони, які є першими в коркових нейронних ланцюгах, поширюються потім по цих

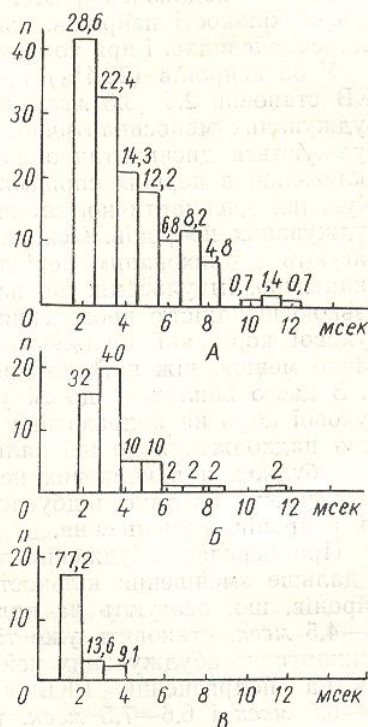


Рис. 3. Гістограми прихованих періодів пікових потенціалів (А), ГПСП (Б) і ЗПСП (В).

По горизонталі — прихований період в мсек, по вертикалі — кількість нейронів. Цифри вгорі — процент по відношенню до загальної кількості нейронів даної групи.

ланцюгах далі від одного нейрона до іншого. Природно, що динаміка розвитку збудження в корі мозку залежатиме від того, наскільки далеко поширюються імпульси по цих коркових нейронних ланцюгах, та як саме при цьому відбувається залучення в реакцію нейронів інших ланцюгів.

Для визначення ступеня цього поширення ми визначали приховані періоди реакцій слухової кори у відповідь на подразнення генікулокортикальних волокон (ГКВ). Імпульси, що виникають при такому подразненні, прямо надходять у слухову кору без позакоркових синаптичних переключень, і тому як реакція її окремих нейронів, так і вся реакція в цілому зумовлюються процесами, що здійснюються тільки в нейронних ланцюгах самої слухової кори.

Так само як і на клацання, у відповідь на одиничне електричне подразнення ГКВ в ортодромно збуджуваних нейронах слухової кори виникали як коротколатентні (прихований період 1,6—12 мсек), так і довголатентні (прихований період 40—250 мсек) реакції. У більшості нейронів відповідь на подразнення ГКВ складалася з одного, зрідка з двох потенціалів дії. Дані про приховані періоди цих відповідей наведені на рис. 3, А. Вони показують, що у 42 з 147 нейронів (28,6%) прихований період реакції на подразнення ГКВ становив 1,6—2,5 мсек, у середньому 2,2 мсек.

Беручи до уваги час, необхідний для проведення імпульсів від

місця подразнення до слухової кори, слід вважати, що ці нейрони збуджуються при подразненні ГКВ моносинаптично. Вони першими сприймають імпульси, що надходять у слухову кору по ГКВ і, отже, є ініціальними в коркових нейронних ланцюгах. Така ж кількість моносинаптично збуджуваних нейронів виявлена нами і в реакції слухової кори на подразнення ВКТ [9]. Такою ж, тобто близько 30% від загальної кількості нейронів, збуджуваних подразненням, вона виявляється, очевидно, і при подразненні клацанням.

У 33 нейронів (22,4%) прихований період реакції на подразнення ГКВ становив 2,6—3,5 мсек, тобто на 1 мсек більше, ніж у нейронів, збуджуваних моносинаптично. Можна гадати, що нейрони цієї групи збуджуються дисинаптично, імпульсами, що пройшли синаптичне переключення в перших сприймаючих нейронах. Кількість нейронів, збуджуваних дисинаптично, становить тільки 78% від моносинаптично збуджуваних нейронів. Оскільки можливо, що частина нейронів, які реагують з прихованим періодом 2,6 мсек, також збуджуються моносинаптично, імпульсами, що надходять у слухову кору по волокнах з низькою швидкістю проведення, то слід гадати, що кількість нейронів слухової кори, які збуджуються подразненням ГКВ дисинаптично, значно менша, ніж кількість нейронів, які збуджуються моносинаптично. З цього випливає, що імпульсна активність нейронів у відповіді слухової кори на подразнення ГКВ ослаблюється вже через 1—2 мсек після надходження до неї залпу імпульсів. Інакше кажучи, при переході збудження в коркових нейронних ланцюгах від перших ініціальних нейронів на другі відбувається не збільшення кількості збуджуваних нейронів, а зменшення.

При передачі збудження з другого нейрона на третій відбувається далі зменшення кількості збуджуваних нейронів. Так, кількість нейронів, що реагують на подразнення ГКВ з прихованим періодом 3,6—4,5 мсек, становить уже тільки 50% від кількості ініціальних моносинаптично збуджуваних нейронів. Кількість же нейронів, які реагують на подразнення ГКВ з прихованим періодом 4,6—5,5 мсек, 5,6—6,5 мсек і 6,6—7,5 мсек, тобто таких, які збуджуються після трьох, чотирьох і п'яти синаптичних переключень, становить відповідно 40, 24 і 30% від загальної кількості ініціально збуджуваних нейронів.

Нейрони, що реагують на подразнення ГКВ з прихованим періодом 1,6—7,5 мсек, становлять 92,5% від загальної кількості збуджуваних при цьому нейронів. Тільки 11 нейронів (7,5%) реагували на подразнення ГКВ з прихованим періодом 8—12 мсек. Такі ж результати одержані нами при вивченні реакцій нейронів слухової кори на подразнення ВКТ. Усе це показує, що залп імпульсів, який надійшов у слухову кору, не має в ній особливо великого поширення. Для більшості імпульсів воно обмежується ланцюгом з трьох-чотирьох нейронів.

Ми вивчали синаптичні процеси в нейронах слухової кори методом внутріклітинного відведення збуджувальних і гальмівних постсинаптичних потенціалів. Проведення таких досліджень пов'язане зі значними труднощами, оскільки нейрони слухової кори дуже чутливі до уражучої дії мікроелектрода, і значна частина їх припиняють реагувати на подразнення вже в перші секунди після проколу. Реакція таких нейронів нами не враховувалась. Більшість же нейронів зберігали здатність відповідати після проколу протягом 30—60 сек, деякі протягом кількох хвилин і поодинокі — 10—20 хв. Ми проаналізували внутріклітинні реакції 120 нейронів у відповідь на клацання, 53 нейрони у відповідь на подразнення ВКТ і 79 нейронів на подразнення ГКВ.

Реакції різні
тинному відведе
реакцій: пік без
(збуджувальний
пік — ГПСП (га

Рис.

Вторі
мембр
2 — 3
ГПСП

первинний ГПС
дом; див. рис. 4
лістю 1—2 мсе
реакції становл
реакцій.

Такий же п
амплітудою 1—
ЗПСП мала зви

У тих випа
піковий потенці
початку ЗПСП
тичному рівню
тейдіалу. Амплі
чини мембранис
шості нейронів
після пікового
туда цієї гіперп
тривалість — від
ції розвивалась
ційний потенція
реднім продовж

Реакції різних нейронів слухової кори на клацання при внутріклітинному відведенні були неоднаковими. Ми виділили такі шість типів реакцій: пік без повільних коливань мембранного потенціалу, ЗПСР (збуджувальний постсинаптичний потенціал), ЗПСР — пік, ЗПСР — пік — ГПСР (гальмівний постсинаптичний потенціал), ЗПСР — ГПСР,

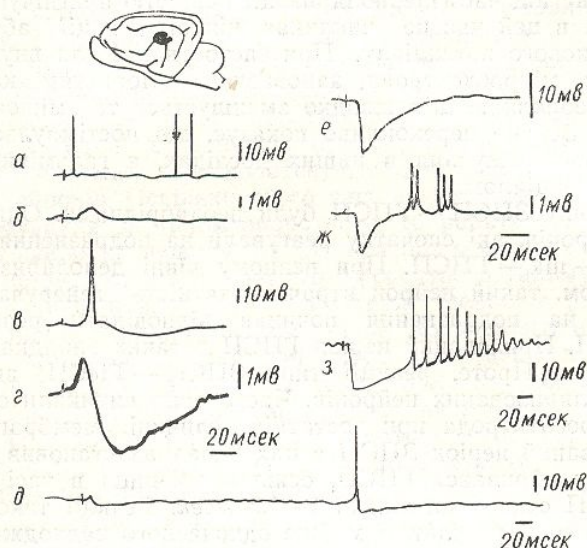


Рис. 4. Реакції нейронів слухової кори на клацання при внутріклітинному відведенні.

Вгорі — схема місця відведення. а — пік без повільних коливань мембранного потенціалу; б — ЗПСР; в — ЗПСР — пік — ГПСР; д — ЗПСР — ГПСР; е — ЗПСР — ГПСР і ЗПСР — пік — ГПСР того самого нейрона; ж — первинний ГПСР; з — первинний ГПСР з післярозрядом.

первинний ГПСР (з різновидністю — первинний ГПСР з післярозрядом; див. рис. 4). Пікові потенціали без попереднього ЗПСР тривалістю 1—2 мсек є, видимо, потенціалами дії нервових волокон. Такі реакції становлять 2—3% всіх зареєстрованих нами внутріклітинних реакцій.

Такий же процент становили реакції у вигляді допорогових ЗПСР, амплітудою 1—2 мв і тривалістю 10—30 мсек. Висхідна частина таких ЗПСР мала звичайно кілька ступенів.

У тих випадках, коли клацання викликало не тільки ЗПСР, а й піковий потенціал, реакція розвивалась так, що через 1—3 мсек після початку ЗПСР його амплітуда досягала 3—5 мв, що відповідало критичному рівню деполяризації і приводило до виникнення пікового потенціалу. Амплітуда пікових потенціалів сильно залежала від величини мембранного потенціалу і коливалась від 10 до 70 мв. У більшості нейронів вона становила 30—40 мв. У великої частини нейронів після пікового потенціалу з'являлась тривала гіперполяризація. Амплітуда цієї гіперполяризації коливалась у різних нейронів від 1 до 15 мв, тривалість — від 20 до 80 мсек. В ряді випадків після гіперполяризації розвивалась невелика, але тривала деполяризація. Гіперполяризаційний потенціал виникав одразу ж після піку, будучи немов безпосереднім продовженням фази реполяризації, або через 2—5 мсек після

того, як закінчувався піковий потенціал. За своїми параметрами та відношенням до пікового потенціалу ця постімпульсна гіперполяризація схожа з ГПСП, що виникає при зворотному гальмуванні в пірамідних нейронах кори мозку [24].

Здатність нейрона до генерації пікових потенціалів під час імпульсної гіперполяризації знижена. При наявності у нейрона фонові активності вона під час гіперполяризації повністю пригнічується. Тестуюче клацання в цей час не викликає ніякої реакції або викликає ЗПСП без пікового потенціалу. При застосуванні для внутріклітинного відведення мікроелектрода, заповненого хлористим калієм, постімпульсна гіперполяризація швидко зменшується та змінюється на деполяризацію. Все це переконливо показує, що постімпульсна гіперполяризація, спостережувана в наших дослідках, є гальмівним постсинаптичним потенціалом.

Реакції типу ЗПСП — ГПСП були неоднорідними. Одні з них виникали у нейронів, які спочатку реагували на подразнення відповідно типу ЗПСП — пік — ГПСП. При певному рівні деполяризації, викликаній проколом, такий нейрон втрачав здатність генерувати піковий потенціал і на подразнення починав відповідати реакцією типу ЗПСП—ГПСП. Прихований період ГПСП в таких випадках коливався від 4 до 8 мсек. Проте, реакції типу ЗПСП—ГПСП виникали не тільки у деполяризованих нейронів. Часто вони виникали одразу після введення мікроелектрода при достатній величині мембранного потенціалу. Прихований період ЗПСП в цих випадках становив 8—14 мсек. ЗПСП відразу обривався ГПСП, оскільки різниця в часі виникнення ЗПСП і ГПСП становила тільки 1—1,5 мсек. Реакції такого типу виникають, видимо, в результаті майже одночасного надходження до нейрона двох аферентних посилок — збуджуючої і гальмівної.

Особливий інтерес становить той факт, що 74,5% нейронів слухової кори, які беруть участь у реакції на клацання, реагували первинною гіперполяризацією, тобто гіперполяризацією, яка виникає без попереднього збудження в даному нейроні. У різних нейронів амплітуда цього гіперполяризаційного потенціалу становила від 1 до 15 мВ (частіше 3—8 мВ), а тривалість — 30—200 мсек. Виникнення цього потенціалу завжди приводило до пригнічення розрядів ушкодження і фонові активності. Потенціал цей реверсував при відведенні мікроелектродом, заповненим KCl. На підставі цього можна гадати, що він є гальмівним постсинаптичним потенціалом.

Прихований період первинних ГПСП при подразненні клацанням у різних нейронів був неоднаковим і коливався від 7 до 20 мсек. У 80% нейронів він становив 7—14 мсек, тобто був таким самим, як і прихований період пікових потенціалів збуджуваних нейронів. Нейрони, що реагують на клацання первинними ГПСП, розташовуються в усіх шарах слухової кори, але кількість їх в області четвертого шару менша, ніж у інших шарах.

Все це показує, що у відповідь на клацання в слуховій корі відбувається збудження одних і одночасне гальмування інших нейронів. У одних із них гальмування виникає після попереднього збудження, у інших первинно та на самому початку реакції на подразнення.

На підставі даних про тривалість прихованих періодів пікових потенціалів і первинних ГПСП висловлене припущення про виникнення в нейронах слухової кори у відповідь на клацання гальмування двох видів: зворотного і прямого аферентного. Функціональне значення першого полягає в обмеженні тривалості розряду в реагуючих нейронах, друге ж перешкоджає виникненню збудження в сусідніх нейронах, сприяючи таким чином локалізації збудження.

Дальше вив слуховій корі пр і ГКВ [9, 10]. К відповідь на од 65% від загальн дане подразненн виникають у від мостями про пр на рис. 3. З циз винних ГПСП в нений прихован 0,5 мсек тривал ціалів у групи при цьому нейрс нення гальмуван у більшості ней результати не зв ваний період пе ГКВ триваліши середньому на вченні цих реак Вони відповідак ріодів ГПСП і [25]. Все це під коркових нейро ного мозку за наптично.

Щодо ГПС 3,7 мсек, то вор ного шляху з д можливо, що ч зворотного галь

На рис. 5, які ілюструють різної тривалост печити виникне Другий і третій шляху вставно жуть надходити латераллю від В обох цих ви ГПСП. Якщо ж кілька синаптич період ГПСП б чайного зворотн потенціалів і П кувати за дина часу. На рис. 5, слухової кори п хованого період люється в резу наптично збуд через 2,5 мсек чинає зменшува ки 16,6% від по повертається до

Дальше вивчення механізму і динаміки розвитку гальмування в слуховій корі проведене нами в дослідях з прямим подразненням ВКТ і ГКВ [9, 10]. Кількість нейронів, що реагують первинними ГПСП у відповідь на одиничне подразнення ВКТ або ГКВ становить близько 65% від загальної кількості нейронів, що беруть участь у реакції на дане подразнення. Дані про приховані періоди первинних ГПСП, що виникають у відповідь на подразнення ГКВ, та зіставлення їх з відомостями про приховані періоди пікових потенціалів і ЗПСП наведені на рис. 3. З цих гістограм видно, що при подразненні ГКВ 72% первинних ГПСП виникають з прихованим періодом 1,8—3,7 мсек. Усереднений прихований період цих ГПСП становить 2,7 мсек, він тільки на 0,5 мсек триваліший усередненого прихованого періоду пікових потенціалів у групи самих коротколатентних моносинаптично збуджуваних при цьому нейронів. Оскільки цього часу зовсім недостатньо для здійснення гальмування за типом зворотного, то робиться припущення, що у більшості нейронів первинні ГПСП при подразненні ГКВ виникали в результаті не зворотного, а прямого аферентного гальмування. Прихований період первинних ГПСП у цій групі нейронів при подразненні ГКВ триваліший, ніж прихований період моносинаптичних ЗПСП у середньому на 1,2 мсек. Такі самі результати одержані нами при вивченні цих реакцій в нейронах слухової кори на подразнення ВКТ. Вони відповідають даним, одержаним при визначенні прихованих періодів ГПСП і ЗПСП в нейронах соматосенсорної [13] і зорової кори [25]. Все це підтверджує припущення, що аферентне гальмування в коркових нейронах здійснюється так само, як і в мотонейронах спинного мозку за участю вставного гальмівного нейрона, тобто дисинаптично.

Щодо ГПСП з прихованим періодом більш тривалим, ніж 3,7 мсек, то вони виникли, видимо, за участю більш довгого гальмівного шляху з деякими вставними збудливими нейронами. Крім того, можливо, що частина таких ГПСП виникають за участю механізму зворотного гальмування.

На рис. 5, А наведені варіанти гальмівних шляхів у слуховій корі, які ілюструють можливість виникнення ГПСП з прихованим періодом різної тривалості. При подразненні ГКВ перший варіант може забезпечити виникнення самих коротколатентних моносинаптичних ГПСП. Другий і третій варіанти характеризуються наявністю у гальмівному шляху вставного гальмівного нейрона. Імпульси до такого нейрона можуть надходити як за окремим аксоном (другий варіант), так і за колатераллю від аксона, що збуджує сусідній нейрон (третій варіант). В обох цих випадках виникатимуть коротколатентні дисинаптичні ГПСП. Якщо ж гальмівний нейрон збуджується імпульсом, що зазнав кілька синаптичних переключень (четвертий варіант), то прихований період ГПСП буде більш тривалим. П'ятий варіант — це приклад звичайного зворотного гальмування. Дані про приховані періоди пікових потенціалів і ГПСП нейронів слухової кори дали можливість прослідкувати за динамікою збудження і гальмування в мікроінтервалах часу. На рис. 5, Б показана динаміка імпульсної активності нейронів слухової кори при одиничному подразненні ГКВ. Видно, що після прихованого періоду в 1,6 мсек імпульсна активність дуже швидко посилюється в результаті залучення в реакцію коротколатентних моносинаптично збуджуваних нейронів. Але це посилення короткочасне. Вже через 2,5 мсек після подразнення кількість збуджуваних нейронів починає зменшуватися, становлячи через 8 мсек після подразнення тільки 16,6% від початкової, а через 12 мсек рівень імпульсної активності повертається до вихідного. Через 80—200 мсек після подразнення ГКВ

відзначається невелике пізніше посилення імпульсної активності, не наведене на кривій рис. 5, Б.

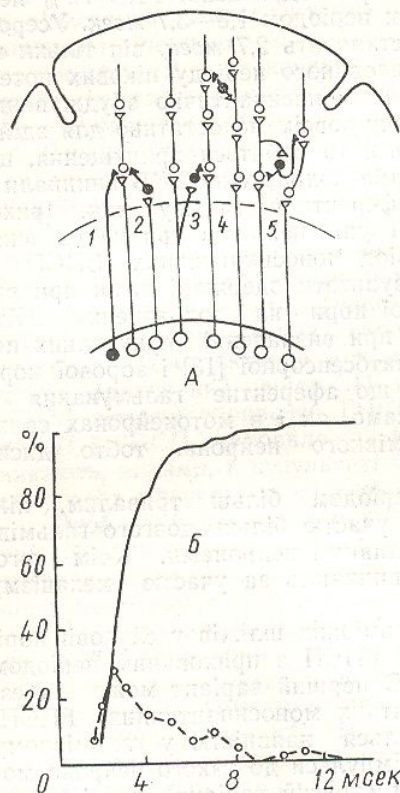
Прихований період гальмування при подразненні ГКВ становить 1,8 мсек, тобто гальмування виникає в слуховій корі одночасно зі збудженням. Але згодом обидва ці процеси розвиваються по-різному. Як уже було відзначено раніше, протягом 1,8—3,7 мсек після подразнення ГКВ загальмованими виявляються 72% нейронів, що реагують

на подразнення первинними ГПСП. Це вказує, що процес гальмування вже в перші мілісекунди після подразнення охоплює велику кількість нейронів. У дальші 8 мсек гальмування виникає і в інших нейронах, що реагують на подразнення ГКВ первинними ГПСП. До них приєднуються також нейрони з постімпульсними ГПСП. Оскільки, на відміну від збудження, гальмування, що виникло в усіх цих нейронах, триває 40—200 мсек, через 12 мсек після подразнення ГКВ гальмування в слуховій корі досягне максимуму. Збудження ж, якщо судити про нього за імпульсною активністю, навпаки, повністю припиниться.

При дії клацання динаміка розвитку процесу збудження в слуховій корі дещо інша, оскільки

Рис. 5. А — схема можливих варіантів гальмівних шляхів у слуховій корі; Б — динаміка імпульсної активності (нижня крива) і гальмування (верхня крива) в реакції нейрона слухової кори на одиничне подразнення ГКВ.

По горизонталі — час у мсек, по вертикалі — кількість збуджених або загальмованих нейронів.



ки при такому подразненні в кору мозку надходить не залп, а тривалий потік імпульсів, які підтримують стан збудження в слуховій корі протягом більш тривалого часу, ніж при подразненні ГКВ. Проте, в принципі динаміка розвитку збудження і гальмування та їх взаємовідношення в процесі цього розвитку залишаються такими ж, як і у відповіді на подразнення ГКВ. Через 30 мсек після клацання викликане ним гальмування в слуховій корі досягає максимуму, водночас збудження повністю припиняється. Спостережувана як у слуховій корі, так і в ВКТ пауза у викликаній нейронній активності в інтервалі 30—80 мсек після подразнення характеризується максимальним рівнем гальмування в слуховій корі. Аналогічне явище відзначається і в зоровій корі [1].

Отже, при дії звукового клацання в слухову кору надходить не короткочасний залп, а тривалий потік імпульсів, що складається з кількох аферентних посилок. Цей потік утворюється в результаті тимчасової дисперсії імпульсів на їх шляху від слимака до кори мозку.

Цей потік імпульсів бере участь як у ді повільних збуджень, так і у супроводжуваній ними активності інших нейронів, рази більше клімакати як зворотної за участю акції процеси збудження слухової кори.

1. Кондратьев М., 1967, 148.
2. Ливанов М.
3. Незлина Н.
4. Серков Ф. Н.
5. Серков Ф. Н.
6. Серков П. М.
7. Серков Ф. Н.
8. Серков Ф. Н.
9. Серков Ф. Н.
10. Серков Ф. Н.
11. Сторожук Е.
12. Amassian V.
13. Andersson.
14. (Andersen P., електрофізіол.
15. (Brazier M.) 1962, 142.
16. (Buser P., Embryon. systemen, M., 1962, 418.
17. Creutzfeldt Univ. Press. N.
18. Erulkar S.
19. (Grundfest G.) 1962, 418.
20. (Jasper H., Ric. Electroencephal.
21. (Katsuki Y.) 1964, 288.
22. (Mountcastle V. M., 1964, 185.
23. (Jung R.) Ю.
24. Stefanis C.
25. Watanabe I. 272.

ELECTR
AND

The A. A. Bogdanov

When studying the cortex, neurons in geniculocortical fil

Цей потік імпульсів викликає в слуховій корі тривалу реакцію, в якій беруть участь як процеси збудження, так і гальмування. Збудження бере участь як у вигляді імпульсної активності нейронів, так і у вигляді повільних збуджувальних постсинаптичних процесів у дендритах, не супроводжуваних генерацією пікових потенціалів. Аферентні імпульси викликають у слуховій корі збудження одних і одночасне гальмування інших нейронів, причому кількість загальмованих нейронів у два-три рази більше кількості збуджених. В нейронах слухової кори може виникати як зворотне, так і пряме аферентне гальмування, яке здійснюється за участю вставного гальмівного нейрона. З самого початку реакції процеси збудження і гальмування відзначаються в усіх шарах слухової кори.

Література

1. Кондратьева И. Н.—В сб.: Соврем. пробл. электрофизиол. центр. нервн. сист., М., 1967, 148.
2. Ливанов М. Н.—В сб.: Пробл. соврем. нейрофизиол., М., 1965, 37.
3. Незлина Н. И., Воробьева А. Д.—В сб.: Электрофизиол. исслед. компенсации функций при поврежд. центр. нервн. сист., М., 1968, 68.
4. Серков Ф. Н.—Нейрофизиология, 1970, 2, 349.
5. Серков Ф. Н., Сторожук В. М.—Нейрофизиология, 1969, 1, 147.
6. Серков П. М., Шелест І. І.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 1.
7. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш.—Нейрофизиология, 1970, 2, 227.
8. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш.—Нейрофизиология, 1971, 3, 339.
9. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш.—Нейрофизиология, 1972, 4, 1, 23.
10. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш.—Нейрофизиология, 1972, 4, 3.
11. Сторожук В. М.—Журн. высш. нервн. деят., 1968, 18, 469.
12. Amassian V.—EEG Clin. Neurophysiol., 1953, 5, 415.
13. Andersson S.—Nature, 1965, 205, 297.
14. (Andersen P., Lomo T.) Андерсен П., Ломо Т.—В сб.: Соврем. пробл. электрофизиол. центр. нервн. сист., М., 1967, 5.
15. (Brazier M.) Брейзье М.—В кн.: Ретикулярная формация мозга, М., 1962, 142.
16. (Buser P., Ember M.) Бюзер П., Эмбер М.—В кн.: Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, 214.
17. Creutzfeldt O., Lux H., Watanabe S.—In: The Thalamus. Columbia Univ. Press. N. Y.—London, 1966, 209.
18. Erulkar S., Rose S., Davis P.—Bull. John Hopkins Hosp., 1956, 99, 55.
19. (Grundfest G.) Грундфест Г.—В кн.: Ретикулярная формация мозга, М., 1962, 418.
20. (Jasper H., Ricci G., Doane B.) Джаспер Г., Риччи Г., Доун Б.—В кн.: Электроэнцефалограф. исслед. высш. нервн. деят., М., 1962, 129.
21. (Katsuki Y.) Кацуки Я.—В кн.: Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, 288.
22. (Mountcastle V.) Маунткасл В.—В кн.: Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, 185.
23. (Jung R.) Юнг Р.—Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, 375.
24. Stefanis C., Jasper H.—J. Neurophysiol., 1964, 27, 855.
25. Watanabe S., Konishi M., Creutzfeldt O.—Exp. Brain Res., 1966, 1, 272.

Надійшла до редакції
28.II 1972 р.

ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF EXCITATORY AND INHIBITORY PROCESSES IN AUDITORY CORTEX

F. N. Serkov

The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR

Summary

When studying extra- and intracellular potentials arising in the cat auditory cortex, neurons in response to a sound click and excitation of inner geniculum and geniculocortical fibres, it is established that under the effect of the sound click not a

short-time volley is delivered to the auditory cortex but a prolonged impulse flow consisting of some afferent sendings. This flow is formed as a result of time dispersion of the afferent volley along its path from the cochlea to the brain cortex. This impulse flow evokes a prolonged response in the auditory cortex, with excitatory and inhibitory processes taking part in it. Excitation participates in this response as both intensification of the neuron impulse activity and slow excitatory postsynaptic processes in dendrites which are not accompanied with spike potentials.

The afferent impulses evoke in the auditory cortex excitation of one type neurons and simultaneous inhibition of other neurons, a number of the inhibited neurons is two-three times as high as that of excited neurons. Both reverse and direct afferent inhibition may appear in the auditory cortex neurons. The latter is realized with the participation of inhibitory interneurons. From the very beginning of the response the excitatory and inhibitory processes take place in all the layers of the auditory cortex. The impulses delivered to the auditory cortex is not widely distributed in it due to the inhibition. This distribution is most often limited by the chain of 3-4 neurons.

ДЕЯКІ

Кафедра

Серед актуальних проблем належить до стародавніх форм головного мозку [1, 2, 9, 11, 32].

Протягом 1960-х років дослідники проблеми ми в

I. Інтегративна система здатна на наявності і особливості організації, тобто шень, біоелектричне залежно від його стану лімба

II. Функції активному модулюванні функцій і констракції складу вегетативних ксимального типу; дозволяє дати архітектуру умовних, епілептичних утворень у зап

III. Лімбаїзм для вищого У цьому напрямку емоційної реакції, хіміостимуляції. В наших дослідженнях в результаті фліктних » ситіфізіологічних спостережень в серце шару наднирков

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 астенізуючих 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, викликаной 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», лютість, 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 ємкого 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 проводили на прикладі цієї моделі. Наприклад, це лімбіко-неокортикальний і кортикальний вплив на кору надниркових залоз. Попередні дані свідчать, 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 систем організму, вивчення яких є одним з основних напрямків сучасної медицини.

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

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 нейрохим. 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 нейрохим. 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 образований. 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. Лагутіна 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. симпоз. 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. Нуцубидзе М. А.—Журн. высш. нервн. деят., 1964, XIV, 1, 1, 172.
27. Нуцубидзе 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

УДК 612.68

БІОХІМІЗМ І ЕНДОКРИННИЙ СПЕКТР ОРГАНІЗМУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПОДОВЖЕННІ ЖИТТЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

В. М. Нікітін

Кафедра фізіології людини і тварин та відділ вікової фізіології
і біохімії Інституту біології Харківського університету

Експериментальні підходи до подовження життя поки досить нечисленні. Водночас вони відіграють величезне значення для онтофізіології, оскільки кінцевою метою вікових досліджень є подовження життя і максимальне віддалення старості. Основні спроби в цьому напрямку зводились до впливу на видову тривалість життя низької температури [45, 48], обмеження харчування [49—53] або гормонів. Щодо цього найбільш відомі досліді по впливу СТГ [43], які, проте, не дали бажаного результату, і давні спроби Штейнаха [55] і Воронова [5] подовжити тривалість життя людини і тварин шляхом перев'язки сім'яних канатиків або імплантації їм фрагментів гонад.

Як відзначає Комфорт [8], дія калорійно недостатнього харчування «становить єдину вдалу спробу розв'язати проблему видового віку у ссавців». Комфорт має на увазі дані [49—51] про те, що утримання білих щурів на повноцінній за своїм складом, але недостатній за калорійністю дієті, призводить до затримки росту і розвитку та подовження тривалості життя тварин майже в два рази. Менш значне подовження тривалості життя відзначено [54] при різних комбінаціях компонентів раціону тварин, а також [37, 38] при застосуванні більш «м'якої», ніж у Мак Кея дієти, яка викликала лише незначне обмеження росту у щурів. В останньому випадку подовження тривалості життя становило 25—30%. Аналогічні результати були одержані на мишах [40].

У цих працях був встановлений сам факт подовження життя, але не вивчені глибокі зміни в організмі, що виникають при тривалому харчуванні, яке затримує ріст. Росс [54] показав, що застосовані ним експериментальні дієти затримують вікові зміни активності ряду ферментів у процесах окислення, обміну фосфатів, вуглеводів і білків та відсуюють критичний вік (початок змін, характерних для старості) з 250—300 до 700—800 днів. Встановлена чітка кореляція між активністю ферментів, розвитком захворювань і тривалістю життя тварин. Виявлено [46], що тканини щурів, які зазнали періодичного голодування, швидше ростуть *in vitro*, маючи більш короткий латентний період. Описаний більш низький вміст колагену в печінці цих тварин, тоді як у легенях він не відрізняється від контролю [47]. Здатність колагенових волокон сухожилок хвоста до скорочення і релаксації наближається до рівня, характерного для більш молодих контрольних тварин [41].

В лабораторіях Інституту біології і на кафедрі фізіології людини і тварин Харківського університету також була здійснена спроба експериментального подовження життя лабораторних тварин (білих щурів-самців) застосуванням періодичного калорійно обмеженого харчу-

вання і проведено ряд досліджень, що сприяють розумінню механізмів, які лежать в основі цього процесу.

Грунтуючись на теорії, розроблюваній школою О. В. Нагорного [13] про старіння як затухання інтенсивності і повноцінності самооновлення протоплазми, ми виходили з такого положення: «Все, що сприяє повноцінному самооновленню та біоенергетиці протоплазми і оптимально підвищує функціональні і адаптивні здатності організму — все це сприяє подовженню життя» [27].

Було поставлено завдання глибокого і всебічного дослідження біохімічних і фізіологічних процесів, що лежать в основі змін, викликаних тривалою дією калорійно недостатнього харчування на тканинному, клітинному і субклітинному рівнях.

Експериментальні тварини одержували дієту, повноцінну за вмістом білків, вітамінів і мінеральних солей (для цього в їх раціон вводили казеїн з сольовою сумішшю Менделя і Осборна та комплекс вітамінів), але різко обмежену в калорійному відношенні. Це приводило до істотної затримки росту. Тварин утримували на експериментальній дієті протягом майже всього свого життя (від одного місяця до 2,5 років), лише один раз за 100 днів надаючи невелику підкормку, яка приводить до збільшення їх ваги на 10 г. Склад дієти, що затримує ріст: білий хліб (свіжий) — 1,5 г; зернова суміш з рівних частин вівса, ячменя, кукурудзи і соняшника — 1,5 г; казеїн з сольовою сумішшю Менделя і Осборна (8:1) — 1,5 г; молоко з вітамінами (А, В₁, В₂, В₁₂, С, Д, РР і Е) — 4,0 г. Контрольні тварини одержували ті самі продукти, за винятком казеїну, в необмеженій кількості. Додавання казеїну вирівнювало загальну кількість білків у раціоні тварин піддослідної і контрольної груп.

Уже перші дослідження показали, що така дієта подовжує середню тривалість життя щурів з 680 до 971 дня, тобто на 42,7%, а їх максимальний вік з 898 до 1336 днів [19—21]. За зовнішнім виглядом піддослідні тварини різко відрізнялися від контрольних, особливо в старості. Менші за розмірами, вони виглядали більш молодими і бадьорими, мали тонку білу гладку шерсть, ніжну, еластичну шкіру, живі блискучі очі, були рухливі й охайні. У два-три роки вони виглядали не старіше тримісячних контрольних тварин.

Вивчення вікових змін біохімічних, функціональних і морфологічних показників, які відіграють істотну роль у загальному процесі розвитку і старіння організму, викрило глибокі відмінності в їх перебігу у піддослідних і контрольних тварин.

Встановлено, що з віком знижуються синтетичні здатності протоплазми, особливо різко — щодо синтезу росту і меншою мірою — збудженого синтезу білків [14—16]. Однією з причин цього можуть бути зрушення у складі апарата клітин, що синтезує білки [17]. Посереднім показником подібних зрушень є збагачення так званих «структурних білків» (ліпонуклеопротейдних комплексів, екстрагованих 30%-ною сечовиною на реактиві Едсала) фосфоліпідами при зменшенні вмісту нуклеїнових кислот, що входять до їх складу.

Вивчення подібних [4, 29] ліпонуклеопротейдних комплексів тканини печінки показало, що тривале харчування, яке затримує ріст, викликає помітне гальмування вікових змін їх біохімічного складу [19—21]. У печінці стримується вікове зменшення вмісту нуклеїнових кислот і відносне збагачення фосфоліпідами як у «структурних білках», так і в тканині в цілому. Аналогічні дані були одержані при вивченні м'язової тканини Силінім і Щербіною [30]. Внаслідок цих змін протоплазма піддослідних щурів виявляється відносно багатшою на нуклеїнові кислоти, ніж у контрольних тварин аналогічного віку.

Дослідження нуклеїнових кислот і шурів різних кількості РР — вона достатньо висока в одних тварин залишається в інших тварин і тіл контрольних. Водночас з віком збільшується кількість трьох і двох, єтьє значне гальмування поліплоїдії життям. «Омолодження» позначається та гістонових білків розрахунку на очий ефект усуває денції.

Згодом нами піддослідних щурів не відбувається РНК/ДНК та її

Уповільнює життя у тварин і калорійного зниження вказує на більш активність кислот, що стримує ріст.

Отже, тканини біохімічних контрольних тварин мають вищу здатність до харчування білків і деяких інших речовин, набагато перевищує зростання ліпонуклеопротейдних комплексів печінки до віку стану, і зростання Р ліпідів, про тривале життя цього є істотною вагою тримісячних на 44%).

Тривале харчування змінює синтез альбумінів та коефіцієнта А/функціональності вікових змін. Вміст альбуміну Абсолютний і рівню тримісяч і γ-глобулінів.

Дослідження впливу калорійно-недостатнього харчування на вміст нуклеїнових кислот і ряду зв'язаних з ними білків у ядрах клітин печінки щурів різного віку [7] показало, що у тварин з подовженим життям кількість РНК в ядрах мало відрізняється від контрольних тварин — вона достовірно знижується лише в 12 місяців. Водночас кількість ДНК в одному ядрі майже в усіх вікових групах у піддослідних тварин залишається до однорічного віку на рівні одномісячних інтактних тварин і тільки в старому віці стає навіть більшою, ніж у контрольних. Водночас у контрольних тварин кількість ДНК на одне ядро з віком збільшується (прояв вікової поліплоїдизації). Видимо, в організмі трьох і дванадцятимісячних тварин піддослідних груп відбувається значне гальмування процесів, що призводять до поліплоїдії; рівень поліплоїдії підвищується тільки у старих тварин з подовженим життям. «Омолоджуючий» ефект у трьох і дванадцятимісячному віці позначається також і на кількісному вмісті сумарних, негістонових і гістонових білків — вміст як перших, так і других зменшується при розрахунку на одне ядро клітин печінки. У старості цей омолоджуючий ефект усувається, а для кислих білків набуває протилежної тенденції.

Згодом нами (1971) було встановлено, що склад хроматину печінки піддослідних тварин виявляє ознаки «стримування» старіння — в ньому не відбувається типового для старіння зниження відношення РНК/ДНК та підвищення вмісту гістонів.

Уповільнюється зниження з віком активності рибонуклеази печінки у тварин з подовженим життям [22]. Виявлено також стримання вікового зниження активності нейтральної ДНКазы в печінці [36], що вказує на більш високий рівень обміну ДНК в печінці цих тварин. Активність кислої ДНКазы у тварин, яких утримують на харчуванні, що стримує ріст, не змінювалась.

Отже тканини піддослідних щурів за цілим рядом найважливіших біохімічних показників нагадують їх склад у більш молодих контрольних тварин. Ці зміни приводять до значного підвищення синтетичних здатностей протоплазми, що проявлялося при переведенні тварин на харчування досхочу протягом п'яти днів. Швидкість синтезу білків і деяких фракцій фосфору печінки при п'ятиденній відгодівлі набагато перевищує аналогічні показники в нормі. Найбільшою мірою підвищується здатність синтезувати РНК і білки, що входять до складу ліпонуклеопротейдних комплексів, найменшою — ліпоїди. При відгодівлі печінка за рядом ознак повертається до нормального для даного віку стану, проте зберігає деякі ознаки більш молодого віку (відношення Р ліпоїдів до Р нуклеїнових кислот, N/P та ін.), що свідчить про тривале поліпшення синтезуючих систем протоплазми. Наслідком цього є істотне підвищення здатності організму до росту (збільшення ваги тримісячних тварин за п'ять днів на 73,2%, а однорічних — на 44%).

Тривале харчування, яке стримує ріст, очевидно, впливає й на інші види синтезу, зокрема, на функціональний синтез. У нормі з віком різко змінюється білковий спектр сироватки крові (зменшується вміст альбумінів та збільшується кількість глобулінів, що веде до зниження коефіцієнта А/Г [9, 23]). Це, видимо, зумовлено якісними змінами функціонального синтезу печінки з віком. У щурів з подовженим життям вікові зміни білкового складу сироватки крові затримані [23]. Вміст альбумінів у них зменшується значно повільніше, ніж у нормі. Абсолютний і відносний вміст α_1 - і α_2 -глобулінів у старості відповідає рівню тримісячних тварин у нормі. Повільніше збільшується вміст β - і γ -глобулінів. Внаслідок цього зниження з віком відношення А/Г

виражено слабкіше. Отже, у піддослідних тварин зберігається більш «молодий» білковий спектр сироватки крові.

Про вікове зниження рівня синтезу білка в організмі може свідчити також значне зменшення з віком фонду вільних амінокислот. Дослідження його у тварин з пролонгованим життям виявило, що у віці 12 місяців, який характеризується в нормі зниженням концентрації цілого ряду вільних амінокислот у печінці, вміст усіх амінокислот, за винятком фенілаланіну, значно більший, ніж у нормі [1, 2]. Він наближається до рівня одномісячного віку, а часто дорівнює або перевищує його. Інша закономірність виявлена у м'язовій тканині. У тримісячному віці різкої зміни вмісту вільних амінокислот у піддослідних тварин не виявлено. У віці 12 та 24 місяці у них збільшується вміст таких незамінних амінокислот, як лізин, аргінін, сума метіоніну і валіну, лейцину і ізолейцину та водночас зменшується кількість дикарбонових кислот і аланіну, треоніну і гістидину. Вміст цистину, серину, гліцину, тирозину і фенілаланіну не змінюється. Сумарна концентрація вільних амінокислот у піддослідних тварин нижча, ніж у контрольних. Неоднозначність змін фонду вільних амінокислот у досліджуваних органах, можливо, пояснюється їх функціональною специфікою. Печінка є головним метаболічним котлом організму, і високий рівень фонду амінокислот у ній може свідчити про підвищену здатність її до білкового синтезу. Можливості ж реалізації цієї здатності організмом обмежені внаслідок штучного стримування росту тварин застосуванням експериментальної дієти.

Зміни біохімічної структури протоплазми позначаються на ряді функціональних показників організму, зрушуючи їх у бік більш молодого віку.

Показаний істотний вплив харчування, що стримує ріст, на вікові зміни газообміну [10, 18, 28]. У нормі інтенсивність газообміну з віком неухильно знижується. При подовженні життя в усіх віках вона значно перевищує контрольний рівень. І хоч у піддослідних тварин вона з віком також знижується, темпи цього зниження значно уповільнені щодо норми. Внаслідок цього навіть у дуже старих тварин (два і три роки) рівень поглинання кисню і виділення вуглекислоти виявляється не нижчим, ніж у тримісячних щурів у нормі.

У відповідності з цим у піддослідних щурів у старості не виявлено істотного зниження в організмі окислення жирів, білків і вуглеводів, характерного для норми. У 24 місяці здатність до окислення кожної з цих груп речовин зберігається у них на рівні тримісячних нормальних тварин.

Було проведено визначення концентрації коферменту ацетилювання (КоА) у печінці, нирках і серці в різному віці у нормі та у піддослідних тварин [11, 24]. У відповідності зі зниженням у нормі напруженості клітинного метаболізму в онтогенезі зменшується й концентрація КоА в печінці, нирках і серці, особливо у старому віці (24 місяці). Водночас дещо несподіваним виявилось, що у тварин з подовженим життям концентрація КоА в нирках і серці мало змінюється щодо норми, а в печінці молодих тварин ця концентрація навіть нижча, ніж у нормі; тільки у старих піддослідних тварин печінка більше насичена КоА, ніж у нормі.

Велику увагу було приділено вивченню білків сполучної тканини — колагену і еластину шкіри — у тварин з подовженим життям, оскільки зміна з віком інтенсивності і характеру міжмолекулярних зв'язків у цих білках вважається досить істотною в ряді сучасних теорій онтогенезу [8, 13, 17, 39, 42, 44]. Ці теорії ґрунтуються на тому, що з віком крім кількісних зрушень у вмісті здійснюється процес якісно-

го перетворення ними зв'язками, зводячи до істотної мірою позначити шкірі еластину і визначали його р

Виявлено, що характерного для піддослідних тварин життям змінюється його розчинності тримці росту це. Згодом кількість тварин вона знайти висновок про цей процес стабільний у щурів з подовженим життям, властивості його кількості у

Ці дані показують, що на шкірі щурів відбувається процес, який несе на собі «відновлення».

У піддослідних тварин з подовженим життям гістоструктури і тощо [24—26]. Навіть вага надниркових залоз, відношення показників до ваги тіла, ознаками корекції виявляє ознаки

Уповільнена міцність лімфоцитів Сім'яники, що свідчить про подовження життя за вагосивного сперматозоїда тримку розвитку два роки вже досить мимими дослідженнями виявлено, що тварини з подовженим життям здатні запліднювати яйця (в нормі це

Хруза та інші тварини з подовженим життям затриманим ростом

Надзвичайно важливо, що в піддослідних тварин з подовженим життям не зменшується кількість клітин у контрольних тваринах, що свідчить про те, що значаються менш інтенсивно, що затримані для тварин з подовженим життям стримує їх ріст

Отже, за цією теорією, що свідчить про те, що в піддослідних тварин з подовженим життям статньому харчуванню

Природно, вивчення старіших тварин

го перетворення колагену і еластину внаслідок збагачення їх поперечними зв'язками. Логічно було припустити, що подовження життя, призводячи до істотних змін в організмі піддослідних тварин має певною мірою позначитися на біохімізмі сполучної тканини. Вивчали вміст у шкірі еластину і колагену [12]. Для якісної характеристики колагену визначали його розчинність за методом Верцара.

Виявлено, що при збереженні тенденції до збільшення з віком, характерного для норми, загальна концентрація колагену навіть у старих піддослідних щурів нижча, ніж у нормі. У щурів з подовженим життям змінюється й якісний склад колагену, про що свідчать дані його розчинності, яка в нормі неухильно знижується. При тривалій затримці росту це зниження триває тільки до зрілого віку (12 місяців). Згодом кількість розчинного колагену не змінюється, так що у старих тварин вона значно перевищує норму. Ці дані дають можливість зробити висновки про гальмівний вплив тривалої затримки росту на віковий процес стабілізації колагенових молекул. Водночас вміст еластину у щурів з подовженим життям до глибокої старості залишається на високому, властивому молодому віку рівні, тоді як у нормі при старінні його кількість у шкірі істотно зменшується.

Ці дані показують, що за складом опірних білків сполучна тканина шкіри щурів із затриманим ростом значно менше, ніж у нормі, несе на собі «відбиток» віку».

У піддослідних тварин виявлена значна затримка вікових змін гістоструктури і ваги цілого ряду органів: надниркових залоз, тимуса, тощо [24—26]. Насамперед встановлено, що у піддослідних тварин як вага надниркових залоз, так і ширина клубочкової зони кори надниркових залоз, віднесені до маси тіла, понад два рази перевищують відповідні показники у контрольних тварин. Отже, за гістофізіологічними ознаками кора надниркових залоз у тварин з подовженим життям виявляє ознаки гіпертрофії, типові для реакції напруження.

Уповільнена стареча інволюція зобної залози, різко затримане заміщення лімфоїдних елементів селезінки опірною сполучною тканиною. Сім'яники, що спочатку різко відстають у своєму розвитку, до дворічного віку за вагою вирівнюються з контролем і виявляють ознаки інтенсивного сперматогенезу, низький процент запустіння каналців та затримку розвитку сполучної тканини, тоді як у контрольних тварин у два роки вже добре виражені риси старечої інволюції сім'яників. Прямими дослідями показано, що старі (трирічні) самці піддослідних щурів здатні запліднювати самок і давати нормальне життєздатне потомство (в нормі ця здатність повністю втрачається в два роки [32]).

Хруза та ін. [47] показали, що вага сім'яних міхурів у тварин із затриманим ростом при відгодуванні перевищує норму.

Надзвичайно важлива та обставина, що затримка росту визначається не зменшенням розмірів клітин — вони (принаймні щодо досліджуваних органів) залишаються однаковими з відповідними органами контрольних тварин. Менші розміри органів піддослідних тварин відзначаються меншою кількістю клітин у даному органі, як цілому. Харчування, що затримує ріст, зберігаючи нормальні розміри клітин, типові для тварин даного віку, «стримує» темпи поділу клітин і при цьому стримує їх гармонічно, пропорціонально тим відношенням маси органів, які характерні для норми [25].

Отже, за цілим рядом біохімічних і гістофізіологічних показників тканини і цілий організм тварин при періодичному, калорійно недостатньому харчуванні виявляють ознаки стримування темпів старіння.

Природно, виникає питання про фактори, що визначають це стримування старіння. Такими можуть бути як фактори перебудови і

взаємодії периферичних тканин, так і фактори, властиві центральним регулюючим системам. Далі будуть викладені результати досліджень змін ендокринної системи.

Дослідження були спрямовані насамперед на вивчення ендокринних органів, діяльність яких безпосередньо пов'язана з регуляцією процесів метаболізму і адаптацією організму до впливів, що викликають напруження. Вивчали аденогіпофіз, кору надниркових залоз, щитовидну і підшлункову залози. Ці дослідження показали, що ендокринна ситуація організму під впливом тривалого, періодичного харчування, що стримує ріст, зазнає значних змін, загалом близьких, але не ідентичних тим, які дає реакція тривалого напруження (*stress-reaction*).

Під впливом тривалого харчування, що стримує ріст, відбуваються значні зміни функціональної активності гіпофізарно-адреналової системи, як найбільш чітко виражені зрушення в ендокринній ситуації організму.

Уже в ранніх дослідженнях була виявлена значна гіпертрофія надниркових залоз у піддослідних тварин усіх віків. Поряд з атрофією тиміко-лімфатичних органів, вона свідчила про помітне збільшення надходження в організм кортикоїдних гормонів [32].

У дослідях з інкубуванням зрізів надниркових залоз [35] показано, що здатність їх синтезувати кортикостероїди (з розрахунку на одиницю маси) у піддослідних шурів у 3 і 12 місяців майже на 40% вища, ніж у контрольних тварин. Якщо взяти до уваги, що відносна маса кори надниркових залоз у тварин з подовженим життям понад два рази більша, ніж у контролі, то стає цілком зрозуміло, що різко підвищена інкреція кортикостероїдних гормонів у піддослідних тварин відбувається як внаслідок збільшення маси надниркових залоз, так і підвищення продукції гормонів на одиницю їх маси.

Для більш повної характеристики функції кори надниркових залоз була досліджена її здатність відповідати на різні дози АКТГ *in vitro* збільшенням продукції кортикостероїдів у різному віці. Для умов норми було показано зміну реакції кори надниркових залоз на АКТГ з віком [3]. Уже в три місяці в умовах *in vitro* майже втрачається залежність величини відповіді від дози АКТГ, що характерно для однолітніх величезних шурів. Починаючи з дванадцяти місяців, надниркові залози в умовах *in vitro* взагалі не реагують на додавання 2,5 і 5 мод. АКТГ. У тварин з пролонгованим життям і в три, і в 12 місяців повністю зберігається реакція кори надниркових залоз на дію АКТГ *in vitro*, характерна для одномісячного віку: значне збільшення інкреції кортикостероїдів з чітко вираженою різницею у відповідь на різні дози гормона.

При подовженні життя відбувається істотне посилення адренокортикотропної функції гіпофіза у тварин усіх досліджуваних віків (3, 12 і 24 місяці [35]). Концентрація АКТГ в гіпофізі за цих умов, як і в нормі, з віком практично не змінюється, проте в кожному віці вона значно перевищує рівень контрольних тварин. В нормі істотно змінюється інкреція АКТГ гіпофізом *in vitro*. Найбільш високого рівня вона досягає в три місяці, помітно знижується до 12 місяців і залишається низькою у 24-місячних шурів, що свідчить про певне зниження адренокортикотропної функції гіпофіза з віком. Тривале харчування, що стримує ріст, приводить до значного підвищення інкреції АКТГ (у два і більше рази). Одночасне збільшення концентрації АКТГ в гіпофізі та його інкреції, очевидно, свідчить про помітне посилення його утворення клітинами аденогіпофіза. Рівень інкреції АКТГ гіпофізами *in vitro* у тварин із затриманим ростом з віком також дещо знижується, але це зниження менш значне, ніж у нормі і відбувається в більш піз-

ньому віці. Стама і 24 місяця тварин інкреції

Дослідження із затриманим стрес. Проте, хми особливостями гіпофіза — квалого часу, а димо, зумовлене харчування (і досить «м'який» часу до виснаження загального син який триває прості зберігає системи, тобто її віковим зміни

Стримання із затриманим

У піддослідній функції лози, особливо максимальним тримісячних та мінімальним. Істиве вікове з ТТГ у піддослідній місяці відбува шурів він пергістоструктури активного йоду три місяці взувалась, а у ніж у нормі.

Отже, вік дослідних і кмаксимальна з У досліді — мповою активіз бокої старості піддослідних тність щитовид своєрідна над інкреторної ф дієти, що стри

Підвищен ребує у від них процесів

У шурів гістоструктури кість різних ф досягають ма ки в тримісяч буваються пр основних типі

ньому віці. Статистично значима різниця відзначається лише між трьома і 24 місяцями. В результаті — навіть у дуже старих, 24-місячних тварин інкреція АКТГ виявляється вищою, ніж у три місяці в нормі.

Дослідження цих ендокринних функцій показало наявність у щурів із затриманим ростом зрушень, характерних для тривалого стану стрес. Проте, хронічний стрес у них, видимо, характеризується деякими особливостями, зокрема тим, що стан підвищеної активності системи гіпофіз — кора надниркових залоз зберігається протягом дуже тривалого часу, але є не надзвичайно різким, а досить помірним. Це, видимо, зумовлене тим, що тривале періодичне калорійно недостатнє харчування (при збереженні його якісної повноцінності) становить досить «м'який» стресор, який не призводить протягом дуже тривалого часу до виснаження цієї системи (не спостерігалось фази виснаження загального синдрому). Крім того, стан своєрідного «м'якого» стресу, який триває протягом майже всього життя тварини, до глибокої старості зберігає високий функціональний рівень гіпофізарно-адреналової системи, тобто значною мірою затримує, а в деяких випадках запобігає її віковим змінам.

Стримання вікових змін гіпофізарно-тиреоїдної системи у тварин із затриманим ростом виражено слабкіше.

У піддослідних щурів було виявлене різке гальмування тиреотропної функції гіпофіза і функціональної активності щитовидної залози, особливо в тримісячному віці, який в нормі характеризується максимальним рівнем цих функцій [33, 34]. Вміст ТТГ в аденогіпофізі тримісячних тварин, яких утримували на експериментальній дієті, був мінімальним. Проте з віком він помітно збільшувався. Для норми властиве вікове зниження ТТГ гіпофіза. Внаслідок цього різниця у рівні ТТГ у піддослідних і контрольних тварин з віком згладжувалась, у 24 місяці відбувалось його вирівнювання, а у більш старих піддослідних щурів він перевищував показники у контрольних тварин. Вивчення гістоструктури щитовидної залози і динаміки накопичення нею радіоактивного йоду виявило аналогічну картину змін тиреоїдної функції: у три місяці вона була максимально пригнічена, з віком дещо активізувалась, а у дуже старих тварин за рядом показників була вищою, ніж у нормі.

Отже, вікові зміни функції гіпофізарно-тиреоїдної системи у піддослідних і контрольних тварин були різноспрямовані. У нормі — максимальна активність у три місяці і помітне її зниження до старості. У досліді — максимальне пригнічення у три місяці з наступною поступовою активізацією і деяким перевищенням контрольного рівня до глибокої старості. Отже, для молодості і зрілості на фоні підвищеного у піддослідних тварин обміну речовин парадоксально знижена активність щитовидної залози. У глибокій старості виявляється усунення і своєрідна надлишкова компенсація типового для цього віку зниження інкреторної функції щитовидної залози у тварин, яких утримували на дієті, що стримує ріст.

Підвищення тиреоїдної функції у піддослідних старих щурів перебуває у відповідності з показаним у них більш високим рівнем окисних процесів і, очевидно, значною мірою його зумовлює.

У щурів з подовженим життям проведено ретельне дослідження гістоструктури аденогіпофіза [6]. Результати показали, що в нормі кількості різних функціональних типів клітин аденогіпофіза та їх розміри досягають максимуму в три місяці. У піддослідних тварин ці показники в тримісячному віці помітно знижені. З віком у нормі в досліді відбуваються прямо протилежні зміни. В першому випадку розвиток основних типів клітин аденогіпофіза в три місяці припиняється, тоді як

при харчуванні, що затримує ріст, збільшення їх розмірів і кількості триває. Особливий інтерес становлять ці дані щодо гонадотропних і тиреотропних клітин, відповідальних за вироблення відповідних тропних гормонів.

У контрольних тварин кількість гонадотропних клітин до старості дещо збільшується, а тиреотропних — знижується. На відміну від цього у тварин з подовженим життям кількість гонадотропних клітин до старості дуже різко збільшується (понад два рази), а тиреотропних — практично не змінюється. Збільшення кількості гонадотропних клітин у старості добре корелює і певною мірою пояснює дані, одержані при вивченні змін сім'яників (різке пригнічення їх у три місяці і більш високу щодо норми активність у старості).

Вплив тривалого харчування, що затримує ріст, на вікові зміни концентрації інсуліну в крові і реактивності до нього тканин описані в літературі [31]. В нормі відзначене зниження до старості рівня інсуліну в крові, а також зниження базального поглинання його жировою і м'язовою тканинами та зниження реакції цих тканин на дію фізіологічної дози інсуліну. Встановлено, що інсулінова активність крові у старіючих тварин з подовженим життям вища, ніж у нормі. Особливо чіткі відмінності встановлені між нормою і дослідом щодо реакційної здатності тканин. Базальне поглинання глюкози жировою тканиною в чотири-п'ять раз перевищує аналогічні показники в нормі у зрілому і старому віці. Отже, більш інтенсивний перебіг обмінних процесів, що здійснюються у піддослідних тварин, супроводжується вищою концентрацією цього переважно анаболічного гормону в крові і більшою реакційною здатністю тканин до гормонального впливу.

Отже, дослідження експериментального подовження життя лабораторних тварин та закономірностей, що лежать в його основі, розкрили глибокі зміни в біохімізмі, структурі і функціях ряду систем, органів і тканин тварин з пролонгованим життям. Не завжди однозначні і рівні за своєю інтенсивністю, вони, проте, у кінцевому підсумку майже завжди приводили до стримування вікових змін досліджуваних біохімічних, функціональних і структурних показників.

У тварин з подовженим життям виявлено поліпшення якісного складу протоплазми та її синтезуючих систем у напрямку збагачення їх нуклеїновими кислотами та відносного збіднення ліпідами, зміну ядерного апарата у бік більш молодого віку (уповільнення вікового зниження РНК і збільшення ДНК та гістонових білків), посилення активності цілого ряду ферментів і біоенергетики клітин, що приводило до поліпшення повноцінності самооновлення протоплазми, збереження високого рівня метаболічних процесів у старості, до повного «стримування» процесів старіння в організмі. Свідченням цього було виявлене у піддослідних тварин підвищення здатності до синтезу росту, поліпшення якості функціонального синтезу в печінці, збереження до глибокої старості більш «молодого» складу білків сироватки крові, сполучної тканини і зрушеної у бік більш молодого віку цито- і гісто-структури цілого ряду органів.

На зміни, що здійснюються в периферичних тканинах, накладаються зрушення в ендокринній ситуації організму, характерні для стану дуже тривалого але помірного напруження, які виявили, проте, деякі особливості, не властиві класичному стресу. Ці особливості зрушення гормональної формули піддослідних тварин з різко вираженою активацією гіпофізарно-адреналової системи, набагато більш слабкої активації інсулярного апарата підшлункової залози і пригніченням у молодому та зрілому віці функції гіпофізарно-тиреоїдної системи (яка

активується, і
сягнутого в д
Виявлені
жуть значною
ві спостережу

1. Белокоз
2. Харьков, 22
2. Белокоз
- вузах УССР.
3. Блок Л. Н.
4. Буланкин
5. Воронов С
6. Дружинин
- докл., М., 196
7. Клименко
8. Комфорт
9. Корниенк
10. Коченков
11. Мартынен
- 1969, 152.
12. Мороз Ю.
13. Нагорны
14. Никитин
15. Никитин В
16. Никитин В
17. Никитин В
18. Никитин В
- ХГУн-та, Хар
19. Никитин В
- ХГУн-та, Хар
20. Никитин В
- ХГУн-та, Хар
21. Нікітін В.
22. Никитин В
23. Никитин В
- ХГУн-та, Ха
24. Нікітін В
25. Никитин В
- симпоз. по о
26. Никитин В
- биохим. и
27. Никитин В
28. Рябцева Е
- возраст. физ
29. Сергиенк
- Харьков, 1954
30. Силин О.
- возраст. физ
31. Соленова
- съезде, Ташк
32. Ставицка
- 1960, 29, 143.
33. Ставицка
- 1962, 33-34, 1
34. Ставицка
- и биохим., Х
35. Ставицка
36. Шевцова
- вузах УССР.
37. Berg B., S
38. Berg B., S
39. Bjorkster
40. Carr C., K
41. Chvapil M
42. Curtis H.

активується, проте, у старості) можуть мати істотне значення для досягнутого в досліді подовження життя лабораторних тварин.

Виявлені в цих модельних дослідіх закономірності і фактори можуть значною мірою сприяти розумінню механізмів, що лежать в основі спостережуваного подовження життя білих щурів.

Література

1. Белоконов Н. С.—Вестник Харьковского университета, 1970, 39, сер. биол., 2, Харьков, 22.
2. Белоконов Н. С.—Реферат информ. о законченных научно-исслед. работах в вузах УССР. Биология, К., 1970, 4, 7.
3. Блок Л. Н.—В сб.: Труды Ин-та биол. Харьк. Ун-та, Харьков, 1962, 33/34, 75, 80.
4. Буланкин И. Н. и др.—В сб.: Труды Ин-та биол. ХГУн-та, Харьков, 1954, 21, 87.
5. Воронов С.—О продлении жизни, М., Медгиз, 1929.
6. Дружинина М. П.—VIII конфер. по возраст. морфол. физиол. и биохим. Тез. докл., М., 1967, 86.
7. Клименко А. И.—Вопросы питания, 1970, 4, 11.
8. Комфорт А.—Биология старения, М., «Мир», 1967.
9. Корниенко В. М.—В сб.: Труды Ин-та биол. ХГУн-та, Харьков, 1960, 29, 29.
10. Коченков А. Ф.—В сб.: Молекул. биол. старения, К., 1969, 156.
11. Мартыненко А. А., Данченко А. П.—В сб.: Молекул. биол. старения, К., 1969, 152.
12. Мороз Ю. А.—В сб.: Молекул. биол. старения, К., 1969, 149.
13. Нагорный А. В.—Проблема старения и долголетия, Харьков, 1940.
14. Никитин В. Н.—В сб.: Старение, К., 1940, 235.
15. Никитин В. Н.—Физиол. журн. СССР, 1941, XXX, 5, 619.
16. Никитин В. Н.—Журнал общей биол., 1948, IX, 2, 112.
17. Никитин В. Н.—В сб.: Труды Ин-та биол. ХГУн-та, Харьков, 1954, 21, 29—71.
18. Никитин В. Н., Воробьева Т. М.—В сб.: Труды Ин-та биол. и биол. ф-та ХГУн-та, Харьков, 1960, 29, 135.
19. Никитин В. Н., Ставицкая Л. И.—В сб.: Труды Ин-та биол. и биол. ф-та ХГУн-та, Харьков, 1960, 29, 111.
20. Никитин В. Н., Ставицкая Л. И.—В сб.: Труды Ин-та биол. и биол. ф-та ХГУн-та, Харьков, 1960, 29, 125.
21. Нікітін В. М., Ставицька Л. І.—Укр. біохім. журн., 1960, 32, 1, 54.
22. Никитин В. Н.—Журнал общей биологии, 1961, 22, 2, 81.
23. Никитин В. Н., Галавина О. И.—В сб.: Труды Ин-та биол. и биол. ф-та ХГУн-та, Харьков, 1962, 33-34, 160.
24. Нікітін В. М., Мартиненко А. О.—Укр. біохім. журн., 1963, 35, 6, 881.
25. Никитин В. Н., Ставицкая Л. И., Белоконов Н. С. и др.—В сб.: Матер. симпоз. по основным пробл. возраст. физиол. и биохим., Харьков, 1963, 138.
26. Никитин В. Н., Ставицкая Л. И., Белоконов Н. С. и др.—Журн. эвол. биохим. и физиол., 1965, 1, 1, 45.
27. Никитин В. Н.—Журн. эвол. биохим. и физиол., 1967, 3, 6, 545.
28. Рябцева В. Ф., Тупчиенко Г. С.—В сб.: Матер. симпоз. по основным пробл. возраст. физиол. и биохим., Харьков, 1965, 157.
29. Сергиенко Е. Ф., Тимковицкая А. М.—В сб.: Труды Ин-та биол. ХГУн-та, Харьков, 1954, 21, 81.
30. Силин О. П., Щербина К. Г.—В сб.: Матер. симпоз. по основным пробл. возраст. физиол. и биохим., Харьков, 1965, 162.
31. Соленова-Филиппова И. Н.—В сб.: Тез. докладов на II Всес. биохим. съезде, Ташкент, 1969, 59.
32. Ставицкая Л. И.—В сб.: Труды Ин-та биол. и биол. ф-та ХГУн-та, Харьков, 1960, 29, 143.
33. Ставицкая Л. И.—В сб.: Труды Ин-та биол. и биол. ф-та ХГУн-та, Харьков, 1962, 33-34, 147.
34. Ставицкая Л. И.—В сб.: Матер. симпоз. по основным пробл. возраст. физиол. и биохим., Харьков, 1965, 151.
35. Ставицкая Л. И.—Журн. эвол. биохим. и физиол., 1966, 2, 3, 266.
36. Шевцова М. Я.—Реферат информ. о законченных научно-исслед. работах в вузах УССР. Биология, 1970, 4, 4.
37. Berg B., Simms H.—J. Nutrition, 1960, 71, 255.
38. Berg B., Simms H.—J. Nutrition, 1961, 74, 1, 23.
39. Bjorksten J.—J. Amer. geriatr. soc., 1962, 10, 125.
40. Carr C., King J.—Feder. Proc., 1949, 8, 22.
41. Chvapil M., Hruza Z.—J. Gerontologia, 1959, 3, 5, 241.
42. Curtis H.—Biological Mechanisms of Aging, Springfield, 1966.

43. Everitt A.—J. Gerontol., 1959, 14, 415.
44. Gross J., Bourne G.—Structural Aspects of Aging, London, Pitman Medical, 1962.
45. Ingle L.—Science, 1933, 78, 511.
46. Holecova E., Fabry P., Poupa O.—Physiol. Bohemoslov., 1959, 8, 15.
47. Hruza Z., Farby P.—J. gerontologia, 1957, 1, 279.
48. Mac Arthur J., Baillie W.—J. exp. Zool., 1929, 53, 221.
49. McCay C., Maynard L.—J. Nutrition, 1939, 18, 1.
50. McCay C., Maynard L.—J. Nutrition, 1941, 21, 45.
51. McCay C., Pope F., Lunsford W.—Bull. N. Y. Acad. Med., 1956, 32, 91.
52. Osborne T., Mendel L.—J. biol. chem., 1914, 18, 95.
53. Osborne T., Mendel L.—J. biol. chem., 1916, 23, 439.
54. Rose M.—Fed. Proc., 1959, 18, 4, 1190.
55. Steinach E.—Neubelebungs der Alternden Pubertätsdrüse. Berlin, 1920.

Надійшла до редакції
10.XII 1971 р.

BIOCHEMISM AND ENDOCRINOUS SPECTRUM OF ORGANISM IN THE EXPERIMENTAL LIFE PROLONGATION OF LABORATORY ANIMALS

V. N. Nikitin

*Department of Human and Animal Physiology and Department of Age Physiology
and Biochemistry, Institute of Biology of the Kharkov University*

Summary

Improvement in a qualitative composition of protoplasm and its synthesizing system in the direction of their enrichment with nucleic acids and relative depletion with lipids, a change in the nuclear apparatus (deceleration of age decrease in RNA and increase in DNA and histonic proteins), and increase in the activity of a whole number of enzymes and bioenergetics of cells were found in laboratory animals (albino rats) with prolonged life. This resulted in the improvement of protoplasm self-renewal of full value in preservation of a high level of metabolic processes in old age, in a definite "restraining" of aging processes in an organism. This was evidenced by an increase in the ability to growth synthesis, by an improvement in quality of functional synthesis in the liver, preservation to extreme old age of a younger composition of blood serum proteins, connective tissue, and cyto- and histostructure of a number of organs shifted toward a younger age found in the animals under experiment.

Shifts in the endocrinous organism situation characteristic of the state of very prolonged but moderate tension which (shifts) manifested however some singularities that are not peculiar to classical stress are superposed on changes taking place in peripheral tissues. These peculiar shifts in the Hormonal formula of the experimental animals with sharply expressed hypophysial-adrenal system activation, much weaker activation of the pancreas insular apparatus and inhibition in young and mature ages of the hypophyseothyroid system (which is activated in old age) may be of a considerable significance for prolongation of life of laboratory animals achieved in the experiments.

ФУНКЦІЇ КЛ

За образним і трьох потоків — по Дійсно, на шляху гії в клітині, регул життєвих явищ як ричного та індивід що належне уявлен вання конкретних гічних явищ. Істот новленні зв'язку м тури і функції жи суті старіння. Суча нюється в процесі ного — чому наста те, що необхідне в яльності — від мол ще далеко не завж нів біологічної орг перебігу старіння і старіння й має пол еволюцією біосинте

Справа в тому ка є первинними м пер майже всі. Н вони є результатом ного апарата, пов' дикалів та з темп при всій різномані існування різних с манна даному вид і функції, певна ві результат первинно го порушення гене тичність вікових з життя в межах тог ни створюють «ура апарата, які різно зація цих майбутн лою історією работ

Неясні ще й к Кілька років тому якою первинні зру

УДК 612.67

ФУНКЦІЇ КЛІТИН І БІОСИНТЕЗ БІЛКА ПРИ СТАРІННІ

В. В. Фролькіс

Інститут геронтології АМН СРСР, Київ

За образним виразом В. О. Енгельгардта, життя — це єдність трьох потоків — потоку матерії, потоку енергії і потоку інформації. Дійсно, на шляху вивчення біосинтезу білка, процесів генерації енергії в клітині, регуляторних впливів можна розкрити механізм зміни життєвих явищ як у поточній діяльності організму, так і в ході історичного та індивідуального розвитку. Водночас не можна не визнати, що належне уявлення про суть життя буде створено тільки після з'ясування конкретних форм взаємозв'язку, єдності різних аспектів біологічних явищ. Істотний смисл молекулярної біології й полягає у встановленні зв'язку між молекулярними змінами та зрушеннями структури і функції живого. Цей підхід особливо важливий для розкриття суті старіння. Сучасний біолог вже немало знає про те «що й як» змінюється в процесі старіння. Проте, він найчастіше не знає ще головного — чому настають багато з цих змін. Ми звикли вже говорити про те, що необхідне вивчення процесу старіння на різних рівнях життєдіяльності — від молекулярного до цілісного організму. І водночас ми ще далеко не завжди знаємо, як конкретні зрушення на одному з рівнів біологічної організації визначають кількісні і якісні особливості перебігу старіння на іншому з них. Одне з основних завдань біології старіння й має полягати у встановленні взаємозв'язку між віковою еволюцією біосинтезу білка та змінами функції клітин.

Справа в тому, що зміни в генетичному апараті, в біосинтезі білка є первинними механізмами старіння [7, 19, 21, 26]. З цим згодні тепер майже всі. Невідомо, чи ці зрушення чітко запрограмовані або вони є результатом наростаючих з часом та віком порушень генетичного апарата, пов'язаних з нагромадженням метаболітів і вільних радикалів та з температурними перепадами тощо. Привертає увагу, що при всій різноманітності індивідуальної тривалості життя, можливості існування різних синдромів старіння [12], існує, проте, певна, притаманна даному виду закономірна послідовність змін структури, обміну і функції, певна видова тривалість життя. Уявлення про старіння як результат первинного нагромадження уражуючих факторів і вторинного порушення генетичного апарата неодмінно передбачає велику хаотичність вікових змін, значний розкид в індивідуальній тривалості життя в межах того самого виду. Слід гадати, що запрограмовані зміни створюють «уразливі» місця, «мішені» в структурах генетичного апарата, які різною мірою зазнають дії уражуючих факторів. Локалізація цих майбутніх осередків порушення пов'язана з усією минулою історією роботи генів.

Неясні ще й конкретні механізми вікових змін у біосинтезі білка. Кілька років тому ми висунули генорегуляторну гіпотезу старіння, за якою первинні зрушення при старінні виникають в регуляторних генах.

Ці зрушення багато в чому визначають послідовність зміни біосинтезу білка в процесі старіння і на основі цього розвиток функціональних порушень. Вікові зрушення в регулюванні генетичного апарата скорочують можливість активації біосинтезу білка і тим самим обмежують діапазон зміни функції. Існує й зворотний аспект цього взаємозв'язку — при старінні змінюється вплив функції, діяльності клітини на процеси біосинтезу білка.

Відомо, що при тривалій напруженій діяльності при гіперфункції розвивається гіпертрофія клітини, органа, тканини. В основі цієї гіпертрофії лежить активація генетичного апарата біосинтезу білка метаболічними зрушеннями, що розвиваються в ході діяльності. Ця єдність функціонального і молекулярного визначає можливість високого рівня працездатності в умовах, що вимагають напруженої діяльності.

Ми зіставили особливості гіперфункції і гіпертрофії міокарда, викликані коарктацією аорти у білих щурів різного віку: дорослі (8—10 місяців), старі (24—26 місяців). Виявилось, що в цих умовах інтенсивність біосинтезу білка, стимульована напруженою діяльністю, значно вища у дорослих тварин. У кінцевому підсумку посилення пластичних процесів веде до збільшення вмісту білка, діаметра м'язових волокон, ваги різних відділів серця. Так, у дорослих тварин до п'ятого-шостого дня у так звану аварійну стадію компенсаторної гіперфункції міокарда вага передсердь зросла на 72,3%, правого шлуночка на 17,9%, лівого шлуночка на 39,2%. До 14—16-го дня дослідів в стадії відносно стійкої гіперфункції вага цих відділів серця по відношенню до контрольних тварин становила 57,7; 28,3; 49,9%. У старих тварин у ці самі строки після коарктації аорти не наставало достовірних змін ваги лівого і правого шлуночка (5,7; 2,1%), і збільшувалася тільки вага передсердь (на 15,6%). Подібні вікові відмінності були відзначені і в зміні вмісту та оновленні білків у відділах серця.

Разом з Л. Н. Богацькою і В. П. Перфіловим ми вивчали зміну вмісту різних білків у відділах серця при гіперфункції. Визначали групу водорозчинних білків (міоген, міоальбумін, міоглобін, ряд ферментів), нерозчинні (міозин, актин, актоміозин, тропоміозин, глобуліни), загальний колаген, лабільний колаген. Виявилось, що концентрація нерозчинних білків при розвитку гіперфункції у відділах серця дещо знижується як у дорослих, так і у старих щурів. Найбільш виражене це зниження концентрації у лівому шлуночку. Водночас абсолютний вміст білків цієї групи в серці дорослих тварин збільшується, а у старих — знижується. Так, вихідний вміст нерозчинних білків у лівому шлуночку дорослих щурів становить $82,2 \pm 1,75$ мг, на п'ятий день розвитку гіперфункції — $94,2 \pm 2,34$; на 14—16-й день — $107,2 \pm 3,40$ мг. У старих тварин вихідний абсолютний вміст нерозчинних білків становить $141,5 \pm 3,29$; на п'ятий — сьомий день — $105,4 \pm 2,00$; на 14—16-й день — $108,9 \pm 2,88$ мг. Приблизно аналогічна динаміка зміни абсолютного вмісту розчинних білків у серці. У дорослих тварин вихідний вміст їх у лівому шлуночку становить $7,6 \pm 0,46$ мг, на п'ятий — сьомий день — $9,3 \pm 0,38$ мг; на 14—16-й день — $8,5 \pm 1,09$ мг, у старих тварин — $9,1 \pm 0,41$; $9,6 \pm 0,68$; $6,6 \pm 0,38$ мг.

Отже, існують певні вікові відмінності у зміні вмісту білка у відділах серця при його гіперфункції.

У дослідях, проведених разом з В. Г. Шевчуком, була встановлена певна кореляція між особливостями зміни пластичних процесів у міокарді та функціональними зрушеннями в серці. Як видно з рис. 1, в аварійну стадію розвитку гіперфункції серця у дорослих тварин не настає істотних змін в гемодинаміці. У старих щурів до цього часу

знижується артерний тиск, зменшуються об'єми серця. Інша нарастаюча серцева недостатність (28%) розвивається в першу — третю добу.

Отже, вікові відмінності в реакції на активацію біосинтезу

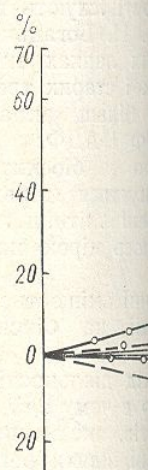


Рис. 1. Зміна функцій серця при гіперфункції. Вихідний рівень — загальний рівень.

клітин — ось основного рівня; після розвитку гіперфункції.

Аналогічні зміни в надниркових залозах у надниркових залозах. У старих тварин недостатність функцій пристосування до зовнішнього середовища введена токсична доза.

Менш виражені зміни в надниркових залозах. Верцара [27], який досліджував ваги надниркових залоз, чіткіше виражені зміни.

Отже, зниження функцій серця обмежує діяльність серця. Посилення біосинтезу білка

4. Фізіологічний жук

знижується артеріальний тиск, зменшується ударний і хвилинний об'єми серця. Інакше кажучи, у старих тварин розвиваються явища наростаючої серцевої недостатності. Крім того, у багатьох старих тварин (28%) розвивається гостра серцева слабкість, і вони гинуть на першу — третю доби після операції.

Отже, вікові зміни в регуляторних генах → обмеження можливої активації біосинтезу білка → зниження функціонального потенціалу

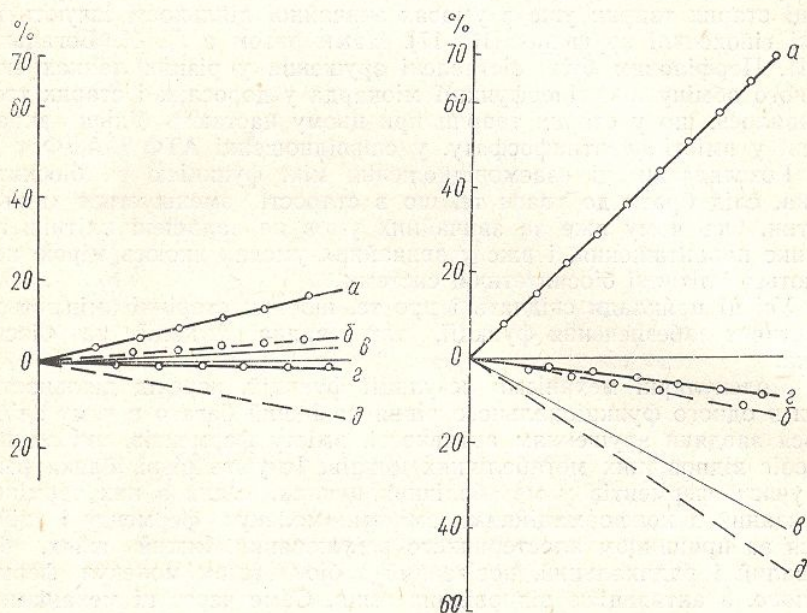


Рис. 1. Зміна гемодинамічних параметрів в аварійну стадію розвитку гіперфункції серця у дорослих (зліва) і старих (справа) білих щурів

Вихідний рівень — величина гемодинамічних параметрів у контрольних тварин.
а — загальний периферичний опір судин, б — артеріальний тиск, в — ударний об'єм, г — ритм серцевих скорочень, д — серцеве викидання.

клітин — ось послідовність подій від молекулярного до функціонального рівня; послідовність, яка обмежує амплітуду змін функції у старості.

Аналогічні співвідношення виявлені і при розвитку гіпертрофії надниркових залоз після видалення однієї з них. Приріст вмісту білка у надниркових залозах старих тварин був на 62% нижче, ніж у дорослих. У старих тварин — за цих умов наростали ознаки функціональної недостатності надниркових залоз. Вони виявлялись за різким зниженням пристосувальних можливостей організму в старості після односторонньої адреналектомії (реакція на тривале больове подразнення, на введення токсичних доз кордіаміну, коразолу, гексеналу).

Менш виражений приріст маси в гіпертрофованому органі в старості виявлений Новіковою [8], Паріною [9]. Цікаві щодо цього дані Верцара [27], який показав, що у дуже старих, дряхлих щурів збільшення ваги нирки, надниркових залоз після односторонньої нефроектомії чіткіше виражене, ніж у дорослих.

Отже, зниження потенціальних можливостей біосинтетичних систем обмежує діапазон змін функцій у старості.

Посилення біосинтезу білка при тривалій гіперфункції стимулюєть-

ся метаболічними, зокрема гіпоксичними зрушеннями, що при цьому настають [6]. Можна було припустити, що обмеження активації біосинтезу білка при гіперфункції в старості пов'язане не зі зрушеннями в генетичному апараті, в регуляторних генах, а з недостатнім включенням цих зворотних метаболічних зв'язків. Експериментальні дані свідчать, що це все не так. Крім того при посиленій діяльності метаболічних зрушення в тканинах старих тварин більше виражені, проте при цьому генетичний апарат клітини не активується. Так, наприклад, у серці старих тварин уже в умовах звичайної діяльності існують виражені гіпоксичні зрушення [16, 17]. Нами разом з Л. Н. Богацькою і В. П. Перфіловим були зіставлені зрушення у різних ланках енергетичного обміну при гіперфункції міокарда у дорослих і старих тварин. Виявилось, що у старих тварин при цьому настають більш виражені зміни у вмісті креатинфосфату, у співвідношенні АТФ і АДФ.

Розглядаючи ці взаємовідношення між функцією та біосинтезом білка, слід брати до уваги те, що в старості зменшується кількість клітин. Ось чому вже за звичайних умов на залишені клітини лягає велике навантаження, і вже у звичайних умовах якоюсь мірою напружуються клітинні біосинтетичні системи.

Усі ці приклади свідчать і про те, що при старінні змінюється як пластичне забезпечення функції, так і вплив функції на біосинтез білка.

Молекулярні механізми регуляції функцій, перехід діяльності клітини з одного функціонального рівня на інший багато в чому здійснюється завдяки зрушенням активності, вмісту ферментів, які змінюють перебіг відповідних метаболічних циклів. Існують різні шляхи регуляції участі ферментів у метаболічних циклах. Один з них терміновий, пов'язаний з конформаційними змінами молекул ферменту і здійснюється за принципом алостеричного регулювання. Інший шлях, більш тривалий і радикальний, пов'язаний з біосинтезом молекул ферменту *де ново*, з активацією відповідних генів. Саме через ці механізми багато в чому здійснюється нейро-гуморальна регуляція обміну і функцій клітин, пристосування їх діяльності до потреб цілісного організму. Так, дотепер зібрано чимало даних про те, що гормони, а через них і нервові фактори можуть впливати на активність генетичного апарата, активність молекул ферменту, проникність клітинних структур для субстратів, кофакторів та інших компонентів ферментативних реакцій [18, 20, 22—25].

Великим комплексом праць нашої лабораторії показано, що при старінні змінюється нервова і гормональна регуляція функцій. Так з віком ослаблюються нервові впливи на тканини, але посилюється їх чутливість і знижується реактивна здатність до гуморальних впливів [1—4, 11, 13].

Чутливість визначали пороговими концентраціями речовин, що викликають зміни функції. Реактивну здатність — за можливою амплітудою зрушень функції в міру наростання сили подразнення. Виявлялось, що у старих тварин чіткіше проявлялись: зміни рівня цукру крові при введенні малих доз інсуліну, адреналіну, кортизону; зрушення в гемодинаміці при введенні ацетилхоліну, серотоніну, гіпертензину, адреналіну, норадреналіну; зрушення в функції щитовидної залози при введенні тиреотропного гормону; зрушення в функції кори надниркових залоз при введенні АКТГ; зміни величини мембранного потенціалу м'язових волокон при введенні інсуліну, ДОКА, естрадіолдипропіонату. При введенні великих доз усіх цих речовин відповідні функціональні зміни були більше виражені у дорослих тварин.

Аналогічна закономірність була показана нами на прикладі віко-

вих особливостей і їх вмісту. Так на рокортизону (1,0 л в печінці у старих. При введенні вели 98%). Більше того вмісту ферменту у

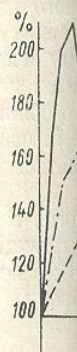


Рис. 2. Зміна вмісту ферменту на лінії фруктозосинтезу у дорослих і старих тварин. За 100%

дозі [5, 13, 14]. Амінової зміни активності алостеричного

Так, нами ра Грабіною було показано, що ацетилхолин, фосфатаза, змінюється в скелетних м'язах зон регулювання, великих доз речовини в ділянці збільшення багату в чому з

Особливого з пристосування клітин, що саме в цих ситуаціях недостатній біосинтез викликає порушення функції, викликає порушення функції при введенні інсуліну його дію посилюють проведені з Л. у старих тварин, що розвивається. Як видно з рис. гідрокортизону з

вих особливостей гормональної регуляції як активності ферментів, так і їх вмісту. Так наприклад, виявилось, що під впливом малих доз гідрокортизону ($1,0 \text{ мг}/100 \text{ г}$) генетична індукція тирозамінотрансферази в печінці у старих тварин більше виражена, ніж у дорослих (72 і 18%). При введенні великих доз ($5,0 \text{ мг}/100 \text{ г}$) відношення зворотні (23 і 98%). Більше того, при введенні великих доз гормону збільшення вмісту ферменту у старих тварин менше, ніж при «малій» і «середній»

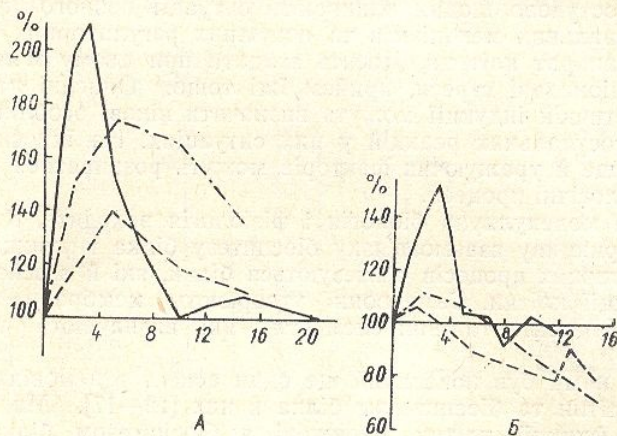


Рис. 2. Зміна активності тирозин-амінотрансферази (суцільна лінія), глюкозо-1,6-фосфатази (штрих-пунктирна лінія), фруктозо-1,6-фосфатази (штрихова лінія) у печінці дорослих (А) і старих (Б) шурів при щоденному введенні оптимальних доз гідрокортизону ($3,5 \text{ мг}/100 \text{ г}$). За 100% прийнято вихідний рівень активності ферменту. По горизонталі — дні досліджень.

дозі [5, 13, 14]. Аналогічні співвідношення показані й на прикладі термінової зміни активності ферментів, що настає, очевидно, за принципом алостеричного регулювання.

Так, нами разом з Л. Н. Богацькою, Н. В. Вержиківською і Л. Л. Грабіною було показано, що при введенні малих доз адреналіну, тироксину, ацетилхоліну активність ряду ферментів (фосфорилази, аденозинтрифосфатазної активності міозину, холінестерази) більш чітко змінюється в скелетних м'язах і серці старих тварин. Можливий діапазон регулювання, потенціальна активність ферментів при введенні великих доз речовин були вище у дорослих шурів. Проте, вікові відмінності в ділянці зміни активності різних ферментів були неоднаковими й багато в чому залежали від вихідного рівня.

Особливого значення набувають механізми генетичної індукції у пристосованих клітини до умов тривалої напруженої діяльності. Відомо, що саме в цих ситуаціях у старості виявляється відносна функціональна недостатність. Молекулярні механізми їх можна зрозуміти на основі вивчення вікових особливостей перебігу тривалої генетичної індукції, викликаній різними регуляторними факторами. При тривалому введенні індуктора клітини можуть втрачати здатність реагувати на його дію посиленням синтезу інформаційної РНК [10]. У дослідях проведених з Л. Ш. Мандельблат і Х. Г. Мурадян, ми показали, що у старих тварин при тривалому відтворенні генетичної індукції швидше розвивається це «згасання», «виснаження» генетичної індукції. Як видно з рис. 2, у печінці старих шурів при тривалому введенні гідрокортизону збільшення вмісту ферментів менш значне і тривале,

ніж у дорослих шурів. Аналогічних змін зазнають і зрушення у вмісті і оновлюваності РНК.

Цей швидкий розвиток згасання генетичної індукції ферментів у старих тварин є, на нашу думку, найважливішим молекулярним механізмом, що обмежує функціональні можливості ефекторних систем в умовах тривалої діяльності та звужує діапазон змін функцій під впливом нейро-гормональних механізмів регуляції. У природних умовах існування поступово щодня виникають ситуації певного напруження нейро-гормональних механізмів та потужних регуляторних впливів на генетичний апарат клітини. Досить згадати при цьому м'язові напруження, емоціональні стреси, прийом їжі тощо. Описані нами відмінності в генетичній індукції можуть визначати вікові особливості здійснення пристосувальних реакцій у цих ситуаціях. На їх основі та при приєднанні ще й уражуючих факторів можуть розвиватися грубі порушення, патологічні процеси.

Сучасна молекулярна біологія і фізіологія виходять, в основному, з єдиного принципу взаємозв'язку біосинтезу білка і функції клітин — в ході пластичних процесів синтезуються білки, які й є основою структури і функції клітин. Саме вони утворюють мембрани, скоротливі структури, ферменти та інші елементи, які визначають розгортання функцій.

Раніше нами був показаний ще один аспект взаємовідношень між функцією клітин та біосинтезом білка в них [12—17]. Ми визначали його так — функції клітин, спряжені з біосинтезом білка. Йдеться про те, що в ході багатоланцюгового процесу біосинтезу білка, від утворення інформаційної РНК до складання білкової молекули, спряжено здійснюються метаболічні зрушення, які викликають зміни функцій клітини. Виявилось, що процеси біосинтезу білка багато в чому визначають рівень поляризації клітинної мембрани. Так, було встановлено, що фактори, які блокують різні ланки біосинтезу білка, запобігають розвитку гіперполяризації клітинних мембран, викликаному різними впливами. Така дія була властива актиноміцину Д, який перешкоджає синтезу інформаційної РНК на структурних генах; пуроміцину, що блокує біосинтез білка в рибосомах; рибонуклеазі, яка руйнує молекулу РНК, іонізуючому впливу. Усі ці інгібітори біосинтезу білка запобігали розвитку гіперполяризації м'язових волокон, викликаній денервацією, введенням інсуліну, ДОКА, естрадіолдипропіонату; розвитку гіперполяризації нейронів сенсо-моторної області кори головного мозку, викликаній адреналіном і серотоніном; усували вплив блуждаючого нерва на серце, що пов'язаний з розвитком гіперполяризаційних ефектів, ослабляли перебіг спінального шоку і реципрокного гальмування в спинному мозку тощо.

Важливо те, що всі ці речовини (актиноміцин Д, пуроміцин, рибонуклеаза) та іонізуюче опромінення запобігали розвитку гіперполяризації в дозах, які самі по собі не змінюють мембранний потенціал клітин.

Про зв'язок розвитку гіперполяризації мембран і біосинтезу білка свідчать дані іншої групи наших експериментів. Вдалося показати, що активація біосинтезу білка в клітині найрізноманітнішими факторами (гормони — інсулін, естрадіолдипропіонат, норадреналін; регенерація тканини тощо) призводять до посилення поляризації клітинної мембрани.

Ми проаналізували зв'язок між біосинтезом білка і мембранним потенціалом клітин у старих тварин. Вивчення цього взаємозв'язку ми вважали необхідним для розуміння вікових особливостей молекулярних механізмів зміни функції клітин. Нам разом з О. А. Мартиненко і В. Г. Коротоножкіним вдалося показати, що у старих тварин менші

дозы інгібіторів біосинтезу клітинних мембран (50,0 мг/100 г) у старих тварин (100 мг/100 г) не викликають гіперполяризації клітин за цих са- мембранного потенціалу логічний ефект одержується.

Рис. 3. Вплив локального іонізуючого опромінення (376 рад) на розвиток гіперполяризації (мв) одиничних м'язових волокон литкового м'яза у дорослих (А) і старих (Б) шурів.

1 — вихідний рівень мембранного потенціалу, 2 — через 60 хв після введення 0,16 од/100 г інсуліну, 3 — через 30 хв після перерізування сидничого нерва, 4 — після введення інсуліну на фоні попереднього опромінення (через 24 год), 5 — після денервації на фоні попереднього опромінення (через 24 год).

У дорослих тварин гіперполяризація на фоні опромінення дозою 50 рад.

Отже, у старих тварин гіперполяризація клітин, і це істотно відрізняється від гіперполяризації клітин.

Відомо, що аналізувати уваги на те, що настають при гіперполяризації клітин у старих тварин функціональних зрушень клітинних мембран. Цей процес у нервових клітинах [11], у старих тварин впливи, реципрокної діяльності в нервових центрах біосинтезу білка. У нерва на серце, зменшується інтенсивність денерваційна гіперполяризація змодельовані у зв'язку білка.

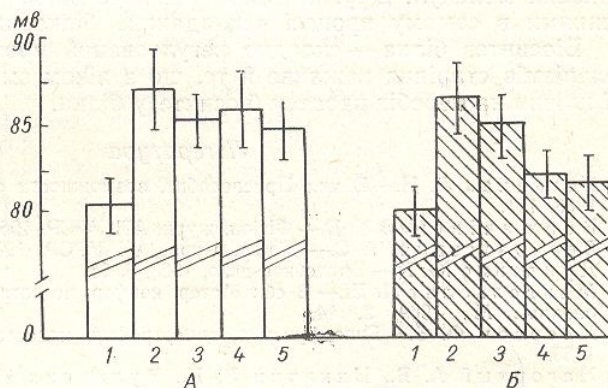
Отже, прямі експерименти з найважливішими факторами гіперполяризації клітин при старінні: зростає гіперполяризація клітин.

На основі гіперполяризації клітин. Дослідження в нервових клітинах багатьох гормонів і факторів. Саме ці функції клітин.

доза інгібіторів біосинтезу білка запобігають розвитку гіперполяризації клітинних мембран. Так, після введення рибонуклеази (50,0 $\text{мкг}/100 \text{ г}$) у старих тварин інсулін (0,16 $\text{од}/100 \text{ г}$), естрадіол-дипропіонат (100 $\text{мг}/100 \text{ г}$), денервація (перерізка сидничного нерва) не викликають гіперполяризації одиничних м'язових волокон. У дорослих тварин за цих самих умов досліду розвивалося чітке збільшення мембранного потенціалу одиничних м'язових волокон на 6—8 мВ. Аналогічний ефект одержаний нами і при дії іонізуючого опромінення.

Рис. 3. Вплив локального іонізуючого опромінення (376 рад) на розвиток гіперполяризації (мВ) одиничних м'язових волокон литкового м'яза у дорослих (А) і старих (Б) щурів.

1 — вихідний рівень мембранного потенціалу, 2 — через 60 хв після введення 0,16 $\text{од}/100 \text{ г}$ інсуліну, 3 — через 30 хв після перерізання сидничного нерва, 4 — після введення інсуліну на фоні попереднього опромінення (через 24 год), 5 — після денервації на фоні попереднього опромінення (через 24 год).



У дорослих тварин гіперполяризація м'язових волокон усувається при опроміненні дозою 564 рад, у старих — 376 рад (рис. 3).

Отже, у старих тварин процеси біосинтезу білка легше пригнічуються, і це істотно позначається на стані клітинних мембран, функції клітин.

Відомо, що аналогія ще не є доказом. Проте, не можна не звернути уваги на те, що багато змін функції клітин у дорослих тварин, що настають при пригніченні біосинтезу білка, нагадують особливості стану клітин у старості. Особливо чіткий цей зв'язок при зіставленні функціональних зрушень, які розвиваються на основі гіперполяризації клітинних мембран. Так при старінні насамперед уражується гальмівний процес у нервових центрах. Як було показано в нашій лабораторії Таніним [11], у старих тварин ослаблюються гальмівні ретикуло-спінальні впливи, реципрокне гальмування, менше виражене пригнічення рефлекторної діяльності при спінальному шоку. Саме ці зміни настають в нервових центрах дорослих тварин після введення їм інгібіторів біосинтезу білка. У старих тварин ослаблюються впливи блукаючого нерва на серце, знижується лабільність синаптичного проведення, зменшується інтенсивність відновних процесів, менше виражена пост-денерваційна гіперполяризація м'язових волокон. Усі ці зміни можуть бути змодельовані у дорослих тварин при введенні інгібіторів біосинтезу білка.

Отже, прямі експерименти і непрямі докази дозволяють уявити один з найважливіших молекулярних механізмів зміни функції клітини при старінні: зміни біосинтезу білка → зрушення в розвитку гіперполяризації клітинних мембран → зміни функції клітин.

На основі гіперполяризації мембран розвиваються істотні зміни функції клітин. Досить відзначити, що з цим пов'язаний розвиток гальмування в нервових центрах, дія блукаючого нерва на серце, вплив багатьох гормонів на тканини, перебіг відновних процесів у клітинах. Саме ці функції клітин істотно уражуються в старості.

Отже, первинні зміни в біосинтезі білка є основою вікових зрушень функцій клітин. Ми припускаємо існування двох шляхів цього взаємозв'язку. Перший — вікові зміни в генетичному апараті призводять до зрушення у вмісті, властивостях білків, що є структурною основою здійснення функції, її метаболічного забезпечення. Другий — вікові зміни на різних етапах біосинтезу білка впливають на спряжені з ними функції.

Перший шлях — зв'язує вікові зміни функції зі станом «готових» білкових молекул. Другий шлях — зв'язує вікові зміни функції зі зрушеннями в самому процесі «складання» білкових молекул.

Біосинтез білка — складно регульований процес. Для розуміння механізмів старіння важливе й те, що з віком змінюється вплив функції клітин на перебіг процесу біосинтезу білка.

Література

1. Богацкая Л. Н. — В кн.: Приспособит. возможности стареющего организма, К., 1968, 171.
2. Вержиківська Н. В. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, 4, 543.
3. Верхратський Н. С. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, 10, 265.
4. Дупленко Ю. К. — Врачебное дело, 1963, 3, 65.
5. Мандельблат Л. Ш. — В сб.: Матер. конфер. по возрастной физиол., морфол. и биохим., М., 1969, 2, 14.
6. Меерсон Ф. З. — Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца, Медгиз, 1968.
7. Нагорный А. В., Никитин В. Н., Буланкин И. Н. — Проблема старения и долголетия, М., 1963.
8. Новикова И. М. — В сб.: Пробл. возрастной физиол. и биохим., Харьков, 1960, 29, 161.
9. Парина Е. В. — Возраст и обмен белков, Харьков, ХГУ, 1967.
10. Салганик Р. И. — Вестник АМН СССР, 1968, 8, 3.
11. Танин С. А. — В кн.: Старение клетки, К., 1971, 118.
12. (Фролькис В. В.) Frolkis V. — J. exp. Geront., 1968, 2, 139.
13. Фролькис В. В. — Регулирование, приспособление и старение, Л., 1970.
14. Фролькис В. В. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1970, 2, 221.
15. Фролькис В. В. — В кн.: Старение клетки, К., 1971, 15.
16. Фролькис В. В., Богацкая Л. Н. — В кн.: Кровообращение и старость, К., 1965, 101.
17. (Фролькис В. В., Богацкая Л. Н.) Frolkis V., Bogatskaya L. — J. exp. Geront., 1968, 2, 15.
18. Юдаев И. А., Протасова Т. Н. — Успехи соврем. биол., 1971, 72, 1.
19. Curtis H. — Fed. Proc., 1964, 19, 337.
20. Grant Y. — Essays in Biochem., 1969, 5, 50.
21. Hahn H. — 8-th Intern. Congr. Gerontol., Washington, 1969, 1, 134.
22. Hamilton T. — Science, 1968, 161, 649.
23. Karlson P. — Mech. of Hormone Action, 1965, 134.
24. Karlson P. — Mem. soc. Endocr., 1967, 15, 67.
25. Sekeris C. — Regulation of nucleic acid a. protein biosynthesis, 1967, 388.
26. (Verzar F.) Верзар Ф. — В кн.: Приспособит. возможн. стареющего организма, К., 1968, 92.
27. Verzar F. — Acad. Press. N. Y., 1969, 281.

Надійшла до редакції
1.III 1972 р.

CELL FUNCTIONS AND PROTEIN BIOSYNTHESIS IN AGING

V. V. Frolkis

Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences, USSR, Kiev

Summary

The age shifts in the genetic apparatus regulation limit a possible range of the cell function change in aging. It is shown that a long heart hyperfunction evoked by aorta coarctation results in adult animals in a more expressed protein biosynthesis

intensification in myocytations of sharp cardi induction are of great It is shown that damp synthesis in the liver hydrocortisol. A possi reduces in old animals ges with aging. In old development of functio shown that one of m consists in the followi membrane hyperpolariz existence of two means and their role in the a apparatus results in th basis in performing f protein biosynthesis a connects the age func cules. The second one "assembling" protein.

intensification in myocardium than in old animals. Under these conditions the manifestations of sharp cardiac failure develop more often in old animals. Shifts in genetic induction are of great importance in the mechanism of age changes in the cell functions. It is shown that damping of genetic induction and decrease in the activation of enzyme synthesis in the liver in old animals develop quicker with long-term administration of hydrocortisol. A possible increase of enzyme content in a cell evoked by hormones reduces in old animals. The ratio between cell functions and protein biosynthesis changes with aging. In old animals smaller doses of protein biosynthesis inhibitors prevent development of functional effects connected with cell membrane hyperpolarization. It is shown that one of most important mechanisms of cell function changes with aging consists in the following: a change in protein biosynthesis shifts in development of cell membrane hyperpolarization $\rightarrow$ cell function changes. An idea is put forward of the existence of two means of connection between the protein biosynthesis and cells functions and their role in the aging mechanism. The first means — the age changes in the genetic apparatus results in the shifts in content and properties of proteins being the structural basis in performing functions. The second means — age changes at different stages of protein biosynthesis affect the cell functions conjugated with them. The first means connects the age function changes with the state of "already prepared" protein molecules. The second one connects age function changes with the shift in the process of "assembling" protein molecules.

УДК 612.135

ПРО ЗНАЧЕННЯ ТОНУСУ ВЕНОЗНИХ СУДИН У ЗМІНАХ ГЕМОДИНАМІКИ

В. В. Братусь, М. І. Гуревич

*Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ*

Сучасні уявлення про важливу роль венозного відділу в нормальному функціонуванні всієї серцево-судинної системи привернули увагу багатьох дослідників до проблеми регуляції тонусу венозних судин і стали основою виникнення широкого фронту праць по вивченню вено-моторного компонента серцево-судинних реакцій.

За даними різних авторів венозний резервуар містить від 65 до 80% загального об'єму крові, і навіть незначні зміни тонусу венозних судин можуть супроводжуватись виразними зрушеннями ємкості венозної системи, повернення крові до серця, енергії скорочення міокарда — таким чином різко позначатися на функції серцево-судинної системи в цілому [25, 55, 83, 94].

Підтримання кардіоваскулярного гомеостазу, яке означає адекватне кровопостачання тканин, припускає постійне повернення оптимальної кількості венозної крові для наповнення серця. На думку Гайтона [58, 59], головним фактором регуляції венозного повернення та наповнення серця є величина середнього циркуляторного тиску, яка визначається співвідношенням між ємкістю судинної системи та її кровонаповненням.

Зміни тонусу венозних судин, які різко позначаються на ємкості судинної системи, служать, таким чином, найважливішим механізмом регуляції середнього циркуляторного тиску та венозного повернення.

Функціональні та структурні особливості послідовно з'єднаних відділів венозної системи дозволяють виділити венули, які збирають кров, що відтікає від капілярів, дрібні та великі вени, що транспортують її до серця.

Стінки венул мають достатньо розвинутий м'язовий шар, що дозволяє їм виконувати функцію посткапілярних судин опору. Співвідношення показників пре- та посткапілярної резистентності визначає величину капілярного гідростатичного тиску і, таким чином, направленість та інтенсивність капілярної фільтрації.

Дрібні вени утримують основну масу циркулюючої в організмі крові і виконують функцію ємкісних судин. Наявність у їх стінці шару гладком'язових елементів, чутливих до гуморальних та нервових впливів, дозволяє змінювати ємкість венозної системи в значному діапазоні.

Великі вени виконують в основному транспортну функцію і не беруть значної участі у змінах функціонального стану серцево-судинної системи.

Одержані в ос-
тільки в структурі і
відділів судинної си-
лягає в підтриманні
личини тканинного
ночка між різними
болічними потребам
ляції об'єму циркуля-
ція. Ці особливості
і особливості регуля-
зистивних судин ре-
по симпатичній нер-
ними змінами в сис-
значного впливу ло-
ному, центрально.

Спрямованість
може бути різною, і
загального резерву

Гладкі м'язи ре-
чається виразною м-
адренергічних нерві
супроводжується біл-
струменя, при різко
збільшується у п'ят-
іннервують ємкісні
ністю відсутня. Вони
слідок того, що їх і-
ного автоматизму. Т-
еластичними власт-
або введення вазод-
ємкість венозних су-

Досліди, проведен-
зали, що деякі з не-
активністю. Це, мож-
кардіоваскулярного
функції. Можливо, і-
ності кровообігу [3]

Ємкісні судини
впливу, так і до дії
пруження венозної
1 мм за 5 сек [94]. С-
ти подразнення, дос-

Спроба кількісн-
на подразнення регі-
дом авторів, привел-
тання про виражені
ділянки судинної с-
більш виразні зміни
разнення і більш р-
но з артеріями. Інш-
в реакціях артеріал-
відносно більш слаб-

Виразні відмінн-
стерігаються при вв-
адреналіну викликає
дин, не впливаючи н-

Одержані в останні роки дані свідчать про значні відмінності не тільки в структурі і функції, але і в регуляції артеріального і венозного відділів судинної системи. Якщо основна функція резистивних судин полягає в підтриманні системного артеріального тиску і встановленні величини тканинного кровотоку шляхом розподілу викидання лівого шлуночка між різними судинними ділянками відповідно з місцевими метаболічними потребами, то призначення емкісних судин полягає в регуляції об'єму циркулюючої крові і підтриманні повернення крові до серця. Ці особливості функції венозних судин визначають значною мірою і особливості регуляції їх тонусу, і величини просвіту. Якщо тонус резистивних судин регулюється в цілому локально, а центральні впливи по симпатичній нервовій системі інтегрують місцеві зрушення із загальними змінами в системі кровообігу, то тонус венозних судин зазнає незначного впливу локальних метаболічних змін і регулюється, в основному, центрально.

Спрямованість змін тонусу резистивних судин в окремих ділянках може бути різною, тоді як вени реагують більш одноманітно як частина загального резервуара [94].

Гладкі м'язи резистивних судин мають високий тонус, який визначається виразною міогенною активністю та активністю симпатичних адренергічних нервів. Усунення симпатичного впливу на судини опору супроводжується більш як дворазовим збільшенням регіонарного кровоструменя, при різкому пригніченні базального тонусу кровострумін збільшується у п'ять-шість разів. Активність симпатичних нервів, що іннервують емкісні судини, в умовах спокою незначна або навіть повністю відсутня. Вони також практично не мають базального тонусу внаслідок того, що їх гладком'язові клітини майже не проявляють міогенного автоматизму. Тонус венозних судин визначається переважно в'язко-еластичними властивостями їх стінок. У зв'язку з цим десимпатизація або введення вазодилататорних речовин незначно впливає на опір і емкість венозних судин [51, 106].

Досліди, проведені на венозних судинах черевної порожнини, показали, що деякі з них характеризуються чіткою спонтанною ритмічною активністю. Це, можливо, пов'язане з їх значною участю в підтриманні кардіоваскулярного гомеостазу, з особливостями їх розташування і функції. Можливо, що значення цих властивостей зростає при недостатності кровообігу [3, 74].

Емкісні судини демонструють високу чутливість як до симпатичного впливу, так і до дії катехоламінів [52, 77, 84, 93, 96]. Чітке зростання напруження венозної стінки відзначалось при подразненні з частотою 1 *имп* за 5 *сек* [94]. Ступінь звуження вен зростає при збільшенні частоти подразнення, досягаючи максимуму при частоті 10—15 *имп/сек*.

Спроба кількісної оцінки реакцій артеріальних та венозних судин на подразнення регіонарних вазоконстрикторних волокон, здійснена рядом авторів, привела до виникнення дещо протилежних поглядів на питання про вираженість симпатичного впливу на емкісну і резистивну ділянки судинної системи. Деякі дослідники [40, 41, 83] спостерігали більш виразні зміни тонусу венозних судин при невеликих частотах подразнення і більш раннє виникнення максимуму відповіді вен порівняно з артеріями. Інші автори [56, 70, 98] не відзначили виразної різниці в реакціях артеріальних та венозних судин, або навіть вказували на відносно більш слабкий симпатичний контроль венозних судин.

Виразні відмінності в реакціях емкісних та резистивних судин спостерігаються при введенні біологічно активних речовин. Невеликі дози адреналіну викликають виразний дилататорний ефект резистивних судин, не впливаючи на тонус емкісних. Збільшення дози до 3 *мкг/кг* су-

проводжується виразним звуженням як артеріальних, так і венозних судин. Внутрішнє введення стимулятора бета-рецепторів ізопроterenолу викликає розширення резистивних та звуження емкісних судин. Стимулятор альфа-рецепторів норадреналін звужує як артеріальні, так і венозні судини. Введення ацетилхоліну в дозах, що приводять до розширення резистивних судин, супроводжується зменшенням напруженості венозної стінки. Ці дані дозволили припустити, що переважна більшість бета-рецепторів локалізована в гладком'язових клітинах невеликих артерій, тоді як альфа-рецептори є як в артеріальних, так і у венозних судинах [18, 19, 44, 56, 97].

Дані Конраді і співроб. [6] свідчать про те, що за деяких умов (днервація кінцівки) норадреналін може здійснювати дилататорний вплив на венозні судини при збереженні чіткої констрикторної дії на резистивний відділ. Різке ослаблення реакції після попереднього введення інделералу свідчить про те, що розширення венозних судин пов'язане з активацією норадреналіном бета-адренорецепторів.

Ангіотензин у дозах, які здійснюють однаковий за виразністю з норадреналіном вплив на резистивні судини, в кілька разів слабше діє на емкісні судини, що свідчить про переважне або навіть виключне розміщення ангіотензивних рецепторів в прекапілярних секціях судин [45, 46]. Великі дози внутрісудинно введенного гістаміну викликають артеріюлярну вазодилатацію на фоні виразної венозної констрикції [60].

Резистивні та емкісні судини виявляють чітку різницю в чутливості до дії локально утворених метаболітів. При дослідженні впливу подразнення симпатичних вазоконстрикторних волокон на послідовно зв'язані судинні секції кишечника спостерігалось випадіння резистивних судин з-під впливу симпатичних нервів. Це позначалося на стабілізації кровоструменя на значно вищому рівні у порівнянні з різким короточасним його зменшенням на початку реакції. Реакція емкісних судин полягала в швидкому зменшенні їх ємкості при нанесенні подразнення, що добре зберігалось протягом усього періоду подразнення і швидко зникало разом з його припиненням [48, 49].

Виражена різниця в чутливості артеріальних і венозних судин до локально вироблених метаболітів спостерігалася і в судинній сітці скелетних м'язів. Зменшення кровоструменя в кінцівці ослаблює і, кінецькінцем, усуває відповіді резистивних і емкісних судин на активацію симпатичних вазоконстрикторних волокон і внутрісудинне введення катехоламінів, проте реакція резистивних судин зменшується і зникає значно раніше, порівняно з відповіддю емкісних. Повне припинення кровоструменя у кінцівках на 8—10 хв зменшує реакцію резистивних судин на 75—80% і практично не позначається на рефлексорних змінах венозного тонусу [56].

Підсумовуючи наведені дані, слід підкреслити визначну роль венозної системи у становленні і підтриманні об'єму циркулюючої крові і адекватного повернення крові до правого серця. Безперечно також відносно висока чутливість венозних судин до симпатичного впливу та дії катехоламінів і значно нижча в порівнянні з артеріальними судинами реактивність до дії локально утворених метаболітів.

Ось коротко найбільш загальні положення про роль венозних судин у нормальному функціонуванні системи кровообігу та про основні механізми регуляції тонусу венозних судин, які є тепер загальновизнаними і безперечними, і останнім часом вважаються, мабуть, класичними.

Дальші дослідження функціональної організації венозного відділу системи кровообігу спрямовані на визначення ролі венозних судин у розвитку генералізованих серцево-судинних реакцій при різних впливах на організм. Результати цих дослідів, а особливо їх трактування і вис-

новки, до яких п

чайною суперечні

Велика кільк

них судин при ро

ної зони в зв'язку

стану системи кр

Більшість до

розвитку генерал

каротидних синус

венозної стінки.

разних змін цент

ших гемодинаміч

про зміни тонусу

метри є значною

піль напруження

змінами кровостр

авторів недостат

Більш чіткі д

слідниками, що п

каротидних синус

венозних судин ор

кінцівок [92, 105].

ралізовані реакції

разнення централь

сичною та гіперка

змінами тонусу

Ці дані свідча

во-судинної систем

належить змінам

[4, 9, 14—17, 26

Участь венозн

них рефлексорних

зія, що виникає пр

локон органів чер

супроводжувалась

Якісна однорі

стерігається і при

джуються розвитк

судинної системи.

ням венозних суди

щенням артеріюля

піль звуження суди

ріальних та веноз

42, 57], у кишечни

75, 88].

Таким чином,

нозних судин, пере

ваних серцево-суди

ми збудження ваз

Проте кількісн

цево-судинних реф

няно з відповідями

ними особливостям

високим співвідно

ній радіус змінюєт

ментів [83].

новки, до яких приходять окремі дослідники, характеризуються надзвичайною суперечністю.

Велика кількість досліджень присвячена вивченню реакцій венозних судин при розвитку рефлексів з каротидно-аортальної рефлексогенної зони в зв'язку з її важливим значенням в регуляції функціонального стану системи кровообігу.

Більшість дослідників, які заперечують участь венозних судин у розвитку генералізованих серцево-судинних рефлексів на зміни тиску в каротидних синусах, не проводили безпосереднього визначення тонусу венозної стінки. Свої висновки вони обґрунтовували на відсутності виразних змін центрального венозного тиску, серцевого викидання та інших гемодинамічних показників, які не можуть давати чітке уявлення про зміни тонусу венозних судин [31, 43, 71, 82]. Ці гемодинамічні параметри є значною мірою інтегративними, вони відтворюють не тільки ступінь напруження стінки емкісних судин, а й визначаються супровідними змінами кровоструменя в цілому, що дозволяє вважати висновки цих авторів недостатньо обґрунтованими.

Більш чіткі дані щодо реакцій емкісних судин були одержані дослідниками, що проводили пряму реєстрацію тонусу вен. Зміна тиску в каротидних синусах супроводжувалась активними зрушеннями тонусу венозних судин органів черевної та грудної порожнини [38, 66, 67, 85] і кінцівок [92, 105]. Деякі автори в аналогічних умовах спостерігали генералізовані реакції венозних судин [23, 24, 25, 37, 39, 68, 81, 86]. Подразнення центрального кінця вагуса, перфузія каротидного синуса гіпоксичною та гіперкапінічною кров'ю також супроводжувались значними змінами тонусу венозних судин [23].

Ці дані свідчать про те, що значна роль у змінах діяльності серцево-судинної системи при рефлекторних реакціях у каротидних синусах належить змінам тонусу емкісних судин і емкості венозного резервуара [4, 9, 14 — 17, 26, 36, 89, 95].

Участь венозних судин відзначалась також і при розвитку сполучених рефлекторних серцево-судинних реакцій. Так, артеріальна гіпотензія, що виникає при подразненні м'язових аферентів [73], аферентних волокон органів черевної порожнини [50] та при рефlekсах з епікарда [8], супроводжувалась розширенням як резистивних, так і емкісних судин.

Якісна однорідність відповідей артеріальних та венозних судин спостерігається і при різних стресових впливах на організм, які супроводжуються розвитком значних компенсаторних змін у діяльності серцево-судинної системи. Гіпоксія середнього ступеня супроводжується звуженням венозних судин внутрішніх органів та кінцівок водночас із підвищенням артеріолярного тонусу. При зростанні вираженості гіпоксії ступінь звуження судин чітко збільшується [5]. Паралелізм у реакціях артеріальних та венозних судин при геморагії відзначався в кінцівках [22, 42, 57], у кишечнику та деяких органах черевної порожнини [24, 53, 75, 88].

Таким чином, дані, основані на безпосередній реєстрації тонусу венозних судин, переконливо свідчать про їх участь у розвитку генералізованих серцево-судинних реакцій, пов'язаних з рефлекторними зрушеннями збудження вазомоторних нейронів центральної нервової системи.

Проте кількісні дослідження реакцій венозних судин при різних серцево-судинних рефlekсах показали значно меншу їх вираженість порівняно з відповідями артерій. У деякій мірі це можна пояснити біофізичними особливостями артеріальних і венозних судин; у судинах з більш високим співвідношенням товщини стінки до просвіту судини внутрішній радіус змінюється більше, ніж довжина скоротливих судинних елементів [83].

Крім того, кількісна відмінність реакцій окремих судинних секцій значною мірою може зумовлюватись нерівномірністю симпатичної іннервації судин різних ділянок. При подразненні симпатичних волокон виникає чітке підвищення перфузійного тиску в поверхневій вені кінцівки собаки, але воно різко зменшується, якщо венозні судини шкіри не беруть участі в реакції [99—102]. Підвищення венозного тиску в задній кінцівці собаки при симпатичному подразненні становило 30—60 мм рт. ст., тоді як у чисто м'язовій ділянці воно ледве досягало 5 мм рт. ст. [32, 78]. Це свідчить про те, що вени скелетних м'язів іннервовані відносно слабше, і підвищення тиску в стегновій вені у відповідь на симпатичне подразнення пов'язано головним чином з реакціями венозних судин шкіри.

Ці дані дістали дальше підтвердження в морфологічних дослідках по вивченню поширення адренергічних нервових волокон до судин скелетних м'язів. Було показано, що артеріоли рясно наділені адренергічними нервовими закінченнями, тоді як венули і вени — значно менше [7] або навіть зовсім не мають їх [98, 99, 102]. Деяке звуження емкісних судин скелетних м'язів при симпатичному подразненні може бути зумовлене дією норадреналіну, що виділяється у великій кількості в адренергічних закінченнях на резистивних судинах і надходить у вени зі струменем крові, що підтверджується виявленням значних кількостей норадреналіну у відтікаючій венозній крові [90, 91, 104].

Крім того, реакції венозних судин на симпатичне подразнення можуть бути значно модифіковані у зв'язку з феноменом пасивно-еластичної віддачі, що визначається високою розтяжністю венозної стінки. При звуженні розташованих проксимально по відношенню до вен судин зменшення венозного трансмурального тиску викликає опадіння вен і витискування з них крові [50, 85].

Таким чином, навіть при відсутності чіткого симпатичного контролю емкісних судин скелетних м'язів рефлекторна активація вазоконстрикторних волокон може приводити до значного зменшення ємкості венозної сітки в зв'язку із значним збільшенням кількості катехоламінів, що надходять до вен з кров'ю, і як результат пасивно-еластичної віддачі.

Кількісна відмінність реакцій артеріальних та венозних судин кінцівок на різні впливи може бути пов'язана з відносно незначною емкісною функцією венозних судин скелетних м'язів. Емкісна система скелетних м'язів утримує близько 2,5 мл крові на 100 г тканини і тільки 10—20% цієї кількості може бути швидко мобілізовано при активній веноконстрикції. Максимального значення (30%) ця величина може досягати при найбільш ефективних частотах симпатичного подразнення при поєднуванні всіх факторів як активних, так і пасивних [83]. Подразнення поперекового симпатичного ланцюга імпульсами частотою 10/сек викликає дуже помірне зменшення об'єму задніх кінцівок кішки (приблизно на 0,3 мл/100 г). Якщо ця величина виявляється максимальною, то можна припустити, що нейрогенна констрикція емкісних судин скелетних м'язів супроводжується мобілізацією такої кількості крові, яка навряд чи має істотне фізіологічне значення [27, 78].

Таким чином, два головні фактори — відносно слабо виражена адренергічна іннервація венозних судин скелетних м'язів і незначна їх ємкість — зумовлюють спостережувану рядом дослідників відсутність значних змін тону венозних судин кінцівок при рефлекторних серцево-судинних реакціях [28]. Якщо взяти до уваги, що майже усі дослідження ролі емкісних судин у розвитку серцево-судинних рефлексів обмежувались вивченням тону вен кінцівок, то ці дані не можна розглядати як свідчення слабого рефлекторного контролю судин системи низького тиску в цілому. У венозних судинах інших ділянок при рефлекторних зру-

шеннях діяльності

Однорідність торних впливах н пущення, що всі а никають паралелі Впливи, що підв звуженням емкісн зважаючи на те, і гуморальними фа диференційована них судин однієї ній мірі, а відмін ними секціями су таких, як виража рів та місцевих м

Проте коли і лекторних відпов величинах, а від них волокон, то пресорній реакції між змінами тон ріальних судин і симпатичного ла дин селезінки ві 4 ім/сек, а емкіс того, при ряді в реакції артеріал ки. При інтенс підвищення тон дин працюючих судин виникають

Ряд авторів важного зв'язку ними судинами,

Є дані, що цій резистивних них над мозков таторної ділянк летних м'язів п нозних судин ін не підтверджу впливів на рез нервової систе ретикулярної не виявило різ дин. Ця сталіс нійми або депр тоїусу резисти нювався і тону

Проте баг ного та венозн рефлекторних докременого куляції [62, 63,

Виражена стопи собаки

шеннях діяльності системи кровообігу можуть виявлятися чіткі зміни [29].

Однорідність реакцій артеріальних та венозних судин при рефлекторних впливах на серцево-судинну систему дозволила висловити припущення, що всі активні зміни тонусу посткапілярних емкісних судин виникають паралельно і координовано зі змінами артеріолярного тонусу. Впливи, що підвищують тонус артеріальних судин, супроводжуються звуженням емкісних судин і збільшенням об'єму циркулюючої крові, незважаючи на те, медіюються вони симпатичною нервовою системою або гуморальними факторами [34, 35, 87]. На думку ряду авторів [80, 85], диференційована модель симпатичних розрядів до резистивних і емкісних судин однієї ділянки, мабуть, не виникає, у крайньому разі в значній мірі, а відмінність ефекторних реакцій між окремими спеціалізованими секціями судинного ложа є наслідком впливу місцевих факторів, таких, як вираженість адренергічної іннервації, чутливість до медіаторів та місцевих метаболічних факторів тощо.

Проте коли пізніше була зроблена спроба оцінити вираженість рефлекторних відповідей артеріальних та венозних судин не в абсолютних величинах, а відносно їх реакцій на подразнення регіонарних симпатичних волокон, то кількісна різниця стала ще більш наявною. Так, при пресорній реакції з каротидних синусів спостерігається чітка різниця між змінами тонусу емкісних та резистивних судин: якщо реакції артеріальних судин кінцівок були еквівалентні подразненню поперекового симпатичного ланцюга з частотою 6—10 *имп/сек*, то реакції емкісних судин селезінки відповідали подразненню черевних нервів з частотою 1—4 *имп/сек*, а емкісних судин задньої кінцівки — 0,5 *имп/сек* [32, 61]. Більше того, при ряді впливів на організм виявлено виникнення якісно різних реакцій артеріальних та венозних судин в межах однієї судинної ділянки. При інтенсивному фізичному навантаженні виникає генералізоване підвищення тонусу венозних судин і зниження тонусу артеріальних судин працюючих м'язів [94]. Незалежні реакції артеріальних та венозних судин виникають і при інших впливах на організм [18—21, 76].

Ряд авторів [50] висловлюють припущення щодо можливості переважного зв'язку судинних рецепторів в системі низького тиску з емкісними судинами, але експериментальних доказів цієї гіпотези ще замало.

Є дані, що свідчать про виникнення високо диференційованих реакцій резистивних і емкісних судин при подразненні структур, розташованих над мозковим стовбуром. При подразненні гіпоталамічної вазодилаторної ділянки виникає інтенсивне розширення резистивних судин скелетних м'язів поряд з констрикторними реакціями артеріальних та венозних судин інших ділянок [45, 46]. Проте ці дані поки що нечисленні і не підтверджуються іншими дослідниками, які не виявляли переважних впливів на резистивні або емкісні судини з різних областей центральної нервової системи. Детальне вивчення впливу структур гіпоталамуса, ретикулярної формації і довгастого мозку на різні судинні секції не виявило різнонаправлених змін тонусу артеріальних та венозних судин. Ця сталість зберігалась незалежно від того, були відповіді пресорними або депресорними, і незалежно від зони подразнення. Коли зміни тонусу резистивних судин мали двофазний характер, то аналогічно змінювався і тонус венозних судин [27].

Проте багато дослідників спостерігали вибірні відповіді артеріального та венозного сегментів на подразнення симпатичних нервів і при рефлекторних серцево-судинних реакціях та відстоюють можливість відокремленого нервового контролю емкісного і резистивного відділів циркуляції [62, 63, 64, 65].

Виражена сегментарність іннервації послідовних судинних секцій стопи собаки є чітким обґрунтуванням можливості виникнення розділь-

них нейрогенних реакцій артеріальних та венозних судин кінцівки [103].

Грунтуючись на можливості виникнення кількісних, а часом і якісних відмінностей у реакціях емкісних та резистивних судин, деякі автори висловлюють припущення про наявність диференційованого впливу вазомоторного центра на резистивні та емкісні судини, що реалізується через вибірні зміни активності окремих симпатичних вазомоторних волокон [32, 33, 71, 72]. Скіпіна і співроб. [1, 10—13] навіть висловлюють припущення про регуляцію тонуусу артеріальних та венозних судин відокремленими відділами серцево-судинного центра.

Отже, дані про регуляцію функціонального стану венозних судин значною мірою ще фрагментарні, особливо при розгляді їх локального та нервового контролю. Проте уявляється цілком ясне, що вени — це не проста пасивна система дренуючих трубок. Вони так само реактивні і добре контролювані, як і інші відділи серцево-судинної системи. Здебільшого вени реагують на ті ж подразнення і таким же чином, як і артеріальні судини, хоч інколи реакції вен можуть відрізнятися кількісно, а часом і якісно. Подібні відмінності значною мірою можуть бути віднесені за рахунок структурних особливостей венозної стінки, меншої здатності гладких м'язів значної частини венозних судин до розвитку автоматії, слабкої чутливості їх до дії локально утворюваних метаболітів. Крім того, симпатичний відділ вегетативної нервової системи, здається, може диференційовано впливати на артеріальний та венозний відділ циркуляції, спричиняючи до розвитку різнонаправлених реакцій периферичних судин у системах високого і низького тиску.

Великі труднощі у вивченні функціонального стану венозного відділу системи кровообігу значною мірою пов'язані з особливостями руху крові у венозних судинах. Якщо величина тиску крові в артеріальній системі пов'язана головним чином з взаємодією двох факторів — величини об'ємного кровотоку і опором артеріол, то тиск крові у центральних венах визначається щонайменше трьома факторами: кількістю притікаючої з капілярів крові, емкістю венозних судин і присмоктувальною діяльністю серця. Зміни будь-якого з цих компонентів можуть виразно позначатися на рівні центрального венозного тиску. Таким чином, якщо в системі високого тиску стабілізація одного з компонентів — тиску чи кровоструменя — дозволяють судити про зміни тонуусу артеріальних судин, то в системі низького тиску для оцінки ступеня напруження венозної стінки необхідна стабілізація двох параметрів — притоку крові з капілярів і відтоку її до серця, тобто, за висловленням Бартельстоуна [26], необхідна ізоляція венозного сегмента від насосної і присмоктувальної функцій серця. Ні вимірювання тиску у великих або малих венозних судинах, ні визначення величини венозного кровоструменя в умовах інтактного кровообігу не дозволяють оцінювати характер змін тонуусу венозних судин.

В більшості використовуваних досі методах дослідження не брали до уваги складність взаємовідношень між притоком крові до вен, її відтоком і тонуусом венозної стінки. Застосований Мелландером [83] і рядом інших дослідників метод плетизмографії міг давати лише дуже приблизну, а часом і помилкову оцінку змін тонуусу венозних судин. При відсутності стабілізації об'єму притікаючої до вен крові виникнення виражених реакцій артеріолярних судин приводить до зниження тиску в венах і до розвитку їх пасивних відповідей пов'язаних з феноменом еластичної віддачі. В цих випадках навіть при відсутності активних змін тонуусу венозних судин пасивно виникає витискання з них крові може приводити до помилкової оцінки центральних нервових впливів на емкісні судини.

Останнім часом для оцінки тонуусу емкісних судин набув широкого

застосування оклюзійного циркуляційного артеріального залишається постійно дозволяє оцінювати

Основні заперечення до того, що циркуляційні акції. Проте дос



Рис. 1. Реакції на подразнення по А — порожниці вени; В — пресорній реакції на порожниці вени; зажимів з черевної ас у правій стегновій а

циркуляції реакції змінюються, що дозволяє оцінювати артеріальних та

Окклюзійний резистивних і емкісних судин підразнює рефлекторно притік крові до аферентних

Одержані результати дослідження великих синусів венозних судин кінцівок показали, що 29%, а емкісних частотах подразнення великого тонуусу циркуляції

Окклюзійний тонуус судин дослідження, внаслідок судинного тонуусу кочасні дослід

застосування оклюзійний метод, запропонований Хукером [69]. При припиненні циркуляції крові в окремому органі шляхом затискання магістральних артеріальної та венозної судин інтраваскулярний об'єм крові залишається постійним, і вимірювання величини тиску всередині судин дозволяє оцінювати напруження венозної стінки [26].

Основні заперечення проти використання оклюзійного методу зводяться до того, що накопичення продуктів метаболізму внаслідок припинення циркуляції може супроводжуватись перекрученням судинних реакцій. Проте досліді показали, що в перші хвилини після припинення

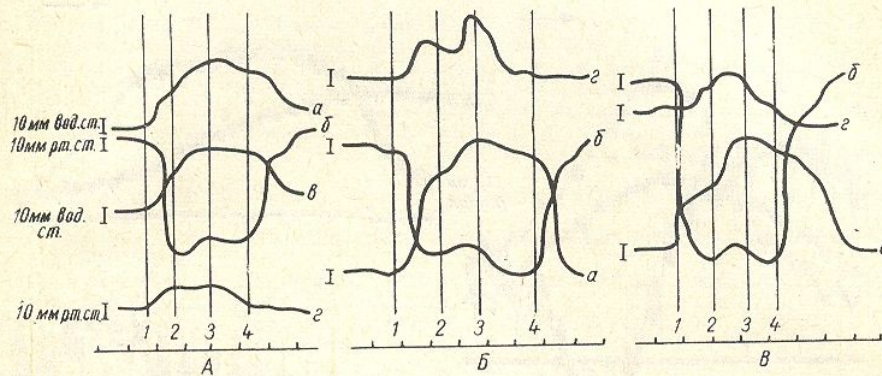


Рис. 1. Реакції артеріальних та венозних судин задніх кінцівок при:

А — подразненні поперекового симпатичного ланцюга; Б — подразненні великогомілкового нерва; В — пресорній реакції з каротидних синусів. 1 — накладення зажимів на черевну аорту та нижню порожнисту вену; 2 — нанесення подразнення; 3 — припинення подразнення; 4 — знімання зажимів з черевної аорти та нижньої порожнистої вени. а — тиск у правій стегновій вені; б — тиск у лівій стегновій вені; е — системний артеріальний тиск.

циркуляції реакції резистивних судин на пряме симпатичне подразнення змінюються невиразно, а ємкісних судин — практично не змінюються, що дозволяє використовувати цей метод для дослідження тонусу артеріальних та венозних судин.

Оклюзійний метод був використаний нами для вивчення ролі резистивних і ємкісних судин у реакціях судинної системи на пряме симпатичне подразнення і на зміни симпатичної активності, що виникають рефлекторно при зниженні тиску в каротидних синусах та при подразненні аферентних волокон великогомілкового нерва.

Одержані дані свідчать про те, що при подразненні аферентних волокон великогомілкового нерва та при пресорній реакції з каротидних синусів виникає виразне підвищення тонусу артеріальних та венозних судин кінцівок (рис. 1). При розвитку пресорної реакції на подразнення великогомілкового нерва відповідь резистивних судин досягала 29%, а ємкісних — 54% від виникаючих при максимально ефективних частотах подразнення поперекового симпатичного ланцюга; при розвитку пресорного синокаротидного рефлексу — відповідно 55 та 85%. Проте одержані нами в цих дослідках дані не дозволяють судити про те, чи є ця різниця у відповідях наслідком переважних впливів на ємкісну сторону циркуляції, або вона пов'язана з дією місцевих факторів.

Оклюзійний метод приваблює своєю простотою і можливістю застосування навіть у людей, проте він має ряд істотних недоліків. По-перше, судини досліджуваної ділянки цілком ізольовані у гуморальному відношенні, внаслідок чого виключається гуморальний компонент регуляції судинного тонусу. По-друге, цей метод дозволяє проводити лише короточасні дослідження тонусу судин, тому що накопичення метаболітів

позначається спочатку на виразності судинних реакцій, а потім може привести до їх перекичування. Крім того, затискання магістральних судин приводить до врівноваження тиску в артеріях і венах, і викликані судинні реакції реалізуються на фоні значно зміненого внутрісудинного тиску і напруження стінок артеріальної та венозної судини.

У зв'язку з цим у наступних дослідках для вивчення тону венозних судин ми використали метод реєстрації кількості відтікаючої венозної крові в умовах стабілізації її притоку у визначену обмежену судинну ділянку [2]. Слід було б визначити, що цей метод дозволяє оцінювати

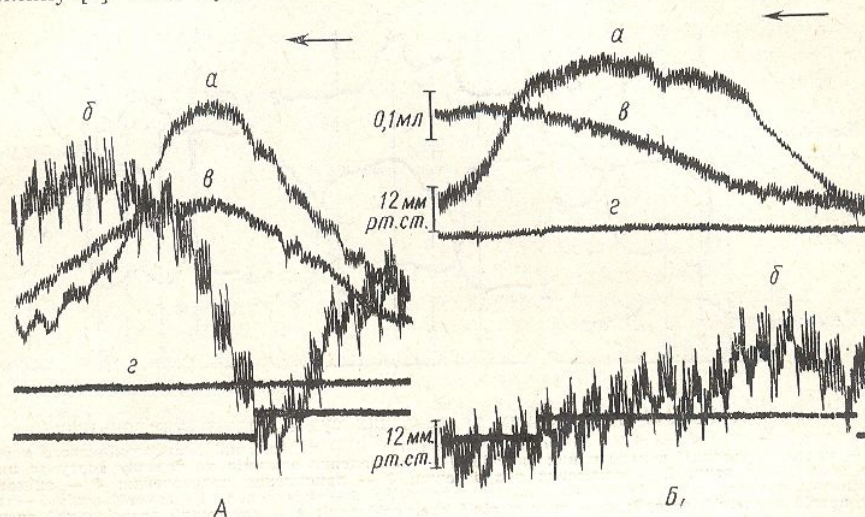


Рис. 2. Характер змін системного артеріального тиску (а), перфузійного тиску (б), рівня крові в резервуарі (в) та системного венозного тиску (г) при подразненні вагосного нерва (А) та при введенні адреналіну в кількості 5 мг/кг/хв (Б).

головним чином ємкісну функцію всієї судинної сітки досліджуваної ділянки. Проте, якщо зважити на те, що 90—95% змін об'єму крові пов'язані зі змінами тону венозних судин, то на підставі одержаних даних з великою часткою імовірності можна судити про зрушення функціонального стану венозних судин.

Стабілізація об'єму притікаючої крові досягалась з допомогою насоса постійної продуктивності. Із вени кров пасивно відтікала в резервуар, звідки подавалась насосом у центральні вени. Зміни перфузійного тиску в артеріальних судинах розглядались як показник зрушення тону артеріол. Зміни рівня крові в резервуарі відбивали напруження стінок венозних судин.

Для з'ясування можливості диференційованого центрального контролю окремих судинних секцій і для оцінки участі венозного відділу судинної системи в розвитку рефлексорних серцево-судинних реакцій ми проводили порівняльне вивчення змін тону артеріальних та венозних судин різних ділянок при подразненні чутливих нервів у зіставленні з реакціями цих судин на подразнення симпатичних волокон та введення біологічно активних речовин. Така постановка дослідів дозволяла оцінювати ту частину потенційно можливої констрикції судинних секцій, яка реалізовувалась при цих впливах.

Одержані результати переконливо свідчать про те, що венозні судини кінцівок зазнають впливу як симпатичних волокон, так і катехоламінів. Рефлексорні серцево-судинні реакції на подразнення чутливих

волокон розвиваються (рис. 2).

Отже, наведені циркуляції у підтримку зрушень функціонального стану венозних судин значної кількості проблем і необх

1. Артемьева Л.
2. Братусь В. В.
3. Гуревич М. І.
4. Дворецкий Д.
5. Джусупбеков
6. Конради Г. П.
7. Опанасюк Н.
8. Поленов С. А.
9. Самойленко
10. Скипина Е. Г.
11. Скипина Е. Г.
12. Скипина Е. Г.
13. Скипина Е. Г.
14. Ткаченко Б.
15. Ткаченко Б.
16. Ткаченко Б.
17. Ткаченко Б.
18. Abboud F. E.
19. Abboud F. E.
20. Abboud F. E.
21. Abboud F. E.
22. Abel F. M.
23. Alexander R.
24. Alexander R.
25. Alexander R.
26. Bartelstone
27. Baum T. H.
28. Bevegard B.
29. Boatman D.
30. Bond R. G.
31. Brender D.
32. Browne N. D.
33. Browne N. D.
34. Burch G. P.
35. Burch G. P.
36. Burton A. P.
37. Carlsten A.
38. Daly M. de.
39. Daly M. de.
40. Davis D. A.
41. Davis D. A.
42. Eckstein J.
43. Epstein S. E.
44. Folkow B. I.
5. Фізіологічний жур

волокон розвиваються при виразній участі венозних судин кінцівок (рис. 2).

Отже, наведені дані свідчать про значну роль венозного відділу циркуляції у підтриманні нормальної функції і в розвитку компенсаторних зрушень функціонального стану системи кровообігу. Наявність значної кількості часом протилежних поглядів на питання про регуляцію тонуусу венозних судин є одним з головних доказів складності цієї проблеми і необхідності всебічних досліджень для її розв'язання.

Література

1. Артемьева Л. А.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 1315.
 2. Братусь В. В.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1971, 1, 6.
 3. Гуревич М. И., Берштейн С. А.—Физиол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 200.
 4. Дворецкий Д. П.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 543.
 5. Джусупбекова Г. С.—О влиянии гипоксии на тонус некоторых магистральных и регионарных венозных сосудов. Автореф. дисс., Алма-Ата, 1971.
 6. Конради Г. П., Вильде Л. А.—В сб.: Механизмы регуляции физиол. функций, Л., 1971, 63.
 7. Опанасюк Н. Д.—Экспер. изуч. реактивности сосудов в условиях нарушенной иннервации. Автореф. дисс., К., 1971.
 8. Поленов С. А.—В сб. Механизмы нейро-гуморальной регуляции вегетат. функций, Л., 1970, 86.
 9. Самойленко А. В.—Рефлекторные реакции резистивных и емкостных сосудов большого круга кровообр., Автореф. дисс., Л., 1968.
 10. Скипина Е. Г.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, 35, 1.
 11. Скипина Е. Г.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1955, 39, 14.
 12. Скипина Е. Г.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1955, 40, 10.
 13. Скипина Е. Г.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1964, 58, 15.
 14. Ткаченко Б. И., Дворецкий Д. П., Красильников В. Г., Самойленко А. В.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 947.
 15. Ткаченко Б. И., Овсянников В. И., Дворецкий Д. П., Самойленко А. В., Красильников В. Г.—В сб.: Механизмы нейро-гуморальной регуляции вегетат. функций, Л., 1970.
 16. Ткаченко Б. И., Дворецкий Д. П., Овсянников В. И., Самойленко А. В., Красильников В. Г.—Регионарные и системные вазомоторные реакции, Л., 1971.
 17. Ткаченко Б. И., Красильников В. Г., Поленов С. А., Чернявская Г. В., Experientia, 1969, 21, 1, 38.
 18. Abboud F., Eckstein J., Zimmerman B.—Am. J. Physiol., 1965, 209, 383.
 19. Abboud F., Eckstein J.—Clin. Res., 1965, 13, 389.
 20. Abboud F., Eckstein J.—Circul. Res., 1966, 18, 263.
 21. Abboud F., Eckstein J.—J. Clin. Invest., 1968, 47, 10.
 22. Abel F., Murphy Q.—Am. J. Physiol., 1962, 202, 978.
 23. Alexander R.—Circul. Res., 1954, 2, 405.
 24. Alexander R.—Circul. Res., 1955, 3, 181.
 25. Alexander R.—In: Handbook of Physiol., 1963, II, 2, 1075.
 26. Bartelstone H.—Circul. Res., 1960, 8, 1059.
 27. Baum T., Hosko M.—Am. J. Physiol., 1965, 209, 236.
 28. Bevegard B., Shepherd J.—J. Clin. Invest., 1966, 45, 132.
 29. Boatman D., Brody M.—Am. J. Physiol., 1964, 207, 155.
 30. Bond R., Green H.—Am. J. Physiol., 1969, 216, 393.
 31. Brender D., Webb-Peploe M.—J. Physiol., 1969, 205, 257.
 32. Browse N., Donald D., Shepherd J.—Am. J. Physiol., 1966, 210, 1424.
 33. Browse N., Lorenz R., Shepherd J.—Am. J. Physiol., 1966, 210, 95.
 34. Burch G.—Physiol. Rev., 1960, 11, 244.
 35. Burch G., Murtadha M.—Am. Heart. J., 1956, 51, 807.
 36. Burton A.—Physiol. a. biophys. of the circul., Chicago, 1965.
 37. Carlsten A., Folkow B., Grimby G., Hamberger C., Thule-sius O.—Acta physiol. Scand., 1958, 44, 138.
 38. Daly M. de, Luck C.—J. Physiol., 1958, 143, 343.
 39. Daly M. de, Schweitzer A.—J. Physiol., 1954, 131, 220.
 40. Davis D.—Am. J. Physiol., 1963, 205, 579.
 41. Davis D., Hamilton W.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 1169.
 42. Eckstein J., Hamilton W.—J. Clin. Invest., 1957, 36, 1663.
 43. Epstein S., Beiser G., Stampter M., Braunwald E.—J. Clin. Invest., 1968, 47, 139.
 44. Folkow B.—In: Adrenergic Mechanisms. Boston, 1960.
5. Физиологический журнал № 4

45. Folkow B., Johansson B., Mellander S.—Acta Physiol. Scand., 1960, 50, suppl., 175, 50.
46. Folkow B., Johansson B., Mellander S.—Acta Physiol. Scand., 1961, 53, 99.
47. Folkow B., Langston J., Oberg B., Prerovski I.—Acta Physiol. Scand., 1964, 61, 476.
48. Folkow B., Lewis D., Lundgren O., Mellander S., Wallentin I.—Acta Physiol. Scand., 1964, 61, 458.
49. Folkow B., Lewis D., Lundgren O., Mellander S., Wallentin I.—Acta Physiol. Scand., 1964, 61, 445.
50. Folkow B., Mellander S.—Am. Heart J., 1964, 68, 397.
51. Folkow B., Oberg B.—Acta Physiol. Scand., 1961, 53, 105.
52. Freis E.—Physiol. Rev., 1960, 40, 27.
53. Friedman S., Friedman C.—Am. J. Cardiol., 1961, 8, 564.
54. Fuxe K., Sedvall G.—Acta Physiol. Scand., 1965, 64, 75.
55. Green H.—In: Medical Physics. Chicago Year Book, 1950.
56. Greenway C., Lawson A.—Can. J. Pharmacol., 1968, 46, 906.
57. Gregg D.—Circulation, 1963, 27, 1128.
58. Guyton A.—Cardiac output and its regulation, London, 1963.
59. (Guyton A.) Гайтон А.—Минутный объем сердца и его регуляция, М., 1969.
60. Haddy F.—Am. J. Physiol., 1960, 198, 161.
61. Haddiminas J., Oberg B.—Acta Physiol. Scand., 1968, 72, 518.
62. Hammond M., Davis D., Dow P.—Circul. Res., 1968, 23, 1.
63. Hammond M., Davis D., Dow P.—Fed. Proc., 1968, 27, 329.
64. Hammond M., Davis D., Dow P.—Am. J. Physiol., 1969, 216, 414.
65. Herd J.—Annual. Rev. Physiol., 1970, 32, 289.
66. Heymans C., Ladon A.—Arch. int. pharmacodyn. de therap., 1925, 30, 415.
67. Heymans C., Bouckaert J.—C. R. Soc. Biol., 1930, 103, 31.
68. Holt J., Rashkind W., Berstein R., Greisen J.—Am. J. Physiol., 1946, 146, 410.
69. Hooker D.—Am. J. Physiol., 1918, 46, 591.
70. Hulten L.—Acta physiol. Scand., 1969, suppl., 335.
71. Iriughijima J., Ogata H.—Jap. Heart J., 1964, 5, 49.
72. Iizuka T., Mark A., Wendling M., Schmidt P., Eckstein J.—Am. J. Physiol., 1970, 219, 1066.
73. Johansson B.—Acta Physiol. Scand., 1962, 57, suppl., 198.
74. Johansson B., Ljung B.—Acta Physiol. Scand., 1967, 70, 312.
75. Johnson P.—Circul. Res., 1959, 7, 992.
76. Kelley W., Visscher M.—Am. J. Physiol., 1956, 185, 453.
77. Lee J., Visscher M.—Am. J. Physiol., 1957, 190, 37.
78. Lesh T., Rothe C.—Am. J. Physiol., 1969, 217, 819.
79. Lewis D., Mellander S.—Acta Physiol. Scand., 1962, 56, 162.
80. Lofving B.—Acta Physiol. Scand., 1961, 53, suppl., 184.
81. Lown B., Levine S.—Circulation, 1961, 23, 766.
82. McDowall R.—J. Physiol., 1950, 111, 1.
83. Mellander S.—Acta Physiol. Scand., 1960, 50, suppl., 176.
84. Molnar J., Overbeck H., Haddy F.—Proc. Int. Union Sci. Int. Congr. 22-nd, Leiden, 1962, 2, 175.
85. Oberg B.—Acta Physiol. Scand., 1964, 62, 229.
86. Page E., Hickam J., Siecker H., McIntosh H., Pryor M.—Circulation, 1955, 11, 262.
87. Rashkind W., Lewis D., Henderson J., Heimann D., Dietrick R.—Am. J. Physiol., 1953, 175, 415.
88. Rawson R., Randall W.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 112.
89. Rosell S., Rosen A.—Acta Physiol. Scand., 1961, 52, 53.
90. Rosell S., Kopin I., Axelrod J.—Am. J. Physiol., 1963, 205, 317.
91. Rolewicz T., Whitmore L., Zimmerman B.—Am. J. Physiol., 1969, 217, 1459.
92. Salzman E.—Circul. Res., 1957, 5, 149.
93. Shadle O., Zukof M., Diana J.—Circul. Res., 1958, 6, 326.
94. Shepherd J.—Circulation, 1966, 33, 484.
95. Tuckman J., Slater S., Mendlowitz I.—Am. Heart J., 1965, 70, 119.
96. Verrier R., O'Neill T., Lefer A.—Am. J. Physiol., 1969, 217, 341.
97. Viveros O., Garlick D., Renkin E.—Am. J. Physiol., 1968, 215, 1218.
98. Webb-Peploe M.—Am. J. Physiol., 1969, 216, 407.
99. Webb-Peploe M., Shepherd J.—Am. J. Physiol., 1968, 215, 299.
100. Webb-Peploe M., Shepherd J.—Circul. Res., 1968, 22, 737.
101. Webb-Peploe M., Shepherd J.—Circul. Res., 1968, 23, 693.
102. Zelis R., Mason D.—Fed. Proc., 1968, 27, 330.

103. Zimmerman J.
104. Zimmerman J.
105. Zinger D., G.
106. Zitnik R., Am

ON THE ROLE OF

Department of B
of Phys

The article deals
ges in the arterial and
cardiovascular system.
siderable responsivity c
and humoral effects.

103. Zimmerman B.—Circul. Res., 1966, 18, 429.
104. Zimmerman B., Whitmore L.—Am. J. Physiol., 1967, 212, 1043.
105. Zinger D., Grodins F.—Circul. Res., 1964, 14, 392.
106. Zitnik R., Ambrosioni E., Burchell H.—Fed. Proc., 1968, 27, 229.

Надійшла до редакції
2.III 1972 р.

ON THE ROLE OF VENOUS VESSEL TONUS IN HEMODYNAMICS CHANGES

V. V. Bratus, M. I. Gurevich

Department of Blood Circulation Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The article deals with the literature data and results of own investigations of changes in the arterial and venous vessels tonus as a result of different effects on the cardiovascular system. The results of the investigations convincingly testify to a considerable responsivity of the cardiovascular system venous department to central-nervous and humoral effects.

УДК 612.826[612.133+612.215.8]

ГІПОТАЛАМІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ СИСТЕМНОГО І ЛЕГЕНЕВОГО КРОВООБІГУ ТА ЇЇ ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ

В. О. Цибенко

Кафедра фізіології людини та тварин Київського університету

Гіпоталамус — один із найскладніших у структурному і функціональному відношенні відділів головного мозку — вважається вищим вегетативним центром, який координує вегетативні, емоціональні та деякі соматичні реакції.

Після того, як Карпліус і Крейдель [54], Ренсон із співроб. [53, 75] та Гес [49] показали, що подразнення гіпоталамуса впливає на вегетативні функції, зокрема на системний кровообіг, почалося широке вивчення участі гіпоталамуса в регуляції діяльності серцево-судинної системи. Багато дослідників спостерігали зниження артеріального тиску при подразненні переднього гіпоталамуса та його підвищення при подразненні структур заднього і латерального гіпоталамуса [5, 14, 33, 49, 53, 75]. За даними інших авторів, в гіпоталамусі зовсім нема депресорних точок [28, 54], або вони так само як і пресорні, дифузно розкидані по всьому гіпоталамусу [4, 9, 10, 11]. Крім того, було встановлено, що напрямок змін кров'яного тиску залежить від сили і частоти подразнення [4, 12, 32, 37, 48, 62].

На підставі цих даних можна зробити висновок, що депресорні нервові елементи мають вищу збудливість, ніж пресорні [4], і тому при меншій силі або частоті подразнення спостерігається депресорний ефект, а при збільшенні параметрів подразнення зростає кількість збуджених нервових елементів, особливо пресорних, яких в гіпоталамусі більше, ніж депресорних, і виникає реакція підвищення кров'яного тиску.

Переважає більшість праць по вивченню впливу подразнень гіпоталамуса на артеріальний тиск проведена в гострих спробах на тваринах під наркозом. Лише кілька досліджень виконано в хронічних спробах на ненаркотизованих тваринах [34, 65]. Щоб перевірити, чи не впливає наркоз на ефекти гіпоталамічного подразнення, нами були проведені хронічні досліді на несплячих і не знерухомлених тваринах. Як у собак [16], так і у кішок [24] подразнення різних ділянок гіпоталамуса здебільшого викликало підвищення артеріального тиску. Депресорні реакції виникали лише в 18,7% випадків подразнення переднього гіпоталамуса, тобто набагато рідше, ніж на тваринах під наркозом. При застосуванні наркотичних доз нембуталу, хлоралоу і уретану на тих же тваринах, у яких вивчали серцево-судинні відповіді в несплячому стані, виявилось, що ці наркотики неоднаково впливають на ефекти гіпоталамічного подразнення. Так, після введення нембуталу подразнення переднього гіпоталамуса замість пресорних почало викликати депресорні ефекти, тоді як подразнення заднього гіпоталамуса продовжувало викликати пресорні реакції. Хлоралоу в меншій мірі, а уретан майже зовсім не змінював співвідношення між пресорними і депресорними ре-

акціями на подразнених тварин [21].

Отже, кінцевий артеріальний тиск, дразнення, але також во підкреслити, що тільки нам неоднак частин гіпоталамуса

Велика кількість в регуляції регіонар поталамічних структ шлунково-кишкового скелетної мускулату що йдеться не про о на всю серцево-суді різних судинних обл ному подразненні м ня судин в одних о 41, 73].

Найбільш докла в скелетній мускул розширення кровоскості кровотоку. За у м'язах кінцівок і шкіри та кишечника нюватись. Ця вазодників, описувана ре ширювальної холінової ділянки кори і довгастому мозку ц ків з судино-рухови на наявність таких

В наших експе гіпоталамуса завж шувало об'єм стегн фічним методом [19 слідуваної ділянк м'язів стегна [61]. І ки, то її реакції ви дразнення гіпотала стегна, яке коливал Розширення судин ля денервації її, аб свідчить про нерво в скелетній мускул нозвужувального т рювальних волокон зодилатація в скел таламуса має викл праці показують, ш ряд із збудженням лекторне гальмува тобто розширення нізмами [40, 56].

Дослідження у гу почалося віднос

акціями на подразнення гіпоталамуса, характерного для ненаркотизованих тварин [21].

Отже, кінцевий ефект від подразнення гіпоталамуса принаймні для артеріального тиску залежить не тільки від місця, сили і частоти подразнення, але також від виду і, очевидно, від глибини наркозу. Важливо підкреслити, що наркоз, зокрема нембутал, дозволив виявити не тільки нам неоднакову структурно-функціональну організацію різних частин гіпоталамуса [22, 23].

Велика кількість праць присвячена вивченню участі гіпоталамуса в регуляції регіонарного кровотоку. Було показано, що подразнення гіпоталамічних структур впливає на кровопостачання нирок [1, 39, 51], шлунково-кишкового тракту [38, 58], серця [8, 11, 52], шкіри [42, 68], скелетної мускулатури [1, 25, 39, 41] та інших органів. Слід підкреслити, що йдеться не про однонаправлені генералізовані впливи з гіпоталамуса на всю серцево-судинну систему, а про більш-менш локальні реакції різних судинних областей. Зміни місцевого кровообігу при гіпоталамічному подразненні можуть спостерігатись ізольовано [68], або розширення судин в одних органах супроводжується звуженням їх у інших [18, 41, 73].

Найбільш докладно досліджено гіпоталамічний контроль кровотоку в скелетній мускулатурі. Майже всі дослідники спостерігали значне розширення кровоносних судин у м'язах кінцівок із збільшенням швидкості кровотоку. За даними Увнеса і співроб. [41, 73], розширення судин у м'язах кінцівок і тулуба тварин супроводжується звуженням судин шкіри та кишечника, так що системний артеріальний тиск може не змінюватись. Ця вазодилатація усувається атропіном. На думку дослідників, описувана реакція є наслідком активації симпатичної судинорозширювальної холінергічної системи волокон, яка починається від рухової ділянки кори і проходить через гіпоталамус та середній мозок. В довгастому мозку ця система, як вважалося, не має синаптичних зв'язків з судино-руховим центром [60, 72], але праці останніх років вказують на наявність таких контактів [70].

В наших експериментах подразнення різних ділянок вентрального гіпоталамуса завжди, незалежно від змін артеріального тиску, збільшувало об'єм стегна собаки на 1—3%, що реєструвалось плетизмографічним методом [19]. Ця реакція зберігається після зняття шкіри з досліджуваної ділянки лапи і свідчить про розширення венозних судин м'язів стегна [61]. Щодо артеріальної частини кров'яного русла кінцівки, то її реакції вивчали методом серійної ангиографії [18]. Під час подразнення гіпоталамуса відбувалось досить значне розширення артерій стегна, яке коливалось від 20 до 150% і становило в середньому 72%. Розширення судин кінцівки при подразненні гіпоталамуса зникало після денервації її, або після введення атропіну та дигідроерготаміну, що свідчить про нервово походження цієї реакції і про те, що вазодилатація в скелетній мускулатурі зумовлена як зменшенням симпатичного судинозвужувального тону, так і активацією холінергічних судинорозширювальних волокон. Шведські фізіологи наголошували на тому, що вазодилатація в скелетних м'язах кішки та собаки при подразненні гіпоталамуса має виключно холінергічну природу [41, 44, 72], але останні їх праці показують, що при подразненні деяких структур гіпоталамуса поряд із збудженням холінергічних нервових волокон відбувається рефлекторне гальмування активності адренергічних симпатичних волокон, тобто розширення судин у м'язах кінцівки забезпечується обома механізмами [40, 56].

Дослідження участі гіпоталамуса в регуляції легеневого кровообігу почалося відносно нещодавно. Було помічено, що подразнення різних

частин гіпоталамуса супроводжувалося набряком легенів внаслідок значного підвищення тиску в легеневій артерії [27, 71]. Більш докладне вивчення впливу гіпоталамічного подразнення на легеневий кровообіг проведено Джеролою і співроб. [29—31, 46, 57]. Використовуючи зміни тиску в правому шлуночку як показник змін легеневого кровообігу, вони встановили, що підвищення тиску в правому шлуночку при подразненні гіпоталамуса не залежить від дихальних рухів і ретроградних впливів великого кола кровообігу на малий. Було показано, що ця реакція не пов'язана з гіперкінетичними впливами — посиленням роботи серця. Таке посилення, що виражалось в збільшенні хвилинного об'єму крові, відзначалося в дослідях, але воно було значно менше, ніж потрібно, щоб підвищити тиск у правому шлуночку до показників, спостережуваних в експерименті [47]. Автори висунули припущення, що підвищення тиску в правому шлуночку зумовлене звуженням легеневих судин. У дослідях на собаках методом ангиографії нам вдалося безпосередньо показати, що подразнення гіпоталамуса звужує більшість легеневих артерій на 6—50% (у середньому на 14,9%), в результаті чого тиск у легеневій артерії і правому шлуночку зростає [15]. Гіпоталамічні впливи на легеневі судини описані й іншими дослідниками [26, 69].

Підвищення тиску в легеневій артерії в наших дослідях під час подразнення гіпоталамуса досить часто супроводжувалося зниженням його в сонній артерії, що дало підставу поставити питання про співвідношення між системними і легеневими реакціями на подразнення гіпоталамуса. Для вивчення цього питання була запроваджена одночасна реєстрація тиску в правому і лівому шлуночках серця [17]. При цьому виявилось, що подразнення передньобічної частини вентрального гіпоталамуса здебільшого викликало протилежно направлені зміни тиску в шлуночках серця: у правому тиск підвищувався, а в лівому знижувався. В інших дослідях тиск в обох шлуночках серця змінювався однонаправлено — підвищувався або знижувався. Описані ефекти пов'язані із змінами судинного опору у великому і малому колах кровообігу. Якщо опір легеневих судин зростає, а судин скелетної мускулатури — зменшується, то при цьому правий і лівий шлуночки серця ставляться в неоднакові умови щодо опору на виході з шлуночків, і у відповідності з законами гомеометричної саморегуляції серця повинні перейти на різні силові режими роботи. Таким чином, виникають умови для розвитку функціональної дисоціації правої і лівої половини серця за інотропним показником.

При дослідженні взаємовідношень між великим і малим колом кровообігу під час гіпоталамічного подразнення ми подразнювали лише бокові структури вентрального гіпоталамуса, які найбільш доступні при підході з боку вискової долі мозку. Важливо встановити, як впливає на ці співвідношення подразнення всіх інших гіпоталамічних структур. Функціональна топографія гіпоталамічного представництва системних реакцій вивчена досить докладно [9, 23, 49, 53]. Систематичних досліджень легеневого кровообігу не проводилось. Лише румунські фізіологи [43] детально вивчали роль різних утворень проміжного мозку в регуляції системного і легеневого кровообігу. Вони знайшли, що найбільш ефективні точки, подразнення яких дає підвищення системного і легеневого тиску, концентруються в ділянці заднього гіпоталамічного та мамілярних ядер, а депресорні точки локалізуються переважно в районі переднього гіпоталамічного ядра. Проте, кількісні характеристики реакцій та аналіз співвідношень між легеневими та системними реакціями при подразненні різних частин гіпоталамуса в їх роботі відсутні.

Використовуючи стереотаксичний підхід і систему координат Ліма [59], ми також провели вивчення участі різних структур гіпоталамуса в

регуляції системних ефектів у великому подразненні латеральних пресорних і супраоптичного ядра в деяких дослідях точок супраоптичного ядра протилежно направлені і зниження й реакції викликали поталамічного ядра виражено значно навпаки, характерних випадках спонділітичних судин впливу різних гіпоталамічних колі.

Щодо функцій во-судинної системи зок кровообігу з статевією функції що гіпоталамусних систем у на гіпоталамус не окремої функції, ру [50]. На користь гіпоталамусу реакцію, а за бою реакцій і пр

Положення тивних і ряду автори, в принципі таламічній інтеграції вважають, що гіпоталамічна регуляція терморегуляції [2, 3, 6, 36, 37, 4] гіпоталамуса у серці в роботі серця ділянок гіпоталамуса описаними змінами гіпоталамуса регуляційські дослідники система, яка акспричиняє вазодилататорів м'язового капілярів м'язових зусиль гіпоталамусі центральну судинорозширювальних м'язів і цих дослідів з виведення [74] змінити точності і припустити таламуса розширення мози, внаслідок зменшується, а [35, 64].

регуляції системного та легеневого кровообігу у собак. Значні пресорні ефекти у великому колі (підвищення тиску на 20—60%) одержано при подразненні латерального мамілярного і супраоптичного ядер, а максимальні пресорні реакції в малому колі спостерігались при подразненні супраоптичного ядра. Тут тиск підвищувався в середньому на 78%, а в деяких дослідах зростав у два-три рази. Під час подразнення окремих точок супраоптичного та латерального гіпоталамічного ядер виникали протилежно направлені ефекти — підвищення тиску в легневих судинах і зниження його в артеріях великого кола кровообігу. Депресорні реакції викликалися подразненням вентромедіального і переднього гіпоталамічного ядер, причому зниження тиску в малому колі, як правило, виражено значно слабше, ніж у великому. Для пресорних реакцій, навпаки, характерне переважання ефектів в легневих судинах. В окремих випадках спостерігались ізольовані зміни тиску у системних або легневих судинах. Всі ці факти вказують на можливість роздільного впливу різних гіпоталамічних структур на кровообіг у великому і малому колі.

Щодо функціонального значення гіпоталамуса для регуляції серцево-судинної системи, то ще в 1938 р. Гес [49], відзначаючи тісний зв'язок кровообігу з диханням, травленням, терморегуляцією, видільною і статвою функціями, емоційними і психічними станами, підкреслював, що гіпоталамус є тим апаратом, який пов'язує регуляцію функцій різних систем у напрямку загальної діяльності організму. Гес розглядав гіпоталамус не як диференційований субстрат для регуляції кожної окремої функції, а як більш або менш об'єднуючу, організуючу структуру [50]. На користь цієї точки зору свідчить і той факт, що при подразненні гіпоталамуса практично не можна відтворити якусь одну ізольовану реакцію, а завжди спостерігається цілий комплекс зв'язаних між собою реакцій і процесів [13, 54, 71].

Положення про інтегративну роль гіпоталамуса в регуляції вегетативних і ряду соматичних функцій зараз є загальновизнаним. Різні автори, в принципі погоджуючись з ним, акцентують свою увагу на гіпоталамічній інтеграції кровообігу з якоюсь однією функцією. Одні з них вважають, що гіпоталамус впливає на серцево-судинну систему в ході терморегуляції [37, 55, 63, 68, 77], або здійснення емоціональних реакцій [2, 3, 6, 36, 37, 45]. У дослідах Рашмера і співроб. [65, 67] подразнення гіпоталамуса у собак у хронічному експерименті викликало такі ж зміни в роботі серця, як і фізичне навантаження, а після зруйнування певних ділянок гіпоталамуса фізичні вправи вже не супроводжувались описаними змінами серцевої діяльності. Тому Рашмер припускає, що гіпоталамус регулює роботу серця при фізичних навантаженнях. Шведські дослідники вважають, що симпатична судинорозширювальна система, яка активується подразненням певних ділянок гіпоталамуса і спричиняє вазодилатацію в скелетних м'язах, бере участь у регуляції м'язового капілярного кровотоку в умовах, що вимагають раптових м'язових зусиль [60, 72, 73]. Ряд авторів вказують на існування в гіпоталамусі центра захисного рефлексу, подразнення якого через симпатичну судинорозширювальну систему посилює кровопостачання скелетних м'язів і цим сприяє здійсненню захисної реакції [25, 40, 70]. Проте досліди з виведенням із м'язів радіоактивних ізотопів примусили Увнеса [74] змінити точку зору на роль симпатичної судинорозширювальної системи і припустити, що подразнення судинорозширювальної зони гіпоталамуса розширює не артерії і капіляри, а артеріо-венозні анастомози, внаслідок чого капілярний кровоток і поглинання м'язами кисню зменшується, а насичення киснем крові, що відтікає від м'язів, зростає [35, 64].

В наших спробах [20] теж одержано подібні результати: напруження кисню в крові, що відтікає від м'язів, під час подразнення гіпоталамуса зростало з 33,3 до 43,1 мм рт. ст. Якщо таке збільшення pO_2 у венозній крові є дійсно результатом шунтування артеріальної крові через артеріо-венозні анастомози, то в м'язовій тканині вміст і напруження кисню при цьому повинні зменшитись. Проте здебільшого pO_2 в м'язах зростало при подразненні гіпоталамуса, причому напрямок реакції залежав від вихідного рівня pO_2 : якщо цей рівень низький (у середньому 16,9 мм рт. ст.), то у відповідь на подразнення величина pO_2 зростала, а при високому вихідному рівні pO_2 (39,4 мм рт. ст.) цей показник знижувався. Аналіз вмісту O_2 і CO_2 у венозній крові за Ван-Слайком показав, що при подразненні гіпоталамуса кількість кисню в усіх дослідках збільшувалась з 11,9 до 15,6%, а вміст CO_2 у восьми дослідках із 14 зменшувався з 43,6 до 37,3%. В решті дослідів він збільшувався з 39,6 до 44%, чого не повинно бути при шунтуванні крові. Отже, одержані дані свідчать про те, що судинорухову реакцію в скелетній мускулатурі при гіпоталамічному подразненні не можна звести лише до шунтування крові через артеріо-венозні анастомози. Можливо, активація гіпоталамуса приводить до посилення як паракапілярного (через анастомози), так і капілярного (нутрітвального) кровотоку в м'язах, а кількісні співвідношення між ними визначаються внутрішніми умовами, зокрема насиченням м'язової тканини киснем.

Будь-яка регіонарна судинорухова реакція у великому колі кровообігу приводить до перерозподілу крові і зміни кровопостачання тих чи інших органів. Фізіологічне значення такої реакції полягає у погодженні кровопостачання органа з його функціональним станом. У малому колі кровообігу, яке не має паралельних обхідних шляхів, вся кров, що викидається правим шлуночком, протікає через легеневі судини. Під час генералізованої вазоконстрикції в малому колі, яка спостерігається при гіпоталамічному подразненні, перерозподілу крові не відбувається, вся кров з правого шлуночка, як і в нормі, проходить крізь легені, при цьому лише зростає навантаження на праве серце. Така реакція навряд чи є гемодинамічно доцільною. Але можна припустити, що фізіологічний зміст судинорухових реакцій у легенях полягає в регуляції газообміну між кров'ю і альвеолярним повітрям. Для перевірки цього припущення була проведена серія дослідів з реєстрацією оксигемограми вуха собаки [7]. Подразнення гіпоталамуса в 60% випадків знижувало оксигемограму на 3,1%, в інших дослідках цей показник підвищувався на 2% або виявляв двофазні зміни. Методом множинного кореляційного аналізу було встановлено, що у формуванні реакцій оксигемограми на гіпоталамічне подразнення беруть участь дихання, артеріальний тиск, тиск у правому шлуночку і ще якісь невраховані фактори. В ряді дослідів показана пряма залежність між змінами оксигемограми і тиску у правому шлуночку як показнику стану легеневої гемодинаміки. Встановлено також, що подразнення гіпоталамуса змінювало pO_2 в артеріальній крові [20]. Ці зміни pO_2 корелювали із змінами артеріального тиску ($r = +0,58$; $p < 0,05$) і тиску в правому шлуночку серця ($r = +0,64$; $p < 0,01$). Наведені факти свідчать на користь припущення про те, що насичення крові киснем в легенях залежить від легеневої гемодинаміки. Результати вивчення газового складу артеріальної крові дають підставу вважати, що зміни кровотоку в легенях, викликані подразненням гіпоталамуса, впливають не тільки на насичення крові киснем, а й на віддачу нею CO_2 в легенях. В більшості спроб вміст CO_2 в артеріальній крові при подразненні гіпоталамуса знижувався одночасно із зростанням тиску в правому шлуночку і збільшенням кількості кисню в артеріальній крові.

Досліджуючи обіг у людини, Вєс сліджуваного швид генів і найбільша в ням між альвеоляр частинах легень: у ного, і кров через к ний і венозний тиск ний. Отже в стані с ну, а лише через н щенні артеріальног зоні легенів, внаслі лами і ступінь наси чи що гіпотезу, мо тах пряму залежніс ночку (легеневій а ріальній крові при

Отже, на підс функціональне зна системи полягає не ляції, травлення, але також і в регу на вентиляцію легє повідні центри довн ної крові киснем, а печувати найбільш нізму, гальмуючи і що відомо про тра не виключена мож ланки газообміну.

1. Блинкова А. М., регуляція кровообр.
2. Вальдман А. В.
3. Вальдман А. В. мед., 1968, 65, 1, 3.
4. Верзилова О. 6, 11.
5. Ильчевич Н. кортикоисцер. взаи
6. Козловская М.
7. Серебровская са, К., 1972, 6.
8. Смирнова Н. П. ства, Ереван, 1964.
9. Табачникова С.
10. Теплов С. И.—Ф
11. Тонких А. В., И 47, 801.
12. Хамракулов А. характеристик раз реф. жанд. дисс.
13. Харченко П. Д. Л. М., Смирнов
14. Цибенко В. О.
15. Цыбенко В. А.
16. Цыбенко В. А.
17. Цыбенко В. А.
18. Цыбенко В. А.
19. Цыбенко В. А.

Досліджуючи з допомогою радіоактивного CO_2 легеневий кровообіг у людини, Вест [76] помітив, що при вертикальному положенні досліджуваного швидкість кровотоку мінімальна у верхніх частинах легенів і найбільша в нижніх. Він пояснив це явище різним співвідношенням між альвеолярним тиском і гідростатичним тиском крові в різних частинах легень: у верхній зоні альвеолярний тиск вище від артеріального, і кров через капіляри не протікає, в нижній зоні легень артеріальний і венозний тиск перевищує альвеолярний, і кровоток тут максимальний. Отже в стані спокою кров проходить не крізь усю легеневу тканину, а лише через нижню і частково середню зони легенів. При підвищенні артеріального тиску в легенях перфузія починається і в верхній зоні легенів, внаслідок чого загальна поверхня контакту крові з альвеолами і ступінь насичення киснем крові повинна зростати. Використовуючи цю гіпотезу, можна легко пояснити одержану в наших експериментах пряму залежність між величиною підвищення тиску в правому шлуночку (легеневій артерії) і зміною напруження і вмісту кисню в артеріальній крові при подразненні гіпоталамуса.

Отже, на підставі наведеного матеріалу можна припустити, що функціональне значення гіпоталамічного контролю серцево-судинної системи полягає не тільки в гемодинамічному забезпеченні терморегуляції, травлення, розмноження, емоційно-поведінкових реакцій, але також і в регуляції кисневого режиму організму. Шляхом впливу на вентиляцію легенів і на легеневий кровообіг гіпоталамус через відповідні центри довгастого мозку може регулювати насичення артеріальної крові киснем, а з допомогою системних регіонарних реакцій забезпечувати найбільш раціональне використання кисню тканинами організму, гальмуючи при певних умовах їх саморегуляторні реакції. Мало що відомо про транспорт кисню з альвеол у кровеносні капіляри, проте не виключена можливість нервового або гуморального контролю і цієї ланки газообміну.

Література

1. Блинова А. М., Аронова Г. Н., Серебряник К. Е.— В кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М., 1952, 211.
2. Вальдман А. В., Козловская М. М.— Физиол. журн. СССР, 1969, 55, 22.
3. Вальдман А. В., Козловская М. М., Цырлин В. А.— Бюлл. эксп. биол. мед., 1968, 65, 1, 3.
4. Верзилова О. В., Кондратьева Л. Н.— Бюлл. эксп. биол. мед., 1964, 57, 6, 11.
5. Ильчевич Н. В., Циборина Л. Н.— В сб.: Матер. Всесоюз. конфер. по кортиковисцер. взаимоотношениям, Целиноград, 1967, 79.
6. Козловская М. М.— В кн.: Центральная регуляция кровообращения, Л., 1970, 98.
7. Серебровская Т. В., Цыбенко В. А.— В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1972, 6.
8. Смирнова Н. П., Володин В. М.— В сб.: X съезд Всесоюз. физиол. общества, Ереван, 1964, II, 2, 278.
9. Табачникова С. И.— В кн.: Нервное напряжение и деят. сердца, М., 1969, 75.
10. Теплов С. И.— Физиол. журн. СССР, 1965, 51, 554.
11. Тонких А. В., Ильина А. И., Теплов С. И.— Физиол. журн. СССР, 1961, 47, 801.
12. Хамракулов А. К.— Зависимость реакций сердечно-сосуд. системы от колич. характеристик раздражения гипоталамуса и от действия кортикостероидов. Автореф. канд. дисс., М., 1965.
13. Харченко П. Д., Глаголев В. П., Цыбенко В. О., Пономаренко Л. М., Смирнова Л. О.— Физиол. журн. АН УРСР, 1970, 16, 2, 190.
14. Цыбенко В. О.— Физиол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 1, 42.
15. Цыбенко В. А.— Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 9, 1150.
16. Цыбенко В. А.— Бюлл. эксп. биол. мед., 1964, 57, 2, 11.
17. Цыбенко В. А.— В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1969, 3, 58.
18. Цыбенко В. А.— В кн.: Вопр. регуляции регионарн. кровообращения, Л., 1969, 73.
19. Цыбенко В. А.— В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1970, 4, 46.

20. Цибенко В. А., Теплицкий М. Г.—В сб.: II Всес. симпозиум «Полярография. определение кислорода в биологич. объектах», К., 1972.
21. Цибенко В. А., Черченко А. П.—В кн. Центр. регуляция кровообр., Л., 1970, 107.
22. Цырлин В. А.—Бюлл. эксп. биол. мед., 1968, 65, 6, 62.
23. Цырлин В. А.—В кн.: Нейрофармакология процессов центрального регулирования, Л., 1969, 331.
24. Черченко А. П.—В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1971, 5, 52.
25. Abrahams V., Hilton S., Zbrozyna A.—J. Physiol., 1960, 154, 3, 491.
26. Anderson F., Brown A.—Circul. Res., 1967, 21, 747.
27. Aravanos C., Libretti A., Jona E., Polli J., Liu C., Luisada A.—Amer. J. Physiol., 1957, 189, 1, 132.
28. Attar H., Gutierrez M., Bellet S., Ravens J.—Circulat. Res., 1963, 12, 1, 14.
29. Bartorelli C., Folli G.—2nd World Congress Cardiol., Washington, 1954, 53.
30. Bartorelli C., Gerola A.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1964, 40, 2, 79.
31. Bartorelli C., Gerola A.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1964, 40, 2, 86.
32. Berry Ch., McKinley W., Hodes R.—Amer. J. Physiol., 1942, 135, 2, 338.
33. Bogaert A. van.—Arch. int. Pharm. et Ther., 1936, 53, 2, 137.
34. Bolme P., Ngai S., Uvnäs B., Wallenberg L.—Acta Physiol. scand., 1967, 70, 3-4, 334.
35. Bolme P., Novotny J.—Acta physiol. scand., 1969, 77, 3, 333.
36. Boshes B.—Amer. J. Cardiol., 1958, 1, 2, 212.
37. Bronk D., Pitts R., Larrabee M.—Res. Publ. Assoc. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 323.
38. Cabbold A., Folkow B., Lundgren O., Wallentin I.—Acta physiol. scand., 1964, 61, 4, 467.
39. Corazza R., Granata L.—Arch. sci. biol., 1963, 47, 3, 259.
40. Djojosingito A., Folkow B., Kylstra P., Lisander B., Tuttle R.—Acta physiol. scand., 1970, 78, 3, 376.
41. Eliasson S., Lindgren P., Uvnäs B.—Acta physiol. scand., 1954, 31, 290.
42. Eliasson S., Strom G.—Acta physiol. scand., 1950, 20, Suppl., 70, 113.
43. Faibis A., Wavernia E., Crainic-Kottlar K.—Rev. Roum. Physiol., 1966, 3, 1, 73.
44. Folkow B., Haeger K., Uvnäs B.—Acta physiol. scand., 1948, 15, 4, 401.
45. Folkow B., Rubinstein E.—Acta physiol. scand., 1965, 65, 4, 292.
46. Gerola A., Grossi A.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1965, 41, 7, 348.
47. Gerola A., Tsybenko V., Omboni E., Bartorelli C.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1966, 42, 17, 1177.
48. Hare K., Geohagan W.—Amer. J. Physiol., 1939, 126, 3, 524.
49. Hess W.—Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung, Leipzig, 1938.
50. Hess W.—The functional organisation of the diencephalon. N. Y., 1957.
51. Hosoi Y.—J. Nara Med. Assoc., 1960, 11, 4, 492.
52. Juhacz-Nagy A., Szentivanyi M., Ováry J., Debreczeni L.—Arch. intern. Physiol. Bioch., 1965, 73, 5, 798.
53. Kabat H., Magoun H., Ranson S.—Arch. Neurol. Psychiat., 1935, 34, 931.
54. Karplus J., Kreidl A.—Arch. f. d. ges. Physiol., 1927, 215, 667.
55. Kastella K., Brown A.—J. Appl. Physiol., 1970, 29, 4, 499.
56. Kylstra P., Lisander B.—Acta physiol. scand., 1970, 78, 3, 386.
57. Lenzi F., Gerola A.—Boll. Soc. ital. cardiol., 1968, 13, 1, 38.
58. Leonard A., Long D., French L., Peter E., Wangenstein O.—Surgery, 1964, 56, 1, 109.
59. Lim R., Liu C., Moffit R.—A stereotaxic Atlas of the dog's Brain, Springfield, A. Thomas, 1960.
60. Lindgren P.—Acta physiol. scand., 1955, 35, Suppl., 121, 1.
61. Mellander S.—Acta physiol. scand., 1960, 50, Suppl., 176, 1.
62. Pitts R., Larrabee M., Bronk D.—Amer. J. Physiol., 1941, 134, 359.
63. Rodbard S.—Science, 1948, 108, 2807, 413.
64. Rosell S., Uvnäs B.—Acta physiol. scand., 1962, 54, 209.
65. Rushmer R., Smith O.—Physiol. Rev., 1959, 39, 1, 41.
66. Scherrer H.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1962, 98, 4, 1302.
67. Smith O., Jabbur S., Rushmer R., Lasher E.—Physiol. Rev., 1960, 40, Suppl., 4, 136.
68. Strom G.—Acta physiol. scand., 1950, 20, Suppl., 70, 47.
69. Szidon J., Fishman A.—Amer. J. Physiol., 1971, 220, 2, 364.
70. Tuttle R., McCleary M.—Amer. J. Physiol., 1971, 220, 2, 337.
71. Urabe M., Segawa J., Tsubokawa T., Jamamoto K., Araki K., Izumi K.—Japan Heart Journ., 1961, 2, 2, 147.
72. Uvnäs B.—Physiol. Rev., 1954, 34, 3, 608.

73. Uvnäs B.—In: ...
74. Uvnäs B.—Fed...
75. Wang S., Ran...
76. West J.—Ventil...
77. Whittow G.—J...

HYPOTHALAMIC CO

In acute experin
hypothalamus dilated
tension (pO₂) and co
stimulation. The pO₂
lamic stimulation dep
of blood flow in skele
both shunting the blo
flow. The way depend
lamus constricted pul
ventricle of the heart
arterial blood. A direct
in right ventricular p
control of oxygen reg
pulmonary circulation
to the most rational u

73. Uvnäs B.—In: Handbook Physiol., Washington, 1960, 2, 1131.
74. Uvnäs B.—Federat. Proc., 1966, 25, 6, 1, 1618.
75. Wang S., Ranson S.—Amer. J. Physiol., 1941, 132, 1, 5.
76. West J.—Ventilation/blood flow and gas exchange, Blackwell, Oxford, 1965.
77. Whittow G.—J. Physiol. (Engl.), 1968, 198, 3, 541.

Надійшла до редакції
15.III 1972 р.

HYPOTHALAMIC CONTROL OF THE SYSTEMIC AND PULMONARY CIRCULATION AND ITS FUNCTIONAL SIGNIFICANCE

V. A. Tsybenko

Department of Physiology, State University, Kiev

Summary

In acute experiments on dogs under nembutal anesthesia stimulation of ventral hypothalamus dilated arterial and venous vessels of the thigh muscles. The oxygen tension (pO_2) and content of O_2 in the blood outflow in the muscles increased during stimulation. The pO_2 in the muscles tissue increased or decreased during the hypothalamic stimulation depending on its initial level. These facts mean that the increase of blood flow in skeletal muscle during hypothalamic stimulation can be carried out by both shunting the blood through arterio-venous anastomosis and augmented capillary flow. The way depends on the tissue functional state. The stimulation of the hypothalamus constricted pulmonary arteries, rising blood pressure in them and in the right ventricle of the heart. There was also an increase in pO_2 and content of O_2 in the arterial blood. A direct correlation was found between changes in these indices and those in right ventricular pressure. It was supposed that the hypothalamus participates in control of oxygen regime in an organism by means of its influence on respiration and pulmonary circulation as well as by means of systemic vasomotor reactions directed to the most rational utilization of O_2 in the tissue.

УДК 612.1+612.827+612.884

ДЕЯКІ ПАРАЛЕЛІ В ЗМІНАХ МОРФОЛОГІЧНОГО СКЛАДУ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ СОБАК ПРИ ТРИВАЛОМУ (ХРОНІЧНОМУ) БОЛЬОВОМУ ПОДРАЗНЕННІ І ПІСЛЯ ДЕЦЕРЕБЕЛЯЦІЇ

С. М. Діонесов

Кафедра фізіології та анатомії Ворошиловградського педагогічного інституту

На протязі ряду років у наших лабораторіях досліджували вплив тривалих (хронічних) больових подразнень (ТБП) на діяльність організму тварин [3, 6].

Осередок такого подразнення створювався оперативним шляхом за методом Кравцова [8], який полягав у накладанні лігатури з загостреними бусинками на задні корінці в поперековій ділянці або пластинки з плексигласу на сідничний нерв з підшиванням його лігатурами до м'язів.

Зокрема, було докладно вивчено вплив ТБП на морфологічний склад периферичної крові собак [9]. Було показано, що після створення ТБП морфологічний склад периферичної крові чітко змінювався. Уже в перші дні після створення осередку ТБП кількість еритроцитів значно підвищувалась (до 7—8 млн. в 1 мм³, замість 5—6 млн. в доопераційний період). Паралельно зростав у перший час вміст гемоглобіну (з 70—80 до 90—100 од. за Салі). Згодом, при збереженні поліглобулії, вміст гемоглобіну зменшувався, причому у деяких собак — до вихідного рівня.

Вміст ретикулоцитів у перший місяць після створення осередку ТБП помітно не змінювався, але, починаючи з другого місяця, значно підвищувався (до 3% замість 0,6% до операції); при цьому в ретикулоцитарній формулі відзначалось виражене зрушення ліворуч — з'являлись клітини другої, першої і, навіть, нульової групи.

Збільшення вмісту еритроцитів і ретикулоцитів зберігалось аж до четвертого місяця після створення осередку ТБП. В більш пізні строки вміст еритроцитів поступово знижувався (з коливанням) до доопераційного рівня, а в окремих собак — навіть нижче його.

Різко зростала після створення осередку ТБП кількість кров'яних пластинок, проте, не зразу після створення осередку ТБП, а починаючи з третього місяця; у деяких тварин кількість кров'яних пластинок збільшувалась у два-три рази в порівнянні з вихідним рівнем.

У периферичній крові, поряд з ретикулоцитами з'явилися і еритроласти, яких налічувалось до 5 на 500—600 лейкоцитів.

Значні зрушення спостерігались у «білій» крові. Вміст лейкоцитів підвищився до 15—22 тис. в 1 мм³; збільшений вміст їх у крові спостерігався на протязі кількох місяців. Це збільшення виникло за рахунок нейтрофілів, кількість яких збільшилась як відносно, так і абсолютно, причому, поряд з сегментоядерними формами, збільшився вміст паличкоядерних (до 13%) і юних (до 6%) клітин. Водночас вміст у перифе-

ричній крові еозино до 0,5—0,0%, а баз

Щодо незернис їх кількість майже збільшенням чисель осередку ТБП змен

До створення о феричній крові не п до 4—5%.

Нерідко в пері лобласти. Досить ч плазмою.

Результати дос відповідних змін і кісткового мозку п поезу.

Наведені дані, впливу ТБП на різ що виявлені при Т фічних процесів в центральній нерво на» з осередку Т

Оскільки в і грає симпатична н рів є мозочок [10], веде до порушення фологічного склад стережуваними пр дозволити зробити

Видалення мо саним Орбелі [10]. периферичної кро довжувались на п

До кінця друг у периферичній кр збільшувався і вм сягаючи наприкін ній крові, крім ре ного ряду, аж до

Вміст лейкоц того тижня він до другому і третьом вався аж до самої кості лейкоцитів ментоядерних, ал межах від 4 до 13 вміст еозинофілі вдавалось знайти

Нерідко спос лейкоцитів, зокр лютна лімфопені рації не перевиш змінився.

В цілому ряд клітини міелоцит них клітин.

ричній крові еозинофілів та базофілів зменшився, причому еозинофілів до 0,5—0,0%, а базофілів — найчастіше до нуля.

Щодо незернистих форм — лімфоцитів та моноцитів, то абсолютна їх кількість майже не змінилась, а відносна, у зв'язку із загальним збільшенням чисельності лейкоцитів, у перші два місяці після створення осередку ТБП зменшувалась (з 24—32% до 7,5—11%).

До створення осередку ТБП кількість плазматичних клітин у периферичній крові не перевищувала 1,5%, а після його створення доходила до 4—5%.

Нерідко в периферичній крові виявлялись міелоцити, рідше — мієлобласти. Досить часто траплялись лейкоцити з вакуолізованою протоплазмою.

Результати дослідження периферичної крові припускали існування відповідних змін і в кістковому мозку. Дійсно, дослідження пунктатів кісткового мозку показало значну стимуляцію як еритро-, так і лейкопоезу.

Наведені дані, зіставлені з результатами інших наших досліджень впливу ТБП на різні види діяльності організму, дозволили припустити, що виявлені при ТБП зрушення зумовлені порушеннями регуляції трофічних процесів в організмі [4, 5] внаслідок гальмування, що виникло в центральній нервовій системі, в результаті постійного її «бомбардування» з осередку ТБП [2].

Оскільки в регуляції трофічних процесів безсумнівну роль відіграє симпатична нервова система, а одним з вищих симпатичних центрів є мозочок [10], можна було гадати, що видалення його у тварин приведе до порушення регуляції трофічних процесів; зіставлення змін морфологічного складу периферичної крові у таких собак із змінами, спостережуваними при ТБП, повинно було представити значний інтерес і дозволити зробити деякі висновки.

Видалення мозочка у собак проводилось класичним способом, описаним Орбелі [10]. Видаленню мозочка передувало тривале дослідження периферичної крові; після видалення мозочка дослідження крові продовжувались на протязі кількох місяців [1, 11].

До кінця другого тижня після видалення мозочка вміст еритроцитів у периферичній крові зростав до 9—9,5 млн. в 1 мм^3 ; паралельно цьому збільшувався і вміст гемоглобіну. Кількість ретикулоцитів зростала, досягаючи наприкінці другого місяця після операції 3,5%. В периферичній крові, крім ретикулоцитів, з'являлись незрілі форми еритробластичного ряду, аж до еритробластів.

Вміст лейкоцитів зразу після операції збільшувався, до кінця другого тижня він досягав уже значної величини — 21—23 тис. в 1 мм^3 . На другому і третьому місяцях він поступово, хоча з коливаннями, знижувався аж до самої верхньої межі доопераційного рівня. Збільшення кількості лейкоцитів проявлялось за рахунок нейтрофілів, — не тільки сегментоядерних, але і паличкоядерних та юних, — вміст яких коливався в межах від 4 до 13%. У перші місяці після операції був значно знижений вміст еозинофілів. На другому місяці в периферичній крові часто не вдавалось знайти базофіли.

Нерідко спостерігались старіючі дегенеративні форми зернистих лейкоцитів, зокрема еозинофіли. Відзначена як відносна, так і абсолютна лімфопенія: кількість лімфоцитів у перші три місяці після операції не перевищувала 5—7%. Абсолютний вміст моноцитів у крові не змінився.

В цілому ряді випадків в периферичній крові спостерігались незрілі клітини мієлоцитарного ряду і завжди значна кількість плазмцитарних клітин.

SOME PARALLEL
COMPOSITION
ST

Department of P

Changes in peri
with long painful stir
rebration. The change
formation, and equal
cerebellum role, the a
proof of the supposit
in the organism with
process regulation.

Відзначені зміни морфологічного складу периферичної крові у децеребелюваних собак спостерігались, як правило, на протязі трьох місяців, потім вміст еритроцитів і лейкоцитів поступово знижувався. Проте і в більш пізні строки після видалення мозочка в крові траплялися в значній кількості дегенеративні форми лейкоцитів і плазматичні клітини.

Через півроку після операції картина периферичної крові знову змінювалась: збільшився вміст еритроцитів, в лейкоцитарній формулі часом спостерігали зрушення ліворуч. Нас цей пізній період в даному випадку не цікавить, оскільки при ТБП морфологічний склад крові у цей час, як правило, вже нормалізувався. Тільки в окремих собак спостерігалось прогресуюче зменшення кількості еритроцитів, а в пунктах кісткового мозку — пригнічення кровотворної функції. Нормалізація складу крові через кілька місяців після створення осередку ТБП пояснювалась, можливо, наступаючою адаптацією [7].

Порівняння картини змін морфологічного складу периферичної крові у собак при ТБП і після децеребеляції показало наявність значної подібності: і в тому і в іншому випадку збільшувалась загальна кількість еритроцитів і лейкоцитів — останніх за рахунок нейтрофілів, серед яких було багато молодих форм; знижувалась кількість еозинофілів та базофілів, з'явилися незрілі клітини еритроїдного та міелоїдного ряду, дегенеративні форми зернистих лейкоцитів і плазматичні клітини (в значній кількості).

Зміни морфологічного складу периферичної крові, а отже і інтенсивності процесу кровотворення у собак після децеребеляції ми можемо, враховуючи функціональне значення мозочка, з деяким правом приписати порушенням регуляції трофічних процесів. Зміни складу крові при ТБП аналогічні спостережуваним при децеребеляції. Звичайно, аналогія — це ще не доказ, але нехтувати нею при трактуванні того чи іншого положення не слід.

В даній статті ми говоримо лише про «деякі паралелі», що можуть бути прийняті як побічний доказ тотожності явищ. Проте, беручи до уваги результати багатьох проведених в наших лабораторіях дослідів впливу ТБП на різні функції організму і враховуючи наведені в нашій статті матеріали про зміни морфологічного складу крові після децеребеляції, ми укріплюємося в своєму припущенні: порушення регуляції трофічних процесів в організмі є основним джерелом спостережуваних зрушень при ТБП.

Література

1. Вольный И. Ф. — Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 2, 207.
2. Данилов Г. Е. — Функц. сост. центр. нервн. сист. при хронич. болевых раздраж. Автореф. дисс., Свердловск, 1970.
3. Діонесов С. М. — В кн.: VI з'їзд Укр. фізіол. тов-ва. Тези доп., К., 1961, 133.
4. Діонесов С. М. — В кн.: Вопросы травматол. и ортопедии, К., 1967, 176.
5. Діонесов С. М. — В кн.: Цепные нейрогомон. реакции и симпато-адрен. система, Л., 1968, 81.
6. Діонесов С. М. — В кн.: Проблемы соврем. физиол., Кишинев, 1969, 87.
7. Діонесов С. М. та ін. — В кн.: VII з'їзд Укр. фізіол. тов-ва. Тези доп., К., 1964, 128.
8. Кравцов В. В. — В кн.: Труды Благовещ. мед. ин-та, 1956, 2, 203.
9. Кравцов В. В. — Влияние длительного (хронич.) ноцицептивного раздраж. на морфол. состав и некоторые хим. и физ.-хим. свойства крови. Автореф. дисс., М., 1961.
10. Орбели Л. А. — Успехи соврем. биол., 1940, 13, 2, 207.
11. Тимохина А. В. — Влияние хронич. ноцицептивного (болевого) раздраж. на фагоцитарные свойства лейкоцитов. Автореф. дисс., Петрозаводск, 1971.

Надійшла до редакції
6.III 1972 р.

SOME PARALLELS IN CHANGES OF PERIPHERAL BLOOD MORPHOLOGIC COMPOSITION IN DOGS WITH PROLONGED (CHRONIC) PAINFUL STIMULATION AND AFTER DECEREBRATION

S. M. Dionesov

Department of Physiology and Anatomy, Pedagogical Institute, Voroshilovgrad

Summary

Changes in peripheral blood morphological composition were compared in dogs with long painful stimulation according to the V. V. Kravtsov method and after decerebration. The changes proved to be analogous and testified to intensification of blood formation, and equally to aging of already circulating cells. Taking into account the cerebellum role, the author considers the found analogy of the changes to be an indirect proof of the supposition advanced by him earlier on the fact that the shifts observed in the organism with a long painful stimulation are due to the disturbance in trophic process regulation.

УДК 612.323

ХОЛІНЕРГІЧНІ І ТРАНСМЕМБРАННІ ПРОЦЕСИ СЕКРЕТОРНИХ ОРГАНІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ

Я. П. Склярів

Кафедра нормальної фізіології Львівського медичного інституту

Одним з найважливіших завдань сучасної гастроентерології є з'ясування механізмів секреторного процесу. Це питання не сходить з порядку денного майже всіх з'їздів і конференцій з фізіології травлення. Один з найстаріших співробітників І. П. Павлова, загальноновизнаний авторитет в галузі вивчення діяльності травних залоз, Б. П. Бабкін, третю і останню в своєму житті монографію [1] присвятив саме цьому питанню.

Після виходу цієї монографії минуло багато років. За цей час проведени електронномікроскопічні дослідження травних залоз, встановлені холінергічні механізми рефлекторного збудження залоз і коливання холінергічної активності секреторної тканини, виміряні мембранні потенціали спокою і потенціали дії секреторних клітин. Визначені концентрації іонів у притікаючій крові, в залозистій тканині та у відділюваних секретах. З'ясовані закономірності витрати і відновлення речовин у залозах, описана кінетика медіаторно-ферментних процесів субклітинних фракцій тощо.

Необхідність вивчення механізмів секреторного процесу зумовлюється пізнавальними і практичними завданнями, оскільки секреторні розлади є дуже тяжким недугом, знижують працездатність людини і є причиною низької продуктивності сільськогосподарських тварин.

Незважаючи на наявність у розпорядженні гастроентерологів у нашій країні і за кордоном значної кількості електронних мікроскопів, досі вивчені лише клітинні структури залоз поза спеціальних впливів. Функціональні зміни цих структур описані зовсім недостатньо. Це пояснюється технічними труднощами налагодки різкості при великих збільшеннях, відмінністю в дії фіксуючих реактивів і, особливо, тим, що навіть у залозах, які відділяють секрети, багато клітин перебувають без помітних структурних змін, очевидно, у спокійному стані.

Ультрамікроскопічні зміни, що настають при секреторному збудженні залоз, мають багато спільного. Всі клітини травних залоз належать до мерокринового типу секреції. На відміну від клітин голокринної або апокринної секреції, клітини травних залоз зберігають свою структуру, у них здійснюється відновлення речовин [10, 12]. Для цього потрібно більш-менш багато часу, що залежить від того, як довго тривала секреція і з допомогою яких саме подразників викликалось збудження залоз. Наявні в них гранули розчинюються в самих клітинах, у протоках або на поверхні слизової оболонки травного тракту. Можливо, що при цьому відбувається не просто розчинення, а гідроліз з допомогою специфічних ферментів (глікоген гідролізується амілазою, білки — протеазою). Тому визначені в складі секретів амінокислоти можуть у них ви-

являтися не тільки понентів клітини (

Оновлення клітин з кількості м відзначаються у в вої кишки (два д типалої кишки (ч неясною для голов сяти днів, підшлу майже півроку [5

Найважливіш них залоз є розчи них залоз, головн підшлункової зал в клітинах, часті зрідка досягають оболонки травно додаткових і п альних клітин шл ходять до апіка тут відбувається Утворюваний сли на гомогенну мас кривно-епітеліаль від впливу алког та інших шкідлив

Рис. 1. Клітина пі Справа внизу ядро, на зліва від нього — мітохондрія, в центрі — гранула секреторної гранула, лівіше мітохондрія, правіше секреторний кан

нули бокаловидни змін, у зв'язку з тини апокринної с

Розвиток ендосомальної або меншою каналців та їх ді тичний ретикулум тут пластинчастий межована мембра розрізняти волокн

У головних кл значний розвиток вання контурів ендосомальних зимогенових на багатьма кана які значно збільш ня у виробленні с цього в клітинах є ється накопичення кість яких надал

У клітинах пі новить численні ш 6. Фізіологічний журн

являтися не тільки внаслідок проникнення з крові, але й гідролізу компонентів клітини (рис. 1).

Оновлення клітинного складу залоз протікає у різні строки. Виходячи з кількості мітозів та їх тривалості, найкоротші строки оновлення відзначаються у клітинах дна ямок шлункових залоз, клітинах клубової кишки (два дні), клітинах поверхневого епітелію шлунка, дванадцятипалої кишки (чотири—шість днів). Тривалість оновлення залишається неясною для головних і обкладових залоз шлунка, можливо, близько десяти днів, підшлункової залози — понад місяць, підщелепної залози — майже півроку [5 та ін.].

Найважливішою структурною ознакою секреторної діяльності травних залоз є розчинення і вихід гранул у протоки залоз. Гранули слинних залоз, головних клітин шлунка, підшлункової залози розчинюються в клітинах, частково в протоках і зрідка досягають поверхні слизової оболонки травного тракту. Гранули додаткових і покривних епітеліальних клітин шлункових залоз виходять до апікального відділу, і тут відбувається їх розчинення. Утворений слиз перетворюється на гомогенну масу, яка захищає покривно-епітеліальні клітини шлунка від впливу алкоголю, кислот, лугів та інших шкідливих речовин. Гра-



Рис. 1. Клітина підщелепної залози. Справа внизу ядро, над ним апарат Гольджі, зліва від нього — мітохондрія, що прилягає до секреторної гранули. Вгорі справа також гранула, лівіше мітохондрія, біла смуга — секреторний канал. 3б. $\times 17000$.

нули бокаловидних клітин виходять на поверхню кишки без видимих змін, у зв'язку з чим є відомості про те, що їх слід розглядати як клітини апокринної секреції [4] (рис. 2).

Розвиток ендоплазматичної сітки виражений у різних клітинах більшою або меншою мірою, але важливо те, що під час секреції кількість каналців та їх діаметр збільшуються. У слинних залозах ендоплазматичний ретикулум виражений більш різко, ніж у апікальному відділі, але тут пластинчастий матеріал ретикулуму майже зникає, цитоплазма розмежована мембранами, видно апарат Гольджі, між порами якого можна розрізнити волокнистий секреторний матеріал.

У головних клітинах шлунка під час секреції чітко виступає більш значний розвиток апарата Гольджі, порушення паралельного розташування контурів ендоплазматичної сітки та зменшення розташованих між ними зимогенових гранул. В обкладових клітинах цитоплазма пронизана багатьма каналами з великою кількістю виростів і мікроворсинок, які значно збільшують внутрішню поверхню, що, очевидно, має значення у виробленні секрету, з якого утворюється соляна кислота. Крім цього в клітинах є також ендоплазматична сітка. Секреція супроводжується накопиченням біля каналців мембран з гладкою поверхнею, кількість яких надалі зменшується (рис. 3).

У клітинах підшлункової залози ендоплазматичний ретикулум становить численні шорсткі сітки з внутрішнього боку каналців, які біля

основи утворюють порожні або заповнені волокнистою речовиною цистерни. У додаткових клітинах шлунка і в бокаловидних клітинах тонкого і товстого кишечника ендоплазматичний ретикулум виражений меншою мірою, очевидно, в зв'язку з тим, що гранули виходять в апікальний відділ клітин без істотних змін (рис. 4).



Рис. 2. Головна клітина шлункових залоз. Справа ядро клітини, зліва вгорі мітохондрія, між ними розташована ендоплазматична сітка.
36. $\times 23000$.

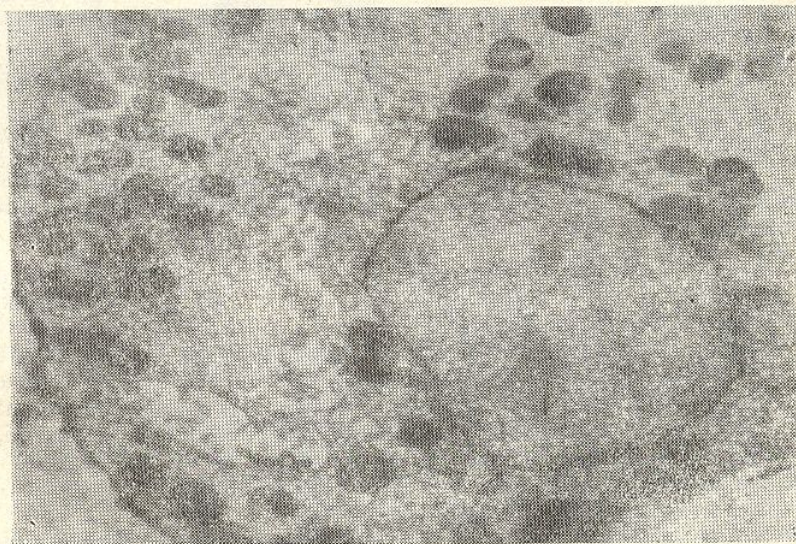


Рис. 3. Обкладова клітина шлункових залоз. У центрі ядро, в цитоплазмі багато мітохондрій, зліва від ядра поздовжній розріз каналця з багатьма внутрішніми ворсинками.
36. $\times 11000$.

Кількість, розмір і розташування мітохондрій, а також наявність у них крист, очевидно, пов'язано також з функціональними особливостями клітин. У клітинах підщелепових залоз небагато мітохондрій, вони овальної вигнутої форми, з численними кристами. У додаткових клітинах їх ще менше; порівняно мало їх і в головних клітинах шлунка. Проте обкладові клітини щільно заповнені мітохондріями настільки, що за

ними в гістологічних...
ся численні кристи, н...
під час секреції [4]. П...
необхідно багато енергії...
сами, що здійснюються



Рис. 4. Ацилярне ядро з ядерною речовиною з кристами.
точки — пори

Ядра секреторних або центральних відділів порами. Вивчення даних показало, що окисно-відновні процеси в мітохондріях і найм

Поверхнева мембрана клітини, менш окисна, кривіноепітеліальні і д... клітини тонкого і товстого шлунка вихід гранул на поверхню щелепових залоз чітко виражені меншою мірою

Структура і функції секреторних клітин фізіологів і фізіологів у шлунку, вони мають значення. Між кров'ю і міжклітинними і цією рідиною вин.

При секреторному процесі носних капілярів спрямовані протоки на слизову оболонку впливають певні рушія речовин. Проте речовини, навіщо викликає виділення секрету, те, що всередині самої клітини зміни, в результаті по протоках. Отже,

ними в гістологічних препаратах не видно ядра. Всередині їх знаходяться численні кристи, на яких розташовані дрібні гранули, що зникають під час секреції [4]. Припускається, що для вироблення соляної кислоти необхідно багато енергії, яка забезпечується окисно-відновними процесами, що здійснюються в мітохондріях.

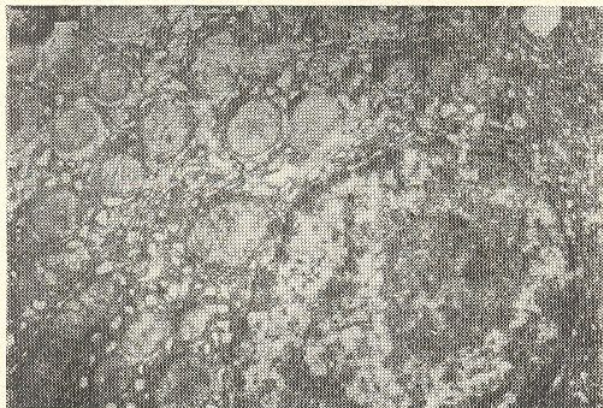


Рис. 4. Ацинарна клітина підшлункової залози. Справа ядро з ядерцем, у цитоплазмі багато гранул різного ступеня зрілості, зліва внизу довгасте тільце — мітохондрія з кристами. Справа від ядра апарат Гольджі, численні ясні точки — поперечний зріз ендоплазматичного ретикулуму.
36.×11000.

Ядра секреторних клітин розташовуються, переважно, в базальних або центральних відділах клітин, мають оболонку з виявленими в ній порами. Вивчення дихальної функції згаданих субклітинних структур показало, що окисно-відновні процеси найбільш інтенсивно протікають у мітохондріях і найменше — у ядерній фракції секреторних клітин.

Поверхнева мембрана чітко виступає в базальній і бокових сторонах клітини, менш окреслена вона в апікальному відділі, причому покриття епітеліальні і додаткові клітини шлунка, а також бокаловидні клітини тонкого і товстого кишечника під час секреції мають вільний вихід гранул на поверхню слизової оболонки. Міжклітинні каналці підщелепових залоз чітко контуруються. В інших залозах ці каналці виражені меншою мірою (рис. 5).

Структура і функція вивідних протоків стала привертати увагу морфологів і фізіологів у зв'язку з тим, що, можливо, крім виведення секрету, вони мають значення у соковидільній і всмоктувальній діяльності. Між кров'ю і міжклітинною рідиною, а також між секреторними клітинами і цією рідиною у спокійному стані здійснюється обмін речовин.

При секреторному збудженні травних залоз потік речовин з кровоносних капілярів спрямовується в залозисту тканину і виводиться через протоки на слизову поверхню травного тракту. Очевидно, при цьому впливають певні рушійні сили, що зумовлюють направленість переміщення речовин. Проте подразнення секреторних нервів, наприклад, барабанної струни, навіть при перев'язаних спрямованих до неї судинах викликає виділення слини підщелеповими залозами. Це свідчить про те, що всередині самої залози нервові імпульси викликають цитоплазматичні зміни, в результаті яких секрет виділяється з клітин і виводиться по протоках. Отже, в механізмі секреторного процесу мають значен-

ня такі фактори: вплив нервових імпульсів на капіляри судин, на секреторні клітини, стан проникності поверхневих мембран.

Нервові імпульси, що надходять по парасимпатичних волокнах, викликають розширення капілярів. У капілярах кров'яний тиск досягає 20—60 мм рт. ст. Внаслідок цього відбувається проникнення речовин у



Рис. 5. Бокаловидна клітина товстого кишечника. В апікальній частині клітини гранули, що виходять з неї.
36. $\times 11000$.

клітини і міжклітинний простір. Під час секреції залози дещо збільшуються за об'ємом і набувають рожевого кольору. У численних дослідженнях, проведених, переважно, у 30-і і 40-і роки, було показано вивільнення ацетилхоліну в області нервових закінчень парасимпатичних нервів. Проведеними у 60-і роки в нашій лабораторії дослідженнями [9, 10, 11] встановлено, що при харчовому збудженні або подразненні парасимпатичних нервів відбувається не тільки вивільнення, але й збільшення вмісту в секреторній тканині ацетилхоліну. Водночас відзначається тимчасове зниження холінестеразної активності гомогенатів цієї тканини. Під впливом ацетилхоліну відбувається зміна проникності поверхневих мембран секреторних клітин. У дослідженнях на підщелеповій залозі [7] і в наших експериментах [9] встановлено, що під впливом ацетилхоліну підвищується концентрація в секретах азотистих речовин та збільшується вміст вироблюваних ферментів (рис. 6).

Отже, рефлекторні впливи викликають зміни проникності клітин, впливають з допомогою ацетилхоліну на хімічну динаміку процесів, що здійснюються в клітині, та зумовлюють рух секрету по протоках залоз. Вимірювання мембранних потенціалів слинних залоз [3, 13], про-

ведене у спокійному і лоз відбувається не де совуючи як подразник ін. [2] також спостеріг мембран. У нашій лаб

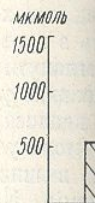


Рис. 6. Вплив харчового збудження на концентрацію ацетилхоліну в секреті слинних залоз.
а — до харчування, б — після харчування.

лепових залоз додаванням $1 \cdot 10^{-4}$ викликало збільшення секреції при аналогічних концентраціях ацетилхоліну [14]. На слинних залозах встановлено, що збільшення мембранного потенціалу дещо знижує секрецію. Виявилось, що збільшення потенціалу по електрохімічному їх переносу.

При дослідженні встановлено, що коли викликають секрецію слинних залоз, а потім вивільняється більше ацетилхоліну [8]. Отже, не тільки ацетилхолін, але й екскреція зайвих речовин і відновлення.

Цікаво розглянути вплив харчового збудження на проникнення речовин з крові в слину. Значення концентрації речовин у крові приблизно в шість разів вище, ніж у слині. Концентрація хлору в слині в шість разів вище, ніж у плазмі, а концентрація калію в плазмі у п'ять разів вище, ніж у слині. Концентрація нової кислоти в слині в десять разів менше, ніж в плазмі. Ці дані свідчать про те, що в слині відбувається активний транспорт речовин. Питання про механізм цього процесу залишається відкритим. Проте, це не виключає того, що в слині відбувається активний транспорт речовин. Питання про механізм цього процесу залишається відкритим.

Отже, концентрація речовин у крові не відіграє значної ролі в регуляції секреції слинних залоз. Концентрація речовин у крові не відіграє значної ролі в регуляції секреції слинних залоз.

ведене у спокійному і діяльному стані, виявило, що при збудженні залоз відбувається не деполаризація, а гіперполяризація мембран. Застосовуючи як подразник шлункових залоз жаб і щурів гістамін, Богач та ін. [2] також спостерігали гіперполяризацію клітинних поверхневих мембран. У нашій лабораторії на ділянках ізольованої тканини підше-

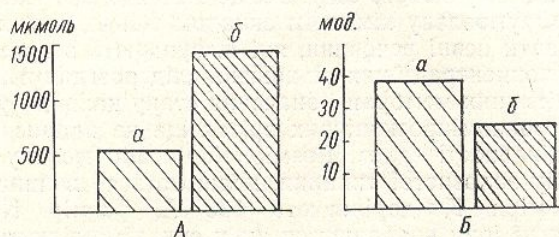


Рис. 6. Вплив харчового збудження, викликаного споживанням хліба, на: А — вміст ацетилхоліну (мкмоль) та Б — холінестеразну активність (мод) секреторної тканини.

a — до харчового збудження, б — через 1 год після споживання їжі.

лепових залоз додавання до живильної речовини ацетилхоліну у розведенні $1 \cdot 10^{-4}$ викликало гіперполяризацію. Проте, на підшлунковій залозі при аналогічних умовах спостерігалась деполаризація ацинарних клітин [14]. На слинних залозах була здійснена спроба компенсації мембранного потенціалу дії накладанням так званого фіксованого напруження. Виявилось, що секреторні потенціали не зумовлені пасивним рухом іонів по електрохімічному градієнту, а виникають внаслідок активного їх переносу.

При дослідженні виділення йоду слинними залозами нами встановлено, що коли викликається різної інтенсивності секреція правої і лівої привушних залоз, а потім робиться перерва в їх роботі, то після перерви виділяється більше йоду з тієї залози, яка раніше інтенсивніше працювала [8]. Отже, не тільки секреція необхідних для організму речовин, але й екскреція зайвих речовин підлягає закономірностям процесів витрати і відновлення.

Цікаво розглянути питання про значення фізичних факторів у проникненні речовин з крові в секреторні клітини. Насамперед, слід висвітлити значення концентраційного градієнта. Концентрація натрію в плазмі крові приблизно в десять разів вища, ніж у слині, а концентрація хлору в слині в шість разів менша, ніж у плазмі, тоді як концентрація калію в плазмі у п'ять разів менша ніж у слині. Концентрація глютамінової кислоти в слині у вісім разів більша, ніж у плазмі, а триптофану — в десять разів менша. Подібні розбіжності концентраційних відношень виявляються при порівнянні складу плазми крові та складу виділюваних секретів. Питання про те, чи відбувається це внаслідок специфічного відбору речовин залозою або здійснюваного в ній синтезу, становить самостійний інтерес, але на цьому ми у цій статті не спинятимемося. Проте, це не виключає того, що при патологічних станах внутрішніх органів, наприклад нирок, деякі з накопичуваних в організмі речовин виділяються в складі виділюваних секретів навіть тоді, коли ця функція не властива для згаданих залоз.

Отже, концентраційний градієнт за нормальних умов вмісту речовин у крові не відіграє важливої ролі у видільній діяльності секреторного апарата травних залоз. Крім того, якщо, наприклад, вивчати виділення введеного йоду нирками і шлунковими залозами, то виявляє-

ться, що при мінімальних концентраціях йоду в крові збудження шлункової секреції супроводжується припиненням виділення йоду нирками і появою йоду в складі шлункового соку. Аналогічне явище ми спостерігали також щодо виділення бром. Ще І. П. Павлов звертав увагу на те, що при дефіциті хлору в організмі і наявності бром в крові бром може з'явитися у складі шлункового соку. Все це свідчить про специфічну здатність, очевидно, зумовлену хімічним складом тих чи інших секреторних клітин, стримувати певні речовини, які дифундують з крові.

Крім ролі концентраційних відношень слід розглянути питання про проникність клітинних мембран і значення стану наявних у них пор. На жаль, на електронномікроскопічних зрізах ще не вдалося побачити ці пори під час діяльності залоз. Розміри іонів або молекул, що проникають всередину залозистої тканини, коливаються в широких межах. Відомо, що розміри K^+ дорівнюють 630 Å, розмір Na^+ становить 2060 Å. Обидва ці іони виявляються як у складі виділюваних секретів, так і в складі секреторних клітин. Отже, розміри пор при секреторному збудженні мають бути такими, щоб ці іони могли проникнути всередину секреторної клітини. Незважаючи на те, що атомна вага калію була більша, ніж натрію, розміри іона натрію більші, ніж калію у три рази. Це пояснюється тим, що іон натрію зазнає значно сильнішої гідратації, ніж іон калію. Внаслідок цього його об'єм стає значно більшим, а рухливість — значно меншою. Зрозуміло, це може мати деяке значення у проникності згаданих іонів крізь поверхневі мембрани клітин. Дійсно, у складі слини і шлункового соку більше калію, ніж натрію, але це не заважає іонам натрію бути в значно більшій кількості у складі соку підшлункової залози.

Припускається, що іони, проходячи крізь мембранні отвори, втрачають свою водну оболонку. Електронна структура калію істотно відрізняється від електронної структури іона натрію. У натрій іоні ($Es\ 2s^2\ 2p^6$ вільними є $3s$ і $3p$ орбіти, і заняття $3D$ орбіти мало вірогідне [6]. У калій іоні ($1s^2\ 2s^2\ 2p^6\ 3p^6$) орбіти $3s$ і $3p$ зайняті, але є п'ять вільних $3D$ орбіт. Завдяки цьому виникає можливість утворення ряду менш міцних зв'язків для переносу цього іона.

Крім електронної характеристики проникаючих речовин певне значення має відігравати стан внутрішніх стінок пор, які сполучаються з ендоплазматичною сіткою. У них можливе утворення водневого зв'язку з проникаючими крізь мембрану речовинами. Завдяки цьому прискорюється рух речовин. Роль водневого зв'язку в переносі речовин підтверджується явищами конкурентного гальмування, яке виявляється, наприклад, при додаванні глікоколу до розчину гліцерину.

Не втрачають свого значення також сили капілярності, зміни властивостей води в надзвичайно тонких капілярах, наявність фіксованих зарядів на стінках отворів у мембрані, а також, як було згадано вище, розмір і заряд проникаючих речовин та зв'язування їх з внутрішнім вмістом клітин.

Крім цього слід відзначити, що дифундуючі речовини можуть впливати на активність клітинних ферментів. Наприклад, іони натрію спричиняють гальмівний вплив на фосфатазу піровиноградної кислоти, фосфофруктокіназу, альдегіддегідрогеназу, систему активації ацетату, тоді як іони калію активують ці ферменти. Внаслідок цього для іона калію створюються більш сприятливі умови, ніж для іона натрію.

Речовини рухаються не тільки по градієнту концентрації, а й проти нього. У цьому випадку має здійснюватись активний перенос за рахунок витрати енергії метаболічних процесів секреторної тканини. У цих процесах слід гадати, першорядне значення мають клітинні ферментативні процеси. Спостережувані зміни при короткочасному харчовому збуджен-

ні, як показують дані вченню процесів виснаження хімічних зв'язків, виявляють необхідність речовин для з'ясування речовин секреторних клітин, стримувати певні речовини, які дифундують з крові.

Ці зміни виражаються у різкому підвищенні активності. Оскільки секреторній тканині ацетилхолін, що збуджує секреторні процеси, згадані зміни мають важливе значення.

Водночас зовсім не можна не врахувати, що метаболічні процеси, що самі тривають, переносу речовин.

1. Електронномікроскопічні зрізи субклітинних органел при збудженні вст

2. Зміни, що наслідують гранул, апарата Голджі, гранул у міто

3. При рефлекторній активності лінійної активності тканини.

4. Під впливом ацетилхоліну залозистий ткан

5. Потенціал дії в клітин супроводжується мембран (за винятком

6. При цьому гіперполяризація натрію, внаслідок чого збільшується кількість іонів

7. Транспорт речовин мікроклітин, що зумовлює процесу збудження, ви

8. Тривала секреція у складі транспортних органел, що зумовлюють швид

1. Бабкин Б. П. — Секрети
2. Богач П. Г., Смирнов П. Г., Мещеряков, М., 1971.
3. Гуткин В. И. — Вспомогательные вещества
4. Курт С. М. — Электронная микроскопия
5. Лиознер Л. Д. — Роль
6. Пасынский А. Г. — Роль
7. Приходькова Е. — Роль
8. Складаров Я. П. — Вспомогательные вещества
9. Складаров Я. П. — Вспомогательные вещества

ні, як показують дані морфологів [4] і фізіологічні дослідження по вивченню процесів виснаження і відновлення [12], а також наші праці по виявленню хімічних зрушень, що настають у секреторній тканині [10], висувають необхідність проведення досліджень також у тривалих експериментах для з'ясування механізмів транслокації речовин. Крім витрати речовин секреторної тканини та відставання процесів реституції, спостерігаються різкі зміни ферментативної активності цитоплазматичних структур.

Ці зміни виражаються не тільки в ослабленні, а й (у період реституції) різкому підвищенні холінестеразної та зниженні аміноксидазної активності. Оскільки від рівня цих ферментів залежить вміст у секреторній тканині ацетилхоліну, який є фактором передачі нервових імпульсів, що збуджують секрецію норадреналіну, який стимулює трофічні процеси, згадані зміни ферментативної активності мають надзвичайно важливе значення при вивченні транспортних процесів.

Водночас зовсім не вивченими залишаються зміни стану інших, зокрема метаболічних ферментів у секреторному апараті травних залоз. Можливо, що самі травні ферменти є одними з перших у ланцюгу переносу речовин.

Висновки

1. Електронномікроскопічні дослідження показують різний ступінь зрілості субклітинних структур. У зв'язку з чим, очевидно, не всі клітини при збудженні вступають у секреторну діяльність залоз.

2. Зміни, що настають під час секреції, найбільш виражені у стані гранул, апарата Гольджі, ендоплазматичного ретикулуму і нуклеопро-теїдних гранул у мітохондріях.

3. При рефлексорному збудженні залоз відбувається зниження холінестеразної активності та збільшення вмісту ацетилхоліну в залозистій тканині.

4. Під впливом ацетилхоліну як в інтактній тканині, так і в ізольованій залозистій тканині виникає мембранний потенціал дії.

5. Потенціал дії секреторних клітин на відміну від м'язових і нервових клітин супроводжується гіперполяризацією, а не деполяризацією мембран (за винятком панкреасу).

6. При цьому гіперполяризація сприяє проходженню іонів калію, а не натрію, внаслідок чого в секретах слинних і шлункових залоз виявляється більше іонів калію, ніж іонів натрію.

7. Транспорт речовин зумовлюється комплексом фізіологічних і хімічних процесів, що настають у секреторних клітинах під впливом процесу збудження, викликаного ацетилхоліном.

8. Тривала секреторна діяльність залоз приводить до значних змін у складі транспортних речовин, внаслідок зміни активності ферментів, що зумовлюють швидкість інактивації медіаторів.

Література

1. Бабкин Б. П.—Секреторн. механизм пищеварит. желез., Л., Медгиз, 1960.
2. Богач П. Г., Смирнова Ж. П.—В сб.: Матер. XI Всес. конфер. по физиол. пищевар., М., 1971.
3. Гуткин В. И.—В сб.: Матер. XI Всес. конфер. по физиол. пищевар., М., 1971.
4. Куртц С. М.—Электронномикроскопич. анатомия, М., «Мир», 1967.
5. Лиознер Л. Д.—Клеточное обновление, Л., «Медгиз», 1966.
6. Пасынский А. Г.—Биофиз. химия, М., 1968.
7. Приходькова Е. К.—Матер. к физиол. секреторн. процесса подчелюстной железы. Автореф. дисс., Харьков, 1938.
8. Скляр Я. П.—В сб.: Труды III Укр. съезда физиол., Днепропетровск, 1939.
9. Скляр Я. П.—Желудочная секреция, К., Медгиз, УССР, 1954.

10. Склярів Я. П.—Секреторн. работоспособн. главных пищеварит. желез, К., Медгиз, УССР, 1958.
11. Склярів Я. П.—Желудочная секреция, М., Медгиз, СССР, 1961.
12. Фольборг Г. В.—Физиол. процессов истощения и восстановления, Харьков, 1946.
13. Lundberg A.—Physiol. Scand., 1957, 40, 21.
14. Dean P., Matthews E.—J. Physiol., 1968, 198, 90.

Надійшла до редакції
28.II 1972 р.

CHOLINERGIC AND TRANSMEMBRANE PROCESSES IN SECRETORY ORGANS OF DIGESTIVE TRACT

Ya. P. Sklyarov

Department of Normal Physiology, Medical Institute, Lvov

Summary

Electron-microscopic structures of secretory cells of the digestive tract main glands, structural changes due to secretion effect of acetylcholine upon permeability of secretory cell surface membranes, changes in secretory cell homogenate cholinesterase activity under these conditions are described in a comparative aspect. The data obtained are compared with the literature information on the ion dimensions, significance of hydrogen bonds in substance transport, effect of ions on the metabolic processes activity; the difference of substance concentration in blood and secretory cells is mentioned; attention is paid to the peculiarities of the action potentials appearing under the effect of acetylcholine. In the analysis of the occurring phenomena attention is paid to different maturity of the secretory structures, their renewal rate in different glands, different degree of participation in the secretory process not only of different cells but also cells of one and the same type. Attention is also paid to advisability of carrying out the experiments with long secretion when studying transmembrane processes. The processes under study are manifested most completely during this secretion.

МЕМБРА КРІЗЬ Е ПРИ ЕК

Р. С
Кафедра

Однією з центральних проблем фізіології є вчення про активний транспорт речовин крізь оболонку клітини. Одним з напрямків дослідження є вивчення транспорту іонів крізь клітинні мембрани. Ефект активації транспорту іонів є одним з найважливіших факторів, що впливають на діяльність клітини. Дійсно, транспорт іонів натрію буде значно прискорено, якщо не буде пригнічено гальмівний вплив іонів калію на транспорт натрію, а відомо, що іони калію в клітині мають більш високий потенціал, ніж іони натрію. Це означає, що транспорт натрію одержує додатковий заряд, завдяки електрохімічному градієнту, даними Шульца і його учнями. Натрію крізь здужені мембрани струмом по коротких каналах, в яких вивчені активно транспортують іони натрію, вказують, що в клітині діє мірило активного транспорту іонів натрію [9]. Хронічні дослідження кишки за Тірі, показують, що в порожній кишці саме виявлене наслідок активності [8]. Велика роль в регуляції транспорту належить АТФ. Як показали автори, при вивільненні енергії транспорту глюкози і іонів цукру серцеві клітини в результаті пригнічення транспорту. Нещодавні дослідження зв'язують з іонним транспортом каймою [4, 5, 6] і каймою не зв'язують. Останнім часом вивчення транспорту крізь мембрани клітин амінокислот. Для

МЕМБРАННІ ПРОЦЕСИ І ТРАНСПОРТ РЕЧОВИН КРІЗЬ ЕПІТЕЛІАЛЬНІ КЛІТИНИ КИШЕЧНИКА ПРИ ЕКСТИРПАЦІЇ Й ПОДРАЗНЕННІ ДЕЯКИХ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Р. О. Файтельберг, Нгуен Тай Лионг

Кафедра фізіології людини і тварин Одеського університету

Однією з центральних проблем сучасної фізіології травлення є вивчення активного транспорту різних речовин крізь мембрани клітин слизової оболонки кишечника. Відомо, що для транспорту ряду речовин крізь клітинні мембрани необхідні іони. В літературі є дані про те, що транспорт сахарів і амінокислот у кишечнику активується натрієм. Ефект активації транспорту цих речовин полягає в утворенні медіуючого носія зв'язку між транспортним субстратом і рухомих натрієм. Дійсно, транспорт цукру може бути спрямований зворотно, якщо градієнт натрію буде спрямований зворотно. Активуючий ефект натрію може бути пригнічений калієм або іншими лужними іонами, при цьому гальмівний вплив катіонів залежить не від інтрацелюлярного розведення натрію, а від змагання їх з натрієм щодо ролі носія глюкози на зовнішньому боці клітинної мембрани. Підкреслюється, що активний транспорт сахарів одержує енергію не прямо в результаті метаболізму, а завдяки електрохімічному градієнту. Ця точка зору підтверджується даними Шульца і Цалуцького, які показали, що активний транспорт натрію крізь здухвинну кишку кролика супроводжується електричним струмом по короткому шляху, і що цей струм збільшується при додаванні активно транспортованих сахарів і амінокислот [9]. Ці спостереження вказують, що струм по короткому шляху може бути справжнім мірилом активного транспорту натрію і активного транспорту сахарів [9]. Хронічні досліді, проведені на собаках з ізольованою петлею тонкої кишки за Тірі, показали, що транспорт глюкози крізь слизову оболонку порожньої кишки посилюється при додаванні хлористого натрію [2]. Те саме виявлене на собаках з ізольованою петлею кишки за Тірі — Велла [8]. Велика роль в активному транспорті сахарів крізь клітинні мембрани належить АТФазі, активованій натрієм, калієм і магнієм. Деякі автори показали, що активація АТФази натрієм прискорює розпад АТФ та вивільнення енергії, необхідної для активації транспорту глюкози. Транспорт глюкози пригнічується при додаванні до перфузованих розчинів цукру серцевих глюкозидів. Зниження транспорту глюкози настає в результаті пригнічення проходження натрію крізь клітинні мембрани.

Нещодавні дослідження ряду авторів показали, що *d*-глюкоза активно зв'язується з ізольованою від слизової оболонки кишечника щітковою каймою [4, 5, 6]. Було також показано, що зв'язок глюкози з щітковою каймою не залежить від додавання натрію або АТФази.

Останнім часом висловлюється думка про існування переносиків крізь мембрани клітин для ряду речовин, у тому числі для глюкози і амінокислот. Для транспорту сахарів у кишечнику ідентифіковані два

шляхи: один чутливий до інгібуючої дії уранілу, специфічний для глюкози, та інший — не чутливий до уранілу, що охоплює транспорт інших сахарів, у тому числі і перенос 3-метил-глюкози. Участь у транспорті крізь мембрани ряду речовин у ролі переносників приписується ферментним системам, АТФазі та проміжним продуктам фосфорилування, зокрема ацетилфосфату.

Водночас проводяться дослідження, присвячені вивченню клітинних структур у транспорті речовин крізь клітини. Оскільки під час активного транспорту речовин відзначається надлишок мітохондрій у клітинах, виникло питання про участь мітохондрій у цьому процесі. Проте даних з цього питання майже нема. Гонзалер Ліція [7], досліджуючи морфологію і розташування мітохондрій у клітинах залозистої оболонки кишечника під час голодування та після резорбції ряду поживних речовин, встановив, що в деяких випадках мітохондрії змінювались морфологічно, і відзначалось їх топографічне переміщення в напрямку до основи клітини.

З наведених літературних даних видно, що питання транспорту глюкози крізь мембрани клітин слизової оболонки кишечника при екстирпації і подразненні деяких внутрішніх органів не висвітлені. Ми вивчали в хронічних експериментах всмоктування глюкози та зрушення в дихальній активності мітохондрій, напруження кисню в слизовій оболонці та електричну активність клітин слизової оболонки кишечника після екстирпації однієї нирки та подразнення шлунка, кишечника, жовчного та сечового міхурів.

Методика досліджень

Досліди проведені на 16 собаках (усього 1800 дослідів) з ізольованою петлею порожньої кишки за Тірі. Вивчали резорбцію 7%-ного розчину глюкози, яку вводять в ізольований відрізок кишки на 30 хв. Про всмоктування цукру судили за різницею між кількістю введеної в петлю кишки глюкози та вилученого цукру. Цукор у розчині та у вилученій з петлі кишки рідині визначали за Хагедорном — Іенсеном та рефрактометрично. Екстирпацію нирки здійснювали екстраперитонеально. Стінку шлунка, кишечника, сечового міхура подразнювали з допомогою імплантації дробинки у підсерозний шар цих органів, а жовчний міхур — імплантацією дробинки в його порожнину. Напруження кисню (pO_2) в слизовій оболонці кишечника після екстирпації нирки, подразнення шлунка, кишечника, жовчного міхура визначали амперометричним методом з допомогою осклованої платинової голки за В. А. Березовським. Дихання мітохондрій клітин слизової оболонки кишечника вимірювали методом полярографії. Кількість кисню, поглинутого за час інкубації, обчислена в $\mu\text{ка}$ на мг білка мітохондрій. Визначали білок мітохондрій за Лоурі. Інкубаційне середовище містило 0,2 моль сахарози; 0,03 моль тріс оксиметил амінометану; 0,01 моль KH_2PO_4 ; 0,005 моль MgCl_2 і 0,02 моль KCl . Проби інкубували при 37°C . Виділення мітохондрій здійснювалось методом диференціального центрифугування при тимчасовому інтегралі 33.000 $\text{g}/\text{хв}$ в ізотонічному сахарозному середовищі (0,25 моль) і 1 ммоль ЕДТА. Одержання мітохондрій контролювали електронним мікроскопом. Дихання мітохондрій вивчали до повного відновлення всмоктувальної функції кишечника.

Досліди починалися на третій день після втручання і тривали до 60 днів.

Результати досліджень

Зміна активного транспорту глюкози в тонкому кишечнику після екстирпації однієї нирки. Після видалення однієї нирки активний транспорт глюкози, а також аміноазоту гліцину помітно знижується. Так наприклад, у петлі кишки собаки Моріса в нормі за 10 хв резорбувалось у середньому $58,79 \pm 1,8\%$ введеної глюкози, а після видалення нирки всмоктування глюкози становило у середньому $25,28 \pm 6,7\%$ ($T = 4,79$; $p < 0,001$). Максимальне зни-

ження транспорту ції нирки. Віднов- ться на 35—40-й д жувався також тр нормі за 30 хв з ту, то після ексти ся і становив у с Люлю транспорт $\pm 1,9\%$, а після Відновлення резо нирки. Аналогічні таблицю).

Напруження зовій оболонці ки ля видалення ни ся. Наприклад, у тана до видаленн до всмоктування новило в серед $\pm 1,8 \text{ мм рт. ст.}$, під час транспор $37,8 \pm 1,7 \text{ мм рт.}$ $p < 0,01$). Після розчину глюкози ки, через 5—7 хв еться до вихідно ля екстирпації н $\pm 0,9 \text{ мм рт. ст.}$ І абсолютні велич ($T = 3,1$; $p < 0,00$ логічні дані одер

Отже, після транспорту глюко ці кишечника.

Водночас зни виражається у зм

ження транспорту глюкози відзначається на 17-й день після екстирпації нирки. Відновлення транспорту цукру до вихідного рівня відбувається на 35—40-й день після операції. У цього самого собаки значно знижувався також транспорт гліцину після видалення нирки. Так, якщо в нормі за 30 хв з петлі кишки транспортувалось $57,20 \pm 2,2\%$ аміноазоту, то після екстирпації нирки транспорт цієї амінокислоти уповільнився і становив у середньому $47,30 \pm 2,4\%$ ($T = 3,0$; $p < 0,01$). У собаки Люлю транспорт глюкози з петлі кишки становив у середньому $56,19 \pm 1,9\%$, а після видалення нирки — $35,64 \pm 1,3\%$ ($T = 8,0$; $p < 0,05$). Відновлення резорбції глюкози наставало через 33 дні після екстирпації нирки. Аналогічні результати були одержані й на інших собаках (див. таблицю).

Напруження кисню в слизовій оболонці кишечника після видалення нирки знижується. Наприклад, у собаки Сантана до видалення нирки pO_2 до всмоктування глюкози становило в середньому $28,7 \pm 1,8$ мм рт. ст., а через 30 хв під час транспорту глюкози — $37,8 \pm 1,7$ мм рт. ст. ($T = 3,7$; $p < 0,01$). Після вилучення розчину глюкози з петлі кишки, через 5—7 хв pO_2 повертається до вихідного рівня. Після екстирпації нирки pO_2 помітно знижувалось і становило $21,6 \pm 0,9$ мм рт. ст. Під час транспорту глюкози pO_2 підвищувалось, проте абсолютні величини були нижче вихідних, досягаючи $26,8 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($T = 3,1$; $p < 0,001$). Відновлення pO_2 відбувається через 38 днів. Аналогічні дані одержані й на інших піддослідних тваринах (рис. 1).

Всмоктування глюкози (%) після видалення однієї нирки

Кличка собак	Норма ($M \pm m$)	Після видалення нирки ($M \pm m$)
Моріс	$58,79 \pm 1,8$	$25,28 \pm 6,7$
Тигр	$67,79 \pm 3,1$	$36,62 \pm 2,8$
Рижик	$44,46 \pm 3,1$	$22,94 \pm 3,2$
Люлю	$56,19 \pm 1,9$	$35,64 \pm 1,3$
Сантан	$72,62 \pm 1,6$	$56,63 \pm 1,5$
Абрикос	$56,10 \pm 3,1$	$34,82 \pm 2,3$

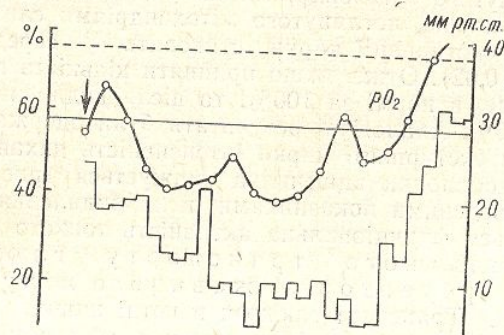


Рис. 1. Всмоктування (лінійний графік з крапками) в тонкому кишечнику і напруження кисню (ступінчастий графік) в слизовій оболонці після екстирпації однієї нирки (позначено стрілкою).

Нижня лінія — резорбція глюкози. Вгорі крапками позначене нормальне pO_2 .

Отже, після видалення однієї нирки паралельно зі зниженням транспорту глюкози зменшується напруження кисню в слизовій оболонці кишечника.

Водночас знижується біоелектрична активність кишкової стінки, що виражається у зменшенні амплітуди і частоти коливань біоелектричних

нення жовчного міхура також знижується. Так наприклад, у собаки Плиски в нормі під час всмоктування глюкози pO_2 слизової оболонки кишечника становило в середньому $32,9 \pm 1,9$ мм рт. ст. Під впливом подразнення рецепторів жовчного міхура воно знизилось і становило в середньому $25,8 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($T = 2,8$; $p < 0,05$).

Максимальне зниження pO_2 відзначалось через чотири-шість днів після імплантації дробинок у порожнину міхура. Відновлення pO_2 наставало через 12 днів після втручання (рис. 3).

Інші зрушення відзначені після подразнення рецепторів шлунка і кишечника. В результаті хронічного подразнення шлунка і кишечника

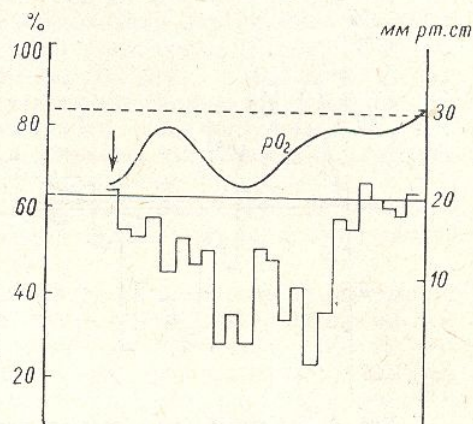


Рис. 3. Транспорт глюкози (зліва) і напруження кисню (справа) в слизовій оболонці кишечника при хронічному подразненні жовчного міхура (позначено стрілкою).

Нижня лінія — резорбція глюкози.

імплантованими дробинками зрушення в транспорті глюкози були двофазними. Спочатку транспорт цукру посилюється, а в другу фазу — знижується. Перша фаза — посилення транспорту глюкози — триває чотири — сім днів, у другу фазу починається поступове зниження транспорту глюкози, і найнижчий рівень резорбції настає через 15—20 днів від моменту подразнення. Після цього починається відновлення транспорту глюкози до вихідного рівня, що закінчується через 26—30 днів. Так, у собаки Пірата транспорт глюкози в нормі до подразнення шлунка становить у середньому $32,09 \pm 2,4\%$ введеної глюкози. Після хронічного подразнення стінки шлунка протягом перших семи днів транспорт глюкози посилюється до $46,15 \pm 5,9\%$ ($T = 2,1$; $p < 0,05$). У наступні дні резорбція глюкози знижується до $27,80 \pm 2,4\%$ ($T = 1,2$; $p > 0,1$). У собаки Каштана транспорт глюкози в нормі у середньому становив $59,90 \pm 3,6\%$ введеної глюкози. Після імплантації дробинок у стінку шлунка транспорт цукру помітно посилювався до $73,25 \pm 2,4\%$ ($T = 2,6$; $p < 0,05$); це посилення тривало ще п'ять днів, після чого резорбція глюкози помітно знижувалась і через 15 днів досягла $42,66 \pm 3,2\%$ ($T = 4,3$; $p < 0,001$). Через 25 днів спостерігалось відновлення транспорту глюкози до вихідного рівня ($64,26 \pm 2,1\%$).

Така ж закономірність відзначається і при імплантації в стінку тонкої кишки дробинок. Так, у петлі кишки собаки Віти транспорт глюкози в нормі у середньому становить $59,10 \pm 2,1\%$ введеної глюкози. Після імплантації дробинок резорбція глюкози підвищувалась у перші вісім днів до $64,72 \pm 2,2\%$ ($T = 1,8$; $p > 0,1$). У наступні дні резорбція глюкози знизилась і становила $48,96 \pm 2,0\%$ ($T = 3,5$; $p < 0,05$). Максимальне зниження транспорту цукру відзначається на 14-й день після імплантації дробинок і становить у середньому $32,47\%$. Починаючи з 26-го дня після подразнення стінки кишки всмоктування глюкози в ки-

шечнику відновлюється до вихідного рівня — 67,17%. Така ж закономірність спостерігалась і на іншому собаці.

Напруження кисню в слизовій оболонці кишечника при подразненні стінки шлунка і кишечника змінювалось двофазно. Перша фаза — посилення pO_2 триває п'ять-шість днів. Друга фаза — поступове зниження pO_2 досягає найнижчого рівня через дев'ять-десять днів. Відновлення pO_2 відзначається на 22-й день після імплантації дробинки. Наприклад, у собаки Пірата в нормі pO_2 в слизовій оболонці кишечника становить у середньому $30,9 \pm 1,8$ мм рт. ст. Після імплантації дробинки у стінку шлунка протягом перших шести днів pO_2 збільшується до

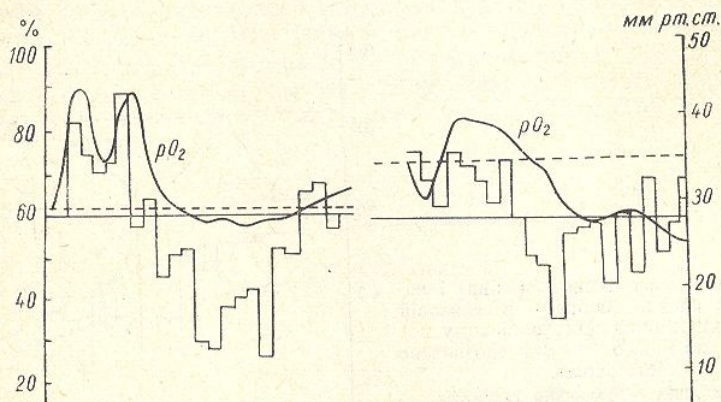


Рис. 4. Транспорт глюкози (ліва шкала) і напруження кисню (права шкала) в слизовій оболонці кишечника при хронічному подразненні стінки шлунка (ліва стрілка) і кишечника (права стрілка). Нижня лінія — резорбція глюкози.

$34,4 \pm 3,3$ мм рт. ст. ($T = 2,3$; $p < 0,05$). В наступні дні pO_2 знижується і становить у середньому $27,7 \pm 1,1$ мм рт. ст. ($T = 1,5$; $p > 0,1$). Така ж закономірність відзначена при імплантації дробинки у стінку кишечника. Так наприклад, у собаки Віти в нормі pO_2 становить $35,1 \pm 1,5$ мм рт. ст. Після подразнення стінки кишки pO_2 у перші п'ять днів підвищується до $36,1 \pm 2,5$ мм рт. ст. У наступні дні pO_2 знижується і становить у середньому $30,2 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($T = 2,1$; $p < 0,05$). Відновлення pO_2 у цього собаки спостерігається через 21 день після подразнення (рис. 4).

Отже, слід відзначити, що і в цих дослідах, коли хронічно подразнювали рецептори травної системи водночас із зрушеннями транспорту глюкози, в петлі кишки змінюється напруження кисню в слизовій оболонці кишечника, що вказує на взаємозв'язок цих процесів.

Інші результати були одержані при подразненні рецепторів сечового міхура. Транспорт глюкози при імплантації дробинки у зовнішній шар сечового міхура нерізка змінював всмоктування цукру у відрізок тонкої кишки. Наприклад, у собаки Лиси в нормі транспортувалось у середньому $44,58 \pm 2,1\%$ введеної глюкози, а після хронічного подразнення стінки сечового міхура транспорт глюкози незначно знижується і становить $37,00 \pm 2,1\%$ ($T = 2,6$; $p < 0,02$). Це зниження резорбції цукру настає на четвертий день після операції. З 27-го дня після початку подразнення дробинками сечового міхура резорбція глюкози перебуває на вихідному рівні ($46,84\%$). Такі ж результати були одержані у собаки Веги. У нормі в петлі кишки цього собаки транспортувалось $51,18 \pm 1,6\%$ введеної глюкози, а після імплантації дробинки — $42,41 \pm 2,2\%$

($T = 5,4$; $p < 0,001$).
ня відбувається на

Результати дослідження транспорту глюкози, мується. Це гальмує кишечника супроводує кишки, зменшення дихальної кишечника. Отже, пшечника знижується дослідження [3], відтирпачі селазінки. органів черевної порфункціональний стапорожнини приводидо кишечника, а це

Основний обмін у основний обмін у сопації нирки — 43,57

Подразнення інхура, шлунка, кишзорбтивної діяльностлонці кишечника. Вту глюкози відбувалслизової оболонки троцепторів сечовогокишечника, але ментравлення. Отже, бнами черевної пороздіяльності кишечнивіддалених органів.нервовими зв'язкамдження, викладені іча впливу з жовчнося за участю парасижемо заключити, швовій системі від взмінюючи проникніта функціональнийпосиленню всмоктуописані фізіологічнекстирпачі нирки дсинок тонкого киш

1. Після видалцину в тонкому кишження кисню в слишечника і дихальнавої оболонки кишечв основному через

2. Хронічне помими дробинками спруження кисню в

($T = 5,4$; $p < 0,001$). Відновлення транспорту глюкози до вихідного рівня відбувається на 20-й день після подразнення.

Обговорення результатів досліджень

Результати дослідів показали, що після екстирпації однієї нирки транспорт глюкози, а також гліцину в тонкому кишечнику помітно гальмується. Це гальмування транспорту речовин крізь слизову оболонку кишечника супроводжується зниженням біоелектричної активності стінки кишки, зменшенням напруження кисню в слизовій оболонці та зниженням дихальної активності мітохондрій клітин слизової оболонки кишечника. Отже, після втрати однієї нирки функціональний стан кишечника знижується. Це зниження, як показали наші раніше проведені дослідження [3], відбувається й після часткової резекції печінки та екстирпації селезінки. Це дає підставу гадати, що в нормі імпульси від органів черевної порожнини надходять до кишечника, підтримуючи його функціональний стан. Випадіння діяльності одного з органів черевної порожнини приводить до зменшення кількості імпульсів, що надходять до кишечника, а це супроводжується зниженням його тонусу.

Основний обмін після резекції нирки не змінювався. До втручання основний обмін у собаки Люлю становив $44,59 \pm 1$ ккал, а після екстирпації нирки — $43,57 \pm 0,6$ ккал.

Подразнення інтероцепторів органів травної системи (жовчного міхура, шлунка, кишечника) супроводжується чіткими зрушеннями резорбтивної діяльності петлі кишки, напруження кисню в слизовій оболонці кишечника. Відзначено, що відповідно до фазних змін транспорту глюкози відбуваються й фазні зміни напруження кисню в тканинах слизової оболонки тонкої кишки. Слід зауважити, що подразнення інтероцепторів сечового міхура викликало зрушення в резорбтивній функції кишечника, але меншою мірою, ніж при подразненні рецепторів органів травлення. Отже, безпосередні нервові зв'язки між кишечником і органами черевної порожнини приводять до зрушень в резорбтивній та іншій діяльності кишечника більшою мірою, ніж подразнення рецепторів більш віддалених органів. Це пояснюється, як ми гадаємо, безпосередніми нервовими зв'язками між органами черевної порожнини. Наші дослідження, викладені в статті Нгуен Тай Лионга [1], показали, що передача впливу з жовчного міхура і шлунка на тонкий кишечник здійснюється за участю парасимпатичної нервової системи. На підставі цього ми можемо заключити, що імпульси, які надходять по парасимпатичній нервовій системі від внутрішніх органів черевної порожнини до кишечника, змінюючи проникність мембрани клітин слизової оболонки кишечника, та функціональний стан внутріклітинних утворень мітохондрій, сприяють посиленню всмоктування глюкози та інших речовин у кишечнику. Всі описані фізіологічні зрушення в діяльності кишечника під впливом екстирпації нирки дістають підтвердження в морфологічних змінах ворсинок тонкого кишечника.

Висновки

1. Після видалення правої нирки активний транспорт глюкози і гліцину в тонкому кишечнику знижується. При цьому зменшується напруження кисню в слизовій оболонці, біоелектрична активність стінки кишечника і дихальна активність мітохондрій епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника. Відновлення функцій кишечника відбувається в основному через 35—40 днів.

2. Хронічне подразнення рецепторів жовчного міхура імплантованими дробинками супроводжується зниженням транспорту глюкози, напруження кисню в слизовій оболонці кишечника. Відновлення резорб-

тивної діяльності кишечника відбувається через 16 днів, а напруження кисню — через 12 днів.

3. При хронічному подразненні рецепторів шлунка і кишечника імплантованими дробинками відбувається двофазна зміна всмоктування глюкози і напруження кисню в слизовій оболонці кишечника. Відновлення діяльності кишечника настає через 25—26 днів.

4. Імплантація дробинок у стінку сечового міхура супроводжується зниженням транспорту глюкози крізь слизову оболонку кишечника. Відновлення резорбтивної діяльності кишечника настає через 20 днів.

Література

1. Нгуен Тай Лыонг — Всасыват. деят. тонкого кишечника при патол. и экстирпации отдельных внутр. органов. Автореф. дисс., Одесса, 1968.
2. Файтельберг Р. О., Алексеева З. О. — Физиол. журн. СССР. 1966, 52, 91.
3. Файтельберг Р. О., Нгуен Тай Лыонг — В кн.: Пробл. соврем. физиол. (Сб. статей, посвящ. памяти проф. Зубкова А. А.), Кишинев, 1969.
4. Barry R., Dikstein S., Matthews J., Smyth D. — J. Physiol., 1964, 175, 316.
5. Bihler J., Crane R. — Biochim. biophys. Acta, 1962, 59, 78.
6. Bihler J., Hawkinz K., Crane R. — Biochim. biophys. Acta, 1962, 59, 94.
7. Gonzaler Licea A. — Laboratory investigation, 1971, 24, 273.
8. Ponz F., Lluch M. — Rev. Españ. fisiol., 1964, 20, 179.
9. Schultz S., Zalusky K. — Biochim. biophys. Acta, 1963, 71, 509.

Надійшла до редакції
9.III 1972 р.

MEMBRANE PROCESSES AND TRANSPORT OF SUBSTANCES THROUGH THE INTESTINE EPITHELIAL CELLS WITH EXTIRPATION AND STIMULATION OF SOME VISCERA

R. O. Faitelberg, Nguen Tai Lyong

Department of Physiology, State University, Odessa

Summary

The glucose transport in the intestine decreases after one kidney extirpation, especially sharply 17 days after intervention. The oxygen tension in the intestine mucosa and bioelectrical activity of the colon wall decrease. Mitochondria respiration after one kidney extirpation changes in two phases. Restoration of all the investigated indices takes place at an average 35—40 days after the kidney extirpation. With chronic stimulation of the gall bladder, stomach and intestine two-phase changes are observed in glucose transport in the intestine. Restoration takes place 25—26 days later. The oxygen tension in the intestine mucosa changes in correspondence with the shifts in glucosa transport. When stimulating the urinary bladder wall glucosa transport in the intestine is not sharply changed; restoration takes place 27 days later.

НЕРВОВІ М

Кафедра нор.

Бурхливе піднес пов'язане з розвитк шуму, який є постій побуті.

Сильні і тривал на організм людини сприяють розвитку і шлунка і дванадцят дії інтенсивного і тр що має велике теор шуки профілактичн обґрунтування механ вом шуму. Водночас і тварин, незважаюч во недостатньо досл кають при звукових мозку.

Деякі дослідни зумовлені морфолог 20, 26, 32, 34, 35, 3 раніше виникають у кортієва органа. У і шення центральної раніше, ніж знижен пускають, що поруп нях, первинно з'явл аналізатора [1, 7, 1 го мозку [25].

Ще одне питан сильного і тривалої розв'язання, поляга ються у відповідних цього фактора зовн казує, що з цього п гадають, що сильни ної нервової систем 27, 30]. Інші вважа вальний рефлекс, с ральної нервової си ня [6, 13, 19, 24]. Д тривалого звуку від ного мозку і розвит 7. Фізіологічний журна.

УДК: 613.644

НЕРВОВІ МЕХАНІЗМИ АКУСТИЧНОЇ СТРЕС-РЕАКЦІЇ

І. І. Токаренко

Кафедра нормальної фізіології Запорізького медичного інституту

Бурхливе піднесення промисловості і автоматизації виробництва, пов'язане з розвитком техніки, нерідко супроводжується посиленням шуму, який є постійним супутником людини як на виробництві, так і в побуті.

Сильні і тривалі акустичні впливи спричиняють несприятливу дію на організм людини. Вони викликають глухоту і туговухість, а також сприяють розвитку невротичних станів, гіпертонічної хвороби, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки. У зв'язку з цим вивчення механізму дії інтенсивного і тривалого звуку є актуальною медичною проблемою, що має велике теоретичне і практичне значення. Цілеспрямовані пошуки профілактичних і лікувальних засобів неможливі без наукового обґрунтування механізму порушень, що виникають в організмі під впливом шуму. Водночас дія сильного і тривалого звуку на організм людини і тварин, незважаючи на численні дослідження, мало вивчена. Особливо недостатньо досліджені механізми фізіологічних процесів, що виникають при звукових впливах, та їх локалізація в структурах головного мозку.

Деякі дослідники вважають, що професійна глухота і туговухість зумовлені морфологічними змінами в рецепторах кортієва органа [16, 20, 26, 32, 34, 35, 37 — 40]. Інші гадають, що зміни при впливі шуму раніше виникають у центральній нервовій системі, а не в рецепторах кортієва органа. У представників шумових професій функціональні зрушення центральної нервової і серцево-судинної систем настають значно раніше, ніж зниження слуху [3, 5, 8, 9, 10, 17, 21, 28]. Ряд авторів припускають, що порушення, які розвиваються при акустичних подразненнях, первинно з'являються в коркових і підкоркових центрах слухового аналізатора [1, 7, 11, 14, 22, 31] або в підкоркових утвореннях головного мозку [25].

Ще одне питання, яке дуже важливе для пояснення механізму дії сильного і тривалого звуку на організм людини і тварин, та потребує розв'язання, полягає у з'ясуванні фізіологічних процесів, що розвиваються у відповідних відділах центральної нервової системи під впливом цього фактора зовнішнього середовища. Аналіз літературних даних показує, що з цього питання також нема єдиної точки зору. Деякі автори гадають, що сильний і тривалий звук викликає перевтомлення центральної нервової системи та сприяє розвитку функціональних неврозів [12, 27, 30]. Інші вважають, що звукове подразнення, викликаючи орієнтувальний рефлекс, спричиняє гальмівний вплив на вищі відділи центральної нервової системи у зв'язку з розвитком зовнішнього гальмування [6, 13, 19, 24]. Деякі вчені твердять, що при впливі інтенсивного і тривалого звуку відбувається виснаження нервових клітин кори головного мозку і розвиток у них позамежного гальмування [17]. Ряд авторів

висловили припущення, за яким інтенсивне і тривале звукове подразнення приводить до перенапруження процесу збудження і розвитку хронічного позамежного гальмування у корі головного мозку [1, 15, 29].

Деякі вчені розглядають зміни, що настають в організмі людини і тварин під впливом сильного звуку, як стрес-реакцію [16, 18, 23, 33, 36].

Концепція про «стрес» або про «загальний адаптаційний синдром» висунута Г. Сельє [23]. Він розрізняє три фази стрес-реакції: 1) стадію тривоги (*alarm reaction*), 2) стадію адаптації або підвищеної резистентності і 3) стадію виснаження.

Теорія Г. Сельє, беручи до уваги роль залоз внутрішньої секреції у пристосуванні організму до численних і різномірних факторів зовнішнього середовища, має істотні недоліки. Основним з них є відсутність аналізу змін, що здійснюються в центральній нервовій системі при стрес-реакції.

Андреева-Галаніна та ін. [4], оцінюючи зміни центральної нервової системи, що виникають під впливом шуму, розрізняють дві фази — з переважанням процесів збудження та з переважанням гальмівного стану.

Ми вивчали дію сильних і тривалих звукових подразників на вищі відділи центральної нервової системи, характер фізіологічних процесів, що при цьому виникають, та їх локалізацію. З цією метою досліджували в експерименті динаміку змін рухових захисних умовних рефлексів, безумовнорефлекторної реакції дихання, фонові біоелектричної активності кори головного мозку з урахуванням основних її ритмів, викликаних потенціалів кори великих півкуль і ретикулярної формації стовбура мозку під впливом звуку. Згадані електрофізіологічні дослідження проведені за участю співробітників кафедри (Е. І. Сливко, В. Д. Щербіні, І. Г. Паламарчука, О. М. Бражникова, Г. І. Іванникова). Крім того ми провели зіставлення зрушень ряду згаданих функцій, що виникають під впливом сильного і тривалого звукового подразнення.

Експерименти проведені на 25 собаках і чотирьох кішках, переважно в хронічних умовах. Тривалість дії звуку (тон 74, 94, 95—98 дБ, 500 гц; тріскачка — 94 дБ, 50 гц) на тварин в окремих серіях досягала від 40 хв до 7 год.

На підставі результатів проведених нами досліджень можна розрізнити такі стадії змін функціонального стану коркових, підкоркових і стовбурових утворень головного мозку, що виникають при впливі сильного і тривалого звуку.

1. Стадія напруження. Вона характеризується підвищенням рівня умовних рефлексів, скороченням або схильністю до скорочення їх латентних періодів, підвищенням працездатності нервових клітин. Електрична активність кори великих півкуль і ретикулярної формації стовбура мозку проявляється у стійкій реакції десинхронізації, генералізованому збільшенні амплітуди і тривалості негативного компонента ВП на світлові спалахи та вибіркового (у слуховій зоні і ретикулярній формації) — на звукові клацання. Амплітудно-часові параметри початкового і наступних позитивних потенціалів знижуються, підвищуються або істотно не змінюються. Дихання і серцева діяльність частішають. Аферентна імпульсація, що поширюється з дихального центра в кору головного мозку, спричиняє на неї ритмічно збуджуваний і постійно активуючий вплив. Перше з них виражається в розвитку дихальних ритмів ЕЕГ кори великих півкуль. Друге проявляється в пригніченні повільної високоамплітудної електричної активності кори мозку (дельта-, тета-, і альфа-ритмів). Імпульси збудження з дихального центра поширюються також до мотонейронів спинного мозку, внаслідок чого виникають ди-

хальні рухи кінцівок. Стані дихальна аритмія можна розглядати як ку, що проявляється ливостей кори, підкор обхідних для напруж

2. Стадія тривалого звукового подразнення. Тривале звукове подразнення нервової системи характеризується тривалістю їх схильністю до збільшення. Дихальний компонент застосування стороннього і почастішання торної мускулатури у більшості тварин не реакції при хвилеподібного центра в умовах однотипних змін, які Підкріплювані незага звуку умовні сигнали дразнення за захиснимому диханні стимулюму — спричиняють на ним компонентами рдисоціація. Рухова дчітко проявляється. ритмів та посилення щення біоелектрично формації стовбура мта ВП на світлові спматосенсорній област зменшуються. Амплі позитивних компонент ють схильність до зн зоровій зоні кори в і лості початкового по но-часових параметр виявляються локальн сокоамплітудні розр потім періодичного рівномірним, стереот Частота серцевих скс Дихальна аритмія с вихідному стані. Ці з головного мозку і р

3. Стадія хронічного напруження. Умовні рефлексивна дисоціація між ної реакції. Згодом і ції. Функціональне в системи при цьому ст вих процесів (збудж Ця стадія є тяжким стомлення нервових ного позамежного і

хальні рухи кінцівки. Виявлена у собак і кішок у звичайному для них стані дихальна аритмія серця ослаблюється або зовсім зникає. Цю фазу можна розглядати як пристосування організму до впливу сильного звуку, що проявляється в мобілізації резервних сил і компенсаторних можливостей кори, підкоркових і стовбурових утворень головного мозку, необхідних для напруженої діяльності організму.

2. Стадія тимчасового перенапруження. Сильне і тривале звукове подразнення викликає пригнічення вищих відділів центральної нервової системи. Загальний рівень умовних рефлексів знижується, тривалість їх латентних періодів збільшується або проявляє схильність до збільшення, працездатність нервових клітин знижується. Дихальний компонент рухової захисної умовної реакції в дослідах без застосування стороннього звукового подразнення проявляється в посиленні і почастішанні дихання з одночасним підвищенням тону інспіраторної мускулатури або без його зміни. Диференціальні подразнення у більшості тварин не змінюють дихання. Дихальний компонент умовної реакції при хвилеподібній зміні функціональної активності дихального центра в умовах сильного стороннього звукового подразнення зазнає однотипних змін, які не залежать від характеру умовного подразнення. Підкріплювані незагальмовані і загальмовані в результаті застосування звуку умовні сигнали, незагальмовані і загальмовані диференціальні подразнення за захисним рефлексом при вихідному рідкому або поверхневому диханні стимулюють його, а при частому або частому і глибокому — спричиняють на нього гальмівний вплив. Між захисним і дихальним компонентами рухової захисної умовної реакції часто виявляється дисоціація. Рухова реакція пригнічується, а дихальний її компонент чітко проявляється. В ЕЕГ відзначається ослаблення високочастотних ритмів та посилення поліморфних високоамплітудних хвиль або сплюснення біоелектричної активності кори великих півкуль і ретикулярної формації стовбура мозку. Амплітуда і тривалість негативного компонента ВП на світлові спалахи і звукові клацання у слуховій, зоровій і соматосенсорній областях кори мозку і в ретикулярній формації стовбура зменшуються. Амплітудно-часові параметри початкового і наступних позитивних компонентів на світлові спалахи знижуються або проявляють схильність до зниження, а на звукові клацання — підвищуються. У зоровій зоні кори в цей час виявляється зменшення амплітуди і тривалості початкового позитивного компонента і різке збільшення амплітудно-часових параметрів наступного позитивного потенціалу. Після нього виявляються локальні або генералізовані тривала негативна хвиля і високоамплітудні розряди післядії. Дихання набуває хвилеподібного, а потім періодичного характеру. В дальшому періодичність змінюється рівномірним, стереотипним, монотонним і відносно рідким диханням. Частота серцевих скорочень знижується. Дихальні ритми ЕЕГ зникають. Дихальна аритмія серця посилюється і стає більш вираженою, ніж у вихідному стані. Ці зміни слід пояснити стомленням відповідних центрів головного мозку і розвитком у них позамежного гальмування.

3. Стадія хронічного (патологічного) перенапруження. Умовні рефлекси повністю пригнічуються. Відзначається хронічна дисоціація між захисним і дихальним компонентами рухової умовної реакції. Згодом настає пригнічення обох компонентів умовної реакції. Функціональне виснаження вищих відділів центральної нервової системи при цьому стані характеризується перенапруженням обох нервових процесів (збудження і гальмування) або одного з них (збудження). Ця стадія є тяжким невротичним станом, в основі якого лежить глибоке стомлення нервових структур головного мозку і розвиток у них хронічного позамежного гальмування.

Фізіологічні процеси, що виникають при хронічних звукових подразненнях, здійснюються насамперед у нервових центрах, а не в рецепторах кортієвого органа. На це вказують такі явища: 1) залежність зміни величини умовних рефлексів від їх вихідного рівня. При низьких або відносно низьких величинах умовних рефлексів стороннє звукове подразнення підвищує їх рівень, а при високих умовних реакціях цей самий вплив пригнічує їх; 2) наявність різних форм дисоціації між захисним і дихальним компонентами рухової умовної реакції; 3) вироблення умовнорефлекторного періодичного дихання на обстановку і 4) більш раннє пригнічення вищих відділів центральної нервової системи в порівнянні з центрами довгастого мозку, що беруть участь в регуляції дихання і серцевої діяльності.

Аналіз та узагальнення результатів наших досліджень дозволили нам прийти до висновку, за яким хронічне сильне звукове подразнення викликає стомлення нервових клітин кори великих півкуль і підкоркових утворень, а також дихального центра довгастого мозку, на основі якого розвивається позамежне гальмування. Цей висновок підтверджується такими даними: 1) стимулюючий вплив звукового подразнення на рухові захисні умовні рефлекси, що виникають у ряду тварин у перших серіях дослідів, ослаблюється при повторному його застосуванні і змінюється їх пригніченням; 2) підвищення умовних рефлексів у перших дослідах із застосуванням звукового подразнення та зниження їх у наступних; 3) ослаблення умовних рефлексів, зазнаючи хвилеподібних коливань та, змінюючись у ряді випадків підвищенням їх, поглиблюється в повторних серіях дослідів з впливом звуку; 4) більш виражене ослаблення умовних реакцій на сильні звукові подразники в порівнянні з умовними рефlekсами на помірні подразники при гальмівному впливі звуку; 5) хронічне пригнічення умовних рефлексів під впливом сильного і тривалого звукового подразнення; 6) пригнічення реакції дихання на сильний звук три тривалому його впливі (протягом однієї—семи годин).

Дисоціація, яка нерідко виявляється між захисним і дихальним компонентами рухової умовної реакції при розвитку позамежного гальмування в дослідах з впливом сильного і тривалого звукового подразнення вказує на те, що воно первинно виникає в тимчасових зв'язках умовнорефлекторної дуги. Згодом при більш тривалому звуковому подразненні пригнічення зазнають обидва компоненти умовної реакції, що, очевидно, є показником розвитку цього процесу і в нервових клітинах мозкового кінця аналізатора, які сприймають умовні подразнення.

Наведені нами дані мають не тільки теоретичне, а й практичне значення. Вони можуть істотно сприяти поясненню механізму порушень, що виникають в організмі під впливом шуму.

Виходячи з наших експериментів, можна припустити, що «шумова» хвороба і один з основних її проявів — професійна глухота і туговухість — це перенапруження вищих відділів центральної нервової системи, в основі якого лежать хронічне глибоке стомлення і позамежне гальмування, які набули патологічного, інертного характеру.

З цієї точки зору стає зрозуміло, чому у осіб, які протягом тривалого часу працюють в умовах інтенсивного шуму, часто виявляються функціональні розлади центральної нервової системи невротичного характеру (ослаблення пам'яті, підвищена втомлюваність, розлади сну, пригнічений настрій, апатія, розсіяність, млявість, поява тривожних відчуттів, страху тощо).

1. Акелайтите А. В. ствни акустич. трав.
2. Акелайтите А. В.
3. Андреева Е. П., А. «Соврем. сост. учения и профилактике вре
4. Андреева-Галан дьскин А. В.—В. производств. шуме и ного действия», Л., 1
5. Андриукін А. А.—1961.
6. Бружес А. П., Ар
7. Винник С. А.—Ар
8. Галахов И. И., К шуму на организм.
9. Думкина Г. З.—Е действию сильного
10. Зарицкая Л. А.— мовой болезням и их
11. Комендантов Л. М., 1935, 5.
12. Костямин Н. Н.—
13. Лю Цзин-чан—І высш. нервн. деят. Ар
14. Могиляницкий Л., 1940, 95.
15. Навяжский Г. Л.
16. Ничков С., Крив М., 1969, 41.
17. Орлова Т. А.—І
18. Пальгов В. І.—К
19. Подкопаев Н. А. 2, 170.
20. Попов Н. Ф.—Век
21. Резников Е. Б.— стов и сан. врачев
22. Сгибов В. А., К болезней, 1936, 13.
23. Селье Г.—Очерки
24. Страхов А. Б.—
25. Страхов А. Б.—1 91.
26. Темкин Я. С.—
27. Фаслер Л. Ф.—Г
28. Хаймович М. Ј. некоторых функций
29. Хоцянов Ј. К.—
30. Шпакowski Е
31. Якуб Л. И.—В об об-ва Горьковского.
32. Bégesy G.—J. Ac
33. Benes V., Bene rungen, 1964.
34. Eicken V.—Verl 1909, 144.
35. Hößli H.—Zeit
36. Jurtschuk P., W
37. Rüedi L., Furre
38. Wittmaack K.—
39. Wittmaack K.— des Innerohress. St
40. Voshii U.—Zeits

Література

1. Акелайтите А. В.—К вопросу о генезе морфол. измен. внутрен. уха при действии акустич. травмы. Автореф. дисс., Л., 1956.
2. Акелайтите А. В.—Вестник оториноларингологии, 1958, 1, 59.
3. Андреева Е. Ц., Артамонова В. Г.—В сб.: Матер. научн. сессии по пробл. «Соврем. сост. учения о производств. шуме и ультразвуке, их влияния на организм и профилактике вредного действия», Л., 1968, 9.
4. Андреева-Галанина Е. Ц., Алексеев С. В., Суворов Г. А., Кадыскин А. В.—В кн.: Матер. научн. сессии по пробл. «Соврем. сост. учения о производств. шуме и ультразвуке, их влияния на организм и профилактике вредного действия», Л., 1968, 6.
5. Андриякин А. А.—Значение шума в развитии гипертонии. Автореф. дисс., М., 1961.
6. Бружес А. П., Аркадиевский А. А.—Биофизика, 1956, 1, 1, 88.
7. Винник С. А.—Акустич. пораж. органа слуха, Горький, 1940.
8. Галахов И. И., Качевская А. И.—В кн.: Борьба с шумами и действие шума на организм. Тез. докл., Л., 1958, 3, 47.
9. Думкина Г. З.—Некоторые клинко-физиол. исслед. у рабочих, подвергавшихся действию сильного шума. Автореф. дисс., Л., 1966.
10. Зарицкая Л. А.—П обл. научно-практич. конфер., посвящ. вибрационной, шумовой болезням и их профилактике в Донбассе. Тез. докл., Донецк, 1964, 16.
11. Комендантов Л. Е.—Пробл. воспитания слуха и речи в школе глухонемых, М., 1935, 5.
12. Костямин Н. Н.—Врачебное дело, 1946, 7-8, 543.
13. Лю Цзин-чан—Влияние воздуха, подаваемого в водолазный скафандр, на высш. нервн. деят. Автореф. дисс., Л., 1960.
14. Могильницкий М. П.—Вопросы физиол. и патол. верхних дыхат. путей и уха, Л., 1940, 95.
15. Навяжский Г. Л.—Вестник отоларингологии, 1953, 5, 18.
16. Ничков С., Кривицкая Г.—Акустич. стресс и церебро-висцеральные наруш., М., 1969, 41.
17. Орлова Т. А.—Шум и борьба с ним на производстве, М., 1957.
18. Пальгов В. I.—Комунальний шум, К., 1964.
19. Подколаев Н. А.—Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, М.—Л., 1945, 12, 2, 170.
20. Попов Н. Ф.—Вестник ушных, горловых и носовых болезней, 1914, 10, 758.
21. Резников Е. Б.—В сб.: Матер. X научн.-практич. конфер. молодых гигиенистов и сан. врачей, М., 1965, 149.
22. Сгибов В. А., Комендантов Г. Л.—Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1936, 13, 4, 434.
23. Селье Г.—Очерки об адаптационном синдроме, М., 1960.
24. Страхов А. Б.—Гигиена и санитария, 1964, 4, 29.
25. Страхов А. Б.—В сб.: Физиол. и патол. лимбико-ретикул. комплекса, М., 1968, 91.
26. Темкин Я. С.—Професс. глухота, М., 1931.
27. Фаслер Л. Ф.—Гигиена труда, 1928, 11, 35.
28. Хаймович М. Л.—Влияние высокочастотн. производств. шума на состояние некоторых функций организма. Автореф. дисс., Л., 1960.
29. Хоцянов Л. К.—Гигиена труда, М., 1958.
30. Шпаковский Б. Г.—Природа, 1934, 11, 10.
31. Якуб Л. И.—В сб.: Работы клиники болезней уха, горла и носа и отоларингол. об-ва Горьковского ГМИ, 1946, 49.
32. Béghésy G.—J. Acoust. Soc. Amer., 1957, 29, 10, 1059.
33. Benes V., Benesova O.—Vortrag Symposium in Berlin, Kortikoviszzerale Störungen, 1964.
34. Eicken V.—Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, Jena, 1909, 144.
35. Hoessli H.—Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1913, 69, 224.
36. Jurtshuk P., Weltman A., Sackler A.—Science, 1959, 129, 1424.
37. Rüedi L., Furrer W.—Traumatic Deafness. Medicine of the Ear, N. Y., 1948.
38. Wittmaack K.—Zeitschr. für Ohrenheilkunde, 1907, 54, 37.
39. Wittmaack K.—Die Ortho- und Pathol. und Dystrophischen. Erkrank. sprotes des Innerohress. Stuttgart, 1956.
40. Voshii U.—Zeitschr. für ohrenheil kunde, 1909, 58, 201.

Надійшла до редакції
14.IV 1972 р.

NERVOUS MECHANISMS OF ACOUSTIC STRESS-REACTION

I. I. Tokarenko

Department of Normal Physiology, Medical Institute, Zaporozhye

Summary

Dynamics of changes in motor defence conditioned reflexes and their respiration component, unconditioned reactions of respiration and cardiac action, background and evoked electrical activity of great hemisphere cortex and brain stem reticular formation under the effect of strong and long sound (tone 74, 94dB, 50Hz; ratchets 94dB, 50Hz) was studied in the experiments on cats and dogs. The conducted investigations made it possible to establish phase character in the shifts of these functions (tension stages, temporal and chronic overtension), to find out the mechanisms of physiological processes arising under the effect of this unfavourable factor of the environment, as well as their localization in the brain structures. The obtained data are of theoretical and practical value.

НЕРВОВО-ЕМОЦІЙНА

О. О. Навакатин
Ф. І. Гришко
А. Н. Кар
Л. І. Тома

Київськ

Сучасна наукова та автоматизація і створенням нових с всі галузі народного зв'язку з цим неухай фізичною працею, т від робітників напр ваних дій, пов'язани інформації, яка над керуванні складним підвищує нервово-ем ності людини, сприч нізму.

Залежно від ко шення, що зумовил 11, 15, 35].

Сучасні тенден робітників можна п спостережуваних в складачів-лінотипів

У апаратниць фізичного навантаж приладів і прове навантаження поля ключенню обладна ступенем механіза цехи можна поділі ться вручну, II — з механізації процес

Як видно з та містких робіт змен значається на стані ників центральної

Проте, нерідко статнього урахуван вих машинах, внас і стомлення. Так н дальних процесах д ковилині машини,

НЕРВОВО-ЕМОЦІОНАЛЬНЕ НАПРУЖЕННЯ ЯК ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ПРАЦІ

О. О. Навакатикян, Ю. І. Кундієв, Г. Г. Лисина, В. П. Бузунов,
Ф. І. Гришко, В. С. Деркач, О. П. Капшук, А. Є. Кириєнко,
А. Н. Каракашян, Г. І. Ковальова, А. М. Ратушна,
Л. І. Томашевська, А. М. Нагорна, Ю. Л. Майдигов

Київський інститут гігієни праці та профзахворювань

УДК 612.8+612.766.1

Сучасна науково-технічна революція характеризується механізацією та автоматизацією промислового і сільськогосподарського виробництва, створенням нових складних технологічних процесів, запровадженням у всі галузі народного господарства складної техніки і обладнання. У зв'язку з цим неухильно зменшується кількість людей, зайнятих тяжкою фізичною працею, та збільшується кількість професій, що вимагають від робітників напруження аналізаторних систем, швидких і координованих дій, пов'язаних з розумовою діяльністю. Різко збільшується об'єм інформації, яка надходить до робітника, та його відповідальність при керуванні складними і високопродуктивними агрегатами. Все це значно підвищує нервово-емоціональне напруження в процесі виробничої діяльності людини, спричиняючи інколи небажані впливи на стан його організму.

Залежно від конкретних умов професії виникають фізіологічні зрушення, що зумовлюють своєрідність їх впливу на стан організму [2, 11, 15, 35].

Сучасні тенденції зміни характеру праці та його впливу на організм робітників можна проілюструвати на прикладах фізіологічних зрушень, спостережуваних в організмі апаратниць теплових електростанцій та складачів-лінотипістів.

У апаратниць хімічних цехів поєднуються елементи розумового і фізичного навантаження. До перших належить контроль за показниками приладів і проведення хімічного аналізу технічної води, фізичне навантаження полягає у здійсненні операцій по пуску, установці, переключенню обладнання, проведенні регенерації і промивки фільтрів. За ступенем механізації і автоматизації трудомістких операцій хімічні цехи можна поділити на три групи: I — цехи, де всі операції виконуються вручну, II — з елементами механізації, III — з високим ступенем механізації процесів.

Як видно з табл. 1, в міру збільшення ступеня механізації трудомістких робіт зменшується фізичне навантаження, що сприятливо позначається на стані м'язової, серцево-судинної системи та деяких показників центральної нервової системи.

Проте, нерідко впровадження нової техніки здійснюється без достатнього урахування фізіологічних особливостей роботи людини на нових машинах, внаслідок чого у робітників спостерігається напруження і стомлення. Так наприклад, в поліграфічній промисловості на складальних процесах дістали застосування високопродуктивні букво- і рядковиливні машини, що дозволило підняти продуктивність праці у порів-

нянні з ручним складанням у чотири рази. Проте, робота на цих машинах пов'язана із значним напруженням фізіологічних функцій, оскільки при роботі на них, хоч і відпала необхідність складання літер з касореалів вручну та постійна фіксація і розрізнення дрібних деталей шрифту, проте значно збільшилось навантаження на зоровий аналізатор і центральну нервову систему у зв'язку зі збільшенням об'єму тексту, який читається в одиницю часу, та постійним візуальним контролем матриць.

Результати фізіологічних досліджень апаратниць хімічних цехів теплових електростанцій

Ступінь автоматизації і механізації хімічного цеху	Середня частота пульсу за зміну (кількість ударів за хв)	Зміна функцій напруженості роботи в порівнянні з вихідною величиною, в %			
		Зниження			Подовження латентного періоду простої зорово-моторної реакції
		м'язової витривалості	об'єму оперативної пам'яті	здатності до концентрації і переключення уваги	
Низький	84	33	26	10	8
Середній	79	17	15	7	17
Високий	76	9	8	10	5

Літературні дані свідчать про те, що напружена розумова робота, виконувана особами різних професій, сприяє розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема, гіпертонічної хвороби і інфаркту міокарда, частота яких за останні десятиріччя значно збільшилась [5, 27, 36 та ін.]. Відзначена також залежність нервових і психічних захворювань від розумового напруження [1, 31].

Проте, досі недостатньо з'ясовано механізми негативного впливу напруженої розумової праці на стан серцево-судинної і нервової системи. Не встановлено, при якому напруженні зрушення, викликані роботою, стають шкідливими і ведуть до розвитку патології; якою мірою це зумовлено темпом роботи, з якою — емоційними факторами (конфліктні ситуації, відповідальність, небезпека, дефіцит часу тощо). Яке напруження і протягом якого часу допустиме для дорослого чоловіка, жінки, підлітка, та якими мають бути принципи побудування раціональних режимів?

На підставі досліджень працівників металургійної промисловості, сільського господарства, поліграфії та інших виробництв [3, 20, 25], була розроблена фізіологічна класифікація для кількісної оцінки тяжкості і напруженості праці [30].

Класифікація передбачає оцінку тяжкості і напруженості праці по чотирибальній системі з допомогою семи фізіологічних показників м'язової, серцево-судинної, центральної нервової системи. Два показники — величина енерговитрат за 1 год і середня частота пульсу за зміну — обчислюються в абсолютних величинах, оскільки вони мало залежать від застосованої апаратури. Перевагою є й те, що вони безпосередньо характеризують рівень фізіологічної активності скелетних м'язів і міокарда. З іншого боку, такі показники, як м'язова витривалість, швидкість зорово-моторної реакції, об'єм оперативної пам'яті, ступінь концентрації і розподілу уваги значною мірою залежать від методики їх дослідження, в зв'язку з чим у класифікації використовуються відносні величини їх зрушень до кінця роботи в процентах від вихідного. Деяким

недоліком цих показ не прямо, а посеред

Незважаючи на якій класифікації, во гічної характеристик медичних протипоказ досліджень напружен ті показників та заст

Насамперед ми з кора надниркових з

Вплив емоцій на вчають у спостереже рівні 17-ОКС у люде Хворі з психічними р ностей, неспокою, ви і сечі. Водночас у л нів у крові та сечі з дів, який звичайно ви підвищенням внаслід

Емоції негативно кори надниркових за визначається не ступ рядом» (вміст корти час змагання і не зм навантаження було підвищення кортико відміну від цього Ер екскреція 17-ОКС зб мірної інтенсивності,

Реакція гіпофіза згасає, тобто настає периментах з умови сяців [56, 58]. Перед механізм гіпоталамі

Беручи до уваги ри надниркових зал тривалі, але більш п різного ступеня, хар експериментальних у різний ступінь нерво щенням темпу работ них умовах. В міру швидкість екскреції

У виробничих ум шин і швачок паліту ву темпу роботи на ф роботи в II групі у т ви праці цих груп а професіональної дія вихідними даними н характер екскреції г її на 8% (табл. 2).

17-ОКС збільшується 57%. В експеримент швидкому темпі збі дини роботи, а у вир

та цих маши-
ній, оскільки
літер з касо-
еталей шриф-
аналізатор і
ему тексту,
контролем

блиця 1
пелів

нянні з

довження
атентного
періоду
простої
авомоторної
реакції

8
17
5

мова робота,
зво-судинних
карда, часто-
та ін.]. Від-
нь від розу-

ного впливу
ової систем.
ні роботою,
мірою це зу-
а (конфлікт-
). Яке напру-
віка, жінки,
ональних ре-

омисловості,
20, 25], була
тяжкості і

сті праці по
азників м'я-
показники —
за зміну —
ю залежать
зпосередньо
язів і міо-
ність, швид-
ступінь кон-
методики їх
ься відносні
ого. Деяким

недоліком цих показників є те, що вони характеризують напруженість не прямо, а посередньо, за ступенем стомлення, викликаного роботою.

Незважаючи на певну схематичність оцінки, неминучу при будь-якій класифікації, вона цілком придатна для практичних цілей (фізіологічної характеристики роботи, вибору типових режимів праці, розробки медичних протипоказань для даної професії тощо). Для більш глибоких досліджень напруженості праці необхідне використання більшої кількості показників та застосування найсучасніших, хоч і складних методів.

Насамперед ми звернули увагу на системи гіпоталамус — гіпофіз — кора надниркових залоз і симпато-адреналову.

Вплив емоцій на гіпофізарно-наднирковий комплекс успішно вивчають у спостереженнях на людях. Показана достовірна відмінність у рівні 17-ОКС у людей, які відрізняються за ступенем збудливості [48]. Хворі з психічними розладами, які страждають від очікування неприємностей, неспокою, виявляють підвищений вміст кортикостероїдів у крові і сечі. Водночас у людей у затишній спокійній обстановці вміст гормонів у крові та сечі знижений [52]. Очевидно, той рівень кортикостероїдів, який звичайно виявляють у людей у стані «спокою», є якоюсь мірою підвищеним внаслідок дії емоціогенних факторів середовища.

Емоції негативного характеру, як правило, стимулюють функцію кори надниркових залоз [43, 45, 46, 50, 59]. Гадають, що секреція АКТГ визначається не ступенем моторної активності, а її «емоціональним зарядом» (вміст кортикостероїдів у крові збільшувався у спортсменів під час змагання і не змінювався у звичайні дні тренування, коли фізичне навантаження було таким самим). Крім того, у команди-переможниці підвищення кортикостероїдів було виражено меншою мірою [53, 54]. На відміну від цього Ерез [42] в експериментальних умовах встановив, що екскреція 17-ОКС збільшується вже після фізичного навантаження помірної інтенсивності, але значно сильніше — після тяжкої.

Реакція гіпофізарно-надниркової системи на нову ситуацію швидко згасає, тобто настає адаптація [44]. З іншого боку, ця ж реакція в експериментах з умовними рефlekсами зберігається протягом багатьох місяців [56, 58]. Передбачається, що в обох випадках може бути різний механізм гіпоталамічної активації АКТГ [7].

Беручи до уваги, що у виробничих умовах функціональний стан кори надниркових залоз досліджений недостатньо, ми вивчали більш тривалі, але більш помірні впливи нервово-емоціонального напруження різного ступеня, характерного для умов виробничої діяльності [9]. В експериментальних умовах (розумове навантаження протягом 1 год) різний ступінь нервово-емоціонального напруження створювався підвищенням темпу роботи і моделюванням розумової роботи в екстремальних умовах. В міру наростання нервово-емоціонального напруження швидкість екскреції 17-ОКС поступово збільшувалась (табл. 2).

У виробничих умовах професіональні групи друкарів тигельних машин і швачок палітурних машин служили моделлю для вивчення впливу темпу роботи на функціональний стан кори надниркових залоз. Темп роботи в II групі у три рази вищий, ніж у I, в іншому характер та умови праці цих груп аналогічні. Встановлено, що при низькому темпі професіональної діяльності швидкість екскреції 17-ОКС в порівнянні з вихідними даними наприкінці робочого дня знижується, повторюючи характер екскреції гормону в дні відпочинку, але сумарно перевищують її на 8% (табл. 2). При високому темпі роботи швидкість екскреції 17-ОКС збільшується в другу половину робочого дня в середньому на 57%. В експериментальних умовах при розумовому навантаженні в швидкому темпі збільшення екскреції 17-ОКС одержане після години роботи, а у виробничих — після чотирьох годин роботи.

У нейрохірургів виділення 17-ОКС найбільш високе під час операції. Приріст щодо вихідного рівня становить 42%. В другу половину робочого дня після операції швидкість екскреції знижується, але залишається вище вихідного рівня. Сумарне виділення 17-ОКС за операційний день більше на 43%, ніж у неопераційний. Та сама напружена розумова діяльність у другу половину робочого дня приводить до більшого підвищення швидкості екскреції 17-ОКС, ніж у першу половину робочого дня.

Таблиця 2
Вплив напруженої роботи на швидкість екскреції 17-ОКС (мкг/год)

Експериментальне розумове навантаження протягом 1 год	Вихідні дані	Період навантаження	Приріст швидкості екскреції
У вільному темпі	339,9±37,2	374,3±26,2	34,4±35,7
У навантаженому швидкому темпі	290,2±25,2	425,4±34,2	135,2±45,2
В умовах емоціонального напруження	267,7±43,7	469,0±63,4	201,3±59,1
Робота в умовах виробництва	Вихідні дані	I половина робочого дня	II половина робочого дня
Друкарі тигельних машин (малий темп)	220,8±44,6	185,0±12,0	172,6±19,9
Швачки палітурних машин (високий темп)	219,4±19,5	190,3±26,1	339,2±41,7
Нейрохірурги (операційні дні)	272,0±35,8	388,0±45,7	345,0±8,0
Друкарі великих машин (напружена робота в I половині дня)	321,5±16,9	411,8±23,9	277,8±20,1
Друкарі великих машин (напружена робота в II половині дня)	344,0±33,2	267,4±27,7	497,5±44,5

В реакціях на нервові напруження і емоційні подразники велике значення має симпатико-адrenalова система, що зумовлено її роллю в гомеостазі та пристосувальних реакціях. Є багато даних про роль змін функцій цієї системи в генезі серцево-судинної патології. Тому при вивченні впливу на організм нервово-емоціонального напруження та пошуку об'єктивних критеріїв його оцінки великий інтерес становить дослідження адренергічних гормонів-медіаторів катехоламінів.

Літературні відомості з даного питання ґрунтуються, переважно, на обслідуванні льотчиків, парашутистів, космонавтів [47], експериментальних дослідженнях, а також спостереженнях під час екзаменів [6, 8, 10, 49, 55].

Нашими дослідженнями встановлено, що в міру збільшення ступеня нервово-емоціонального напруження у виробничій і експериментальній діяльності поступово підвищується функціональна активність симпатико-адrenalової системи з появою більш ранніх змін гормональної ланки [37, 38]. При аналізі індивідуальних реакцій звертають увагу на значення вихідного рівня активності симпатико-адrenalової системи в наступній її реакції на розумове навантаження різного напруження. У частини обслідуваних осіб спостерігалось також явище гормонально-ме-

діаторної дисоціації з зниженням виділення в окремих випадках відзначено ко-адrenalової системи.

Збільшення екскреції 17-ОКС ті поєднується зі з-

мкг/год

20

16

12

8

4

0

Рис.
у прА — а
у пер
ший п
вний
виділе
воджу

показників (часто P , R , T , тривалості ступеня показників до нормального рівня).

Виявлена напруженість нервової системи дозволяє рекомендувати певні заходи для зменшення напруженості роботи.

Беручи до уваги, що на питому вагу напруженості нервової системи вивчили вплив напруженості роботи.

Підлітковий період характеризується динамікою мінливості різко посиленої активності елементів серця і судин, що впливає на функції серця і судин [32, 33, 41].

Ми вивчали вплив нервово-емоціонального напруження на учнів V—IX класів.

ас опера-
вину ро-
е зали-
операцій-
пружена
до біль-
половину

діаторної дисоціації — високе виділення адреналіну супроводжується зниженням виділення норадреналіну до нуля (рис. 1); в багатьох випадках відзначено тривале збереження підвищеної активності симпатико-адреналової системи після припинення напруженої роботи.

Збільшення екскреції катехоламінів і 17-ОКС при напруженій роботі поєднується зі зрушеннями гемодинамічних і електрокардіографічних

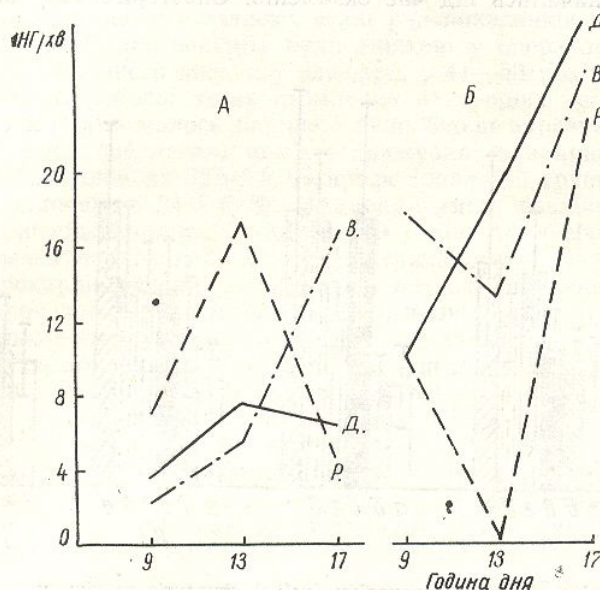


Рис. 1. Динаміка екскреції катехоламінів (нг/хв) у провідних інженерів при виникненні конфліктної ситуації під час роботи.

А — адреналін, Б — норадреналін, Д. — інженер Д., конфлікт у першій половині дня, Р. — інженер Р., конфлікт у першій половині дня, В. — інженер В., конфлікт у другій половині дня. (Як видно з рисунка, у інженера Р. збільшення виділення адреналіну в період конфліктної ситуації супроводжується зменшенням виділення норадреналіну до нуля).

показників (частота пульсу, артеріального тиску, амплітуд зубців P , R , T , тривалості інтервалу PQ тощо), але нерідко із збереженням частини показників вищої нервової діяльності на високому функціональному рівні.

Виявлена нами залежність рівня екскреції катехоламінів і 17-ОКС від ступеня нервово-емоціонального напруження при розумовій роботі дозволяє рекомендувати її як об'єктивний критерій для оцінки напруженості роботи.

Беручи до уваги, що в учово-виробничій діяльності підлітків значна питома вага належить напруженій розумовій праці, становило інтерес вивчити вплив такої праці на організм підлітків різного віку.

Підлітковий період характеризується рядом особливостей, зв'язаних з динамікою морфологічних і функціональних перетворень. У цьому віці різко посилені симпатичні впливи, зокрема на нервово-м'язові елементи серця і судин [14], що може спричиняти на них несприятливий вплив [32, 33, 41].

Ми вивчали стан симпатико-адреналової і серцево-судинної систем у учнів V—IX класів середньої школи (11—15 років) і студентів техніку-

му радіоелектроніки (16—20 років) під час екзамнів, при виконанні контрольної роботи та в умовах експерименту.

Під час звичайних уроків, тобто розумовій праці, не пов'язаній із значним психо-емоціональним напруженням, істотних змін в досліджуваних показниках, як правило, не виявилось (рис. 2). Виконання контрольної роботи супроводжувалося вираженими змінами у осіб шкільного віку та у студентів 17—18-річного віку. Найбільш істотні зрушення відзначались під час екзамнів. Спостерігалось збільшення

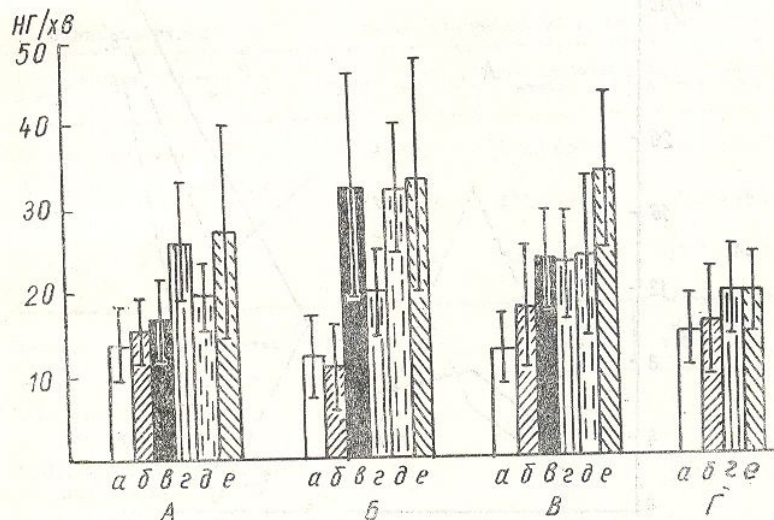


Рис. 2. Зміна екскреції адреналіну (нг/хв) студентів технікуму при виконанні розумової роботи різної інтенсивності (середні величини з довірним інтервалом 95%).

а — у спокої від 7 до 10 год дня, б — у спокої від 10 до 13 год дня, в — теоретичні заняття, г — арифметичний рахунок в умовах експерименту, д — контрольна робота, е — екзамн. А — 16 років, Б — 17 років, В — 18 років, Г — 19—20 років.

екскреції адреналіну і норадреналіну та зрушення гемодинаміки, які свідчать про значне напруження організму в цей період. Дослідження показали, що реакція симпато-адреналової і гемодинамічної систем на розумову діяльність визначається віком підлітків, вона найбільш висока в 17—18 років, після чого вона знижується.

Останнім часом зібрано багато даних, які свідчать про те, що в похилому віці відбуваються зрушення в метаболізмі, функціях і механізмах регуляції, що призводить до зниження адаптаційних можливостей організму, до формування кількісно та якісно відмінного рівня пристосування до середовища; при цьому знижується швидкість та інтенсивність окисних процесів у тканинах, максимальне споживання кисню, резервні можливості серця й дихання [22], подовжується час умовно-рухових реакцій, знижується оперативна пам'ять, увага, погіршуються інформативні параметри зорового і більшою мірою зорово-моторного каналів зв'язку [4, 17, 23, 29].

У осіб розумової праці, які не зазнали впливу несприятливих факторів середовища, виробничі та деякі психічні показники, що визначають кількість та якість продукції, поступово збільшуються до 50—54 років і в дальшому до 60—69 років зберігаються на достатньо високому рівні [18]. Проте наші відомості про вікові відмінності впливу на орга-

нізм напруженості і вості їх практичного праці і відпочинку, аспекти ми вивчали цій, яка вимагає зв значних м'язових на слюсарів по ремонт тяжкою фізичною п

Встановлено, ш діяльності (увага, наючи з 31—40-річ

В динаміці роі (41—50 років) розі рів 20—30 років оп 11%, у 41—50 році становили відповіді динаміці дня відзна ливості зареєстров

Електрокардіог рущення кровопоста ції (зміщення сегме Т, розширення комі 31—40 років — у 33

Одержані дані вікові зміни фізіол різні функції в кож Одержані дані пок пруженістю роботи у осіб старших віко

Якщо взяти до скорочуються, змен зрушень неоднаков диференційованої к ності з урахуванням

Велике значені гічних функцій в у щів, оскільки до зп повинні відімати м вість провадити ма точними. З методів виробництва цим в переробки інформа [19, 29], а також та дження уваги в мо

Великого значі розвиваються в орг які дозволяють об системи.

Останнім часом функціонального ст вважають електрое в експериментальн вом роботи (в осно нема єдиної думки ків ЕЕГ, а результ великою варіативні

нізм напруженості і тяжкості праці досить обмежені і не дають можливості їх практичного застосування для створення раціональних режимів праці і відпочинку, визначення професійної придатності тощо. В цьому аспекті ми вивчали працю операторів сучасних теплових електростанцій, яка вимагає значного нервово-емоціонального напруження при незначних м'язових навантаженнях. Для порівняння обслідували електро-слюсарів по ремонту електрообладнання цих самих станцій, зайнятих тяжкою фізичною працею.

Встановлено, що у вихідному стані ряд показників вищої нервової діяльності (увага, час реакції) були знижені у операторів вже починаючи з 31—40-річного віку, а у слюсарів з 41—50 років.

В динаміці робочої зміни стомлення в старших вікових групах (41—50 років) розвивалось раніше і було більш виразним. У операторів 20—30 років оперативна пам'ять знижувалась наприкінці зміни на 11%, у 41—50 років на 32%. В II професійній групі ці показники становили відповідно 24 і 52%. Найменші зміни психічних функцій в динаміці дня відзначались у віці 31—40 років. Аналогічні вікові особливості зареєстровані у зміні м'язової витривалості.

Електрокардіографічні дослідження дозволили виявити ознаки порушення кровопостачання міокарда, його провідної і скоротливої функції (зміщення сегмента *S—T* понад 1,5 мм, зниження амплітуди зубця *T*, розширення комплексу *QSR*) у операторів віком 20—30 років у 10%, 31—40 років — у 33%, 41—50 років у 56% випадків.

Одержані дані свідчать про те, що в різних професійних групах вікові зміни фізіологічних функцій настають у різний час, крім того, різні функції в кожній професійній групі уражуються не одночасно. Одержані дані показали, що виконання однакової за тяжкістю або напруженістю роботи викликають, як правило, більш виражені зрушення у осіб старших вікових груп.

Якщо взяти до уваги, що з віком адаптаційні можливості організму скорочуються, зменшується діапазон змін функцій, і ціна фізіологічних зрушень неоднакова в різних вікових групах, питання про створення диференційованої класифікації праці за ступенем тяжкості і напруженості з урахуванням віку набуває важливого значення.

Велике значення має удосконалення методів дослідження фізіологічних функцій в умовах виробництва. Воно пов'язано з рядом труднощів, оскільки до згаданих методів пред'являються суворі вимоги: вони повинні віднімати мало часу у обслідуваних робітників, давати можливість провадити масові обслідування і водночас мають бути достатньо точними. З методів дослідження вищої нервової діяльності в умовах виробництва цим вимогам відповідає методика дослідження швидкості переробки інформації в зорово-моторному і зоровому каналах зв'язку [19, 29], а також таблиці Шульте—Платонова, застосовані для дослідження уваги в модифікації Крижанівської [18].

Великого значення при дослідженнях функціональних станів, що розвиваються в організмі в процесі розумової праці, набувають методи, які дозволяють об'єктивно реєструвати зміни в центральній нервовій системі.

Останнім часом одним з перспективних методів для дослідження функціонального стану головного мозку та рівня працездатності людини вважають електроенцефалографію. Дослідження, проведені, переважно, в експериментальних умовах, виявили різні зміни ритмів ЕЕГ під впливом роботи (в основному β - і Θ -ритмів). Слід, проте, відзначити, що досі нема єдиної думки про ступінь інформативності тих чи інших показників ЕЕГ, а результати досліджень нерідко суперечливі, що пов'язано з великою варіативністю показників ЕЕГ залежно від області відведення

біопотенціалів, вихідного фону, умов проведення досліджень тощо. Дальший розвиток цього методу і особливо удосконалення телеметричної реєстрації дозволить встановити адекватність окремих показників ЕЕГ стосовно до розв'язання завдань фізіології напруженої розумової діяльності та обрати з них найбільш інформативні [12, 13, 35].

Особливе місце в сучасних дослідженнях з фізіології праці відводиться вивченню стану серцево-судинної системи, що зумовлено більшою інформативністю її показників. Складність таких досліджень у виробничих умовах полягає в тому, що для виявлення особливостей зрушень нерідко необхідні тривалі, а іноді й безперервні спостереження. У наших виробничих дослідженнях були застосовані дистанційні радіотелеметричні методи реєстрації ЕКГ і машинний математичний аналіз серцевої ритміки із застосуванням теорії випадкових процесів.

У тих випадках, коли характер роботи обслідуваного не потребує часто і надовго залишати робоче місце, великі можливості представляє дистанційний спосіб реєстрації ЕКГ у кількох пацієнтів одночасно з допомогою звичайних чорнилопишучих електрокардіографів, які мають спеціальну дистанційну електродну систему. Нами розроблена система, що складається з кількох комплектів грудних відвідних електродів, достатньо довгих, гнучких, екранованих сполучних кабелів, комутатора-перемикача і одноканального портативного електрокардіографа. Відвідні електроди закріплювали на пацієнтах перед початком робочої зміни і знімали після її закінчення. При необхідності залишити постійне місце роботи більш ніж на 10 м обслідуваний мав можливість самостійно відключитися від системи, а після закінчення знову включитися.

Досить зручний радіотелеметричний спосіб реєстрації ЕКГ протягом усієї робочої зміни, оскільки при цьому способі обслідуваний не тільки не відволікався від роботи, але й не знав, у які саме моменти його трудової діяльності провадився запис.

При аналізі серцевої діяльності методами інтервалографії звичайно доводиться витрачати велику кількість ручної праці. Нами разом з співробітниками Київського політехнічного інституту сконструйований і виготовлений прилад, який автоматично вимірює інтервали $R-R$ та наносить результати вимірювань на перфострічку у службовому коді ЕОМ «Мінськ-22», що значно спростило підготовку первинної інформації. Крім того був сконструйований і виготовлений пульсомагнітограф, що дозволяє розподілити за часом і місцем реєстрацію електрокардіограми (пульсу) та вимірювання інтервалів $R-R$ з допомогою згаданого приладу.

Досі залишається нез'ясованим вплив нерівномірного навантаження в процесі праці на напруженість фізіологічних функцій, їх порушення і розвиток патології нервової і серцево-судинної системи. Ці питання в цілому можна розв'язати тільки з допомогою виробничих досліджень. Проте, ми не маємо достатньо задовільних способів оцінки рівномірності навантаження. В окремих випадках про це можна судити за хронометражними даними, за якими, проте, не завжди можна дістати чіткі кількісні характеристики. Телеелектрокардіографічні дослідження [28] ритму серцевої діяльності протягом робочої зміни показали, що автокореляційна функція і дисперсія серцевого ритму можуть служити критерієм рівномірності напруження серцево-судинної системи і посередньо характеризувати рівномірність навантаження організму в цілому. Беручи до уваги також можливості кількісних оцінок, слід гадати, що зіставлення особливостей серцевого ритму з клініко-функціональними показниками сприятимуть з'ясуванню ролі нерівномірності навантаження в розвитку патології серцево-судинної системи.

Вплив розумової праці різної напруженості на серцево-судинну

систему ми вивчали у інженерно-технічних працівників, операторів ЕОМ, нейрохірургів, складальників друкарень і студентів вищих учбових закладів з допомогою радіотелеметричних і дистанційних методів реєстрації ЕКГ, полікардіографії і механокардіографії. Серцевий ритм оброблювали методами варіаційної пульсографії, обчислювали автокореляційну функцію та її спектральний розклад. Паралельно провадили клініко-фізіологічне дослідження системи кровообігу.

Результати досліджень свідчать про те, що розумова праця залежно від ступеня нервово-емоціонального напруження впливає на серцево-судинну систему, зміни якої можуть коливатися в широкому діапазоні — від початкових функціональних порушень до вираженої патології.

Зі збільшенням напруженості розумової праці знижується кореляційний зв'язок між підвищенням систолічного і діастолічного тиску, який при помірному напруженні чітко відзначається. Це, видимо, пов'язано з дискоординацією регулюючих впливів центрів судинного тону.

Високе емоціональне напруження викликає частіші серцевого ритму з явищами синусової аритмії і підвищенням питомої ваги «повільних» хвиль серед періодичних складових спектра дисперсій частоти серцевої діяльності. Наявність дискоординації у центрах, що регулюють систему кровообігу, підтверджується також змінами електрокардіографічних показників, збільшенням варіабільності фаз серцевого циклу, порушенням нормальних взаємовідношень у показниках гемодинаміки та клініко-фізіологічними спостереженнями. Поступове збільшення екскреції катехоламінів та 17-ОКС в міру підвищення напруженості розумової праці свідчить про зміни регуляторних впливів вищих вегетативних центрів.

Становить інтерес зіставлення функціональних змін у період роботи з клініко-фізіологічними даними у математиків крупного науково-дослідного інституту. При вивченні їх праці істотних змін вищої нервової діяльності не відзначено. Очевидно, високий рівень активності підтримується за рахунок вегетативної нервової і ендокринної систем, про що свідчить підвищення екскреції норадреналіну. Зміни системи кровообігу були значними. Наприкінці робочого дня відзначена тенденція до підвищення діастолічного та зниження пульсового тиску, достовірне зменшення ударного і хвилинного об'ємів крові, збільшення швидкості поширення пульсової хвилі по судинах м'язового і еластичного типу, достовірне посилення загального і питомого периферичного опору току крові. Частина із згаданих змін (зниження рівня функціонування), видимо, була наслідком гіподинамії. Проте, певна роль належить і напруженій розумовій праці, оскільки найвиразніші зміни виявлені у математиків з найбільш високим напруженням праці (завідуючі відділами, керівники лабораторій, старші наукові співробітники, провідні інженери).

Клініко-фізіологічними спостереженнями були виявлені в 11,6% випадків передгіпертонічні стани, в 13,2% — порушення типів саморегуляції, у 40% вегетосудинні дистонії, в 90% випадків — термоасиметрії шкіри, асиметрія тисків на кінцівках та підвищення скроневого тиску. Це свідчить про порушення в центрах, що регулюють систему кровообігу, про зміни, що сприяють появі серцево-судинної патології.

Клініко-фізіологічні зміни в системі кровообігу, що розвиваються при тривалій розумовій праці в результаті зниження компенсаторно-приспосувальних можливостей організму, можуть перерости у патологічні. Про це свідчать також наші дані про захворюваність на гіпертонічну хворобу осіб розумової праці у різні вікові періоди.

Вивчення захворюваності з тимчасовою втратою працездатності у працівників електростанцій показало, що у начальників змін енергоблоків та машиністів енергоблоків, робота яких пов'язана із значним нервово-емоціональним напруженням, захворюваність на гіпертонічну хворобу у віці до 40 років значно вища, ніж у осіб фізичної праці. Особливо високою була захворюваність у віці 20—25 років, що пов'язано, очевидно, з попереднім навчанням у вищому навчальному закладі та з періодом адаптації до досить відповідальної і напруженої роботи.

Різноманітність професій, різні вимоги до тих чи інших функцій організму, природно, ставлять перед фізіологами праці питання про доцільність підбору працівників у відповідності з їх фізіологічними можливостями та особливостями. Науковою розробкою цих питань поки ще мало займаються, тому нема апробованих принципів професіонального відбору.

Один з наших співробітників [16] досліджував фізіологічні функції у операторів сучасного прокатного стану, робота яких пов'язана з сприйняттям великого потоку інформації та великою кількістю відповідних реакцій. Зіставлення фізіологічних показників нервової діяльності з оцінками їх виробничої цінності в балах виявило середній ступінь кореляції між ними. Отже, з допомогою дослідження кількох фізіологічних функцій можна з певною часткою вірогідності передбачити професіональну придатність працівника. Якість передбачення можна підвищити з допомогою множинної кореляції, оскільки в цьому випадку вдається досягти більш високого коефіцієнта (0,7—0,8 і більше).

На деяких виробництвах вдається безпосередньо брати до уваги продуктивність праці. У таких випадках відповідає необхідність користуватися бальними оцінками, а слід обчислювати кореляцію фізіологічних функцій безпосередньо з показниками продуктивності праці. Природно, що для різних професій необхідний відповідний підбір адекватних методик.

Одним з важливих завдань фізіології праці є розробка режимів праці і відпочинку, які мають забезпечити раціональне поєднання роботи з перервами, високу працездатність та продуктивність праці. Останнім часом запропоновано кілька режимів праці для різних професій і виробництв [11, 24, 25], в основу яких покладено додатковий час на відпочинок, фізкультпаузи та функціональну музику. На підставі цих принципів нами розроблені фізіологічні раціональні режими для ряду професій.

Проте загальні принципи побудування режимів праці ще далекі від досконалості. Зокрема невідомо, якою має бути тривалість перерв, що краще — виходити з кривої працездатності і давати перерви через різні проміжки часу, прагнучи одержати якомога рівномірну працездатність за зміну, або давати перерви через рівномірні проміжки часу, намагаючись виробити більш стійкий динамічний стереотип, хоч при цьому крива працездатності буде не такою рівномірною. Принципи побудування раціональних режимів праці мають бути різними залежно від ступеня напруженості роботи та динаміки працездатності.

Отже, сучасний науково-технічний прогрес докорінно змінює характер праці на виробництві і пред'являє якісно нові вимоги до характеру використання фізичної і розумової енергії людини. Це висуває перед фізіологією праці ряд нових завдань, частина яких тепер успішно розв'язується, частина ж потребує проведення значної кількості нових наукових досліджень.

1. Ваетко В. Н.—В симпоз., М., 1969, 23.
2. Виноградов М. И.
3. Витте Н. К.—Гигиена
4. Витте Н. К. и др.—1
5. Вовси М. С.—Здрав
6. Волкова Н. П.—В симпоз., М., 1969, 3
7. Гельсгорн Ф. И., 1966.
8. Гришко Ф. И., Ра физиол. и биохим., М.,
9. Деркач В. С.—В сб
10. Длусская И. Г., М и биохим. биогенных
11. Золина З. М.—Фи
12. Зыбковец Л. Я.—в промышл., М.—И
13. Зыбковец Л. Я.—М., 1971.
14. Калюжная Р. А.—
15. Косилов С. А.—Оч
16. Кубатова Б. И.—прокатного цеха и во
17. Кулак И. А., Гур IX научн. конфер. по
18. Крыжановская И
19. Крыжановский болевания, 1971, 7, 28.
20. Крыжановский И Гигиена и физиол. тр 228.
21. Лейник М. В.—В
22. Леман Г.—Практи
23. Максимова О. с жимов труда и отд
24. Максимова О. Ф.
25. Максимова О. Ф санитария, 1968, 2.
26. Муравов И. В.—В
27. Мясников А. Л.—
28. Навакатикян А.
29. Навакатикян О 1970, 5.
30. Навакатикян А. ва О. Ф.—Гигиена т
31. Полищук И. А., творч. труда. Матер
32. Рааб В.—В кн.: Дос
33. Райскина М. Е.—
34. Ратушная А. Н.—трудом. Автореф. д
35. Розенблат В. В. дова, М., 1969, 249; в
36. Стациславская 1969, 122.
37. Томишевська Л.
38. Томишевская Л
39. Фролькис В. В.—1
40. Чеботарев Д. Ф., физиол. системы ор
41. Хегглин Р.—Дости
42. Эрез В. М.—Измен у пожилых людей, за
43. Berkun M.—Huma
44. Bronson F., Elef
45. Endröczy E., Lis
8. Физиологический журнал

Література

1. Вашетко В. Н.—В сб.: Физиол. характеристика умств. и творч. труда. Матер. симпоз., М., 1969, 23.
 2. Виноградов М. И.— Физиол. трудовых процессов, М., 1966.
 3. Витте Н. К.— Гигиена труда и профзаболевания, 1968, 3, 3.
 4. Витте Н. К. и др.— В кн.: Основы геронтологии, М., 1969, 513.
 5. Вовси М. С.— Здравоохранение Белоруссии, 1968, 7, 3.
 6. Волкова Н. П.— В сб.: Физиол. характеристика умств. и творч. труда. Матер. симпоз., М., 1969, 30.
 7. Гельгорн Ф. И., Луфборроу Дж.— Эмоции и эмоцион. расстройства, М., 1966.
 8. Гришко Ф. И., Ратушная А. Н.— В сб.: Матер. научн. конфер. по морфол. физиол. и биохим., М., 1969, 2, 1, 196.
 9. Деркач В. С.— В сб.: Гигиена труда, К., 1971, 104.
 10. Длусская И. Г., Машнин И. Д., Балаховский И. С.— В сб.: Физиол. и биохим. биогенных аминов, М., 1969, 129.
 11. Золина З. М.— Физиол. основы рацион. организ. труда на конвейере, М., 1967.
 12. Зыбковец Л. Я.— В кн.: Физиол. и гигиен. вопросы режимов труда и отдыха в промышл., М.—Иваново, 1970, 165.
 13. Зыбковец Л. Я.— Физиол. характер. напряжен. умствен. труда. Автореф. дисс., М., 1971.
 14. Калужная Р. А.— Советская медицина, 1968, 51.
 15. Косилов С. А.— Очерки физиол. труда, М., 1965.
 16. Кубатько Б. И.— Физиол. характеристика труда операторов соврем. сорто-прокатного цеха и вопросы проф. отбора. Автореф. дисс., Донецк, 1971.
 17. Кулак И. А., Гуринович Л. А., Кувшинникова Л. А.— В кн.: Матер. IX научн. конфер. по возрастн. морфол., физиол. и биохим., 1969, 2, 1, 375.
 18. Крыжановская В. В.— В сб.: Образ жизни и старение человека, 1970, 65.
 19. Крыжановский В. В., Навакатилян А. О.— Гигиена труда и профзаболевания, 1971, 7, 28.
 20. Крыжановский В. Г., Охрименко А. П., Максимова О. Ф.— В кн.: Гигиена и физиол. труда, производств. токсикол., клиника проф. забол., К., 1963, 228.
 21. Лейник М. В.— В кн.: Вопросы физиол. труда, 1957, 140.
 22. Леман Г.— Практич. физиол. труда, М., 1967.
 23. Максимова О. Ф., Охрименко Г. П.— Физиол. и гигиенич. вопросы режимов труда и отдыха в промышл., М.—Иваново, 1970.
 24. Максимова О. Ф.— Гигиена труда и профзаболевания, 1970, 11, 30.
 25. Максимова О. Ф., Охрименко А. П., Василенко Ю. И.— Гигиена и санитария, 1968, 2, 27.
 26. Мурахов И. В.— В кн.: Двигат. активн. и старение, К., 1969, 9.
 27. Мясников А. Л.— Гипертонич. болезнь и атеросклероз, М., 1965.
 28. Навакатилян А. О., Гребняк В. П.— Физиол. журн. СССР, 1970, VI, 4, 645.
 29. Навакатилян А. О., Крижанівська В. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1970, 5.
 30. Навакатилян А. О., Кундиев Ю. И., Охрименко А. П., Максимова О. Ф.— Гигиена труда и профзаболевания, 1971, 7, 3.
 31. Полищук И. А., Бирюкович П. В.— В сб.: Физиол. характер. умств. и творч. труда. Матер. симпоз., М., 1969, 101.
 32. Рааб В.— В кн.: Достиж. кардиол., М., 1959, 67.
 33. Райскина М. Е.— Успехи соврем. биол., 1964, 58, 3, 6, 345.
 34. Ратушная А. Н.— Гипертонич. реакция у подростков, занимающихся умств. трудом. Автореф. дисс., К., 1971.
 35. Розенблат В. В. и др.— Руковод. по физиол. труда под ред. М. И. Виноградова, М., 1969, 249; в кн.: Биологич. телеметрия, М., 1971, 136.
 36. Станиславская Ц. Д.— Физиол. характеристика умств. и творч. труда, М., 1969, 122.
 37. Томашевська Л. І.— Физиол. журн. АН УРСР, 1969, XV, 6, 825.
 38. Томашевская Л. И.— В сб.: Гигиена труда, К., 1970, 109.
 39. Фролькис В. В.— В кн.: Атеросклероз сосудов гол. мозга и возраст., К., 1971, 33.
 40. Чеботарев Д. Ф., Коркушко О. В., Иванов Л. А.— В кн.: Старение и физиол. системы организма, К., 1969, 221.
 41. Хегглин Р.— Достижения кардиологии, М., 1959, 15.
 42. Эрез В. М.— Изменение функциональной системы гипофиз — кора надпочечников у пожилых людей, занимающихся физкультурой. Автореф. дисс., М., 1963.
 43. Berkun M.— Human Factors, 1964, 6, 21.
 44. Bronson F., Eleftherion G.— Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1965, 18, 146.
 45. Endröczy E., Lissak K.— Acta Physiol., Acad. Sci. hung., 1960, 17, 39.
8. Физиологічний журнал № 4

46. Euler U., Gemzell C., Levi L., Ström G.—Acta endocrinol., 1959, 30, 567.
47. Euler U.—Clin. Pharmacol. Therap., 1964, 5, 4, 398.
48. Fiorica V., Muchl S.—Psychosom. Med., 1962, 1, 162.
49. Frankenhaeuser M., Post B.—Acta physiol. scand., 1962, 55, 74.
50. Franksson C., Gemzell C.—J. Clin. Endocrinol. Metabol., 1955, 15, 1069.
51. Hale H.—Amer. J. Physiol., 1952, 171, 732.
52. Handlon J., Wadeson R., Fishman R., Sachar E., Hamburg D., Mason J.—Psychosom. Med., 1962, 24, 535.
53. Hill S., Fox H., Goetz F.—A. M. A. Arch. Internat. Med., 1965, 97, 269.
54. Hill S., Goetz P., Fox H.—J. Clin. Endocrinol. Metabol., 1955, 15, 887.
55. Kato Juichi, Kojima Ayako, Niiyama Voshiaki—Indust. Health, 1965, 3, 1-2, 1.
56. Lissak K., Endöczi E.—In: Major Probl. Neuroendocrinol., Basel, 1964, 4, 1.
57. Mason I.—Rec. Progr. Horm. Res., 1959, 15, 345.
58. Mason I., Harwood T., Rosenthal N.—Amer. J. Physiol., 1957, 190, 429.
59. Pace V., Schaffer C., Elmadjan F.—Physiol. Rev., 1956, 34, 563.

Надійшла до редакції
21.II 1972 р.

NERVE-EMOTIONAL TENSION AS A PROBLEM OF MODERN LABOUR PHYSIOLOGY

A. O. Navakatikyan, Yu. I. Kundiyeu, G. G. Lysina, V. A. Buzunov,
F. I. Grishko, V. S. Derkach, A. P. Kapshuk, A. E. Kiriyenko,
A. N. Karakashyan, A. I. Kovaleva, A. N. Ratushnaya,
L. I. Tomashevskaya, A. M. Nagornaya, Yu. L. Maidikov

Institute of Labour Hygiene and Professional Diseases, Kiev

Summary

Scientific and technical progress conditions a change in the labour content and character in modern production towards a decrease in physical activity and an increase in nerve-emotional tension. In this connection the objective estimation of organism tension of working people appears as a primary task in modern labour physiology. The authors on the basis of own and literature data analyse the changes appearing during strenuous labor on the part of higher nervous activity (HNA) cardiovascular system, adrenal function, etc. It is shown that the labour strenuousness is conjugated with the intensive functioning of different organs and systems providing professional activity, which conditions the specificity of physiological shifts on the one hand and pathological manifestations on the other hand. An attempt is made in the paper to establish the interrelation between the character of physiological shifts and morbidity typical of persons taking part in strenuous labour. The necessity is emphasized of creating rational labour and rest regimes for the purpose of overtension prophylaxis.

НАПРУЖЕННЯ ГІРНИКІВ В У

А. Л. Решетюк, Л.

Донецький

Підвищення темпе-
ри підземних виробок шах-
праці [16, 27, 28, 29] п-
вантаження на організ-
[23, 24, 30]. Можливі т-
удари [5, 14, 24, 31].

Отже, поряд з впр-
ного мікроклімату, не-
регламентації праці, с-
праці в умовах нагрівів

Для вивчення взаєм-
стану гірників використан-
сучасні методи фізіології с-

Фізіолого-ергометрич-
перервного ергометричного
моменти зміни виду діяль-
випадкові або фіксовані і-
ня трудових процесів з до-
боти [24].

На підставі одержан-
інтегральні показники. Ос-
фізіологічних функцій (пу-
тивності праці за той же
організму. Зворотна велич-

Тривалість робочого-
роботою. Темп роботи виз-
ції до часу виконання ці-
часу відпочинку до часу
пальпаторно. М'язову сил-
пульсу м'язової сили, які
мання¹. В останньому до-

Ми обслідували ада-
понад п'ять років) гірник-
робіт у підготовчих та оч-
в процесі адаптації та ре-
боких шахт.

Резул

Основні результа-
кліматичних умов сл-
повітря. На основі д-

¹ Тут використано

УДК 612.766.1:622.272.3

НАПРУЖЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ ГІРНИКІВ В УМОВАХ ГЛИБОКИХ ШАХТ ДОНБАСУ

А. Л. Решетюк, Л. Г. Ванін, Л. П. Оніщенко, В. Т. Тарасенко,
В. М. Васильков

Донецький інститут гігієни праці та профзахворювань

Підвищення температури виробничого середовища при заглибленні підземних виробок шахт та рудників викликає зниження продуктивності праці [16, 27, 28, 29] при одночасному збільшенні функціонального навантаження на організм [4, 6, 9, 18, 23] та погіршенні здоров'я гірників [23, 24, 30]. Можливі тяжкі гострі розлади терморегуляції — теплові удари [5, 14, 24, 31].

Отже, поряд з впровадженням технічних засобів нормалізації шахтного мікроклімату, необхідно розробити заходи щодо фізіологічної регламентації праці, особливо в періоди адаптації та реадaptaції до праці в умовах нагріваючого мікроклімату [4, 15, 25, 32].

Методика досліджень

Для вивчення взаємоз'язаних змін продуктивності праці та функціонального стану гірників використано фізіолого-ергометричний метод дослідження, що синтезує сучасні методи фізіології фізичної праці [3, 7, 10, 12, 19, 20, 22, 26].

Фізіолого-ергометричні дослідження в шахтних умовах провадились шляхом безперервного ергометричного хронометражу з реєстрацією фізіологічних показників у моменти зміни виду діяльності робітника, як на протязі всієї робочої зміни, так і у випадкові або фіксовані інтервали часу. В окремих серіях застосовували моделювання трудових процесів з дозуванням навантаження за часом [3] та хронометражем роботи [24].

На підставі одержаних даних розраховували ергометричні, власно фізіологічні та інтегральні показники. Останніми були величини відношення сумарних показників фізіологічних функцій (пульсова сума, енерговитрати, дефіцит ваги тіла) до продуктивності праці за той же період, тобто показники питомих функціональних витрат організму. Зворотна величина характеризує фізіологічну ефективність праці.

Тривалість робочого часу вимірювали за часом перебування в забої в зв'язку з роботою. Темп роботи визначали відношенням кількості продукції по основній операції до часу виконання цієї операції. Коефіцієнт відпочинку вимірювали відношенням часу відпочинку до часу роботи. Частоту пульсу за умовами безпеки реєстрували пальпаторно. М'язову силу та витривалість оцінювали комплексно за величиною імпульсу м'язової сили, який є добутком величини зусилля на тривалість його підтримання¹. В останньому дослідженні провадились загальноприйнятими методами.

Ми досліджували адаптованих та неадаптованих до тепла кадрових (зі стажем понад п'ять років) гірників при виконанні ними звичайних ручних та машинно-ручних робіт у підготовчих та очисних вибоях. Крім того, під наглядом були кадрові гірники в процесі адаптації та реадaptaції до праці в умовах нагріваючого мікроклімату глибоких шахт.

Результати досліджень та їх обговорення

Основні результати частково наведені в таблиці. Для оцінки мікрокліматичних умов слід відзначити високу (70—95%) відносну вологість повітря. На основі діючих норм [21] гранично допустима температура

¹ Тут використано поняття «імпульс сили» з елементарної фізики.

Фізіолого-ергометрична характеристика працівників гірників в умовах нормального та нагрітального мікроклімату підземних виробок (середні величини)

Фізіолого-ергометрична характеристика підземних виробок (середні величини)

№ групи робочих	Температура повітря, °С		Строк роботи при даній температурі	Робочий час, хв	Темп роботи, кт/хв	Коефіцієнт відпочинку	Продуктивність праці на зміну	Частота пульсу, уд./хв		Енерговитрати, ккал/хв		Імпульс м'язової сили, після роботи, тисяч кт/сек		Дефіцит ваги тіла після роботи, кт		Швидкість ЗМР після роботи в частках вихідного на подразники		Питомі функціональні втрати організму на 17 продукції		Кількість обслуговуваних робочих														
	до якої робітники заантовані	при якій виконувалась робота						при виконанні основної операції	в середньому за зміну	при виконанні основної операції	в середньому за зміну	до роботи, після роботи, тисяч кт/сек	вихідного	простин	диференційованих	по пухавці циклів	по енерготратам тисч ккал	по дефіциту ваги тіла, кг																
Прохідники, зайняті ручним збиранням породи з погрузкою її на транспортер (групи 1-4) і у вагонетки (групи 5-7)																																		
1	14	14	299	89	0,24	9,5	100	90	4,2	3,6	2,3	0,87	0,7	0,85	0,93	2,9	0,11	0,07	7															
2	26	26	261	74	0,34	7,8	133	112	7,7	6,8	2,3	0,84	1,4	0,83	0,98	3,7	0,22	0,18	18															
3	31	31	291	64	0,94	6,6	153	136	9,0	7,7	1,8	0,78	1,4	0,82	0,86	6,0	0,37	0,21	5															
4	14	31	291	49	1,17	3,6	168	148	15,3	12,3	2,1	0,64	2,8	0,74	0,71	12,0	0,98	0,78	5															
5	29	29	1 день *	68	0,45	7,7	152	136	10,0	9,1	2,7	0,48	3,3	—	—	6,4	0,43	0,43	7															
6	29	29	2 тиж. *	88	0,16	9,6	114	105	7,5	6,8	2,5	0,77	1,5	—	—	3,9	0,26	0,16	7															
7	29	29	9 міс. *	83	0,25	8,4	131	119	8,9	8,1	2,0	0,59	2,2	—	—	5,1	0,33	0,26	7															
Робітники: очного вибою, зайняті ручною виїмкою (відбиванням) та навантаженням вугілля на транспортер (група 8) та оформленням механізованого забою (групи 9, 10) на шахті з пологим заляганням пластів																																		
8	25	25	288	48	0,48	6,2	117	112	7,8	7,2	1,5	0,95	1,4	—	—	5,2	0,34	0,23	9															
9	31	31	333	37	1,41	3,6	94	89	4,4	4,0	1,7	0,80	2,1	0,85	0,83	8,3	0,37	0,58	9															
10	25	31	313	46	2,26	3,7	117	111	5,2	4,6	1,9	0,70	1,3	—	—	9,4	0,39	0,35	6															
Виїмники, зайняті виїмкою вугілля відбійними молотками на шахті з крутим заляганням пластів																																		
11	15	15	264	67	0,07	9,5	107	106	5,4	4,9	4,1	0,71	1,3	—	—	2,9	0,14	0,13	41															
12	15	15	320	42	0,19	8,9	132	130	6,4	6,2	2,8	0,57	1,6	0,88	0,84	4,6	0,21	0,18	10															
13	30	30	330	60	0,10	10,9	113	112	6,1	5,5	2,9	0,55	2,6	—	—	3,2	0,16	0,24	25															
14	30	30	266	51	0,38	9,5	151	142	7,1	6,7	1,6	0,69	2,8	0,84	0,78	4,1	0,22	0,28	10															
15	15	30	329	22	0,47	4,9	182	176	8,9	8,8	2,6	0,50	3,6	0,72	0,63	11,2	0,59	0,73	7															
16	15	30	278	49	0,23	10,2	148	142	6,8	6,4	3,3	0,65	3,0	0,87	0,80	3,9	0,20	0,30	7															
Відносна помилка показників у процентах																			Всього 180 осіб															
																			1-5	4-10	4-8**	3-10	1-5	3-6	2-6	5-8	6-12	3-6	7-30	1-4	1-4	4-5	3-10	6-8

* Строк роботи після тарифної відпустки.

** Без обліку груп 9-10.

повітря у глибоких шах-
них підготовчих забоях
забоях (1,7—3,6 м/сек) 2

При обслуговуванні п-
зищенням температури
одночасному збільшенні
тивність праці. Водноча-
стає: збільшуються роб-
та енерговитрат, зроста-
ші дефіциту ваги тіла)
великого (екстремально
гірників, які вперше п-
(група 4). В цьому вип-
боти) в дев'ять разів бі-
праці — в 11 разів мен-
(група 1).

В роковій динаміці
організму прохідників
ведено дані на характе-
тації після тарифної в-
(наступні півроку) та
період реадаптації про-
різкому зниженні фун-
шість місяців роботи ви-
стабільність продуктив-
і продуктивність. Дина-
тіла) відбиває динамі-
Фізіологічна ефективні-
зростає в 2,7 рази (у по-
вою відпусткою знижу-
тижнів). Одержані дані
після кожних шести міс-

Гірники немеханізі-
(група 8) виявили вис-
повітря — у механізова-
обумовлено тим, що в-
ження [13], а м'язове т-
[2]. Але ж за цих умов
люваність (судячи за і-
них мікрокліматичних

У кадрових робіт-
(група 9) відзначають
енерговитрат під час
ження імпульсу м'язов-
як і у прохідників в а-
вищених робочих рівн-
зв'язку з цим низький
відпочинку у гірників
хисту ослабленого орга-

При аналізі даних
зайнятих виїмкою вуг-
значення мають відмі-
умов, велике додатко-
зберігання рівноваги
для відпочинку на роб-
організму гірників [1],

повітря у глибоких шахтах з обліком швидкості його руху у досліджених підготовчих забоях (0,5—0,7 м/сек) становить 22—23° та в очисних забоях (1,7—3,6 м/сек) 25—26°C.

При обслідуванні прохідників (групи 1—4) встановлено, що з підвищенням температури повітря у вибоях знижується темп роботи при одночасному збільшенні часу відпочинку. В зв'язку з цим падає продуктивність праці. Водночас функціональне навантаження на організм зростає: збільшуються робочі та середньозмінні величини частоти пульсу та енерговитрат, зростають вологовитрати (вони приблизно вдвое більші дефіциту ваги тіла), знижується імпульс м'язової сили. Особливо великого (екстремального) перевантаження зазнає організм кадрових гірників, які вперше працюють в умовах нагріваючого мікроклімату (група 4). В цьому випадку витрати енергії на одиницю продукції (роботи) в дев'ять разів більші та й, відповідно, фізіологічна ефективність праці — в 11 разів менша, ніж за нормальних мікрокліматичних умов (група 1).

В роковій динаміці продуктивності праці та функціонального стану організму прохідників глибоких горизонтів (групи 5—7; в таблиці наведено дані на характерні строки) виділяються три періоди: 1) реадптації після тарифної відпустки (два тижні), 2) стабілізації функцій (наступні півроку) та 3) часткової дезадаптації (друге півріччя). В період реадптації продуктивність праці збільшується при одночасному різкому зниженні функціонального навантаження на організм. Через шість місяців роботи воно знову зростає, внаслідок чого підтримується стабільність продуктивності праці. До дев'ятого місяця помітно падає і продуктивність. Динаміка вологовитрат (за даними дефіциту ваги тіла) відбиває динаміку функціонального навантаження на організм. Фізіологічна ефективність праці за цією ознакою за період реадптації зростає в 2,7 рази (у порівнянні з першим днем роботи) та перед черговою відпусткою знижується в 1,6 рази (по відношенню до рівня двох тижнів). Одержані дані свідчать про необхідність давати відпустку після кожних шести місяців роботи.

Гірники немеханізованого очисного вибою верхнього горизонту (група 8) виявили високу працездатність і при підвищеній температурі повітря — у механізованому очисному вибої (група 10). Очевидно, це обумовлено тим, що в немеханізованих вибоях вище фізичне навантаження [13], а м'язове тренування підвищує теплову стійкість організму [2]. Але ж за цих умов фізіологічна ефективність праці нижча, а втомлюваність (судячи за імпульсом м'язової сили) — вища, ніж у нормальних мікрокліматичних умовах.

У кадрових робітників глибокого («гарячого») очисного забою (група 9) відзначаються номінально низькі величини частоти пульсу та енерговитрат під час роботи при високій втомливості праці. Так, зниження імпульсу м'язової сили після роботи у них настільки ж виражене, як і у прохідників в аналогічних температурних умовах при різко підвищених робочих рівнях частоти пульсу і енерговитрат (група 3). В зв'язку з цим низький темп роботи в сполученні з підвищеним часом відпочинку у гірників групи 9 може бути проявом автоматичного захисту ослабленого організму від перевантаження.

При аналізі даних по фізіологічній характеристиці праці гірників, зайнятих виїмкою вугілля з допомогою відбійних молотків, особливе значення мають відмінності гірничогеологічних та гірничотехнічних умов, велике додаткове навантаження на нервово-м'язову систему по зберіганню рівноваги тіла в час роботи, відсутність елементарних умов для відпочинку на робочих місцях, пригнічуюча дія вібрації на функції організму гірників [1], підвищення працездатності контингенту гірників

за рахунок стихійного відбору особливо витривалих (терплячих) осіб [8] та її зниження під впливом несприятливих умов праці.

Так, за приблизно однакових умов праці груп 11 та 12 перші розвивають велику продуктивність (особливо якщо врахувати різницю робочого часу) при меншому функціональному навантаженні на організм, меншій втомлюваності та більшій фізіологічній ефективності праці. І це, очевидно, зумовлено фізіологічними особливостями даного контингенту: він виділяється найбільшою величиною імпульсу м'язової сили як по вихідних, так і післяробочих величинах.

В свою чергу, кадрові вибійники «гарячого» забою з групи 13 при меншому навантаженні на організм добувають більше вугілля, ніж робітники групи 12 в нормальних мікрокліматичних умовах у зв'язку з різницею твердості (відбійності) вугілля. Приведена до рівних гірничотехнічних умов та рівного робочого часу продуктивність праці робочих груп 13 становить лише 56% продуктивності робочих груп 12.

Відмінності показників у робітників груп 13 та 14, які перебувають у приблизно однакових гірничотехнічних і мікрокліматичних умовах, свідчать про низьку працездатність гірників групи 14, що ми пояснюємо різним вихідним функціональним станом організму.

Кадрові гірники, переведені в зв'язку з відробітком пласта з верхнього горизонту на глибокий (групи 15, 16; дані на характерні строки), в процесі стихійної адаптації відчують надзвичайне перевантаження. Так, у перший день роботи в нових умовах частота пульсу у них у середньому за зміну становить 176 $уд/хв$ при низькій продуктивності праці, різкому зниженні імпульсу м'язової сили та погіршенні зорово-моторної реакції. В процесі адаптації, яка триває протягом місяця, спостерігається удосконалення функцій організму, проте і після її завершення праця в умовах нагріваючого мікроклімату залишається виснажливою.

За середньогруповими даними, для ручних робіт на шахтах з пологим падінням пластів одержано:

$$\bar{P}l_{cm} = 0,81 \quad Pl_p + 13, \quad \bar{Sx} = 3\%, \quad 170 \geq Pl_p \geq 85 \quad (1)$$

та, аналогічно, при виїмці вугілля відбійними молотками на шахті з крутим падінням пластів:

$$\bar{P}l_{cm} = 0,88 \quad Pl_p + 12, \quad \bar{Sx} = 1\%, \quad 180 \geq Pl_p \geq 100, \quad (2)$$

де $\bar{P}l_{cm}$ — середньозважена до часу частота пульсу за зміну, $уд/хв$;

Pl_p — частота пульсу при виконанні основної операції, $уд/хв$; $\bar{Sx}$ — відносна помилка розрахункової величини $\bar{P}l$ в процентах.

Лінійно зв'язані і аналогічні показники енерговитрат. Фізіологічний аналіз реальних трудових процесів, експериментальних моделей фізичної праці та рекомендацій [2] по нормуванню часу відпочинку гірників, проведений на основі теоретичної розробки [17], дозволив вивести формули для визначення необхідного часу відпочинку в умовах нормального та нагріваючого мікроклімату залежно від величини загального навантаження на організм:

$$K_{no} = 0,01(1,36Pl_p - 95) \quad \text{при } 125 \geq Pl_p \geq 70 \quad (3)$$

та

$$K_{no} = 0,028 \quad Pl_p - 2,75 \quad \text{при } 180 \geq Pl_p \geq 125, \quad (4)$$

де K_{no} — коефіцієнт необхідного відпочинку по даному трудовому процесу (одиниць часу відпочинку на одиницю часу роботи); Pl_p — частота пульсу при виконанні основної операції (в модельному досліді з без-

перервної 20 хвилини му ритмі роботи та в

Крім того, на осн 18, 21, 26] одержані ологічно регламентовані клімату у забої, хар умовах.

П

де C — еквівалентно-земних виробках; d — чими машинами — 0, ботах — 1,0; при особ ди та вугілля у ваг

$$x = 0,05 \left[\frac{t^0 - 2V}{\dots} \right]$$

де t^0 — температура Φ — відносна вологі

Тоді для кадрот в умовах нагріваю

де $K'_{пт}$ — коефіціє коефіцієнт фізіолог фізіологічно необхі ний поправочний і матичні умови пра в обтяжених та но

Показники (8- гічно необхідних ве

Для кадрових кий горизонт (ада які повернулись і додатковий попра казників по (7—9 льовано:

де K_t — поправоч до даних теплови строк адаптації (р

при адаптації та

при реадaptaції.

перервною 20 хвилинною працею по [2] або в звичайному, автоматичному ритмі роботи та відпочинку на протязі всієї зміни), $уд/хв$.

Крім того, на основі викладеного та інших матеріалів [4, 11, 19, 17, 18, 21, 26] одержані наступні формули, які описують залежність фізіологічно регламентованих ергометричних параметрів залежно від мікроклімату у забої, характеру праці та строку роботи гірників у цих умовах.

$$\text{Прийmemo } C = dx, \quad 0,9 > x \geq 0, \quad (5)$$

де C — еквівалентно-ефективний показник мікрокліматичних умов у підземних виробках; d — коефіцієнт, що дорівнює: при управлінні гірничими машинами — 0,57; при звичайних ручних та машинно-ручних роботах — 1,0; при особливо тяжких ручних роботах (навантаження породи та вугілля у вагонетку, виймання ніші, посадка покрівлі) — 1,29.

$$x = 0,05 \left[\frac{t^0 - 2V - \left(2 - \frac{t^0}{18}\right) \sqrt{18V}}{1 - \frac{V}{18}} - \frac{1}{3} (27 - 47\varphi + 20\varphi^2) - 18 \right], \quad (6)$$

де t^0 — температура повітря, $^{\circ}\text{C}$; V — швидкість руху повітря, м/сек ; φ — відносна вологість повітря у частках насиченій.

Тоді для кадрових гірників глибоких шахт, які постійно працюють в умовах нагріваючого мікроклімату, маємо

$$K'_{\text{пт}} = 1 - C^2 \quad (7)$$

$$K'_{\text{пн}} = K'_{\text{рс}} = 1 - C \quad (8)$$

$$K''_{\text{пн}} = (1 - C)^2 \quad (9)$$

$$K'_{\text{но}} = K_{\text{но}} + C(1 + K_{\text{но}}) \quad (10)$$

де $K'_{\text{пт}}$ — коефіцієнт зміни фактичної продуктивності праці; $K'_{\text{пн}}$ — коефіцієнт фізіологічно необхідної зміни темпу праці; $K'_{\text{рс}}$ — коефіцієнт фізіологічно необхідної зміни робочого часу; $K''_{\text{пн}}$ — повний фізіологічний поправочний коефіцієнт до норми виробки на обтяжені мікрокліматичні умови праці; $K'_{\text{но}}$ та $K_{\text{но}}$ — коефіцієнти необхідного відпочинку в обтяжених та нормальних умовах, відповідно.

Показники (8—9) являють собою відношення відповідних фізіологічно необхідних величин.

Для кадрових гірників верхніх горизонтів, які перейшли на глибокий горизонт (адаптація), або кадрових гірників глибоких горизонтів, які повернулись із тарифної відпустки (реадаптація), розраховується додатковий поправочний коефіцієнт, на який помножується один з показників по (7—9) або кожний з них, якщо вони розглядаються ізольовано:

$$K_t = \frac{t}{n}, \quad n \geq t \geq 1, \quad (11)$$

де K_t — поправочний коефіцієнт до норми виробки на рівень адаптації до даних теплових умов; t — строк роботи в цих умовах, тижнів; n — строк адаптації (реадаптації) до них, тижнів,

$$n = 1 + 8C \quad (12)$$

при адаптації та

$$n = 0,5 + 4C \quad (13)$$

при реадаптації.

В обох випадках (12—13) розрахункове значення n заокруглюється до цілого.

На закінчення необхідно відзначити, що рекомендовані тут заходи фізіологічної регламентації праці необхідно здійснювати одночасно з нормалізацією мікроклімату, повною механізацією та автоматизацією праці, в першу чергу на шахтах з крутим заляганням вугільних пластів.

Висновки

1. В умовах нагріваючого мікроклімату глибоких шахт продуктивність праці гірників знижується при одночасному збільшенні функціонального навантаження на організм і падінні фізіологічної ефективності праці. Особливо велике перевантаження на рівні, який може викликати тепловий удар, спостерігається у кадрових гірників верхніх горизонтів у перші дні роботи при високій температурі повітря та у кадрових гірників глибоких горизонтів після повернення з тарифної відпустки. (Робітників, які вперше стали на роботу в шахту, не обслідували).

2. Адаптація та реадaptaція гірників до праці в умовах підвищеного теплового навантаження (29—31°C) характеризується підвищенням продуктивності праці при одночасному зниженні функціонального навантаження на організм та підвищенні фізіологічної ефективності праці. Адаптація в цих умовах протікає приблизно на протязі місяця; реадaptaція — вдвоє скоріше. Проте ці пристосувальні процеси не забезпечують підвищення продуктивності праці та зниження функціонального навантаження до нормальних величин. Тому організм кадрових (адаптованих до тепла) гірників відчуває хронічне перевантаження.

3. Визначені фізіологічно допустимі відносні величини ергометричних параметрів праці кадрових гірників залежно від мікрокліматичних умов, характеру праці та строку роботи в цих умовах.

Література

1. Агарков Ф. Т., Беляева В. И., Матюшин В. М., Певный С. А.— В сб.: Исслед. по физиол. труд. процессов, М., 1962, 120.
2. Агарков Ф. Т., Павлов О. С.— Физиол. журн. СССР, 1970, 56, 9, 1282.
3. Агарков Ф. Т., Тарапата Н. И.— Характеристика проходческих операций по степени тяжести и времени необходимого отдыха для рабочих при их выполнении. Информ.-метод. письмо № 25. ДонНИИ гиг. труда и профзаболеваний, Донецк, 1966.
4. Агарков Ф. Т., Тарапата Н. И., Попов Б. Г., Качко Ю. Я., Денисенко А. М.— В сб.: Матер. конфер. по экономич. эффективн. оздоровит. мероприятий в промышл. 11—13 мая 1971 г. в г. Кривой Рог, М., 1971, 3.
5. Брандис С. А.— Очерки по физиол. и гиг. труда горноспасателей, М., 1970.
6. Ванин Л. Г.— В сб.: Гигиена труда, К., 1971, 7, 101.
7. Виноградов М. И.— Физиол. трудовых процессов, М., 1966.
8. Вишневецкий Н. С., Стояновский А. Ф., Юрова А. Д.— В сб.: В борьбе за уголь, К., 1935, 64.
9. Зайцев С. Л.— В сб.: Вопросы гиг. труда и проф. патол., К., 1970, 65.
10. Золина З. М.— Физиол. основы рацион. организ. труда на конвейере, М., 1967.
11. Иосельсон С. А., Тимошенко В. Г.— В сб.: Матер. к физиол. обоснованию труд. процессов, М., 1960, 202.
12. Косилов С. А.— Физиол. основы НОТ, М., 1969.
13. Меньяйло Н. И.— В сб.: Гигиена труда, К., 1969, 1 (5), 401.
14. Петрова Н. И., Качур А. Н.— В сб.: Гигиена труда, К., 1971, 7.
15. Решетюк А. Л.— В сб.: Вопросы гиг. труда и проф. патол., К., 1970, 26.
16. Решетюк А. Л.— В сб.: Вопросы гиг. труда и проф. патол., К., 1970, 71.
17. Решетюк А. Л.— В сб.: Пробл. физиол. и эконом. труда в условиях научно-технич. прогресса, М., 1971, 205.
18. Решетюк А. Л.— В сб.: Проблемы разраб. угольных месторожд. на больших глубинах, секция «Рудничная аэрология», М., 1971, 44.

19. Розенблат В. В.,
20. Руководство по физио.
21. Санитарные правила 1969.
22. Физиол. мышечной дея
23. Шаптала А. А.— Г шахт. Автореф. дисс.,
24. Bedford T.— Mine
25. Хилл Ф., Мадд Д.
26. Леман Г.— Практич.
27. Шточес В., Черн пературами; Харьков, 1
28. Сухан Л.— Кондици
29. Уберехтс А., Ста
30. Vernon H., Bedf
31. Wyndham C.— J. S
32. Wyndham C., Str Physiol., 1966, 21, 5, 1

PHYSIOLOGICAL UNDER CO

A. L. Reshe V.

Institute of La

Full shift physiologo- they fulfil manual and m faces with different micro

An increase in functio decrease in labour product shed that the organism of first days of thermal adapt rature of about 30°C lasts.

Recommendations are mines they are described b

19. Розенблат В. В., Солонин Ю. Г.—Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 7, 865.
20. Руководство по физиол. труда, М., 1969.
21. Санитарные правила по содержанию шахт угольной и сланцевой промышл., М., 1969.
22. Физиол. мышечной деят., труда и спорта, Л., 1969.
23. Шаптала А. А.—Гигиенич. основы нормир. искусств. микроклимата глубоких шахт. Автореф. дисс., К., 1967.
24. Bedford T.—*Mine a. Quarry Eng.*, 1938, 3, 6, 215.
25. Хилл Ф., Мадд Дж.—В сб.: V Междун. горный конгресс, М., 1968, 256.
26. Леман Г.—Практич. физиол. труда, М., 1967.
27. Шточес В., Черник Б.—Вентиляция глубоких шахт. Борьба с высокими температурами; Харьков, Киев, 1934.
28. Сухан Л.—Кондиционирование воздуха в глубоких шахтах, М., 1969.
29. Уберехтс А., Стассен П.—V Междун. горный конгресс, М., 1968, 209.
30. Vernon H., Bedford T., Warner C.—*J. Ind. Hyg.*, 1929, 113, 97.
31. Wyndham C.—*J. S. Afr. Inst. Min. a. Met.*, 1966, 66, 10, 536.
32. Wyndham C., Strydom N., Morrison J., Bredell G. et al.—*J. Appl. Physiol.*, 1966, 21, 5, 1586.

Надійшла до редакції
17.III. 1972 р.

PHYSIOLOGICAL FUNCTION STRESS OF MINERS' ORGANISM UNDER CONDITIONS OF THE DONBAS DEEP MINES

A. L. Reshetyuk, L. G. Vanin, L. P. Onishchenko,
V. T. Tarasenko, V. N. Vasilkov

Institute of Labour Hygiene and Professional Diseases, Donetsk

Summary

Full shift physiologo-ergometric investigations were made on regular miners when they fulfil manual and machine-manual operations in the development and breakage faces with different microclimate conditions.

An increase in functional loading on the organism is observed with a simultaneous decrease in labour productivity when the environmental temperature rises. It is established that the organism of regular miners is subjected to extremal loading during the first days of thermal adaptation and readaptation. Adaptation to labour at an air temperature of about 30°C lasts during a month, readaptation is approximately twice as quick.

Recommendations are given on physiological regulation of miners labour in deep mines they are described by formulas.

УДК 612.8+612.766.1

ВАЖКІСТЬ ТА НАПРУЖЕНІСТЬ ПРАЦІ РОБІТНИКІВ ДЕЯКИХ ПРОФЕСІЙ АВТОМАТИЗОВАНИХ ВИРОБНИЦТВ

Г. Т. Чукмасова, Н. М. Денисенко, В. М. Лехан
Кафедра гігієни праці Дніпропетровського медичного інституту

Науково-технічна революція в нашій країні пов'язана з механізацією та автоматизацією виробничих процесів. Нова техніка істотно змінила роль і місце людини у виробничому процесі. Звільнившись від енергетичних, транспортних і виконавчо-технологічних функцій, вона стала здійснювати в основному функції керування, контролю та програмування. Внаслідок цього виникли нові форми взаємозв'язку фізичної і розумової праці. Центр діяльності людини перемістився із зони фізичних зусиль у зону інтелектуальну.

На деяких промислових підприємствах, зокрема на шинних і трубопрокатних заводах, автоматизовані основні процеси виробництва.

Щоб забезпечити безперервність поточного технологічного процесу на окремих ланках автоматизованої лінії робітники виконують ручні робочі операції у заданому ритмі. Така організація виробничих процесів приводить до того, що поряд з робітниками нових професій — операторами — на цих ділянках працюють робітники, які виконують фізичну роботу.

Для забезпечення високої продуктивності праці, для збереження здоров'я працюючих необхідна правильна організація праці, режиму праці та відпочинку, що неможливо без визначення важкості та напруженості праці з урахуванням специфіки виробничого процесу.

Метою наших досліджень було вивчення важкості та напруженості праці робітників, які забезпечують керування автоматизованими виробничими процесами — операторів, і робітників, які виконують фізичну роботу на цих же поточних лініях.

Численними дослідженнями фізіологів праці розроблені теоретичні передумови визначень понять важкості і напруженості праці, обґрунтовані критерії і методи вивчення цих характеристик роботи [2—10]. Ці дані узагальнені групою авторів під керівництвом Інституту гігієни праці і профзахворювань та рекомендовані у вигляді критеріїв для оцінки важкості і напруженості роботи [1].

Ця методика в поєднанні з деякими показниками, визначеними на кафедрі гігієни праці Дніпропетровського медичного інституту, використана при виконанні даних досліджень.

Обслідування проведені на Дніпропетровському шинному заводі (ділянки автокамерних і протекторних ліній) і на Нижньодніпровському трубопрокатному заводі (ділянки обробки труб).

Ми обслідували 124 робітників восьми професій: операторів автокамерних і протекторних ліній, машиністів електромостових кранів (крановщиць) і операторів обробки труб, складальниць і рознощиць автокамер, складальників протекторів, стикувальниць автокамер, перекатчиць труб.

Нами використані загальнозастосовані методи.

Фізіологічні дослідження з робочої зміни, ергономічні дослідження

Обслідуваних операторів віднесли до категорії важких операцій як та протекторної стрижки труб і крановщиць регулювання транспорту.

Незважаючи на велику кількість операторів, загальна значущість значення в (15 до 25), емоційне напруження щільності зава-

Професія обслідувана

Оператори автокамерних ліній

Оператори протекторних ліній

Оператори ділянки обробки труб

Крановщиці електромостових кранів

Відзначається різниця у операторів і тривалість активних робочих періодів.

У динаміці роботи найбільше напруженості

Зміни фізіологічних показників

Досліджувані показники

Зміни показника частоти серцебиття (%)

$p < 0.05$
Зміни показника рефлексу на світло (%)

$p < 0.05$
Зміни ПАП (%)

$p < 0.05$
Середньоробоча частота пульсу

Час рефлексу на світло операторів першої групи зменшується, що вказує на високу аналізатора.

Фізіологічні дослідження проводились чотири-п'ять разів на протя-зі робочої зміни, ергономічні — за зміну в цілому.

Обслідуваних операторів поділили на дві групи. До першої групи віднесли операторів автокамерних і протекторних ліній, основними робо-чими операціями яких є спостереження і контроль якості автокамерної та протекторної стрічки. До другої групи — операторів ділянки оброб-ки труб і крановщиць, в їх роботі переважають елементи керування і регулювання транспортування труб.

Незважаючи на відмінність характеру роботи вказаних двох груп операторів, загальним для них є напруження уваги, що визначається значною кількістю виробничих об'єктів одночасного спостереження (від 15 до 25), емоційне напруження (робота в умовах дефіциту часу) і ве-лика щільність завантаження робочого дня (табл. 1).

Таблиця 1

Ергономічні показники роботи операторів

Професія обслідуваних	Число об'єктів одночасного спостереження	Тривалість зо-середженого спостереження %	Тривалість активних дій (%)	Щільність за-вантаження робочого дня (%)
Оператори автокамерних ліній	23	73	6	79
Оператори протекторних ліній	25	55	19	74
Оператори ділянки об-робки труб	23	14	74	88
Крановщиці електромос-тових кранів	15	10	56	66

Відзначається різниця в тривалості зосередженого спостереження яка у операторів I групи значно більша (55—73% робочого часу), а тривалість активних дій (6—19%) менша, ніж у операторів II групи.

У динаміці робочої зміни у всіх операторів ослаблюється увага, найбільше наприкінці роботи (табл. 2).

Таблиця 2

Зміни фізіологічних показників у операторів наприкінці робочої зміни

Досліджувані показники	I група		II група	
	оператори автокамерних ліній	оператори протекторних ліній	оператори ділянки оброб-ки труб	крановщиці
Зміни показника уваги (%)	+30,1	+45,5	+15,7	+30,0
$p <$	0,025	0,001	0,025	0,001
Зміни показника часу рефлексу на світло (%)	-6,7	-11,7	+6,8	-8,8
$p <$	0,05	0,025	0,05	0,001
Зміни ПАП (%)	—	—	-25,0	-45,5
$p <$	—	—	0,01	0,001
Середньоробоча частота пульсу	102±1,9	103±1,1	90±1,1	82±1,0

Час рефлексу на світло у операторів змінюється неоднаково. У операторів першої групи і у крановщиць здебільшого цей показник зменшується, що вказує на прискорення нервових процесів у зоні зоро-вого аналізатора.

У операторів ділянки обробки труб час рефлексу на світло збільшується, що свідчить про сповільнення нервових процесів і розвиток процесів гальмування в центральній нервовій системі. Крім цього, у них зменшується показник абсолютної працездатності (ПАП), що зумовлено виконанням великого числа рухів і напруження м'язів дистальних відділів верхніх кінцівок.

Враховуючи ергономічні і фізіологічні показники, одержані при дослідженнях операторів обох груп, можна зробити висновок, що робота їх є напруженою. Підставою для цього служать наведені вище характеристики роботи і фізіологічних зрушень.

Привертає увагу істотна різниця середньоробочих рівней частоти пульсу у операторів різних груп. Незважаючи на те, що праця досліджених операторських професій оцінена однаково як напружена, у операторів автокамерної та протекторної ліній частота пульсу достовірно більша. Більше прискорення пульсу в даному випадку залежить, очевидно, від того, що оператори згаданих ліній працюють стоячи, весь час переміщуючись уздовж конвейерної лінії. Оператори ділянки обробки труб і крановщиці працюють сидячи.

При цьому слід вказати, що показником напруження в роботі може бути не лише сповільнення нервових процесів, але й тривале їх прискорення. У цих випадках, у відповідності з потребами трудового процесу, в центральній нервовій системі, очевидно, створюється і зберігається підвищена збудливість на протязі робочої зміни. Стан підвищеної збудливості при цьому є ознакою напруження в роботі. До аналогічного висновку приходять і інші автори [2—6].

У критеріях для напруженої роботи вказана величина зрушень у зоні зорового аналізатора перевищена (40—50%).

При оцінці змін в кількох функціональних системах і враховуючи ергономічні дані, слід для напруженої праці прийняти величину зрушення в зоровому аналізаторі в межах 7—15%.

Складальниці, рознощиці, стикувальниці автокамер, складальники протекторів, перекаччиці труб виконують фізичну роботу. Потужність виконуваної ними роботи коливається від 66 до 59 вт. Найбільша потужність роботи відзначається у складальників протекторів, як і найбільша вага одномоментно переміщуваного вантажу. Найменша потужність роботи і вага вантажу — у стикувальниць.

Всі робітники працюють стоячи, значного статичного напруження зазнають м'язи спини, нижніх і верхніх кінцівок. Під час роботи частина робітників (стикувальниці автокамер, складальники протекторів) виконують повороти тіла більш ніж на 90° від 400 до 2200 разів за зміну. Складальниці автокамер і перекаччиці труб здійснюють вимушені нахили тіла більш ніж на 30° 2000—3000 разів за зміну (табл. 3).

Таблиця 3
Ергономічні показники у робітників фізичної праці

Професія обслідуваних	Потужність роботи (вт)	Найбільша вага переміщеного вантажу (кг)	Кількість поворотів тіла	Кількість нахилів тіла
Складальниці і рознощиці автокамер	50,4	15	—	2000—3000
Складальники протекторів	59	50	1600—2200	400—500
Стикувальниці автокамер	6,6	10,6	400—600	—
Перекаччиці труб	30,8	25	—	2500—3000

Наведені дані до праці різної важкості ступінь важкості роб

Під час роботи знають нервово-м'яз

В процесі роботи пінь змін цих показ В ряді випадків відз ників та істотні змін між м'язовою силою максимальної м'язової працездатності (ПАП) мулою, запропонован

Встановлено, що вдвоє зменшується в абсолютної працездатності середньоробочий рівень $\pm 1,0$ уд/хв (табл.

Зниження ф

Досліджувані показ

Зміни витривалості

$p <$

Зміни м'язової сили

$p <$

Зміни ПАП (%)

$p <$

Зміни ударного навантаження серця (%)

$p <$

Зміни хвилинного об'єму серця (%)

$p <$

Середньоробоча частота пульсу (уд/хв)

За сукупністю

текторів віднесено до

У рознощиць і солотної працездатності, але ступінь зрушення показників цих функцій працездатності. Зміни фізіологічних дозволили оцінити

Робота стикувальників з порівнянням м'язової сили і відсутністю зрушень серця.

Наведені дані дозволяють оцінити працю робітників цієї групи як працю різної важкості. Фізіологічні дослідження дозволили уточнити ступінь важкості роботи.

Під час роботи у робітників цієї групи значного навантаження зазнають нервово-м'язова та серцево-судинна системи.

В процесі роботи змінюється м'язова сила і витривалість, хоч ступінь змін цих показників неоднаковий у робітників різних професій. В ряді випадків відзначається лише тенденція до зміни одного з показників та істотні зміни другого. Тому ми враховували співвідношення між м'язовою силою і граничним часом утримання зусилля при 3/4 максимальної м'язової сили шляхом обчислення показника абсолютної працездатності (ПАП). Цей показник розрахований за емпіричною формулою, запропонованою проф. В. В. Розенблатом [10]

$$\text{ПАП} = \frac{\text{м'язова сила}^2 \cdot \text{витривалість}}{16.000}$$

Встановлено, що наприкінці зміни у складальників протекторів вдвоє зменшується витривалість, за рахунок чого знижується показник абсолютної працездатності. Зростає ударний і хвилинний об'єм серця, середньоробочий рівень частоти пульсу становить $97 \pm 0,5 - 106 \pm \pm 1,0$ уд/хв (табл. 4).

Таблиця 4

Зниження фізіологічних показників у робітників фізичної праці наприкінці зміни

Досліджувані показники	Складальники і рознощиці автокамер	Складальники протекторів	Стикувальники автокамер	Перекачники труб
Зміни витривалості (%)	-35,3	-50,7	-18,2	—
$p <$	0,001	0,001	0,001	—
Зміни м'язової сили (%)	—	—	—	-17,2
$p <$	—	—	—	0,001
Зміни ПАП (%)	-41,4	-48,7	-22,9	-40,5
$p <$	0,005	0,001	0,001	0,001
Зміни ударного об'єму серця (%)	+5,2	+6,2	—	+12,0
$p <$	0,005	0,025	—	0,002
Зміни хвилинного об'єму серця (%)	+9,1	+18,0	—	+17,7
$p <$	0,001	0,01	—	0,001
Середньоробоча частота пульсу (уд/хв)	$99 \pm 3,0$	$106 \pm 1,0$	$97 \pm 0,5$	$103 \pm 0,8$

За сукупністю результатів досліджень роботу складальників протекторів віднесено до дуже важкої.

У рознощиць і складальниць автокамер зменшення показника абсолютної працездатності також відбувається за рахунок зниження витривалості, але ступінь зменшення цих показників менший, дещо менші також зрушення показників роботи серця. Аналогічно змінюються показники цих функцій у перекачниць труб, проте у них зниження показника працездатності відбувається внаслідок зменшення м'язової сили. Зміни фізіологічних показників у робітників вказаних двох професій дозволили оцінити їх роботу як важку.

Робота стикувальниць віднесена до середньої за важкістю в зв'язку з порівняно меншою величиною зрушень у нервово-м'язовій системі і відсутністю закономірних зрушень ударного і хвилинного об'ємів серця.

LABOUR HEAVIN

G. T. Chukm

Department of L

Аналіз наведених матеріалів вказує на те, що напруження в роботі операторів виникає переважно в результаті значного навантаження уваги і аналізаторних функцій. Важкість роботи зумовлена навантаженням нервово-м'язової і серцево-судинної систем. Показники стану серцево-судинної системи, очевидно, повинні бути включені в число критеріїв важкості праці.

Як показали результати фізіологічних досліджень, у операторів і у робітників, які виконують фізичну роботу, з шостої-сьомої години робочої зміни розвивається втома, отже, і напружена робота, і робота різної важкості приводить до втоми. Це потребує розробки заходів з організації та раціоналізації режиму праці і відпочинку для зниження напруженості і полегшення праці робітників досліджених професій.

Висновки

1. Автоматизація виробничих процесів зменшує важкість праці робітників, але викликає напруження в роботі операторів.
2. При частковій автоматизації, в поточному і конвейерному виробництві на окремих ділянках залишається важка фізична робота.
3. Рекомендовані критерії важкості і напруженості праці дозволяють дати об'єктивну класифікацію роботи. Однак, слід уточнити величину зрушень у зоровому і звуковому аналізаторах і включити додаткові критерії для оцінки стану серцево-судинної системи і уваги, відзначити необхідність визначення середньозмінної частоти пульсу.
4. Оцінка важкості і напруженості праці операторів і робітників фізичної праці може бути основою для рекомендації заходів організаційного та режимного порядків. Вони стосуються введення регламентованих перерв у часи зниження працездатності і раціоналізації використання обідньої перерви. При існуючій організації праці впровадження цих заходів може сприяти більш тривалому збереженню стійкої працездатності.

Література

1. Васильева А. В., Горшков С. И., Грицевский М. А., Золина З. М., Кандор И. С.—В кн.: Физиол. и гигиен. вопросы режима труда и отдыха в в промышл. Москва-Иваново, 1970, 5.
2. Горшков С. И.—В кн.: Матер. IV научн. конфер., посвящ. памяти А. А. Ухтомского, Л., 1963, 99.
3. Горшков С. И.—Социалист. труд., 1969, 12, 70.
4. Золина З. М.—В кн.: Матер. Всес. симпоз. по объективн. оценке напряжен. при труд. процессе, К., 1966, 16.
5. Золина З. М.—Физиол. основы рац. организ. труда на конвейере, М., «Медицина», 1967.
6. Золина З. М.—В кн.: Физиол. исслед. труд. процессов. Матер. симпоз., Свердловск, М., 1969, 53.
7. Навакатилян А. О., Лебедева В. В.—Врач. дело, 1967, 3, 72.
8. Розенблат В. В., Жуков В. Г.—В кн.: Психофизиол. и эстетич. основы НОТ, М., 1967, 51.
9. Розенблат В. В., Солонин Ю. Г.—Оценка тяжести труда и нормир. времени на отдых с использ. пульсометрии (технич. листок) Средне-Уральск. ЦБТИ, Свердловск, 1969.
10. Розенблат В. В., Солонин Ю. Г.—Методич. пособие к оценке тяжести работы и физиол. нормир. тяжелого труда по данным пульсометрии, Свердловск, 1971.

Надійшла до редакції
17.III 1972 р.

The paper deals with
fessions at tire and metall
gical criteria.

The work of operators
in heaviness. The work of p
packer's work is considered

LABOUR HEAVINESS AND INTENSITY OF SOME PROFESSIONS IN AUTOMATIC PRODUCTIONS

G. T. Chukmasova, N. M. Denisenko, V. N. Lekhan

Department of Labour Hygiene, Medical Institute, Dnepropetrovsk

Summary

The paper deals with data of labour heaviness and intensity of workers of 8 professions at tire and metallurgical enterprises on the bases of ergonomic and physiological criteria.

The work of operators is considered to be intensive, butter's work—a middle one in heaviness. The work of packers, tire carries and tire rollers is a heavy one. Protector packer's work is considered to be the most heavy.

УДК 636.4.082:612.663

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПІДВИЩЕННЯ ІНТЕНСИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ СВИНОМАТОК

О. В. Квасницький

Полтавський науково-дослідний інститут свинарства

Глибоке вивчення фізіології сільськогосподарських тварин дозволяє відкривати такі нові резерви їх продуктивності, які можна з успіхом використати для більш швидкого вирішення завдань, поставлених XXIV з'їздом КПРС щодо збільшення виробництва продуктів тваринництва.

У свиней, як виявляється, існують такі невикористані фізіологічні можливості, за рахунок яких можна буквально подвоїти окремі види їх продуктивності.

Для прикладу можна взяти здатність свиней до розмноження. Є окремі свиноматки, які характеризуються надзвичайно високими показниками плодючості та багатопліддя. В племрадгоспі «Василівка» Сумської області, за даними Н. Д. Голуб, свиноматка № 4382 за 112 місяців принесла 17 опоросів і 173 поросят; друга свиноматка № 6348 була більш плодюча й принесла за 95 місяців 15 опоросів і 173 поросят. Таких прикладів можна навести багато. Щодо промислових свиногосподарств, то свиноматок з такою високою плодючістю значно менше. Але незалежно від походження і племінних якостей, кожна свиноматка потенційно здатна щороку приносити по два опороси і щонайменше — 15—20 поросят.

Наведені показники свідчать про великі потенціальні можливості організму свиней, які можна, при відповідних умовах, використати як реально існуючий фізіологічний резерв. Для доказу правильності такого погляду досить сказати, що в республіці є лише окремі господарства, які одержують за рік від свиноматки десь близько двох опоросів, переважна ж більшість одержує значно менше — 1,4—1,6, а в країні в цілому менше одного опоросу і близько семи поросят за рік.

Два опороси за рік — це напружене, але в межах фізіологічних можливостей, функціонування організму. Його можна проілюструвати цифрами, коли підрахувати вміст енергії в молоці і новонароджених поросятах, припустимо, за рік.

За нашими даними, у свиноматок за 60 діб лактації утворюється в середньому 220 кг молока, енергія якого дорівнює 335,7 тис. ккал. В опоросі в середньому може бути при народженні 10 поросят по 1,2 кг кожне. Нами підраховано, що в цих поросятах міститься 10,6 тис. ккал енергії. Отже за один опорос (115 днів вагітності і 60 днів лактації) свиноматка в молоці і поросятах виділяє 346,3 тис. ккал. На протязі року за два опороси і дві лактації ми можемо від неї одержати до 700 тис. ккал. Фактично ж ми одержуємо в нашій республіці від однієї свиноматки за рік десь близько 400—500 тис. ккал, а по країні в цілому менше 400 тис. ккал. Отже виражений в калоріях невикористаний резерв дорівнює десь близько 35—40%. Коли перекласти ці розрахунки на господарчо-зоотехнічну мову, то це означає, що від кожного мільйона свиноматок ми щороку недобираємо понад 6 мільйонів поросят.

Що ж потрібно зрозуміти, щоб підвищення було простим, але водночас без будь-яких труднощів за рік. Ніяких особливих ставлень до своїх дівчат свиней.

Складна — тому, що за рік два опороси за рік розмноження цих тварин і номаток та вирощування

Справа в тому, що це найвище функціональна здатна. Але аналіз молока та опоросів організму так, щоб сподобалося і зменшити — для поросят, можна за матка, як жива машина, від неї поросят.

Отже проблема в цих функцій організму були б поросята. Свини 335,7 тис. ккал. у вигляді При такій перебудові організму трачається організмом

Строки відлучення

Досліджувані показники	
Строки відлучення поросят у дні	
Можлива кількість поросят від свиноматки за рік	
Дні поросного стану за рік	1
Дні лактації за рік	
Тис. ккал. енергії в молоці за рік	5
Тис. ккал. енергії в поросятах за рік	
Усього ккал. в тис.	5
Фізіологічні резерви у тис. ккал.	1
Економія корму, не використаного на реалізацію фізіологічного резерву, в кг кормових од. (з розрахунку на 1000 ккал. молока, 0,6 кг кормових од.)	1

В таблиці досить н... си за рік (це те, що ф... 9. Фізіологічний журнал №

Що ж потрібно зробити, щоб негайно використати ці резерви? Відповідь проста, але водночас і складна. Проста тому, що нашим спеціалістам без будь-яких труднощів можна і необхідно одержувати два опороси за рік. Ніяких особливих умов для цього не потрібно, крім ретельного ставлення до своїх обов'язків і нормальних умов утримання та годівлі свиней.

Складна — тому, що більш інтенсивне використання свиноматок, ніж два опороси за рік, вимагає поглибленого вивчення фізіології розмноження цих тварин і розробки зовсім нових методів використання свиноматок та вирощування поросят.

Справа в тому, що два опороси і дві лактації за рік від свиноматки — це найвище функціональне напруження організму свині, на яке вона здатна. Але аналіз співвідношення енергетичних витрат на утворення молока та опорос дозволяє «раціоналізувати» фізіологічні функції організму так, щоб спрямувати більшу кількість енергії на утворення поросят і зменшити — на утворення молока. Молоко свиней, як корм для поросят, можна замінити відповідними сумішами кормів, а свиноматка, як жива машина, повинна значно збільшити кількість одержуваних від неї поросят.

Отже проблема в цілому зводиться до такої перебудови фізіологічних функцій організму свиноматок, при якій основним видом продукції були б поросята. Свиноматка за один опорос і одну лактацію виділяє 335,7 тис. кал. у вигляді молока і лише 10,6 тис. ккал у вигляді поросят. При такій перебудові перш за все зміниться співвідношення часу, що витрачається організмом на утворення молока і поросят.

Строки відлучення поросят, інтенсивність використання свиноматок та фізіологічні резерви

Досліджувані показники	Кількість опоросів за рік						
	1,5	2,0	2,2	2,4	2,6	2,8	2,8
Строки відлучення поросят у днях	60	60	45	30	20	10	1
Можлива кількість поросят від свиноматки за рік	15	20	22	24	26	28	28
Дні поросного стану за рік	172	230	253	278	298	322	322
Дні лактації за рік	90	120	99	73	52	28	0,0
Тис. ккал. енергії в молоці за рік	503,5	671,4	187,4	124,9	78,4	33,0	0,0
Тис. ккал. енергії в поросятах за рік	15,9	21,2	23,3	25,6	27,5	29,7	29,7
Усього ккал. в тис.	519,4	692,6	210,7	150,5	105,9	62,7	29,7
Фізіологічні резерви у тис. ккал.	173,2	0,0	431,9	542,1	586,7	629,2	662,9
Економія корму, не використаного на реалізацію фізіологічного резерву, в кг кормових од. (з розрахунку на 1000 ккал. молока, 0,6 кг кормових од.)	103,9	0,0	259,1	325,3	352,0	377,5	397,7

В таблиці досить наочно показано, що, одержуючи півтора опороси за рік (це те, що фактично ми маємо в нашій республіці, в інших,

крім Прибалтійських, республіках одержують ще менше), ми використовуємо організм свиноматок 90 діб (24,6% річного часу) для одержання молока, 172 доби (41,3%) для вагітності і 103 доби (34,1%) для відпочинку свиноматки. При двох опоросах за рік «відпочинок» доцільно скорочується до 10 діб, лактація збільшується до 120 діб та вагітність до 230. Організм функціонує з повним фізіологічним навантаженням, але, з практичної точки зору, недоцільним, оскільки, скорочуючи лактацію на 15, 30 і більше діб, ми дістаємо можливість одержувати все більше і більше поросят. Не спиняючись на всіх наведених у таблиці строках відлучення поросят, відзначимо, що при скороченні лактації до 30 діб на вагітність припадає в цілому за рік уже 278 діб, або 79,8% річного часу, на лактацію лише 73 доби, або 16,4%, і 14 діб (3,8%) для інволюції матки після опоросу. Непотрібного відпочинку зовсім немає. При цьому можна одержати 2, 4 опороси на рік або 24 поросяти.

Одразу, звичайно, виникає питання про способи вирощування рано (в 30 днів замість загальноприйнятих 60 днів) відлучених поросят. Ми їх розробили і три роки тому передали для впровадження в практику колгоспів і радгоспів.

Ще більш ефективним строком відлучення поросят є десятий день. З таблиці видно, що при цьому стан вагітності подовжується до 322 діб (або майже 90% річного часу), що дозволяє одержувати до 2,8 опоросів за рік, лактація та час для інволюції матки становлять лише 43 доби (або 11%). В масштабах республіки це дало б ще до 5 млн. додаткових поросят, і ми могли б без збільшення кількості основних свиноматок (для годівлі яких потрібно сотні тисяч тонн зернових кормів) підвищити виробництво поросят майже вдвоє і повністю задовольнити потреби зростаючого населення в продуктах свинарства.

Отже розробка питання про скорочення періоду лактації у свиноматок до 10 днів і способи вирощування рано відлучених поросят набуває великого народно-господарського значення, а по самій суті це проблема фізіологічна, і ми її вирішуємо у двох напрямках.

Перший напрямок — глибоке вивчення тих фізіологічних змін, які виникають в організмі при перебудові функцій з лактації на вагітність.

Другий напрямок — вивчення фізіологічних особливостей рано відлучених поросят з метою розробки успішних способів їх вирощування.

Розглянемо ці питання більш детально.

По першому питанню вже експериментально доведено (Л. О. Конохова), що свиноматки витримують такий режим їх використання, при якому вони на протязі року бувають 322 доби вагітними, і регулярно через кожні 120—132 доби порождаються (115 днів вагітності, 10 днів лактації та п'ять — сім днів від кінця лактації до нового запліднення). Істотної різниці в них не було, крім функції молочних залоз. Є підстава вважати, що вона від опоросу до опоросу все знижується і може статися, що у старих маток після 10 днів лактації спонтанно буде припинятися. Звичайно, що це не пошкодить ранньому відлученню поросят, бо вони привчаються до поїдання різних кормів з четвертого-п'ятого дня життя. Від дослідних маток за 26 місяців уже одержано по шість опоросів і по 55,2 поросяти. Від контрольних тільки по чотири опороси і по 37,2 поросяти. В середньому на один опорос припадало у дослідних маток по 9,2 поросят, у контрольних по 9,3. Вага поросят при народженні у маток обох груп була практично однаковою.

Отже можливість одержання близько трьох опоросів від свиноматки за рік в лабораторних умовах доведена, але залишається відкритим питанням про використання тих фізіологічних резервів, що при цьому не використовуються, у вигляді молока, яке свиноматка могла б дати, але ж фактично не дає через скорочену лактацію.

З цієї ж таблиці видно одержати при двох опоросах поросят у 30 днів зменшити до 150,5 тис.

Отже, фізіологічний При відлученні поросят 629,2 тис. ккал. (відповідно в вигляді молока і поросят рази менше, ніж могла нами «раціоналізація» фізичної практики, вона є і для молока свиноматки, як к кількістю — 8—10 на про незначна компенсація — одержуємо у вигляді дод

Але, виходячи саме з зменшення функціонального навантаження лактації, ставиться питання про фізіологічні механізми (ботою). Які є для цього і ведемо приклади. У своїй практиці матка приносить в опоросах в середньому 6 поросят, сить без нашого втручання народження в опоросі 20 поросят, коли матка Беатристи.

Отже можливості одержати спонукують до пошуків та масово можна було б одержати поросят. Для цього є цілком достатньо чимало прикладів, чи тисячі маток (шляхом переважна більшість з них 18, а то і 20 яйцеклітин значна частина зародків гине. Саме з цього виникає проблема одержання поросят при одній смертності та знайти її вирішення в нашій лабораторії. Шляхом підвищення продуктивності функції яєчників та винайдений та застосовується М. М. Завадовським.

В лабораторних дослідженнях свиней. У дослідних яйцеклітин за один раз, Мартиненко В. Ф., Коваленко смертність при експерименті зводила все нанівець — контрольних тварин. Дослідження Н. А.) від стимуляції виявило різниці щодо значення в зиготах SH при стимуляції СЖК генів і що основна причина смертності. Тому розпочато дослідження лонки матки (Коваленко

З цієї ж таблиці видно, що порівняно з тим, скільки калорій можна одержати при двох опоросах і двох лактаціях по 60 днів, відлучення поросят у 30 днів зменшує загальну продукцію в калоріях з 692,6 тис. до 150,5 тис.

Отже, фізіологічний резерв дорівнює 542,1 тис. ккал. (692,6—150,5). При відлученні поросят у 10 днів фізіологічний резерв становить уже 629,2 тис. ккал. (відповідно до цього економиться звичайно корм), а у вигляді молока і поросят ми одержуємо лише 29,7 тис. ккал, або у 23 рази менше, ніж могла б свиноматка нам дати. Де ж тут згадувана нами «раціоналізація» фізіологічних функцій? З точки зору зоотехнічної практики, вона є і дуже значна. Втрачена можливість одержувати молоко свиноматки, як корм для поросят, компенсується додатково їх кількістю — 8—10 на протязі року. З фізіологічної точки зору — це дуже незначна компенсація — втрачаємо у вигляді молока 629,2 тис. ккал, а одержуємо у вигляді додаткових поросят лише десь 8—10 тис. ккал.

Але, виходячи саме з цього факту і беручи до уваги багаторазове зменшення функціонального напруження організму в зв'язку зі скороченням лактації, ставиться питання про збільшення багатопліддя свиноматок фізіологічними методами (а не тільки селекційно-племінною роботою). Які є для цього інші підстави, крім фізіологічного резерву? Наведемо приклади. У своїх розрахунках ми виходили з того, що свиноматка приносить в опоросі 10 поросят. Насправді в промислових господарствах в середньому буває менше, але деяка частина маток приносить без нашого втручання інколи 15—18 поросят. Зрідка були випадки народження в опоросі 20, а то і 25 поросят. Ми зареєстрували один випадок, коли матка Беатриса-22 принесла 34 поросяти, з яких 29 виростили.

Отже можливості організму свиней величезні. Наведені рекорди спонукають до пошуків таких умов, за яких не від окремих тварин, а масово можна було б одержувати принаймні по 15—16 поросят в опоросі. Для цього є цілком реальні інші фізіологічні підстави. Досліджуючи тисячі маток (шляхом забою), ми (та інші вчені) констатували, що переважна більшість з них під час овуляції виділяє щонайменше 15—18, а то і 20 яйцеклітин. Поросят же народжується менше, оскільки значна частина зародків гине, особливо на ранніх стадіях ембріогенезу. Саме з цього виникає потреба вивчити і розкрити причини ембріональної смертності та знайти засоби її усунення. Це питання глибоко вивчається в нашій лабораторії (Мартиненко Н. А., Коваленко В. Ф.). Є інший шлях підвищення багатопліддя свиноматок — це стимуляція генеративної функції яєчників з допомогою СЖК та хоріогоніну, — так вдало винайдений та застосований на вівцях видатним радянським вченим М. М. Завадовським.

В лабораторних дослідженнях нами були одержані чудові наслідки на свинях. У дослідних свиноматок виділювалось у середньому до 30 яйцеклітин за один раз, а у окремих понад 40 і більше (Конюхова Л. О., Мартиненко В. Ф., Коваленко В. Ф.). Але, на жаль, ембріональна смертність при експериментальному багатоплідді різко збільшувалась і зводила все нанівець — поросят народжувалось майже стільки, як і у контрольних тварин. Дослідження біологічної якості яйцеклітин (Мартиненко Н. А.) від стимульованих СЖК тварин і нестимульованих не виявило різниці щодо вмісту в них РНК. Ведуться дослідження по визначенню в зиготах SH-груп. Є підстави припускати, що яйцеклітини при стимуляції СЖК генеративної функції яєчників біологічно повноцінні і що основна причина зводиться до недоліків середовища їх існування. Тому розпочато дослідження енергетичних ресурсів слизової оболонки матки (Коваленко В. Ф.), а також розробляються два варіанти

збільшення кисневого постачання зародкам — один шляхом локального збільшення інтенсивності кровообігу в матці, другим шляхом гіпербаричного насичення киснем гемоглобіну крові матері. Коротко кажучи, ведуться поглиблені дослідження, спрямовані на розробку «швидкісних» фізіологічних методів збільшення багатопліддя свиноматок.

Тісно пов'язаний з цим другий аспект цих досліджень. Багатопліддя дуже корелює (додатково) зі зменшенням живої ваги поросят при народженні. А дрібні поросята погано ростуть, хворіють, часто з летальним закінченням та ін. Виникає найскладніше фізіологічне завдання — винайти засоби такого втручання в процес вагітності свиноматок, ембріональний розвиток поросят, щоб водночас із багатопліддям одержувати поросят з вагою при народженні 1 кг і більше. Завдання складне, але не безнадійне, оскільки проф. Аршавський І. А. одержував кроленят вдвоє більшої ваги при народженні проти контрольних, хоч мета його дослідів була в іншому, а ці дані він одержав лише як побічне явище.

Ось такий перший напрямок наших досліджень щодо перебудови фізіологічних функцій свиноматок (з лактації на вагітність).

Другий напрямок досліджень стосується вивчення фізіологічних особливостей рано відлучених поросят з метою розробки найбільш успішних способів їх вирощування.

Серед різноманітних особливостей слід відзначити найбільш важливі — це фізіологія незрілих ще органів травлення і надзвичайно швидкий та складний перебіг обмінних процесів.

Вивчення фізіології травлення і обмінних процесів є вирішальним тому, що від них залежить ріст і розвиток поросят; особливо важлива роль травних органів, які призначені забезпечити необхідну організмові кількість поживних речовин. Ось тут і починається своєрідна невідповідність фізіологічних потреб і можливостей. Обмінні процеси у поросят характеризуються надзвичайним превалюванням асиміляційних процесів над дисиміляційними і значною абсолютною величиною добових приростів. Так, поросята з живою вагою до 2 кг при народженні на десятій день у добре молочних свиноматок досягають 6—7 кг ваги. Це означає, що середньодобовий приріст їх дорівнює 400—500 г. Звичайно, в перші дні він був меншим (150—200 г), а в останні дні більшим (до 600—700 г). Отже виходить, що на кожні 100 г живої ваги у поросят щодоби утворюється 10—12 г нової живої речовини. Для дорослих тварин така інтенсивна асиміляція забезпечила б багатокілограмові щодобові прирости, яких на практиці ніколи не буває.

Добовий приріст 600—700 г дають дорослі тварини при дуже добрих умовах годівлі, а своєрідна невідповідність полягає у тому, що недорозвинені у цьому віці органи травлення рано відлучених поросят неспроможні забезпечити постачання поживних речовин для надзвичайно високих асиміляційних здатностей організму з тих кормів, якими доводиться замінити материнське молоко. У більш дорослих же свиней невідповідність має зворотний вигляд — травні органи можуть забезпечити дуже високі прирости, але асиміляційна здатність організму з віком різко знижується і обмежує можливість добових приростів понад 700—800 г.

Труднощі для успішного вирощування поросят збільшуються через надзвичайно велику вразливість травних органів, особливо щодо незвичних кормів та патогенної мікрофлори. Внаслідок цього виникають різного характеру і тяжкості розлади травних органів, постнатальна діарея, що майже не піддається лікуванню і закінчується летально. Отже, постає завдання вивчити функції травних органів з такою глибиною і повнотою, щоб на цій підставі розробити методи найбільш фізіологічної

перебудови (а точніше функціонування; відповім, аж до синтезу штучно функціональних патологічних речовин відно до дуже швидких розмірів, анатомо-гістологічних зв'язків та ін.)

У зв'язку з цим і цінних здатностей швидко діють стимулятори шлунково-кишкових ментних препаратів для використання в кормові суміші багатопліддя та ін.)

Особливої ваги наслідки органів поросят з у матері в перші дні запліднені молекули яких не кишкового — це природно поросят воно може обробляти, коли через кишечковий жерідні білки. Внаслідок імунологічні реакції ти

Вивчення усіх цих особливостей годівлі і такі корисні в мірі використанні поросят не тільки не грати в вирощуванні під свиней здатності стримуються іншими кормами мало смакових властивостей

При штучному вигодовуванні оскільки високі смакові споживання необхідно високопоживних комбі

Дуже коротко слід роботи над вирішенням

Справа в тому, що можна буде рекомендувати не будуть механізми праця відпала повністю

Ці роботи нами, рахуючи ближчі роки замість сільськогосподарських машини, а переключити в ролі операторів. Зниження науково-технічний про рівень продуктивність швидше втілення в житті

перебудови (а точніше — адаптації) травних органів до нових умов функціонування; відповідно з цим винайти такі досконалі суміші кормів, аж до синтезу штучного молока, які б не викликали щонайменших функціональних патологічних змін травного апарата — і все це відповідно до дуже швидких у цей час нормальних вікових його змін (щодо розмірів, анатомо-гістологічного формування, становлення нейрогуморальних зв'язків та ін.).

У зв'язку з цим і для найповнішого використання високих асиміляційних здатностей швидко ростучого організму слід випробувати різні стимулятори шлункової та підшлункової секретій, добавки різних ферментних препаратів для компенсації незрілих травних функцій, введення в кормові суміші багатьох принаймні лімітуючих амінокислот (лізин, метіонін та ін.).

Особливої ваги набирає вивчення всмоктувальних здатностей травних органів поросят з урахуванням дуже швидких вікових змін. Молоко матері в перші дні забезпечує організм поросят гамма-глобуліном, великі молекули яких непорушними проникають крізь слизову оболонку кишечника — це природне захисне пристосування. У рано відлучених поросят воно може обернути на протилежне і відігравати негативну роль, коли через кишечник у кров будуть переходити нерозщеплені чужорідні білки. Внаслідок цього може виникати парапротеїнемія, гострі імунологічні реакції типу алергії тощо.

Вивчення усіх цих питань дозволить кінець кінцем винайти такі способи годівлі і такі кормові заміники молока свиней, які забезпечать у повній мірі використання високої асиміляційної здатності і одержання поросят не тільки не гірших, а багато кращих, ніж при звичайному їх вирощуванні під свиноматкою, оскільки під свиноматкою асиміляційні здатності стримуються недостатньою кількістю її молока, а підгодівля іншими кормами малоуспішна внаслідок їх фізичних, біологічних та смакових властивостей.

При штучному вирощуванні ці труднощі можуть бути усунені, оскільки високі смакові властивості молока не будуть перешкоджати споживанню необхідної кількості спеціально виготовлених для поросят високопоживних комбикормів.

Дуже коротко слід спинитись на інших (нефізіологічних) аспектах роботи над вирішенням порушених питань.

Справа в тому, що раннє відлучення поросят (на десятий день) не можна буде рекомендувати виробництву, якщо усі процеси їх вирощування не будуть механізовані і автоматизовані в такій мірі, щоб ручна праця відпала повністю.

Ці роботи нами, разом з інженерами, ведуться, і є надія, що в найближчі роки замість свинарки поросят будуть вирощувати «розумні» машини, а перекваліфіковані свинарки будуть керувати цими машинами в ролі операторів. Зникне почесна, але тяжка і брудна праця свинаря. Науково-технічний прогрес і в цій галузі дозволить піднести на вищий рівень продуктивність тварин і людської праці і забезпечить якнайшвидше втілення в життя рішень Партії і Уряду.

PHYSIOLOGICAL BASES FOR INCREASING INTENSITY OF SOW UTILIZATION

A. V. Kvasnitsky

Pig-breeding Research Institute, Poltava

Summary

An increase in intensity of sow utilization by means of early wean of piglets is one of basic methods for a considerable rise in their productivity without growth in sow population. The intensity may be the higher the earlier piglets are weaned. It reaches its maximum 2.8—2.9 farrows a year from one sow with piglet wean at the age of 10 days. Under these conditions physiological functions of sows are rearranged in the direction of a sharp shortening in the lactation period (up to 30 instead of 90 days a year) and considerable increase in pregnancy duration (up to 322 days instead of 230 days a year). As a result of this rearrangement 30 and more piglets a year may be obtained from a sow, though the value of total organism expenditures for the piglet and milk formation expressed in kilocalories under these conditions not only increase but sharply falls (from 670—700 to 60—70 thousand kcal).

УДК 612.014→576.3

Перспективы изучения клеток
журнал АН УРСР, 1972, X

За последнее десятилетие мембран, а также в смежных привели к получению принципиальных не только для развития принципиально новых техник связано с тем, что биологи возможности для сопряжения функций невозможно создать строятся деятельность всех анализируются наиболее успешно функционирования мембран дается также краткий обзор физиологии и патологии мембран перспективы их дальнейшего Библиогр.— 16.

УДК 612.822.3

Электрофизиологическое исследование в слуховой коре. Серия 1972, XVIII, № 4, стр. 452—

При изучении вне- и нейронах слуховой коры коние внутреннего коллатерального новлено, что при действии не кратковременный залп, а из нескольких афферентных временной дисперсии афферентного мозга. Этот поток импульсов реакцию, в которой приняжения. Возбуждение участипульсной активности нейрона постсинаптических процессах пиковых потенциалов.

Афферентные импульсы нейронов и одновременно заторможенных нейронов нейронах слуховой коры м афферентное торможение. вочного тормозного нейрона ждения и торможения проря торможению, поступивши особенно широкого распространяется цепью из трех-ч Рис.— 5, библиогр.— 25

УДК 612.822.8

Некоторые аспекты нейрофизиологии в Ф. П. Физиологический жу

В статье рассматриваются основные направления в исследовании системы мозга. Показаны лимбические образования лимбического типа, которые способствуют сдвигам. Особое внимание в связи с проблемой эмоций один из вариантов модели, в котором исследуются лимбические системы с исходя из теории функций Библиогр.— 41.

РЕФЕРАТИ ДО СТАТЕЙ

УДК 612.014 → 576.3

Перспективы изучения клеточных мембран. Костюк П. Г. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 4, стр. 446—451

За последнее десятилетие исследования в области биологии клеточных мембран, а также в смежных областях физической химии и электрохимии привели к получению принципиально новых данных, исключительно важных не только для развития физиологических наук, но и для создания принципиально новых технических средств и технологических приемов. Это связано с тем, что биологические мембраны создают качественно новые возможности для сопряжения химических реакций и потоков веществ, которые невозможно создать в других системах. На мембранных процессах строятся деятельность всех без исключения живых структур; в статье анализируются наиболее существенные принципы структурообразования и функционирования мембран, а также основные пути их изучения. Приводится также краткий обзор наиболее существенных работ по биохимии, физиологии и патологии мембран, проводимых на Украине, и оцениваются перспективы их дальнейшего развития.

Библиогр.— 16.

УДК 612.822.3

Электрофизиологическое исследование процессов возбуждения и торможения в слуховой коре. Серков Ф. Н. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 4, стр. 452—462

При изучении вне- и внутриклеточных потенциалов, возникающих в нейронах слуховой коры кошки в ответ на звуковой щелчок и раздражение внутреннего колленчатого тела и геникулокортикальных волокон, установлено, что при действии звукового щелчка в слуховую кору поступает не кратковременный залп, а продолжительный поток импульсов, состоящий из нескольких афферентных посылок. Этот поток образуется в результате временной дисперсии афферентного залпа на его пути от улитки до коры мозга. Этот поток импульсов вызывает в слуховой коре продолжительную реакцию, в которой принимают участие процессы возбуждения и торможения. Возбуждение участвует в этой реакции как в виде усиления импульсной активности нейронов, так и в виде медленных возбуждающих постсинаптических процессов в дендритах, не сопровождающихся генерацией пиковых потенциалов.

Афферентные импульсы вызывают в слуховой коре возбуждение одних нейронов и одновременно торможение других нейронов, причем количество заторможенных нейронов в два-три раза больше, чем возбужденных. В нейронах слуховой коры может возникать как возвратное, так и прямое афферентное торможение. Последнее осуществляется при участии вставочного тормозного нейрона. С самого начала реакции процессы возбуждения и торможения протекают во всех слоях слуховой коры. Благодаря торможению, поступившие в слуховую кору импульсы не имеют в ней особенно широкого распространения. Чаще всего это распространение ограничивается цепью из трех-четырех нейронов.

Рис.— 5, библиогр.— 25.

УДК 612.822.8

Некоторые аспекты нейрофизиологии лимбической системы мозга. Ведяев Ф. П. *Фізіологічний журнал АН УРСР*, 1972, XVIII, № 4, стр. 463—468

В статье рассматриваются актуальные теоретические и научно-практические направления в исследовании функционального значения лимбической системы мозга. Показано, что локальное воздействие на определенные лимбические образования вызывает поведенческие реакции эмоционального типа, которые сопровождаются широким спектром вегетативных сдвигов. Особое внимание обращено на исследование этого отдела мозга в связи с проблемой эмоционально-стрессового напряжения. Приведен один из вариантов модели нейрогенного стресса для животных, на примере которого исследуются лимбико-неокортикальные, сердечно-сосудистые и гормональные системные сдвиги. В трактовке полученных данных автор исходит из теории функциональной системы акад. П. К. Анохина.

Библиогр.— 41.

УДК 612.68

Биохимизм и эндокринный спектр организма при экспериментальном продолжении жизни лабораторных животных. Никитин В. Н. Фізіологічний журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 4, стр. 469—478

У лабораторных животных (белых крыс) с пролонгированной жизнью обнаружено улучшение качественного состава протоплазмы и ее синтезирующих систем в направлении обогащения их нуклеиновыми кислотами и относительного обеднения липидами, изменение ядерного аппарата (замедление возрастного снижения РНК и увеличения ДНК и гистоновых белков), повышение активности целого ряда ферментов и биоэнергетики клеток, что приводило к улучшению полноценности самообновления протоплазмы, сохранению высокого уровня метаболических процессов в старости, к определенному «сдерживанию» процессов старения в организме, свидетельством чего было обнаруженное у подопытных животных повышение способности к синтезу роста, улучшение качества функционального синтеза в печени, сохранение до глубокой старости более «молодого» состава белков сыворотки крови, соединительной ткани и сдвинутой в сторону более молодого возраста цито- и гистоструктуры целого ряда органов.

На изменения, происходящие в периферических тканях, накладываются сдвиги в эндокринной ситуации организма, характерные для состояния очень длительного, но умеренного напряжения, обнаружившие, однако, некоторые особенности, не свойственные классическому стрессу. Эти особые сдвиги гормональной формулы подопытных животных с резко выраженной активацией гипофизарно-адреналовой системы, гораздо более слабой активацией инсулярного аппарата поджелудочной железы и подавлением в молодом и зрелом возрастах функции гипофизарно-тиреоидной системы (активирующейся, однако, в старости) могут иметь существенное значение для достигнутого в опытах продления жизни лабораторных животных.

Библиогр.— 55.

УДК 612.67

Функции клеток и биосинтез белка при старении. Фролькис В. В. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 4, стр. 479—487

Возрастные сдвиги в регулировании генетического аппарата ограничивают возможный диапазон изменения функций клеток при старении. Показано, что длительная гиперфункция сердца, вызванная коарктацией аорты, приводит у взрослых животных к более выраженному усилению биосинтеза белка в миокарде, чем у старых животных. В этих условиях у старых животных чаще развиваются проявления острой недостаточности сердца. Важное значение в механизме возрастных изменений функции клеток имеют сдвиги в генетической индукции. Показано, что при длительном введении гидрокортизона у старых животных быстрее развивается угасание генетической индукции, снижение активации синтеза ферментов в печени. У старых животных сокращается возможный прирост содержания ферментов в клетке, вызываемый гормонами. При старении изменяется соотношение между функциями клеток и биосинтезом белка. У старых животных меньшие дозы ингибиторов биосинтеза белка предупреждают развитие функциональных эффектов, связанных с гиперполяризацией клеточных мембран. Показано, что один из важнейших молекулярных механизмов изменений функции клеток при старении состоит в следующем: изменение биосинтеза белка → сдвиги в развитии гиперполяризации клеточных мембран → изменение функций клеток. Выдвигается представление о существовании двух путей связи между биосинтезом белка и функциями клеток и роли их в механизме старения. Первый путь — возрастные изменения в генетическом аппарате приводят к сдвигам в содержании, свойствах белков, являющихся структурной основой осуществления функций. Второй путь — возрастные изменения на разных этапах биосинтеза белка влияют на сопряженные с ними функции клеток. Первый путь — связывает возрастные изменения функции с состоянием «готовых» белковых молекул. Второй путь — связывает возрастные изменения функции со сдвигами в самом процессе «сборки» белковых молекул.

Рис.— 3, библиогр.— 27.

УДК 612.135

О значении тон
тусь В. В., Г
XVIII, № 4, стр

В статье дан
ния тонуса вен
таты собствен
ных сосудов пр
Результаты ис
реактивности в
но-нервным и г
Рис.— 2, би

УДК 612.826[6]

Гипоталамическое функциональное состояние
АН УРСР, 1977

Участие ги
образом, на с
давления при
тоты и места
наркоза. Неб
ные ответы, по
не влияя на р
вых частей ве
и венозные со
венозной кров
растало и кол
увеличивалось
Предполагаетс
скелетных мы
же и через к
суживалась, а
шалось. Изме
рО₂ и содерж
граммы, рО₂ и
роны и давле
тельная корре
в регуляции
ляцию легких
вазомоторных
вание кисторс

Бибблиогр

УДК 612.135

О значении тонуса венозных сосудов в изменениях гемодинамики. Братусь В. В., Гуревич М. И. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 4, стр. 488—499

В статье дается сравнительная оценка различных методов исследования тонуса венозных сосудов и приводятся данные литературы и результаты собственных исследований изменений тонуса артериальных и венозных сосудов при различных воздействиях на сердечно-сосудистую систему. Результаты исследований убедительно свидетельствуют о значительной реактивности венозного отдела сердечно-сосудистой системы к центрально-нервным и гуморальным влияниям.

Рис.— 2, библиогр.— 106.

УДК 612.826[612.133+612.215.8]

Гипоталамическая регуляция системного и легочного кровообращения и ее функциональное значение. Цыбенко В. А. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 4, стр. 500—507

Участие гипоталамуса в регуляции кровообращения изучено, главным образом, на сердце и сосудах большого круга. Изменения артериального давления при раздражении гипоталамуса зависят не только от силы, частоты и места раздражения, но также от вида и, вероятно, от глубины наркоза. Нембутал, в отличие от хлоралозы и уретана, извращал прессорные ответы, полученные с переднего гипоталамуса у бодрствующих кошек, не влияя на реакции заднелатерального гипоталамуса. Раздражение боковых частей вентрального гипоталамуса у собак расширяло артериальные и венозные сосуды мышц бедра. При этом pO_2 и содержание кислорода в венозной крови увеличивалось, однако в ряде случаев одновременно возрастало и количество CO_2 . pO_2 в мышечной ткани во время раздражения увеличивалось или уменьшалось в зависимости от его исходного уровня. Предполагается, что раздражение гипоталамуса увеличивает кровоток в скелетных мышцах не только через артерио-венозные анастомозы, но также и через капилляры. При раздражении гипоталамуса легочные сосуды суживались, а давление в легочной артерии и в правом желудочке повышалось. Изменялось также насыщение артериальной крови кислородом, pO_2 и содержание в ней кислорода и CO_2 . Между изменениями оксигемограммы, pO_2 и количества кислорода в артериальной крови с одной стороны и давления в правом желудочке — с другой обнаружена положительная корреляция. Сделан вывод, что гипоталамус принимает участие в регуляции кислородного режима организма как путем влияния на вентиляцию легких и легочное кровообращение, так и посредством системных вазомоторных реакций, направленных на наиболее рациональное использование кислорода тканями организма.

Библиогр.— 77.

УДК 612.386

Мембранные процессы и транспорт веществ через эпителиальные клетки кишечника при экстирпации и раздражении некоторых внутренних органов. Файтельберг Р. О., Нгуен Тай Лонг. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 4, стр. 521—528

После экстирпации одной почки транспорт глюкозы в кишечнике снижается, особенно резко через 17 дней после вмешательства. Напряжение кислорода в слизистой оболочке кишечника и биоэлектрическая активность стенки кишки уменьшаются. Дыхание митохондрий после экстирпации одной почки изменяется двуфазно. Восстановление всех исследуемых показателей после удаления почки наступает в среднем через 35—40 дней. При хроническом раздражении желчного пузыря, желудка и кишечника наблюдаются двуфазные изменения транспорта глюкозы в кишечнике. Восстановление происходит через 25—26 дней. Соответственно сдвигам в транспорте глюкозы изменяется напряжение кислорода в слизистой оболочке кишечника. При раздражении стенки мочевого пузыря транспорт глюкозы в кишечнике нерезко изменяется; восстановление происходит через 27 дней.

Табл.— 1, рис.— 4, библиогр.— 9.

УДК 613.644

Нервные механизмы акустической стресс-реакции. Токаренко И. И. Физиологический журнал АН УРСР, 1972, XVIII, № 4, стр. 529—534

В экспериментах на собаках и кошках изучена динамика изменений двигательных оборонительных условных рефлексов и дыхательного их компонента, безусловных реакций дыхания и сердечной деятельности, фоновой и вызванной электрической активности коры больших полушарий и ретикулярной формации ствола мозга при воздействии сильного и длительного звука (тона 74, 94 дБ, 500 гц; трещотки 94 дБ, 50 гц). Проведенные исследования позволили установить фазность в сдвигах этих функций (стадии напряжения, временного и хронического перенапряжения), выявить механизмы физиологических процессов, возникающих под влиянием этого неблагоприятного фактора внешней среды, а также их локализацию в структурах головного мозга. Полученные данные имеют теоретическое и практическое значение.

Библиогр.— 40.

УДК 612.8+612.766.1

Нервно-эмоциональное напряжение как проблема современной физиологии труда. Навакатикян А. О., Кундиев Ю. И., Лысина Г. Г., Бузунов В. А., Гришко Ф. И., Деркач В. С., Капшук А. П., Кириенко А. Е., Каракашян А. Н., Ковалева А. И., Ратушная А. Н., Томашевская Л. И., Нагорная А. М., Майдилов Ю. Л., Физиологический журнал, 1972, XVIII, № 4, стр. 535—546

Рассмотрены вопросы, связанные с увеличением нервно-эмоциональной напряженности в условиях современного производства. Дан анализ изменений, возникающих при напряженном труде со стороны высшей нервной деятельности, сердечно-сосудистой системы, функции надпочечников и др. Показано, что напряженность труда сопряжена с интенсивным функционированием отдельных органов и систем, обеспечивающих профессиональную деятельность, что обуславливает специфику физиологических сдвигов, с одной стороны, и патологических проявлений, с другой. В статье предпринята попытка установить взаимосвязь характера физиологических сдвигов и заболеваемости, характерной для лиц напряженного труда. Подчернута необходимость создания рациональных режимов труда и отдыха с целью профилактики перенапряжений.

Табл.— 2, рис.— 2, библиогр.— 59.

УДК 612.766.1:622.272.3

Напряжение физиологических функций организма горнорабочих в условиях глубоких шахт Донбасса. Решетюк А. Л., Ванин Л. Г., Онищенко Л. П., Тарасенко В. Т., Васильков В. Н. — Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 4, стр. 547—553

Проведены полносменные физиолого-эргометрические исследования на кадровых горнорабочих при выполнении ими ручных и машинно-ручных работ в подготовительных и очистных забоях с различными микроклиматическими условиями.

Показано увеличение функциональной нагрузки на организм при одновременном снижении производительности труда с ростом температуры производственной среды. Установлено, что организм кадровых горнорабочих подвергается экстремальной перегрузке в первые дни тепловой адаптации и реадaptации. Адаптация к труду при температуре воздуха около 30°С длится в течение месяца, реадaptация протекает примерно вдвое быстрее.

Даны рекомендации по физиологической регламентации труда горнорабочих глубоких шахт, описанные формулами.

Табл.—1, библиогр.—32.

УДК 612.8+612.766.1

Тяжесть и напряженность труда рабочих некоторых профессий автоматизированных производств. Чукмасова Г. Т., Денисенко Н. М., Лехан В. Н. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 4, стр. 554—559

Задача исследований состояла в изучении тяжести и напряженности труда рабочих, обеспечивающих управление автоматизированными производственными процессами — операторов и рабочих, выполняющих физическую работу на тех же поточных линиях. Применены эргономические и физиологические критерии.

Величина и характер физиологических сдвигов у операторов в течение рабочей смены, а также приведенные эргономические данные позволили оценить труд операторов, как напряженный.

По совокупности результатов исследований — мощность выполняемой работы, вес перемещаемого груза, изменения положения тела при работе, значительные сдвиги в периферической и сердечно-сосудистой системах — труд рабочих, выполняющих ручные операции, отнесен к тяжелому различной степени тяжести.

Табл.—4, библиогр.—10.

УДК 636.4.082:612.663

Физиологические основы повышения интенсивности использования свиноматок. Квасницкий А. В. Физиологический журнал АН УССР, 1972, XVIII, № 4, стр. 560—566

Повышение интенсивности использования свиноматок путем раннего отъема поросят является одним из главных способов значительного увеличения их производительности без увеличения маточного поголовья. Интенсивность может быть тем более высокой, чем раньше отняты поросята. Она достигает своего максимума 2,8—2,9 опороса в год от одной свиноматки при отъеме поросят в десятидневном возрасте. При этом физиологические функции свиноматок перестраиваются в направлении резкого сокращения длительности лактации (до 30 вместо 90 дней в году) и значительного увеличения длительности беременного состояния (до 322 вместо 230 дней в году). В результате этой перестройки от свиноматки в год можно получить до 30 и больше поросят, хотя величина общих затрат организма на образование поросят и молока, выраженная в килокалориях, при этом не только не увеличивается, но резко снижается (с 670—700 до 60—70 тыс. ккал). Эта громадная экономия затрат организма (из-за ускорения лактации) позволяет ставить на очередь вопрос о разработке способов повышения многоплодия и крупноплодности свиноматок с тем, чтобы в конечном счете добиться такого повышения интенсивности свиноматок, при котором можно было бы получить в течение года от одной свиноматки до 2,8—2,9 многоплодных и крупноплодных опоросов.

Разрабатывается система выращивания рано отнятых поросят на кормосмесях, заменяющих им материнское молоко.

Усовершенствуется система механизации и автоматизации всех производственных процессов с тем, чтобы полностью исключить ручной труд по выращиванию рано отнятых поросят.

Табл.—1.

О. Ф. Макаренко — С.
П. Г. Костюк — Перспек.
П. М. Серков — Электро-
мування у слуховій к.
Ф. П. Ведяев — Деякі а.
В. М. Нікітін — Біохім.
тальному подовженні.
В. В. Фролькіс — Функ.
В. В. Братусь, М. І. Г.
змінах гемодинаміки.
В. О. Цибенко — Гіпотеза
та її функціональні з.
С. М. Діонесов — Деякі
ної крові собак при тр.
децеребеляції.
Я. П. Склярів — Холін-
травного тракту.
Р. О. Файтельберг, Н.
спорт речовин кризь е.
драженні деяких внутр.
І. І. Токаренко — Нерв.
О. О. Навакатикян, К.
Ф. І. Гришко, В. С.
А. Н. Каракашян,
шевська, А. М. На-
не напруження як пр.
А. Л. Решетюк, Л. Г.
В. М. Васильков,
ників в умовах глибо-
Г. Т. Чукмасова, Н. М.
пруженість праці робі-
О. В. Квасницький —
стання свиноматок.

Реферати до статей

ЗМІСТ

О. Ф. Макаrenchенко — Стан і перспективи розвитку фізіології в УРСР . . .	435
П. Г. Костюк — Перспективи вивчення клітинних мембран . . .	446
П. М. Серков — Електрофізіологічне дослідження процесів збудження і гальмування у слуховій корі . . .	452
Ф. П. Ведяев — Деякі аспекти нейрофізіології лімбічної системи мозку . . .	463
В. М. Нікітін — Біохімізм і ендокринний спектр організму при експериментальному подовженні життя лабораторних тварин . . .	469
В. В. Фролькіс — Функції клітин і біосинтез білка при старінні . . .	479
В. В. Братусь, М. І. Гуревич — Про значення тону венних судин у змінах гемодинаміки . . .	488
В. О. Цибенко — Гіпоталамічна регуляція системного і легеневого кровообігу та її функціональне значення . . .	500
С. М. Діонесов — Деякі паралелі в змінах морфологічного складу периферичної крові собак при тривалому (хронічному) больовому подразненні і після децеребеляції . . .	508
Я. П. Склярів — Холінергічні і трансмембранні процеси секреторних органів травного тракту . . .	512
Р. О. Файтельберг, Нгуен Тай Лионг — Мембранні процеси і транспорт речовин крізь епітеліальні клітини кишечника при екстирпації й подразненні деяких внутрішніх органів . . .	521
І. І. Токаренко — Нервові механізми акустичної стрес-реакції . . .	529
О. О. Навакатикян, Ю. І. Кундієв, Г. Г. Лисина, В. П. Бузунов, Ф. І. Гришко, В. С. Деркач, О. П. Капшук, А. Є. Кириєнко, А. Н. Каракашян, Г. І. Ковальова, А. М. Ратушна, Л. І. Томашевська, А. М. Нагорна, Ю. Л. Майдіков — Нервово-емоціональне напруження як проблема сучасної фізіології праці . . .	535
А. Л. Решетюк, Л. Г. Ванін, Л. П. Оніщенко, В. Т. Тарасенко, В. М. Васильков — Напруження фізіологічних функцій організму гірників в умовах глибоких шахт Донбасу . . .	547
Г. Т. Чукмасова, Н. М. Денисенко, В. М. Лехан — Важкість та напруженість праці робітників деяких професій автоматизованих виробництв . . .	554
О. В. Квасницький — Фізіологічні основи підвищення інтенсивності використання свинюматок . . .	560
Реферати до статей . . .	567

СОДЕРЖАНИЕ

А. Ф. Макаrenchenko — Состояние и перспективы развития физиологии в УССР	435
П. Г. Костюк — Перспективы изучения клеточных мембран	446
Ф. Н. Серков — Электрофизиологическое исследование процессов возбуждения и торможения в слуховой коре	452
Ф. П. Ведяев — Некоторые аспекты нейрофизиологии лимбической системы мозга	463
В. Н. Никитин — Биохимизм и эндокринный спектр организма при экспериментальном продлении жизни лабораторных животных	469
В. В. Фролькис — Функции клеток и биосинтез белка при старении	479
В. В. Братусь, М. И. Гуревич — О значении тонуса венозных сосудов в изменениях гемодинамики	488
В. А. Цыбенко — Гипоталамическая регуляция системного и легочного кровообращения и ее функциональное значение	500
С. М. Дионесов — Некоторые параллели в изменениях морфологического состава периферической крови собак при длительном (хроническом) болевом раздражении и после децеребелляции	508
Я. П. Скляр — Холинэргические и трансмембранные процессы секреторных органов пищеварительного тракта	512
Р. О. Файтельберг, Нгуен Тай Лыонг — Мембранные процессы и транспорт веществ через эпителиальные клетки кишечника при экстирпации и раздражении некоторых внутренних органов	521
И. И. Токаренко — Нервные механизмы акустической стресс-реакции	529
А. О. Навакатякян, Ю. И. Кундиев, Г. Г. Лысина, В. А. Бузунов, Ф. И. Гришко, В. С. Деркач, А. П. Капшук, А. Е. Кириенко, А. Н. Каракашян, А. И. Ковалева, А. Н. Ратушная, Л. И. Томашевская, А. М. Нагорная, Ю. Л. Майдилов — Нервно-эмоциональное напряжение как проблема современной физиологии труда	535
А. Л. Решетюк, Л. Г. Ванин, Л. П. Онищенко, В. Т. Тарасенко, В. Н. Васильков — Напряжение физиологических функций организма горнорабочих в условиях глубоких шахт Донбасса	547
Г. Т. Чукмасова, Н. М. Денисенко, В. Н. Лехан — Тяжесть и напряженность труда рабочих некоторых профессий автоматизированных производств	554
А. В. Квасницкий — Физиологические основы повышения интенсивности использования свиноматок	560
Рефераты к статьям	567

A. F. Makarchenko — Ukrainian SSR	
P. G. Kostyuk — Prospects of studying cell membranes	
F. N. Serkov — Electrophysiological investigation of processes of excitation and inhibition in the auditory cortex	
F. P. Vedyayev — Some aspects of neurophysiology of the limbic system of the brain	
V. N. Nikitin — Biochemistry and endocrine spectrum of the organism in experimental prolongation of life of laboratory animals	
V. V. Frolkis — Functions of cells and biosynthesis of protein in aging	
V. V. Bratus, M. I. Guravich — On the significance of venous vessel tone in changes of hemodynamics	
V. A. Tsybenko — Hypothalamic regulation of systemic and pulmonary circulation and its functional significance	
S. M. Dionesov — Some parallels in changes of morphological composition of peripheral blood of dogs during prolonged (chronic) painful irritation and after decerebration	
Ya. P. Sklyarov — Cholinergic and transmembrane processes of secretory organs of digestive tract	
R. O. Fajtelberg, Nguyen Tai Lyong — Membrane processes and transport of substances through epithelial cells of intestine after extirpation and stimulation of some internal organs	
I. I. Tokarenko — Nerve mechanisms of acoustic stress reaction	
A. O. Navakatikyan, Yu. I. Kundiev, G. G. Lysina, V. A. Buzunov, F. I. Grishko, V. S. Derkach, A. P. Kapshuk, A. E. Kiriyenko, A. N. Karakashyan, A. I. Kovaleva, A. N. Ratushnaya, L. I. Tomashovskaya, A. M. Nagornaya, Yu. L. Maidikov — Nerve-emotional tension as a problem of modern physiology of labor	
A. L. Reshetuk, L. G. Vannin, L. P. Onishchenko, V. T. Tarasenko, V. N. Vasilkov — Tension of physiological functions of the organism of miners in conditions of deep shafts of Donbass	
G. T. Chukmasova, N. M. Denisenko, V. N. Lekan — Severity and tension of labor of workers of some professions of automated productions	
A. V. Kvasnitskiy — Physiological bases of intensification of utilization of sows	
Abstracts to the Notes	

CONTENTS

A. F. Makarchenko—State and Prospects of Physiology Development in the Ukrainian SSR.	435
P. G. Kostyuk—Prospects in Studies of Cell Membranes.	446
F. N. Serkov—Electrophysiological Investigation of Excitatory and Inhibitory Processes in Auditory Cortex.	452
F. P. Vedyayev—Some Aspects of Neurophysiology of Brain Limbic System.	463
V. N. Nikitin—Biochemism and Endocrinous Spectrum of Organism in the Experimental Life Prolongation of Laboratory Animals.	469
V. V. Frotkis—Cell Functions and Protein Biosynthesis in Aging.	479
V. V. Bratus, M. I. Gurevich—On the Role of Venous Vessel Tonus in Hemodynamics Changes.	488
V. A. Tsybenko—Hypothalamic Control of the Systemic and Pulmonary Circulation and its Functional Significance.	500
S. M. Dionesov—Some Parallels in Changes of Peripheral Blood Morphologic Composition in Dogs with Prolonged (Chronic) Painful Stimulation and After Decerebration.	508
Ya. P. Sklyarov—Cholinergic and Transmembrane Processes in Secretory Organs of Digestive Tract.	512
R. O. Fattelberg, Nguyen Tai Lyong—Membrane Processes and Transport of Substances through the Intestine Epithelial Cells with Extirpation and Stimulation of Some Viscera.	521
I. I. Tokarenko—Nervous Mechanisms of Acoustic Stress-Reaction.	529
A. O. Navakatikyan, Yu. I. Kundiyeu, G. G. Lysina, V. A. Buzunov, F. I. Grishko, V. S. Derkach, A. P. Kapshuk, A. E. Kiriyeenko, A. N. Karakashyan, A. I. Kovaleva, A. N. Ratushnaya, L. I. Tomashevskaya, A. M. Nagornaya, Yu. L. Maidikov—Nerve-emotional Tension As a Problem of Modern Labour Physiology.	535
A. L. Reshetyuk, L. G. Vanin, L. P. Onishchenko, V. T. Tarasenko, V. N. Vasilkov—Physiological Function Stress of Miners' Organism under Conditions of the Donbas Deep Mines.	547
G. T. Chukmasova, N. M. Denisenko, V. N. Lekhan—Labour Heaviness and Intensity of Some Professions in Automatic Productions.	554
A. V. Kvasnitsky—Physiological Bases for Increasing Intensity of Sow Utilization.	560
Abstracts to the Notes.	567

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

Редакція журналу звертає увагу на необхідність керуватись викладеними нижче правилами.

1. Кожна стаття повинна мати візу наукового керівника і супровідний лист дирекції установи.

2. Розмір всього рукопису з списком літератури, резюме і підписами під рисунками не повинен перевищувати 12 машинописних сторінок. Редакція має право скорочувати рукопис в разі потреби.

3. Рукопис має бути надрукований на машинці на одному боці паперу через два інтервали з встановленими полями. Його слід надсилати в редакцію в двох примірниках, з яких один має бути першим машинописним відбитком. На першій сторінці рукопису слід зазначити УДК.

4. Кількість рисунків і таблиць не повинна перевищувати чотирьох. Підписи до рисунків треба давати на окремому аркуші. Рисунки надсилаються в двох екземплярах. Схеми, написані від руки, не приймаються. На полях статті треба точно відмітити місце для кожного рисунка і таблиці.

5. Список літератури вміщується в кінці статті, в нього треба включити тих авторів, праці яких згадуються в тексті статті (обов'язково вказувати ініціали). Після назви журналу або книги зазначаються: рік, том, сторінка. Наприклад: «Іванова Т. К. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1956, 2, 1, 67».

Прізвища іноземних авторів у тексті даються в українській транскрипції, а в списку літератури — в транскрипції оригіналу. В тексті статті слід замість прізвищ авторів ставити в квадратних дужках номери, під якими автори значаться в списку літератури.

Список літератури обов'язково треба складати за алфавітом. Прізвища всіх іноземних авторів, надруковані на машинці, вміщуються після вітчизняних і також за алфавітом.

6. Статті надсилаються українською мовою з резюме англійською мовою об'ємом 0,5 машинописного аркуша і рефератом російською мовою такого ж об'єму.

Автори, що проживають не на території Української РСР, можуть надсилати статті російською мовою (резюме і реферат обов'язкові і в цьому випадку).

7. В кінці статті зазначається точна адреса автора, а також повністю ім'я та по батькові.

8. Статті і підписи до рисунків мають бути обов'язково підписані автором.

9. Рукопису, надісланого без точного додержання усіх зазначених правил, редакція не приймає.

10. Рукописи слід надсилати заказною кореспонденцією на таку адресу: м. Київ, вул. Богомольця, 4, Інститут фізіології АН УРСР, редакція «Фізіологічного журналу».

Ціна 90 коп.

K-8^a 61

74523