

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ТЕМПЕРАТУРНИХ РЕЖИМІВ АДАПТАЦІЇ ДО ХОЛОДУ

Л. А. Лях

Кафедра фізіології Донецького університету

Проблемі адаптації гомойотермного організму до низьких температур навколишнього середовища присвячена значна кількість досліджень. В літературі висловлюються різні погляди з питання про інтенсивність холодкових впливів, оптимальну для формування адаптації до холоду. Вважають, що для досягнення адаптації організм повинен сильно охолоджуватися [21]. При цьому у людини, як і у лабораторних тварин, адаптацію до холоду можна викликати відносно малою кількістю сильних охолоджень [31].

Сильні холодкові подразники (температура повітря від 0 до -5°C) викликають виразні відповіді реакції в періоді впливу і більш рухливі і довершені відновні реакції [9]. Поряд з цими точками зору висловлюється положення про те, що слабкі і короткочасні подразники тренують адаптивні механізми організму і більш дієві, ніж подразники сильні і тривалі [7].

Зіставлення наведених висновків щодо холодкових впливів утруднене в зв'язку з різним трактуванням поняття кількісного критерію інтенсивності холодкового подразника і значною кількістю додаткових факторів, які впливають на інтенсивність охолодження при однакових рівнях температури навколишнього середовища. Одним з показових критеріїв оцінки інтенсивності охолодження може служити виразність функціональних зрушень в організмі — зокрема, зміни таких важливих фізіологічних і біохімічних параметрів, як температура тіла і концентрація в крові глюкози, необхідної в метаболізмі життєво важливих органів і в енергетиці контрактильного термогенезу. Характер змін цих показників дозволяє судити про стан відповідних регуляторних систем і ефективність функціонування захисно-приспосувальних механізмів, які забезпечують відновлення постійності внутрішнього середовища організму і його рухливу рівновагу із зниженою (у відомих межах) навколишньою температурою. Показником активації захисно-приспосувальних механізмів може служити також рівень функціональної активності симпато-адреналової системи, якій, згідно з сучасними даними, належить важлива роль у механізмах терморегуляції, в запусканні захисно-компенсаторних реакцій організму при дії стресорних подразників (в тому числі низьких температур), а також у здійсненні адаптаційно-трофічних функцій організму і в розвитку адаптації до змінених умов навколишнього середовища.

Задачею нашого дослідження було вивчення і порівняльна оцінка змін температури тіла, вмісту глюкози в крові і рівня функціональної активності симпато-адреналової системи при багаторазових і переривчастих холодкових впливах різної інтенсивності.

Методика досліджень

Досліди проводились восени — на початку зими на лабораторних щурах-самках з вихідною вагою 250—280 г, яких утримували на звичайній дієті. Заздалегідь привчених до обстановки досліду (протягом тижня) тварин в індивідуальних клітках, що обмежують рухову активність, щоденно охолоджували в метеорологічній термокамері з автоматичним терморегулюванням. В I серії дослідів тварин щоденно експонували при $+5^{\circ}\text{C}$ протягом 45 хв, в II — при $+2^{\circ}$, в III — при 0°C . В I серії використано 48 тварин, в II — 38, в III — 38. Паралельно проводились контрольні досліди, в яких заздалегідь привчених до обстановки досліду контрольних тварин експонували в тих же умовах, що й дослідних, але при температурі $+25^{\circ}\text{C}$. У віварії всі тварини знаходились при $+19\text{--}21^{\circ}\text{C}$.

Температуру тіла (ректальну) вимірювали термопарою з безперервною реєстрацією багатоканальним автоматичним потенціометром. Показником функціональної активності симпатико-адреналової системи був сумарний вміст у крові адренергічних речовин [8, 12, 16, 17], який визначали адсорбційно-колориметричним мікрометодом [11], що дозволяє дослідження цих речовин у дрібних лабораторних тварин до і після охолодження з одночасним визначенням концентрацій глюкози в крові методом Франка-Кірбергера [24]. У контрольних тварин сумарний вміст адренергічних речовин перед першою експозицією становив $8,9 \pm 0,59 \text{ мкг\%}$, концентрація глюкози — $84,2 \pm 1,4 \text{ мг\%}$; середні рівні відповідних показників до і після всіх дальших експозицій від цих значень відрізнялись не істотно.

Одержані результати оброблено методами варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення

Зміни досліджених показників під впливом багаторазових охолоджень графічно зображені на рис. 1, 2, 3.

При $+5^{\circ}\text{C}$ температура тіла після 1—17 охолоджень знижувалась значно і нерівномірно: після двох (першого і другого, четвертого і п'ятого), потім одного (8-, 10-, 12-, 14-, 16-го) охолоджень з відносно меншим зниженням температури тіла слідували одне-два охолодження з сильнішим її падінням. Такі часті коливання середніх рівнів температури тіла зв'язані, згідно теорії автоматичного регулювання, з перехідними процесами, які виникають в організмі при зміні температурних умов навколишнього середовища, могли бути показником виразних порушень терморегуляторних функцій. Водночас після 1—17 охолоджень спостерігалось поступове підвищення середніх рівнів температури тіла, максимальних і мінімальних; це могло бути результатом адаптаційних перестроєнок терморегуляторної системи, які забезпечували поступове зростання ефективності теплопродукції.

Після 18-го і дальших охолоджень коливання температури тіла згасали (зменшувалась їх частота, скорочувалась амплітуда), і значення її поступово наближались до вихідних рівнів. Це свідчило про адаптацію організму до температури навколишнього середовища $+5^{\circ}\text{C}$.

Середні концентрації глюкози в крові, вихідні і після охолоджень, протягом 1—13 експозицій значно змінювались. Після першого охолодження вміст глюкози в крові підвищився порівняно з вихідним на $24,8 \pm 6,4\%$. Ці дані відповідають літературним [1, 5, 6, 25] і характеризують посилену мобілізацію глікогенових резервів печінки для забезпечення глюкозою енергетичних потреб термогенезу при гострому холодовому стресі [2, 23, 26, 28].

Після другого охолодження середній рівень глюкози в крові істотно не відрізнявся від контрольного, а після третього — знизився до $70,4 \pm 3,8 \text{ мг\%}$ ($p < 0,01$). Це могло свідчити про інтенсивне використання глюкози в крові для додаткового теплоутворення в початковій стадії адаптації до холоду, яке, певно, приводило до зниження глікогенових запасів печінки (третє охолодження). Після дальших (4—13-го) охолоджень коливання середніх концентрацій глюкози тривали. Мінімальні кон-

центрації (після 5-, 8-, 9-, 12-рівнів вже не знижувались; мінімуми (після 4-, 6-, 7-го охолодження 11-го).

Вихідні середні концентрації розмахом. Високі концентрації охолодженнями; перед іншими ми до її верхньої границі.

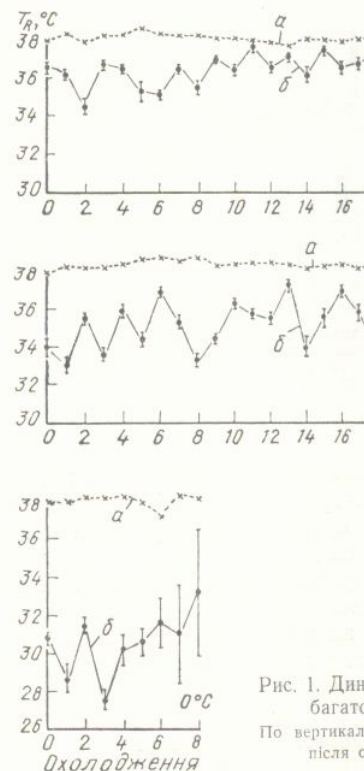


Рис. 1. Дин багато По вертикалі після о

Таким чином, різке коливання, вихідних і після охолодження зумовлене, з одного боку, — термогенезу при регулюванні концентрації); а з іншого боку — компенсаційно-приспосовування змін у проміжному вуглеводному надходження в кров вільного гомеостазу і кращої енергетичної концентрації). Ці механізми посилене новоутворення енергетичного обміну і неуглеводних в гострій стадії адаптації до $+4$ і $+5^{\circ}\text{C}$, а також підвищення. Наслідком адаптаційних перестроєнок було відвернення після четвер-

центрації (після 5-, 8-, 9-, 12- і 13-го охолоджень) нижче контрольних рівнів вже не знижувались; максимальні — досягали верхньої межі норми (після 4-, 6-, 7-го охолоджень), потім перевищували її (після 10- і 11-го).

Вихідні середні концентрації глюкози також коливались з великим розмахом. Високі концентрації відзначались перед 4-, 6-, 10- і 11-им охолодженнями; перед іншими — вони були в межах від середньої норми до її верхньої границі.

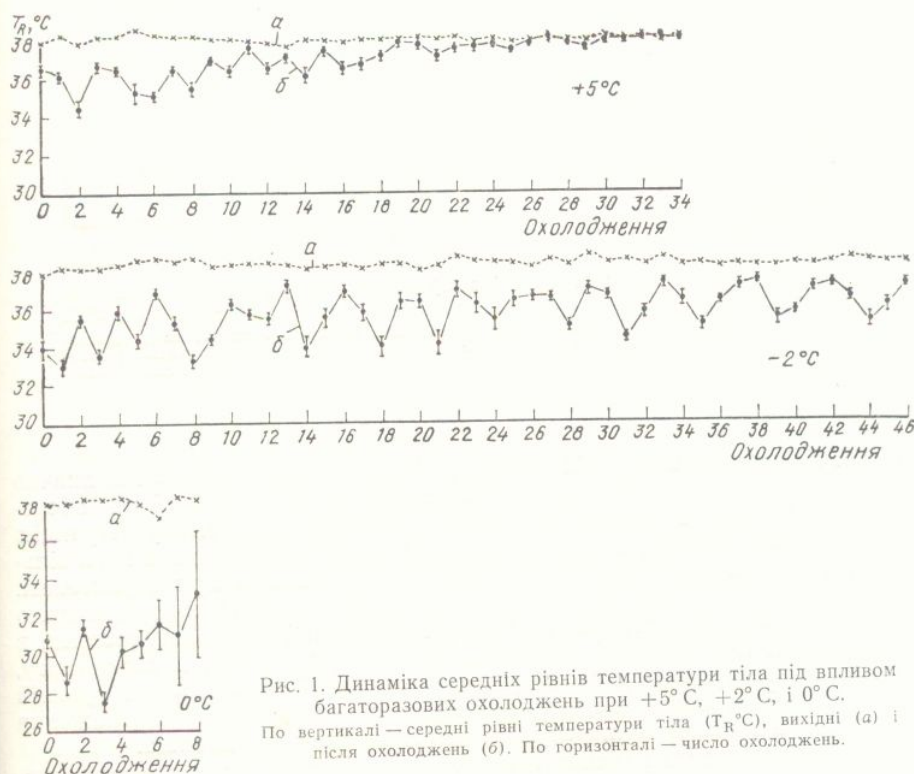


Рис. 1. Динаміка середніх рівнів температури тіла під впливом багаторазових охолоджень при $+5^{\circ}\text{C}$, $+2^{\circ}\text{C}$, і 0°C .

По вертикалі — середні рівні температури тіла ($T_R^{\circ}\text{C}$), вихідні (а) і після охолоджень (б). По горизонталі — число охолоджень.

Таким чином, різке коливання середніх концентрацій глюкози в крові, вихідних і після охолоджень, протягом 1—13 експозицій було, певно, зумовлене, з одного боку, — використанням глюкози крові для потреб термогенезу при регулюванні температурного гомеостазу (мінімальні концентрації); а з іншого боку, — могло бути результатом функціонування компенсаторно-приспосувальних механізмів і формування адапційних змін у проміжному вуглеводному обміні, спрямованих на збільшення надходження в кров вільної глюкози для підтримання глікемічного гомеостазу і кращого енергетичного забезпечення термогенезу (максимальні концентрації). Ці механізми поряд з глікогенолізом могли включати посилене новоутворення глюкози з проміжних продуктів вуглеводного обміну і неуглеводних джерел, яке виявлене [19, 27, 29, 32] вже в гострій стадії адаптації до холоду (після дводенної експозиції при $+4$ і $+5^{\circ}\text{C}$), а також підвищення здатності до синтезу глікогену [28]. Наслідком адаптаційних перебудов вуглеводного обміну, очевидно, і було відвернення після четвертого і дальших охолоджень такого знижен-

ня рівня глюкози в крові, як після третього. Ці ж процеси могли пояснювати, принаймні, частково поступове підвищення середніх рівнів температури тіла, максимальних і мінімальних.

При 17-, 22-й експозиціях і у адаптованих до $+5^{\circ}\text{C}$ тварин (26-, 30-, 35-а експозиції) вихідний вміст глюкози в крові стабілізувався на рівні верхньої межі норми. Після охолодження концентрації глюкози зростали порівняно з вихідними (у адаптованих тварин у середньому на



Рис. 2. Динаміка середнього вмісту глюкози в крові під впливом багаторазових охолоджень при $+5^{\circ}$, $+2^{\circ}$ і 0°C . По вертикалі — концентрації глюкози в крові (г, м%), вихідні (білі стовпці) і після охолоджень (заштриховані стовпці); наведені середні арифметичні та їх помилки. По горизонталі — число охолоджень.

10%). Розкид концентрацій глюкози відносно середніх величин значно скоротився. Ці дані, очевидно, могли характеризувати стабільне збереження глікогенних резервів в адаптованому організмі, стійку регуляцію вуглеводного обміну і, принаймні, переважання надходження в кров вільної глюкози при охолодженні над її використанням при термогенезі. Все це повинно було сприяти безперебійному постачанню глюкозою життєво важливих органів (зокрема, центральної нервової системи, в метаболізмі якої глюкозі належить головна роль), що, в свою чергу, могло забезпечувати стійке збереження в холоді регуляторних функцій центральної нервової системи, які підтримують рухливе рівноваження організму з низькою температурою навколишнього середовища.

Сумарний вміст адренергічних речовин у крові після першого охолодження збільшився на $43,7 \pm 20,3\%$ ($p < 0,05$). Це відповідає літературним даним про збільшення вмісту адренергічних речовин у крові при гострому холодovому стресі [1, 4, 13, 14, 15] і, певно, свідчить про активацію симпато-адреналової системи, необхідну для швидкого включення важливих механізмів фізичної і хімічної терморегуляції.

Після 2—13-го і 17-го охолоджень сумарний вміст адренергічних речовин у крові зростає порівняно з контрольними рівнями. Вихідні середні концентрації також перевищували контрольні рівні. Одержані результати, певно, відбивають підвищення функціональної активності симпато-адреналової системи при охолодженнях і перед впливом холоду на організм. Згідно з літературними даними, це могло мати важливе значення для розвитку стійкості організму до холоду [20, 30, 31] — зокрема, для активації системи гіпофіз — кора надниркових залоз, для стимуляції окислювального метаболізму в тканинах, а також для формування адаптаційних змін у серцево-судинній і легеневій системах, завдяки яким зростало фізіологічне пристосування і стійкість організму до холодovих впливів і забезпечувався ширший гомеостаз [18, 22].

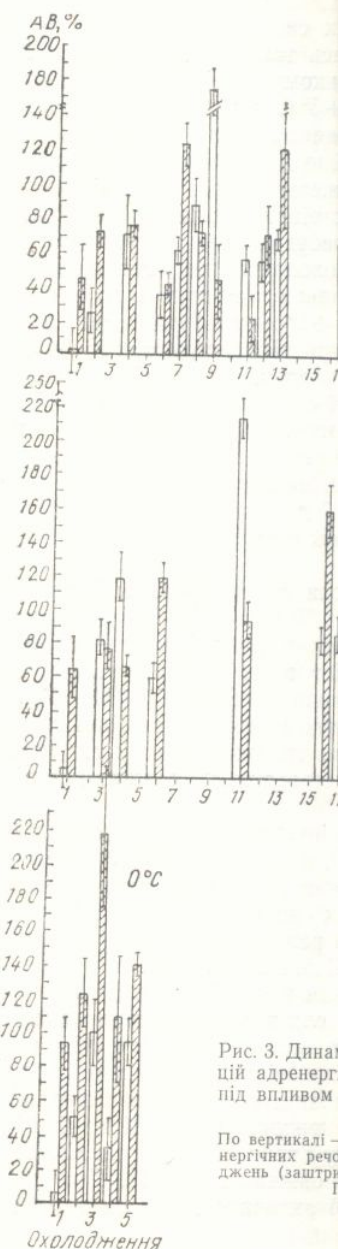


Рис. 3. Динаміка середнього вмісту адренергічних речовин у крові під впливом багаторазових охолоджень при $+5^{\circ}$, $+2^{\circ}$ і 0°C . По вертикалі — концентрації адренергічних речовин у крові (г, м%), вихідні (білі стовпці) і після охолоджень (заштриховані стовпці); наведені середні арифметичні та їх помилки. По горизонталі — число охолоджень.

У адаптованих тварин (26-, 30-, 35-а експозиції) вміст адренергічних речовин у крові зростає порівняно з контрольними рівнями. Вихідні середні концентрації також перевищували контрольні рівні. Одержані результати, певно, відбивають підвищення функціональної активності симпато-адреналової системи при охолодженнях і перед впливом холоду на організм. Згідно з літературними даними, це могло мати важливе значення для розвитку стійкості організму до холоду [20, 30, 31] — зокрема, для активації системи гіпофіз — кора надниркових залоз, для стимуляції окислювального метаболізму в тканинах, а також для формування адаптаційних змін у серцево-судинній і легеневій системах, завдяки яким зростало фізіологічне пристосування і стійкість організму до холодovих впливів і забезпечувався ширший гомеостаз [18, 22].

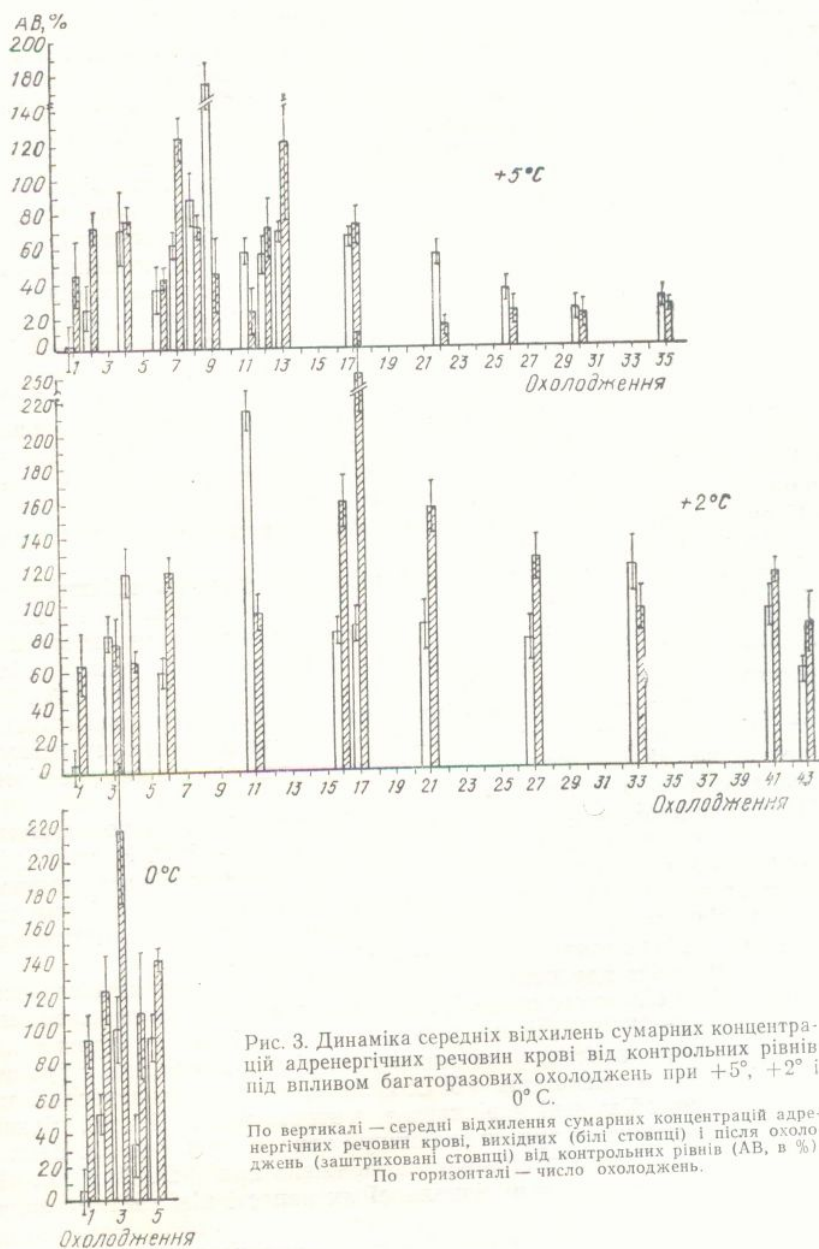


Рис. 3. Динаміка середніх відхилень сумарних концентрацій адренергічних речовин крові від контрольних рівнів під впливом багаторазових охолоджень при +5°, +2° і 0° С.

По вертикалі — середні відхилення сумарних концентрацій адренергічних речовин крові, вихідних (білі стовпці) і після охолоджень (заштриховані стовпці) від контрольних рівнів (AB, в %). По горизонталі — число охолоджень.

У адаптованих тварин (26-, 30-, 35-а експозиції) середній сумарний вміст адренергічних речовин у крові, вихідний і після охолоджень, перевищував середні контрольні рівні недовірно і в меншому ступені, ніж при попередніх експозиціях. Очевидно, у адаптованих тварин рівень функціональної активності симпато-адреналової системи наближався до контрольного; охолодження не викликали значних зрушень у функціональному стані цієї системи.

Після багаторазових і переривчастих сильніших ($+2^{\circ}\text{C}$) холодових впливів температура тіла знижувалась також нерівномірно. Її середні значення коливались на більш низькому рівні, з більшою початковою частотою і амплітудою, ніж при $+5^{\circ}\text{C}$, і більшим розмахом на протязі 45 експозицій. Це могло бути проявом різких порушень терморегуляторних функцій, що виникали раніше і продовжувались триваліше, ніж при $+5^{\circ}\text{C}$. Після 1—18 охолоджень спостерігалось поступове підвищення максимальних і мінімальних рівнів температури тіла, яке могло бути результатом адаптивних перебудов терморегуляторної системи, що виникали вже при початкових охолодженнях, незважаючи на суворіші умови, ніж при $+5^{\circ}\text{C}$. Проявом дальшого поступового підвищення стійкості організму до охолоджень при $+2^{\circ}\text{C}$ могло бути зменшення частоти коливань середніх рівнів температури тіла протягом 15—45-ї експозицій. Однак, після 30—45 експозицій зберігався чіткий коливальний режим функціонування терморегуляторної системи з низькими ($35,0^{\circ}\text{C}$) мінімальними рівнями температури і великою амплітудою її коливань, що свідчило про недостатність організму до стійкої регуляції температури тіла і підтримання її на постійному рівні, незалежному від температури навколишнього середовища. Адаптації до $+2^{\circ}\text{C}$, принаймні, після 40—45 експозицій не виникало. Смертність тварин при цьому температурному режимі становила 22,8%.

Середній вміст глюкози в крові після охолоджень змінювався в більш вузьких, ніж при $+5^{\circ}\text{C}$, межах (від 70,4 до $101,9\text{ мг}\%$) і в основному був близьким до контрольного. Високих середніх концентрацій не спостерігалось. Найнижчий середній вміст глюкози відзначався після четвертого охолодження, але і після дальших експозицій (11-, 17-, 31-, 33-а) знов спостерігались знижені порівняно з контролем рівні глікемії.

Вихідні середні концентрації глюкози також в основному неістотно відрізнялись від контрольних. Перед четвертим охолодженням рівень глюкози знизився до $69,0 \pm 4,8\text{ мг}\%$.

Одержані дані, певно, пояснюються інтенсивнішим використанням глюкози для потреб термогенезу при $+2^{\circ}\text{C}$, ніж при $+5^{\circ}\text{C}$. Нестійкі рівні глюкози в крові після 35—41 охолоджень, а також різноспрямовані зрушення концентрацій глюкози після цих охолоджень від вихідних рівней могли свідчити про те, що стабільний режим регуляції вуглеводного обміну в цей період охолоджень при $+2^{\circ}\text{C}$ не встановився.

Сумарний вміст адренергічних речовин у крові після першого охолодження зріс у більшому ступені, ніж після першого охолодження при $+5^{\circ}\text{C}$, — на $64,8 \pm 18,7\%$. Після дальших експозицій вміст адренергічних речовин значно перевищував контрольні рівні і в основному був вище, ніж після охолоджень при $+5^{\circ}\text{C}$. Вихідні сумарні концентрації також були значно збільшені порівняно з контрольними. Ці дані, цілком імовірно, могли характеризувати сильнішу і тривалішу активацію симпато-адреналової системи під впливом охолоджень при $+2^{\circ}\text{C}$. При 33-, 41- і 43-й експозиціях рівень функціональної активності цієї системи залишався високим.

Найінтенсивніші (0°C) холодові впливи викликали сильне зниження температури тіла. Її середні значення коливались з наростаючою амплітудою і прогресивним зниженням мінімальних рівнів. Певно, це могло бути проявом ще більш глибоких, ніж при $+2^{\circ}\text{C}$, і прогресивно нарастаючих розладнань терморегуляторних функцій, які зумовили 100%-ну летальність.

Вміст глюкози в крові після першого охолодження в середньому зріс, але характеризувався великим розкидом концентрацій глюкози відносно середньої величини. Після другого — четвертого охолоджень утри-

мувався близький до середнього після п'ятого — він досягав нав-

Вихідний вміст глюкози тіл ким; перед другим — четверти трольний.

Відсутність різких знижень після другої — п'ятої експозицій і велике падіння температури холодів впливи стимулювали пенсаторних механізмів, які п в крові і забезпечували збереж ханізмів, певно, відносився по стимуляцією симпато-адренал найбільшому зростанню сумар ві при 0°C . Посилений глікоге нюватися збільшенням новоутт конеогенезом), оскільки встан стремальних подразників, які бувається більш інтенсивне вк ниркових залоз [3].

Однак, різке напруження них механізмів, проявом якого, марного вмісту адренергічних і 0°C , — приводило, певно, до в резервів організму. Результат рин, які гинули протягом 1—2 падіння вмісту глюкози в кров рин сумарний вміст адренергі середнього контрольного рівня імовірно, могло свідчити про реналової системи після перен зицій. В свою чергу, це могло реакцій [10], вести до поруше організму.

Порівняльний аналіз одер ня адаптації до холоду ефекти холодів впливи. Ці охолоджен відхиленнями досліджених пок нів, викликали напруження і т ханізмів, спрямованих на усун снажували ці механізми і вугле

Сильніші ($+2^{\circ}\text{C}$) холодів кість, не приводили до форму турний режим характеризува пато-адреналової системи, різк сту глюкози в крові протягом в тварин.

При 0°C різке напружен нізмів забезпечувало підтрима редньому, близьких до гомеост експозицій приводило до висна зервів організму. Загибель всі дуже сильні подразники, що і організму і виводили механізм адаптації.

мувався близький до середньої норми середній вміст глюкози в крові; після п'ятого — він досягав навіть верхньої межі норми.

Вихідний вміст глюкози тільки перед третім охолодженням був низьким; перед другим — четвертим і п'ятим — він дещо перевищував контрольний.

Відсутність різких знижень, середніх концентрацій глюкози в крові після другої — п'ятої експозицій, незважаючи на суворі умови охолодження і велике падіння температури тіла, дозволяє припустити, що сильні холодові впливи стимулювали ранішу і виразнішу реакцію захисно-компенсаторних механізмів, які протидіяли падінню концентрацій глюкози в крові і забезпечували збереження глікемічного гомеостазу. До цих механізмів, певно, відносився посилений глікогеноліз, зв'язаний з різкою стимуляцією симпато-адреналової системи, про яку можна судити по найбільшому зростанню сумарного вмісту адренергічних речовин у крові при 0° С. Посилений глікогеноліз мів раніше, ніж при +5° С, доповнюватися збільшенням новоутворення вільної глюкози в організмі (глюконеогенезом), оскільки встановлено, що в умовах дії на організм екстремальних подразників, які погрожують збереженню гомеостазу, відбувається більш інтенсивне включення гормональних ефектів кори надниркових залоз [3].

Однак, різке напруження нейрогуморальних захисно-компенсаторних механізмів, проявом якого, зокрема, могло бути різке зростання сумарного вмісту адренергічних речовин у крові після всіх охолоджень при 0° С, — приводило, певно, до виснаження цих механізмів і вуглеводних резервів організму. Результатом цього, певно, і було виявлене у тварин, які гинули протягом 1—2 год після четвертого-п'ятого охолоджень, падіння вмісту глюкози в крові до $17,5 \pm 3,0$ мг%. Крім того, у цих тварин сумарний вміст адренергічних речовин у крові не відрізнявся від середнього контрольного рівня — становив $6,2 \pm 1,2$ мкг% — що, цілком імовірно, могло свідчити про функціональну недостатність симпато-адреналової системи після перенапруження її протягом попередніх експозицій. В свою чергу, це могло утруднювати здійснення гомеостатичних реакцій [10], вести до порушення регуляторних механізмів і загибелі організму.

Порівняльний аналіз одержаних даних показав, що для формування адаптації до холоду ефективними були переривчасті помірні (+5° С) холодові впливи. Ці охолодження спочатку супроводжувались значними відхиленнями досліджених показників від середніх гомеостатичних рівнів, викликали напруження і тренування регуляторно-адаптаційних механізмів, спрямованих на усунення порушень, що виникали, але не виснажували ці механізми і вуглеводні резерви організму.

Сильніші (+2° С) холодові впливи, незважаючи на більшу їх кількість, не приводили до формування холодової адаптації. Цей температурний режим характеризувався сильним і тривалим напруженням симпато-адреналової системи, різкими коливаннями температури тіла і вмісту глюкози в крові протягом всіх експозицій, а також загибеллю 21,8% тварин.

При 0° С різке напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів забезпечувало підтримання концентрацій глюкози в крові в середньому, близьких до гомеостатичного рівня, але після п'ятої—дев'ятої експозицій приводило до виснаження цих механізмів і вуглеводних резервів організму. Загибель всіх тварин дозволяє оцінити ці впливи як дуже сильні подразники, що перевищували можливості пристосування організму і виводили механізми саморегуляції за межі їх фізіологічної адаптації.

Література

1. Анджелов Г. О., Корваниди Е. Г., Музыкант Л. А.— В сб.: *Вопр. патол. кровообр.*, Ереван, 1966, 288.
2. Бернштейн В. А.— *Здравоохр. Казахстана*, 1961, 2, 42.
3. Горизонтов П. Д.— В сб.: *Тез. докл. 27 сессии общ. собр. АМН СССР*, М., 1969, 7.
4. Гращенков Н. И., Кассиль Г. Н.— *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1958, 12, 1446.
5. Данилова Л. Я.— В сб.: *Вопр. патол. физиол.*, К., 1963, 157.
6. Жеребченко П. Г.— *Военно-мед. журн.*, 1952, 12, 42.
7. Кассиль Г. Н.— В сб.: *Адаптация организма при физич. воздействиях*, Вильнюс, 1969, 14.
8. Кассиль Г. Н., Матлина Э. Ш., Соколинская Р. А.— *Пробл. эндокринол. и гормонотер.*, 1959, II, 1, 59.
9. Койранский Б. Б., Уквольберг Л. Я., Дмитриев М. В.— В сб.: *Актуальные вопр. производств. микроклимата*, Л., 1970, 112.
10. Кулинский В. И.— В сб.: *Физиол., биохим. и патол. эндокрин. сист.*, К., 1968, 90.
11. Матлина Э. Ш.— *Лабор. дело*, 1962, 5, 26.
12. Матлина Э. Ш.— В сб.: *Адаптация организма при физич. воздействиях*, Вильнюс, 1969, 47.
13. Пратусевич Ю. М., Шагал Д. И.— *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1964, 10, 3.
14. Пыхтина А. А., Шашков В. С.— В сб.: *Некоторые актуальные вопр. биол. и мед.*, М., 1968, 35.
15. Сааков Б. А., Еремина С. А., Межера Э. П.— *Патол. физиол. и exper. терапия*, 1969, 3, 67.
16. Смажнова Н. А.— *Патол. физиол. и exper. терапия*, 1967, 5, 26.
17. Эйдельман М. М., Озерова М. Р.— В сб.: *Труды по новой аппаратуре и методикам* (I Моск. мед. ин-т), М., 1965, 3, 63.
18. Budd G., Warhaft N.— *J. Physiol. (Engl.)*, 1966, 186, 1, 233.
19. Burlington R.— *Comp. Biochem. Physiol.*, 1966, 17, 1049.
20. Carlson L.— *Pharm. Rev.*, 1966, 18, 291.
21. Davis T.— *Federat. Proc.*, 1963, 22, 3, 1, 777.
22. Evonuk E., Hannon J.— *Federat. Proc.*, 1963, 22, 3, 1, 911.
23. Felts J., Masoro E.— *Am. J. Physiol.*, 1959, 197, 34.
24. Frank H., Kirberger E.— *Bioch. Zt. Schr.*, 1950, 320, 359.
25. Gilgen A., Maickel R., Nicodijevic O., Brodie B.— *Life Sci.*, 1962, 12, 709.
26. Hannon J.— In: *Temperature, Its Measurement and Control in Science a. Industry*, 1963, 3, 3, 469.
27. Hannon J., Vaughan D.— *Am. J. Physiol.*, 1961, 200, 94.
28. Klain G., Burlington R.— *Am. J. Physiol.*, 1967, 213 (1), 209.
29. Klain G., Hannon J.— *Federat. Proc.*, 1969, 28, 3, 965.
30. Leblanc J., Pouliut M.— *Am. J. Physiol.*, 1964, 207, 4, 853.
31. Leblanc J.— *Federat. Proc.*, 1969, 28, 3, 996.
32. Morrison G., Brock F., Sobral D., Shane R.— *Arch. Biochem. Biophys.*, 1966, 114, 494.

Надійшла до редакції
7.IX 1972 р.

A COMPARATIVE ESTIMATION OF TEMPERATURE REGIMES OF ADAPTATION TO COLD

L. A. Lyakh

Department of Physiology, State University, Donetsk

Summary

Changes in body temperature, glucose content in blood and functional activity of the sympatho-adrenal system and homiothermal organism were studied with multiple and interrupted cold actions of different intensity (+5, +2 and 0°C). A comparative analysis of the obtained data showed that the temperature (+5°C) cold actions were efficient for forming cold adaptation. Adaptation to +2°C did not appear after 45 coolings. At 0°C a sharp stress of the compensator-adaptive mechanisms after five-nine expositions resulted in exhaustion of these mechanisms and carbohydrate reserves of the organism that might conditioned the death of the animals.

ПРО ВПЛИВ ЛЕЙКО

В. Л. Скуратов, /

Кафедра патологічної фізіоло
Свердловський інститут

В гуморальній регуляції л
біологічно активним речовинам
механізм їх дії на лейкопоез дос

Ми вивчали вплив лейкоп
кількісний і якісний склад лей
мозку, інтенсивність тканинного
ганах, функціональну активність

Методи

Для одержання лейкопоетинів б
досягали повторним введенням в чере
чину і дальшим відсмоктуванням утв
видалено близько 1,5 млрд. лейкоциті
каферезу (методика Гордона [12]).

Іншим джерелом лейкопоетинів
запалення введенням у черевну порож
дика Менкіна [13]). У частині досл
лейкопоетину, одержаний з Централь
Цей препарат досліджували у розведен

Ми використовували також прод
сироватку крові кроликів з бензолн
одержували осмотичним зруйнуванням
розморожуванням) нейтрофілів норма
ексудат черевної порожнини кролика,
ня 0,1%-ного розчину глікогену. Дл
вводили щодня по 0,5 мл/кг бензолу
і нижче.

Лейкопоетичну активність дослід
лейкопоезу шурів-реципієнтів (лейкоци
сивність тканинного дихання і гліколі
на третю-четверту доби після однораз
ваних речовин на 100 г ваги тварини т
вого мозку і селезінки за методом Ва
препаратів та за зміною міграції лейко
[1, 4, 9, 10]. У дослідях з культурою ті
рювали площу шматочка і зони мігр
другою і першою величинами по відно
лейкоцитів.

Результата

При одноразовому парентер
ваних речовин інтактним шурам
доби після введення в перифері
мовлений дво-триразовим збільш
ня лейкоцитарної формули лівор