

ISSN 0201-8489

Физиологический журнал

ТОМ 33 № 5 1987

5'87

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ф. Н. СЕРКОВ
(главный редактор)
В. А. БЕРЕЗОВСКИЙ
Н. В. БРАТУСЬ
М. Я. ВОЛОШИН
М. И. ГУРЕВИЧ
Б. Е. ЕСИПЕНКО
А. Г. ЗАДОРОВЫЙ
(ответственный секретарь)
Н. Н. ЗАЙКО
Н. В. ИЛЬЧЕВИЧ
П. Г. КОСТЮК
А. А. МОЙБЕНКО
(зам. главного редактора)
З. А. СОРОКИНА
В. В. ФРОЛЬКИС
В. А. ЧЕРКЕС

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ф. Н. СЕРКОВ
Г. М. БУТЕНКО
Ф. П. ВЕДЯЕВ
Н. Н. ГОРЕВ
В. Н. КАЗАКОВ
А. В. КВАСНИЦКИЙ
К. В. КОВАНОВ
В. М. КОМИССАРЕНКО
А. О. НАВАКАТИКЯН
В. Н. НИКИТИН
Е. Н. ПАНАСЮК
В. С. РАЙЦЕС
Г. И. ФЕДОРОВИЧ
Г. А. ХАСАБОВ
А. И. ХОМАЗЮК

Научный редактор Ф. Н. СЕРКОВ

Ответственный секретарь редакции Г. С. СОКИРКО

Адрес редакции: 252024 Киев-24, ул. Богомольца, 4
Телефон: 293-29-54

Редактор В. В. Войтенко

Художественный редактор И. А. Алейнико

Технический редактор И. Ф. Михалкина

Корректор Е. И. Михнова

Сдано в набор 29.06.87. Подп. в печ. 25
Выс. печ. Усл. печ. л. 11,2. Усл. кр.-отт. 1
Заказ 7-423.

Киевская книжная типография научной

АКАДЕМИИ

ИНСТИТУТА

Физиологический
журнал

Научно-популярный

Выходит

СОДЕРЖАНИЕ

ЗАДОРОВЫЙ А. Г.
СЕРКОВ Ф. Н. Ф.
ЗАЙКО Н. Н., МИ
за годы Советской
ФРОЛЬКИС В. В.
НАВАКАТИКЯН Л.
логии труда опера
ЕСИПЕНКО Б. Е.
СТОЯНОВСКИЙ
МОЙБЕНКО А. А.
фологические исслед
реждении сердца
СЕРКОВ Ф. Н., П
руемая конверген
тивной коры мозга
ГУРА Е. В., ГАР
таламуса кошки,
ного тракта
ФРОЛЬКИС И. П.
судов животных
ГУРКОВСКАЯ А.
бедренной артерии
ЗЕЛЯК В. Л., Л
ВАЯ Я. Р. Морф
шений периферич
МЕЛЬНИК Ю. П.
Влияние противог
метаболизм

© Издательство «

АКАДЕМИЯ НАУК УКРАИНСКОЙ ССР

ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ им. А.А.БОГОМОЛЬЦА

Физиологический журнал

ТОМ 33 № 5 1987

СЕНТЯБРЬ-ОКТАБРЬ

Научно-теоретический журнал • Основан в 1955 г.

Выходит 1 раз в 2 месяца • Киев Наукова думка

СОДЕРЖАНИЕ

ЗАДОРЖНЫЙ А. Г. На пути, озаренном Великим Октябрем	3
СЕРКОВ Ф. Н. Физиологическая наука в УССР за 70 лет Советской власти	8
ЗАЙКО Н. Н., МИХНЕВ В. А. Развитие патологической физиологии на Украине за годы Советской власти	23
ФРОЛЬКИС В. В. Роль украинских ученых в развитии современной геронтологии	29
НАВАКАТИКЯН А. О. Проблемы развития исследований по физиологии и психологии труда операторов в УССР	36
ЕСИПЕНКО Б. Е. Физиология пищеварения и всасывания в УССР	42
СТОЯНОВСКИЙ С. В. 70 лет научного поиска	50
МОЙБЕНКО А. А., МАРЧЕНКО Г. И., ПОПОВИЧ Л. Ф. Функциональные и морфологические исследования протекторного действия неотона при иммунном повреждении сердца	54
СЕРКОВ Ф. Н., ШЕЛЕСТ И. И., СОРОКА Н. А. Собственно корковая и проецируемая конвергенция разномодалных импульсов на нейронах теменной ассоциативной коры мозга кошки	63
ГУРА Е. В., ГАРКАВЕНКО В. В. Особенности ответов нейронов различных ядер таламуса кошки, вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта	68
ФРОЛЬКИС И. В. Содержание циклических нуклеотидов в гладких мышцах сосудов животных разного возраста и влияние на него вазопрессина	74
ГУРКОВСКАЯ А. В. Электрические и сократительные свойства гладкой мышцы бедренной артерии кролика	80
ЗЕЛЯК В. Л., ЛЕВИЦКИЙ В. А., ГЕРЗАНИЧ И. И., ЮРАХ Е. М., ЛУГОВАЯ Я. Р. Морфо-функциональная характеристика нейро-вазальных взаимоотношений периферических нервов в период их дегенерации и регенерации	87
МЕЛЬНИК Ю. В., ТИЩЕНКО В. К., ЗАЙЦЕВ Л. М., ТАРАХОВСКИЙ М. Л. Влияние противогипоксических средств на сократительную деятельность матки и ее метаболизм	94



ДОРОШЕНКО Н. З. Организация связей катехоламинсодержащих нейронов вентролатеральной области продолговатого мозга с ядром одиночного пучка и верхними грудными сегментами спинного мозга у крысы	100
САВЕНКО Т. А., НАЗАРОВ Е. И., ВОНГАЙ В. Г., УНДРОВИНАС А. И., БИРЮКОВА Т. В., ЛУКЬЯНЕНКО Н. Г. Механизм физиологического действия краун-эфиров на возбудимые образования	106
ЕСИПЕНКО Б. Е., РОИК В. И. Распределение свободных аминокислот между клетками и внеклеточной средой органов млекопитающих при различных состояниях водно-солевого обмена	110
КОРКУШКО О. В., БЕЛЫЙ А. А., КОЗЛОВА А. Н. Возрастные особенности газообмена в условиях нарушения кислотно-основного состояния	114

Краткие сообщения

РЕЗНИКОВ А. Г., ДЕМЧЕНКО В. Н. О возможном участии М-холинореактивных структур мозга в реализации программирующего действия тестостерона на половое развитие самок крыс	121
---	-----

Научно-теоретический журнал • Основан в 1955 г.

Выходит 1 раз в 2 месяца • Круглосуточно

А. А. ЗАДОРОВИЧ	В. М. КОМИССАРЕНКО
Н. Н. ЗАЛКО	А. А. НАЗАРОВ
Н. В. ИЛЬЧЕНКО	В. И. НИКИТИН
П. Г. КОСТЮК	В. И. ПАНАСОВ
А. А. МОСЕРЕНКО	В. С. РАЙС
(заместитель редактора)	Г. И. ФЕДОРОВ
Э. А. СОРОКИНА	Г. А. ХАСАНОВ
В. В. ФРОЛКОВ	А. И. ХОМОВ
В. А. ЧЕРКОВ	

Содержание

ЗАДОРОВИЧ А. Г. На пути оздоровления Великого Октября	2
СЕРКОВ Ф. И. Физиологическая наука в СССР за 30 лет Советской власти	8
ЗАЛКО Н. Н. Механизм физиологического действия краун-эфиров на возбудимые образования	22
ФРОЛКОВ В. В. Роль урбанизации в развитии современной теоретической физиологии	28
НАЗАРОВ Е. И. Проблемы развития физиологии в СССР	36
ЕСИПЕНКО Б. Е. Физиология питания и всасывания в СССР	42
СОКОЛОВСКИЙ С. В. 30 лет великого подвига	50
МОСЕРЕНКО А. А. Марксизм и физиология	54
СЕРКОВ Ф. И. Шестая и седьмая пятилетки на путях развития физиологии	62
ТУРА Е. В. Таракановский В. В. Совершенство ответов нейронов различных видов на стимулы	68
СОКОЛОВСКИЙ С. В. Совершенство ответов нейронов различных видов на стимулы	74
ТАРАКАНОВСКИЙ В. В. Совершенство ответов нейронов различных видов на стимулы	80
СЕРКОВ Ф. И. Шестая и седьмая пятилетки на путях развития физиологии	86
ТАРАКАНОВСКИЙ В. В. Совершенство ответов нейронов различных видов на стимулы	92
ТАРАКАНОВСКИЙ В. В. Совершенство ответов нейронов различных видов на стимулы	98

На пути, озар

В истории целого поколения, Великий Октябрь имеет особое место в истории нашего общества, порождая целую плеяду героев, разработавших программу развития нашей страны. Россия на революционном пути к новому обществу с его свободными ассоциациями, свободной волей, свободной прессой, свободной церковью, свободной политикой, свободной экономикой, свободной культурой, свободной наукой, свободной семьей, свободной личностью. И «... созидательный труд В. И. Ленина и его соратников, сотни были эти и десятки тысяч социалистических непосредственно десятков миллионов.

Свобода, рабство, участие труженика в управлении, мир, жужжащая сила государства, в том числе наука в нашей жизни и поставлена на ум, весь его богатство, техника, просвещение и культура, человеческий ум, средства эксплуатации.

Наиболее гениальный дореволюционный К. Э. Вильямс В. Р., талант на службе первых дней Советского общества, сегодня такие

¹ Маркс К., Энгельс Ф.
² Ленин В. И.
³ Ленин В. И.

ейронов вент-	
ика и верхни-	
...	100
С. А. И., БИ-	
действия кра-	
...	106
ислот между	
ых состояни-	
...	110
бенности га-	
...	114
линореактив-	
остерона на	
...	121



На пути, озаренном Великим Октябрем

В истории человечества, охватывающей деятельность примерно 1600 поколений, Великая Октябрьская социалистическая революция занимает особое место. В реальную жизнь вошло и начало развиваться новое общество, притягательные и жизнеутверждающие принципы которого, разработанные лучшими умами, стали действительностью благодаря целеустремленной и титанической работе созданной В. И. Лениным партии нового типа, поднявшей рабочий класс, трудящихся России на революционный подвиг. «На место старого буржуазного общества с его классами и классовыми противоположностями приходит ассоциация, в которой свободное развитие каждого является условием свободного развития всех», — записано в Манифесте Коммунистической партии¹. Научное предвидение стало реальностью. Начался новый отсчет времени в развитии цивилизации — становление социалистической общественной формации как объективной реальности. И «... создателями этого общества, — как утверждал вожь революции В. И. Ленин, — могут быть только многомиллионные массы. Как сотни были этими создателями в эпоху крепостного права, как тысячи и десятки тысяч строили государство в эпоху капитализма, так теперь социалистический переворот может быть сделан только при активном непосредственном практическом участии в управлении государством десятков миллионов»².

Свобода, равенство и братство, право на труд, отдых и образование, участие трудящихся масс в деятельности государственных органов управления, миролюбивая политика советского государства стали движущей силой прогресса во всех сферах социального развития общества, в том числе и в науке. В результате победы Великого Октября наука в нашей стране была освобождена от порабощения капиталом и поставлена на службу интересам народа. «Раньше весь человеческий ум, весь его гений творил только для того, чтобы дать одним все блага техники и культуры, а других лишить самого необходимого — просвещения и развития. Теперь же все чудеса техники, все завоевания культуры станут общенародным достоянием, и отныне никогда человеческий ум и гений не будут обращены в средства насилия, в средства эксплуатации»³.

Наиболее передовые представители научно-технической интеллигенции дореволюционной России, такие, как Тимирязев К. А., Циолковский К. Э., Павлов И. П., Бехтерев В. М., Жуковский Н. Е., Вильямс В. Р., Губкин И. М. и др., сразу же поставили свой труд и талант на службу первого в мире истинно народного государства. С первых дней победы Великого Октября «на всех этапах истории советского общества в центре внимания партии оставались и остаются сегодня такие ключевые вопросы научно-организационного строитель-

¹ Маркс К., Энгельс Ф. Соч. — Т. 4. — С. 447.

² Ленин В. И. Полн. собр. соч. — Т. 37. — С. 451.

³ Ленин В. И. Полн. собр. соч. — Т. 35. — С. 289.

ства, как совершенствование системы государственного управления, планирования и координации научно-технических работ, повышение их эффективности, укрепление связи науки с практикой, производством»⁴. Решение этих сложных вопросов было составной частью всеобъемлющей программы культурного строительства, предусматривавшей ликвидацию неграмотности среди взрослого населения, развитие книгоиздательского дела и создание сети библиотек, реорганизацию системы всех звеньев образования, подготовку квалифицированных кадров для народного хозяйства и научно-исследовательской деятельности. Еще «в середине прошлого столетия К. Маркс писал, что производительность труда по мере развития крупной промышленности все более будет зависеть не от непосредственных затрат рабочего времени, а от общего состояния науки, степени развития технологии и применения науки к производству»⁵. Вот почему уже в конце 1917 г. в составе Наркомпроса начал работать научный отдел, который оказывал повседневную поддержку исследовательским учреждениям и координировал их работу, создавал новые институты и лаборатории. 16 августа 1918 г. при ВСНХ был учрежден научно-технический отдел. Решение вопросов изучения и преподавания естественных, технических и общественных наук было возложено на созданный в феврале 1918 г. Государственный ученый совет. В марте 1921 г. было образовано Управление научными учреждениями, преобразованное вскоре в Главное управление научными и научно-художественными учреждениями — Главнаука⁶.

Огромное значение для становления советской научно-технической интеллигенции имело подготовленное и подписанное В. И. Лениным в августе 1918 г. постановление СНК «О преимущественном приеме в высшие учебные заведения представителей пролетариата и беднейшего крестьянства», которое, как и принятые ранее «Декларация прав трудящегося и эксплуатируемого народа», декреты о ликвидации сословий, о равноправии национальностей и др., устранило все препятствия, созданные царским самодержавием перед трудящейся молодежью, жаждущей знаний. Уже в 1922/1923 учебном году в стране было 248 вузов, т. е. вдвое больше, чем до революции, а численность обучающихся в них студентов достигла 216,7 тыс. против 127,4 тыс. в 1914/1915 учебном году⁷. Образование народных масс разворачивалось широким фронтом, и вскоре наша страна превратилась в одну из самых образованных в мире.

Особое внимание партия и правительство уделяли Академии наук, которая по инициативе В. И. Ленина была вовлечена в исследования, связанные с изучением природных ресурсов и выявлением путей их рационального хозяйственного использования. Новые народнохозяйственные задачи требовали пересмотра устава и существующих положений об академических учреждениях. Такая работа была начата в 1918 г. и уже в 1919 г. на общем собрании Академии наук были утверждены предложения по изменению академического устава. На состоявшихся в 1929 г. выборах в Академию наук почти вдвое увеличилась численность академиков и впервые в ее состав были избраны коммунисты: Кржижановский Г. М., Покровский М. Н. и др. К концу первой пятилетки общее число научных учреждений в СССР превысило тысячу, в то время как в дореволюционной России количество исследовательских организаций не превышало 300 (см. [5], с. 29). В целом по СССР в научно-исследовательских институтах в 1937 г. насчитывалось 37,6 тыс. научных работников, среди которых заметно выросла партийная прослойка — в 1924—1925 гг. в научных учреждениях работало

⁴ Беляев Е. А. КПСС и организация науки в СССР. — М.: Политиздат, 1982. — С. 5.

⁵ Иванов К. П. О фундаментальных и прикладных исследованиях в биологических науках: идентификация, особенности развития и организации. — Л.: Наука, 1986. — С. 3.

⁶ Организация науки в первые годы Советской власти (1917—1925): Сб. док. — Л., 1968. — С. 42.

⁷ Высшее образование в СССР: Стат. сб. — М., 1961. — С. 79.

около 500 коммунистов 13,6 тыс.⁸. Повышению новейших достижений также введенная в 1930-е гг. стипендия для научных работников и диссертаций, пригласительные для иностранных ученых.

Дальнейшее развитие науки, ставшей основой страны — учреждениям высшей школы. Этой высокой чести удостоились и ученые, шеренги составили Н. И. Вавилов, Д. Н. Прянишников, которые существенно увеличили аспект мер по улучшению материального положения ученых. Развернулось строительство науки СССР и Академии наук.

Таким образом, в трудных условиях гонимости Коммунистической организации науки и искусства ученых. В условиях науки из фрагментарной превратилась в единую политику.

Путь науки в стране. Среди них и первый этап развития страны. Работа промышленности, производства, синтеза, металлургических, химических заводов, Днепродзержинска, Днепрогэса, Краматорска, работы станции «Северный полюс» изводства отечественных вузов, научно-исследовательских проблем оборонного охранения и т. д.

Продолжали работу исследований в работе дратюка и др. Неудачно, социальном, России, «История» сделало бы так много как СССР... Мы помнимся всех наций сценные прежде на величественное будущее, мир прогресса»⁹.

Самым жестоким ли годы Великой Европы, и вынашивавший бросил на мощь своего военного

⁸ Коммунистическая

⁹ О 60-й годовщине: Постановление ЦК С. 6—7.

около 500 коммунистов, а к концу Второй пятилетки их было уже 13,6 тыс.⁸ Повышению квалификации научных кадров, овладению ими новейших достижений советской и зарубежной науки способствовали также введенная в 1937 г. единая система аттестации научных, педагогических работников и установление защиты докторских и кандидатских диссертаций, присвоение ученых степеней и званий научным сотрудникам.

Дальнейшее развитие получила система поощрения научной деятельности, ставшей неотъемлемой частью экономического потенциала страны — учреждение премий им. В. И. Ленина за научные работы. Этой высокой чести удостоены многие выдающиеся представители советской науки, шереңгу которых в 1926 г. (первое присуждение премий) составили Н. И. Вавилов, Н. П. Кравков (посмертно), В. А. Обручев, Д. Н. Прянишников, А. Е. Чичибабин. Партия и правительство существенно увеличили ассигнования, отпускаемые на науку, приняли ряд мер по улучшению материально-бытовых условий жизни, труда и отдыха ученых. Развертывалась работа по созданию филиалов Академии наук СССР и Академий наук союзных республик.

Таким образом, уже с первых лет Советской власти в необычайно трудных условиях гражданской войны, разрухи и иностранной интервенции Коммунистическая партия создала новую, советскую систему организации науки и открыла широкий простор для научного творчества ученых. В условиях революционных социальных преобразований наука из фрагментарных исследований в исторически короткий срок превратилась в единый целостный фронт общегосударственной политики.

Путь науки в стране Великого Октября отмечен рядом важных вех. Среди них и первый подлинно научный перспективный план экономического развития страны — план ГОЭЛРО, и научно-техническая разработка промышленного получения радия, разработка технологии производства синтетического каучука, участие в планировании и строительстве гигантов тяжелой индустрии Магнитогорского и Кузнецкого металлургических комбинатов, Сталинградского и Харьковского тракторных заводов, Нижегородского и Московского автомобильных заводов, Днепрогэса, машиностроительных заводов на Урале и в Новокраматорске, работа первой в истории советской дрейфующей научной станции «Северный полюс-1», создание материальной базы для производства отечественных лекарственных средств, организация ряда вузов, научно-исследовательских центров для решения фундаментальных проблем обороны, производства, сельского хозяйства, здравоохранения и т. д.

Продолжали разрабатываться теоретические основы космических исследований в работах К. Э. Циолковского, Ф. А. Цандера, Ю. В. Кондратюка и др. Неузнаваемо изменился облик некогда отсталых в экономическом, социальном и культурном отношениях национальных окраин России, «История не знает государства, которое в кратчайшие сроки сделало бы так много для всестороннего развития наций и народностей как СССР... Мы по праву гордимся тем, что в общем строю с трудящимися всех наций страны народы бывших национальных окраин, обреченные прежде на вековую отсталость, уверенно шагнули в социалистическое будущее, минуя капитализм, и достигли высот социального прогресса»⁹.

Самым жестоким испытанием для страны Великого Октября стали годы Великой Отечественной войны. Поработив большую часть Европы, и вынашивая планы мирового господства, гитлеровский фашизм бросил на первое в мире социалистическое государство всю мощь своего военно-экономического потенциала. Мечтая стереть с

⁸ Коммунистическая партия Советского Союза. — Т. 4, кн. 2. — С. 474.

⁹ О 60-й годовщине образования Союза Советских Социалистических Республик: Постановление ЦК КПСС от 19 февраля 1982 г. — М.: Политиздат, 1982. — С. 6—7.

лица земли символ Великого Октября, колыбель революции — город Ленинград, фашисты хотели превратить народы, населяющие первое на земле социалистическое государство, в рабов. Небывалое сопротивление, которым встретило захватчиков население страны Советов, не могли предвидеть даже самые отъявленные вдохновители этой вероломной агрессии. Чтобы сохранить дееспособность научного потенциала партия и правительство осуществили беспрецедентную в истории науки крупномасштабную передислокацию научных кадров и учреждений. На протяжении всей Великой Отечественной войны ученые привлекались к решению сложных научно-технических и военно-хозяйственных проблем. Под руководством партии Советская Армия и весь советский народ не только отстояли независимость Родины в смертельной схватке с фашистами, но и внесли решающий вклад в спасение человечества от порабощения нацизмом. Ощутимый вклад в победу над врагом внесли и советские медики и биологи. Достаточно указать, что они возвратили в строй 72,3 % раненых и 90,6 % больных солдат и офицеров. Эти успехи по своему значению и объему равны выигрышу крупных стратегических сражений. Восстановив разрушенные города и сожженные села, ликвидировав последствия тяжелой войны, советский общественный строй достиг существенного социально-экономического и духовного прогресса. В 1954 г. начала работать в Обнинске первая в мире атомная электростанция, 4 октября 1957 г. весь мир услышал позывные советского искусственного спутника Земли, а 12 апреля 1961 г. впервые в истории планеты наш соотечественник коммунист Ю. А. Гагарин проложил в космос путь человечеству. Как знаменательно — эра Великого Октября открыла эру космическую!

Благодаря последовательной миролюбивой политике КПСС все большее признание в международных отношениях получают ленинские принципы мирного конструктивного сосуществования государств с различным общественным строем, их равноправного и взаимовыгодного сотрудничества.

У истоков этих революционных свершений стоит титаническая работа В. И. Ленина — мыслителя, ученого и революционера, чей жизненный подвиг и преобразующие заветы навсегда останутся в сердцах прогрессивных сил планеты. Вскрытые Лениным объективные закономерности развития капитализма на империалистической стадии его развития, закономерности революционной борьбы трудящихся продолжают действовать и являются путеводной звездой каждого угнетенного народа в утверждении своего суверенного права самому решать свою судьбу. Возникновение и укрепление мировой социалистической системы преобразило весь облик современного мира.

За семьдесят лет после Великого Октября наша страна вышла на высокие рубежи социального и научного прогресса. Залогом этих достижений стал вдохновенный труд советских людей под руководством КПСС, дальновидность политики партии. Советская наука занимает лидирующее положение в математике, теоретической физике, радиофизике, астрономии. Выдающиеся результаты получены в области космических исследований, лазерной техники, элементоорганической химии, создании легких сплавов и магнитных материалов, в некоторых областях молекулярной биологии. Весомый вклад в общую копилку наших достижений вносят ученые советской Украины, в том числе и биологи. За годы Советской власти на Украине выросли и получили мировое признание школы А. А. Богомольца, Н. Д. Стражеско, В. П. Филатова, Д. С. Воронцова, П. Г. Костюка и др. В ряде проблем физиологии центральной и симпатической нервных систем, мембранологии, физиологии и патологии кровообращения, физиологии гладких мышц, онкологии, геронтологии, криобиологии и т. д. на Украине ведутся приоритетные разработки. Из более чем 130 центральных журналов, в которых публикуются материалы биологии и медицины, на Украине издаются «Биополимеры и клетка», «Экспериментальная

онкология», «Публиканских» «Оценива да» за 22 ап достижения, осмыслила у цепцию уског сматривать тем действую укой поставл кладную нап ном развити ний организа ствие выполн Академии на дач, постав ЦК КПСС, в стране пер демии. Пере рельсы во м фективности Сегодня как лова, произн Правительство гов: «Сложн и наукой я тели научны того, будем нам предост

На совр дарства КПС борются за труда. Совет щих проблем ее будущем, народу восп взять на сво роне, эконо поколений»¹

Вооруже тодологией в хов на пути,

¹⁰ Павлов С. 19.

¹¹ Горбаче

ь революции — город
населяющие первое
в. Небывалое сопро-
ние страны Советов,
дохновители этой ве-
ость научного потен-
примерную в истории
ых кадров и учреж-
нной войны ученые
ских и военно-хозяй-
етская Армия и весь
сть Родины в смер-
ющий вклад в спасе-
утимый вклад в по-
биологи. Достаточно
раненых и 90,6 %
у значению и объему
ий. Восстановив раз-
вав последствия тя-
остиг существенного
. В 1954 г. начала
ектостанция, 4 ок-
ского искусственного
истории планеты наш
жил в космос путь
Октября открыла

политике КПСС все
их получают ленин-
ствования государств
авного и взаимовы-

ит титаническая ра-
юционера, чей жиз-
останутся в сердцах
объективные законо-
ической стадии его
ы трудящихся про-
здой каждого угне-
о права самому ре-
рировой социалисти-
ного мира.

на страна вышла на
а. Залогом этих до-
й под руководством
кая наука занимает
кой физике, радио-
лучены в области
ментоорганической
иалов, в некоторых
в общую копилку
ины, в том числе и
ыросли и получили
Н. Д. Стражеско,
др. В ряде проблем
систем, мембрано-
физиологии гладких
т. д. на Украине
130 центральных
логии и медицины,
Экспериментальная

журн., 1987, т. 33, № 5

онкология», «Нейрофизиология», «Криобиология» и еще свыше 20 рес-
публиканских журналов медико-биологического профиля.

«Оценивая нашу историю,— писалось в передовой газеты «Прав-
да» за 22 апреля 1987 г.,— мы видим не только великие победы и
достижения, но и ошибки, горечи и разочарования. Но партия глубоко
осмыслила уроки прошлого и нынешнюю ситуацию. Выдвинув кон-
цепцию ускорения, она руководствовалась ленинской традицией: рас-
сматривать общество со всеми возможностями, нуждами и вместе с
тем действовать с ориентацией на перспективу». Перед советской на-
укой поставлены задачи по расширению исследований, имеющих при-
кладную направленность. Такой подход, при остающемся приоритет-
ном развитии фундаментальных наук, требует качественных измене-
ний организационных форм науки, направленных на большее соответ-
ствие выполнению поставленных задач. Открывая годичное собрание
Академии наук, президент Г. И. Марчук отметил, что перед лицом за-
дач, поставленных XXVII съездом КПСС и январским Пленумом
ЦК КПСС, ученые не должны забывать, что успехи развернувшейся
в стране перестройки зависят от усилий каждого, кто трудится в ака-
демии. Перевод всего народного хозяйства страны на интенсивные
рельсы во многом может быть гарантирован резким повышением эф-
фективности фундаментальных исследований по всем направлениям.
Сегодня как никогда своевременно и актуально звучат слова И. П. Пав-
лова, произнесенные им в Большом Кремлевском дворце на приеме
Правительством делегаций XV Международного конгресса физиоло-
гов: «Сложившиеся у нас отношения между государственной властью
и наукой я хочу продемонстрировать только примером: мы, руководи-
тели научных учреждений, прямо в тревоге и беспокойстве по поводу
того, будем ли мы в состоянии оправдать все те средства, которые
нам предоставляет правительство»¹⁰.

На современном этапе исторического развития Советского госу-
дарства КПСС и Правительство каждым своим практическим шагом
борются за обуздание сил реакции и войны, за мир и счастье людей
труда. Советская наука находится в самой гуще этих животрепещу-
щих проблем. Взирая на пройденный нашей страной путь и думая о
ее будущем, «...каждый видит свой долг в том, чтобы помочь партии,
народу воспитать такое подрастающее поколение, которое могло бы
взять на свои плечи уже в ближайшие годы заботу о стране, ее обо-
роне, экономическом могуществе и продолжать эстафету старших
поколений»¹¹.

Вооруженные материалистическим мировоззрением, ленинской ме-
тодологией научного познания, советские ученые достигнут новых успе-
хов на пути, озаренном Великим Октябрем.

А. Г. ЗАДОРЖНЫЙ

¹⁰ Павлов И. П. Полн. собр. соч.— М., Л.: Изд-во АН СССР, 1951.— Т. 1.—
С. 19.

¹¹ Горбачев М. С. Избранные речи и статьи.— М.: Политиздат, 1985.— С. 37.

Физиологическая наука в СССР за 70 лет Советской власти

Победа Великой Октябрьской социалистической революции, установление в стране Советской власти и проведение в жизнь Ленинской национальной политики Коммунистической партией Советского Союза явились мощными стимулами для прогрессивных социально-экономических и культурных преобразований в жизни всех народов нашей страны. В результате этих преобразований советский народ в короткий срок добился выдающихся успехов в развитии культуры, науки и искусства.

Большое значение для развития физиологии на Украине в этот период имела братская помощь физиологов России. Многие физиологи из Москвы, Ленинграда и других научных центров РСФСР переехали на Украину и приняли активное участие в организации научной работы и подготовке научных кадров в высших учебных заведениях и научно-исследовательских институтах УССР. Среди них такие выдающиеся ученые, как А. А. Богомолец, Г. В. Фольбоорт, Д. С. Воронцов, В. П. Протопопов, В. М. Архангельский и др. Они возглавляли крупные научные коллективы и организовали проведение физиологических исследований на высоком научном уровне. Успешная работа по подготовке научных кадров привела к созданию на Украине крупных физиологических научных школ. Это способствовало тому, что уже к 1941 г. достижения украинских физиологов заняли ведущее положение в отечественной физиологии по таким ее разделам, как электрофизиология, возрастная физиология, общая физиология нервной системы, физиология пищеварения, физиология гипоксических состояний.

В настоящее время в СССР имеется около 100 учебных и научных учреждений, в которых разрабатываются проблемы физиологии человека и животных. Среди них три специализированных научно-ис-

Иссле
в отделе
им. А. А.
В отделе
торых уст
клеточной
соматичес
ние сомы
генными
не, и что
троуправл
ные доказ

следовательских института (Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, НИИ физиологии Киевского университета МВССО УССР, Украинский НИИ физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных Южного отделения ВАСХНИЛ), кафедры физиологии университетов, медицинских, сельскохозяйственных, ветеринарных и педагогических институтов, физиологические лаборатории институтов геронтологии, кибернетики, эндокринологии, медицинских проблем физкультуры, клинической медицины, гидробиологии, курортологии и нескольких институтов гигиены труда и профзаболеваний.

Коллективы указанных учреждений внесли и вносят значительный вклад в отечественную науку. На ее развитие большое влияние оказали результаты научной деятельности коллективов институтов экспериментальной биологии и патологии МЗ УССР и клинической физиологии АН УССР. В этих институтах под руководством А. А. Богомольца успешно изучались проблемы физиологии кровообращения, реактивности, иммунитета, возрастной физиологии, эндокринологии и онкологии. Особое внимание уделялось изучению защитных сил организма при действии на него разных неблагоприятных условий. На основании полученных в этих институтах результатов А. А. Богомольцем были созданы оригинальные концепции о физиологической системе соединительной ткани, цитотоксинах, механизмах реактивности, причинах старения организма, механизме действия перелитой крови и др. [4, 5]. Сотрудниками институтов был предложен и внедрен в медицинскую практику ряд препаратов (АЦС, кортикотонин, спленин).

Существенный вклад сделан физиологами Украины в развитие отечественной электрофизиологии и мембранологии, особенно в разработку вопроса о генезе и природе электрических потенциалов живых тканей и их связи с процессами возбуждения и торможения в нервных и мышечных клетках (В. Ю. Чаговец, Д. С. Воронцов, П. Г. Костюк). В 1935—1937 гг. В. Ю. Чаговцем представлены новые данные о механизме раздражающего действия электрического тока на живые ткани, подтверждающие его конденсаторную теорию раздражения [4, 5]. В 1947—1949 гг. опубликованы фундаментальные работы Д. С. Воронцова о мембранных механизмах биоэлектрических явлений, возбудимости и возбуждения [7, 8]. Согласно развиваемой в них концепции, возбудимость обусловлена наличием на поверхности возбудимых клеток полупроницаемой мембраны, являющейся специализированным раздражительным аппаратом клетки. Этот аппарат обеспечивает способность живой клетки реагировать на раздражение, под влиянием которого происходит избирательное увеличение ионной проводимости мембраны, что приводит к возникновению в клетке потенциала действия и возбуждения. В работах представлены убедительные доказательства правильности мембранной теории возбуждения и происхождения потенциалов покоя и действия. Вместе с тем указывается, что ионные процессы, происходящие в мембране клетки при ее возбуждении, тесно связаны с обменом веществ в протоплазме клетки. Эти работы заложили основы отечественной мембранологии и способствовали выяснению ряда спорных вопросов электрофизиологии.

Исследования по изучению природы возбуждения продолжались в отделе общей физиологии нервной системы Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР под руководством П. Г. Костюка. В отделе были разработаны оригинальные методики, с помощью которых установлены основополагающие закономерности в деятельности клеточной мембраны, обеспечивающей электрическую возбудимость соматической мембраны нервной клетки. Установлено, что возбуждение сомы нервной клетки сопровождается более сложными электрогенными процессами, чем при генерации потенциала действия в аксоне, и что в соматической мембране имеется более сложный набор электроуправляемых ионных каналов, чем в аксоне. Получены убедительные доказательства наличия в соматической мембране нейронов элек-

троуправляемых натриевых, кальциевых и нескольких разновидностей калиевых ионных каналов. Показано, что роль переносчика входящего тока при генерации потенциала действия в соме нервной клетки выполняют не только ионы натрия, но и ионы кальция [8, 9, 22]. Особое значение для развития мембранологии имела разработка в этом отделе метода внутриклеточной перфузии изолированных нейронов. Этот метод дает возможность быстро изменять и контролировать ионный состав внутриклеточного содержимого. С помощью комбинации этого метода с методом фиксации напряжения и действия на мембрану разных веществ, специфически действующих на функцию определенных ионных каналов, осуществлено разделение токов, текущих по различным ионным каналам мембраны и изучено влияние внутриклеточной среды на функцию ионных каналов. Разделение и регистрация отдельных ионных токов дали возможность изучить свойства и кинетику натриевых, калиевых и кальциевых ионных токов.

Наряду с изучением механизмов пассивного ионного транспорта, в отделе проведено изучение функции ионных насосов, осуществляющих активный транспорт ионов через соматическую мембрану, и роли этих насосов в поддержании мембранного потенциала и возбудимости клетки на определенном уровне. На основании полученных результатов были выдвинуты принципиально новые положения относительно механизмов селекции поверхностной мембраной нервной клетки различных типов катионов и возникновения соответствующих ионных токов. Метод внутриклеточной перфузии и его модификации оказались очень эффективными для изучения ионных механизмов в мембране нервных и других возбудимых клеток и с этой целью применяются в настоящее время во многих физиологических лабораториях Советского Союза, США, Японии, ФРГ и других стран. За цикл работ «Исследование ионных механизмов возбудимости сомы нервной клетки», опубликованных в 1969—1981 гг., П. Г. Костюку, О. А. Крышталю, И. С. Магуре и В. И. Пидопличко присуждена Государственная премия СССР за 1983 г.

Не менее существенные результаты получены при изучении свойств и функции кальциевых потенциалозависимых ионных каналов. В опытах на перфузируемых нейронах с использованием фиксации напряжения на мембране проведено выделение и измерение кальциевых ионных токов соматической мембраны, изучена кинетика и дано количественное их описание. Особый интерес представляют результаты исследований зависимости функции кальциевых каналов от внутриклеточного метаболизма цАМФ. Понижение содержания этого вещества внутри клетки вымыванием при перфузии или воздействием на метаболизм приводит к уменьшению кальциевого тока. Введение во внутриклеточную среду экзогенного цАМФ предотвращает уменьшение кальциевого тока; если ток уже уменьшился, то происходит частичное или полное его восстановление. Получены доказательства того, что указанные регуляторные эффекты опосредуются цАМФ-зависимым фосфорилированием белков кальциевых ионных каналов. Внутриклеточные ионы кальция взаимодействуют с указанной регуляторной системой через активацию ряда входящих в нее ферментов. Явление избирательной кальциевой проводимости мембран сомы нервных клеток, описанное П. Г. Костюком, О. А. Крышталем и сотрудниками Института биологической физики АН СССР, зарегистрировано в 1983 г. как научное открытие. Получены искусственные мембраны в виде липосом со встроенными в них белковыми молекулами, осуществляющими перенос ионов натрия. Разработан способ введения в липосомы некоторых лекарственных препаратов (инсулина, адреналина и др.) с целью пролонгирования их действия. По вопросам общей электрофизиологии и мембранологии физиологами УССР опубликован ряд монографий [10, 21, 22, 26]. Монографии Д. С. Воронцова «Общая электрофизиология» [9] и П. Г. Костюка «Микроэлектродная техника»

[19] явились ценными для страны.

Значительные достижения в физиологии синаптических ганглиев. В отделе физиологии синапсов В. И. Скока проведены исследования в передаче возбуждения [37]. При этом показано, что постсинаптическая генерация и калиевые ионные токи в синаптически-канальных нейронах в течение времени открытия синаптической, а вторые, ионы также свойства ионного канала, активирование холинорецепторов, кратковременных блокаторы холинорецепторов, открытой структуре нейрона, участком, который, го ионного канала, нормальных условий когерентного взаимодействия в нервных

Украинскими физиологами скелетных мышц, возбуждения с нервами, стюк, С. И. Фуз, изоляции и реги, помощью которых, ния от силы раз, щения, развития, ского и тоническ, трических реакц, ной передачи и, в разных гладк, гач, М. И. Гурев, шечными клеткам, мышц были осв, тоды исследован, отведение потен, щью этих метод, гладких мышцах, щие данные об, ствия медиаторо, что возбуждающ, увеличением про, кальция или уме, мозающее действи, ионов калия (М, генезе потенциал, них процесса с, нуклеотидов на, нервных клеток, кирования неадр, ких мышцах жел,

Обширные и частной физи

[19] явились ценными пособиями для всех электрофизиологов нашей страны.

Значительные результаты получены физиологами УССР при изучении синаптических и мембранных процессов в нейронах вегетативных ганглиев. В отделе физиологии вегетативной нервной системы Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР под руководством В. И. Скока детально изучена роль мембранных процессов в передаче возбуждения через синапсы нейронов вегетативных ганглиев [37]. При этом показано, что ацетилхолин увеличивает проницаемость постсинаптической мембраны нейронов симпатических ганглиев и вызывает генерацию потенциала действия, активируя в ней натриевые и калиевые ионные каналы. В мембране выделено два типа рецепторно-канальных комплексов с длительным и более коротким средним временем открытого состояния. Первые находятся в постсинаптической, а вторые, по-видимому, во внесинаптической мембране. Изучены также свойства одиночных никотиновых холинорецепторов, проводимость ионного канала и кинетика его работы. Установлено, что при активировании холинорецептора ацетилхолином происходит несколько кратковременных открываний ионного канала. Показано, что многие блокаторы холинергической передачи действуют посредством блокирования открытого ионного канала холинорецептора. В химической структуре нейронального никотинового холинорецептора обнаружен участок, который, вероятно, взаимодействует с блокаторами открытого ионного канала. Получены результаты, указывающие на то, что в нормальных условиях этот участок связывает ионы кальция. Методом когерентного накопления исследована тоническая симпатическая активность в нервах руки человека.

Украинскими физиологами проведены обширные исследования по физиологии скелетных мышц и изучению механизма проведения возбуждения с нерва на мышцу (Д. С. Воронцов, Ф. Н. Серков, П. Г. Костюк, С. И. Фудель-Осипова). Разработана оригинальная методика изоляции и регистрации сокращений одного мышечного волокна, с помощью которой установлена зависимость амплитуды его сокращения от силы раздражения, продолжительности его одиночного сокращения, развития в нем процесса утомления, формирования тетанического и тонического сокращения (Ф. Н. Серков). При изучении электрических реакций природы электрогенеза, механизма нервномышечной передачи и связи между процессами возбуждения и сокращения в разных гладких мышцах (М. Ф. Шуба, Н. Г. Кочемасова, П. Г. Богач, М. И. Гуревич) выявлена электрическая связь между гладкомышечными клетками (М. Ф. Шуба). Для изучения физиологии гладких мышц были освоены такие современные электрофизиологические методы исследования, как двойной сахарозный мостик, внутриклеточное отведение потенциалов, фиксация напряжения на мембране. С помощью этих методов изучены процессы возбуждения и сокращения в гладких мышцах разных органов. Впервые получены основополагающие данные об ионной природе возбуждающего и тормозящего действия медиаторов и других веществ на гладкие мышцы. Установлено, что возбуждающее действие медиаторов обусловлено в основном увеличением проницаемости клеточной мембраны для ионов натрия и кальция или уменьшением проницаемости для калия, тогда как тормозящее действие связано обычно с повышением проницаемости для ионов калия (М. Ф. Шуба). Показана важная роль ионов кальция в генезе потенциалов действия гладкомышечных клеток и инициации в них процесса сокращения. Проведено изучение действия пуриновых нуклеотидов на электрофизиологические свойства гладкомышечных и нервных клеток. Разработан способ эффективного и обратимого блокирования неадренергического (пуринергического) торможения в гладких мышцах желудочно-кишечного тракта.

Обширные исследования проведены в УССР по изучению общей и частной физиологии центральной нервной системы. Определены

лено участие гипоталамуса в регуляции пищевого поведения и потребления пищи и воды (П. Г. Богач).

В 1960—1970 гг. в отделе физиологии межучасточного мозга Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР (А. Ф. Макаренко) проведено изучение функциональных взаимоотношений гипоталамуса и коры головного мозга. Выявлены особенности реакции десинхронизации в коре мозга при раздражении различных ядер гипоталамуса. Подтверждено представление о хеморецептивной гетерогенности нейронов гипоталамуса [25]. На основании данных о влиянии света и темноты на функцию коры мозга и внутренних органов П. И. Маркеловым была предложена концепция, согласно которой глаз, гипоталамус, гипофиз, симпатическая нервная система тесно связаны друг с другом. Импульсы, возникающие в сетчатке глаза, поступают не только в кору мозга, но и в гипоталамус, откуда через вегетативную нервную систему действуют на внутренние органы и кору мозга.

В Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР и на кафедре физиологии Донецкого мединститута МЗ УССР проведено детальное изучение нейронной организации разных ядер таламуса, функциональных связей их друг с другом, корой головного мозга и подкорковыми образованиями. Основной задачей этих исследований было выяснение сущности физиологических процессов и нейрофизиологических механизмов, обеспечивающих релейную и интегративную функцию таламуса. Для этого изучали вне- и внутриклеточные реакции нейронов разных ядер таламуса на разные афферентные раздражения. На основании данных о характере этих реакций определены динамика развития и взаимодействие процессов возбуждения и торможения в нейронах таламуса при действии разных раздражений. Показана исключительно важная роль постсинаптического торможения в осуществлении всех функций таламуса. Установлено, что торможение в ядрах таламуса происходит при обязательном участии специализированных тормозящих нейронов. Описано несколько нейронных механизмов, регулирующих релейную функцию таламуса и приспособляющих интенсивность потока афферентных импульсов, поступающих в кору головного мозга и подкорковые структуры, к текущим потребностям организма. Показано, что таламус играет существенную роль в интегративных процессах головного мозга, являясь обязательным элементом многих функциональных внутримозговых систем. Результаты этих исследований обобщены в монографии Ф. Н. Серкова, В. Н. Казакова «Нейрофизиология таламуса» [35].

Вопросы физиологии базальных ганглиев и миндалевидного комплекса были предметом изучения в Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, НИИ физиологии Киевского университета МВССО УССР, на кафедрах физиологии Ворошиловградского и Винницкого медицинских институтов МЗ УССР. При этом уточнены связи этих структур с корой головного мозга, мозжечком, таламусом и другими образованиями головного мозга, изучены электрические реакции их нейронов на разные раздражения и высказаны предположения об их роли в общей деятельности головного мозга. Изучена роль различных лимбических структур в пищевом поведении, регуляции потребления пищи и воды, а также моторной и секреторной функции пищеварительного тракта (П. Г. Богач).

С 1968 г. в Харьковском медицинском институте МЗ УССР изучаются механизмы функциональных взаимоотношений лимбических образований с другими структурами мозга (неокортекс, ретикулярная формация), а также роль этих образований в организации эмоционально-стрессовых реакций организма (Ф. П. Ведяев). На основании результатов, полученных при изучении поведенческих реакций собак и кошек после раздражения или разрушения базальных ганглиев электрических реакций их нейронов, сделан вывод о том, что физиологическая роль базальных ганглиев не ограничивается регуляцией двигательной функции, а что они принимают активное участие в

сложной интегративной деятельности мозга и анализе сенсорной импульсации (В. А. Черкес). Установлена роль стриатума в осуществлении следовых условных рефлексов. Показано, что после удаления хвостатых ядер отсроченные условные рефлексы у собак нарушаются больше, чем совпадающие (кафедра физиологии Одесского медицинского института МЗ УССР). На кафедре физиологии Ворошиловградского медицинского института МЗ УССР получены данные о некоторых изменениях кровообращения, дыхания, пищеварения и выделения при раздражении или разрушении ядер стриопаллидарной системы.

Внутримозжечковые межнейронные связи, а также функциональные связи мозжечка с корой головного мозга, базальными ганглиями и различными сенсорными системами на протяжении многих лет исследуются на кафедре физиологии Винницкого медицинского института МЗ УССР. Изучены электрические реакции мозжечка на раздражения интерорецепторов различных внутренних органов. Результаты исследований обобщены в монографии Н. В. Братусь «Мозжечок и интерорецепторы» [6].

Изучение физиологии коры больших полушарий и корково-подкорковых взаимоотношений проводилось в Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, на кафедрах физиологии медицинских институтов (Одесского, Донецкого, Днепропетровского и Ивано-Франковского) и университетов (Киевского, Одесского, Симферопольского). Вначале для этой цели использовали только метод условных рефлексов, а с 1970 г. применяют современные электрофизиологические методы. Проведено изучение нейронных механизмов процессов возбуждения и торможения и их взаимодействия в коре головного мозга. Изучением вне- и внутриклеточных реакций корковых нейронов на разные сенсорные раздражения определена пространственная и временная динамика развития возбуждения и торможения в разных областях коры мозга. При этом установлено наличие конвергенции сенсорных импульсов различных модальностей на нейронах не только ассоциативных, но и проекционных областей. Особенно ценные данные получены при изучении нейронных механизмов коркового торможения. Показано, что при действии любого афферентного раздражения количество заторможенных нейронов в коре мозга значительно превосходит количество нейронов, реагирующих на это раздражение импульсной активностью. Это торможение ограничивает иррадиацию возбуждения по коре мозга и способствует его концентрации, направляя возбуждение только в строго определенные нейронные цепи. Установлено, что торможение в нейронах коры головного мозга является в основном постсинаптическим, осуществляемым при обязательном участии специализированных тормозящих нейронов, находящихся в коре головного мозга. Проведено электронно-микроскопическое исследование синаптического аппарата коры головного мозга. Выявлено количественное соотношение в разных слоях коры головного мозга аксосоматических, аксодендритных и аксошипиковых синапсов, а также синапсов первого и второго типа по Грей. Результаты исследований обобщены в следующих монографиях: В. М. Сторожук «Функциональная организация нейронов соматической коры» [39], Ф. Н. Серков «Электрофизиология высших отделов слуховой системы» [32] и «Корковое торможение» [31].

Установлены основные закономерности реагирования высших отделов слуховой системы на звуковые раздражения. Методом микроэлектродного отведения потенциалов отдельных нейронов определена роль различных образований слуховой системы в восприятии и анализе звуковых раздражений. Проведено детальное изучение синаптических процессов в нейронах слуховой системы. Показана существенная роль процессов торможения в деятельности слухового анализатора. Представлены оригинальные схемы нейронной организации и функциональных взаимоотношений высших отделов слуховой системы. Результаты этих физиологических исследований дали возможность не

только решить не-
ческом участии кл
тивной диагностики
ловека, а также м
стоены в 1978 г. Го

На кафедрах
ковского меднест
нейронов в разных
цептивных раздра
ловной мозг при
ческую активность
зывают существен
систем (Н. В. Брат

Исследования проводились в УССР им. А. А. Богомол П. В. Бирюкович, НИИ физиологии (Ченко), на кафедре физиологии (Е. К. Писский), Ворошило (Я. П. Скляр) и физиологии Киевского университета (М. украинские физиологические Г. В. Фола восстановления к нейшей разработкой [40], определении деятельности (В. торов пространства [13], обосновании правления в физиологии методы и со ных процессов и помощью изучены у людей при направи других неблагоприятно использованию эти филья (В. В. Сиро

Получены новые данные о функциях нейронов коры мотормоторных и инструментальных временной связи. В нейронах 4-го и 5-го разрядов в нейронной дифференцировке при обучении благодаря перестройке связей между нейронами: при угнетении реакции на одни стимулы, при усилении реакции на другие. Новые возбудители, но, что в организмах, а также при обучении, а также при обучении, а также при обучении. Оказалось, что в процессе обучения возбудимость изменяется, что изменяется уровень активности, что изменяется уровень активности. Создана концепция обучения, что изменяется уровень активности. Создана концепция обучения, что изменяется уровень активности. Создана концепция обучения, что изменяется уровень активности.

только решить некоторые вопросы физиологии слуха, но и при творческом участии клиницистов предложить ряд показателей для объективной диагностики функционального состояния слуховой системы человека, а также мер по борьбе с тугоухостью. Эти работы были удостоены в 1978 г. Государственной премии УССР.

На кафедрах физиологии Винницкого, Одесского и Ивано-Франковского мединституты проведено изучение электрических реакций нейронов в разных структурах головного мозга при действии интероцептивных раздражений. Показано, что импульсы, поступающие в головной мозг при раздражении интерорецепторов, изменяют электрическую активность нейронов коры головного мозга и таламуса и оказывают существенное влияние на деятельность разных сенсорных систем (Н. В. Братусь, В. С. Райцес).

Исследования по физиологии высшей нервной деятельности проводились в УССР во многих лабораториях: в Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР (Г. В. Фольборт, А. Е. Хильченко, П. В. Бирюкович, В. А. Трошихин, В. В. Сиротский, В. М. Сторожук), НИИ физиологии Киевского университета МВССО УССР (А. И. Емченко), на кафедрах физиологии Киевского (Н. И. Путилин), Харьковского (Е. К. Приходькова), Днепропетровского (В. М. Архангельский), Ворошиловградского (Н. И. Лагутина) и Львовского (Я. П. Скляр) медицинских институтов МЗ УССР, на кафедрах физиологии Киевского университета (Н. Д. Харченко) и Черкасского пединститута (М. К. Босый) МВССО УССР. Основные достижения украинских физиологов в этой области состоят в применении установленных Г. В. Фольбортом закономерностей в развитии утомления и восстановления к процессам высшей нервной деятельности [42], дальнейшей разработке учения И. П. Павлова о типах нервной системы [40], определении роли базальных ганглиев в условнорефлекторной деятельности (В. А. Черкес, Г. А. Хасабов), выяснении роли факторов пространства и времени в условнорефлекторной деятельности [13], обосновании и широком развитии клинко-физиологического направления в физиологии высшей нервной деятельности [31]. Разработаны методы и созданы приборы для определения подвижности нервных процессов и работоспособности головного мозга у людей. С их помощью изучены изменения состояния высшей нервной деятельности у людей при напряженной работе мозга, утомлении, гипоксии и действии других неблагоприятных факторов. Разработаны рекомендации по использованию этих методик для профотбора операторов разного профиля (В. В. Сиротский, Н. В. Макаренко).

Получены новые данные при изучении электрических реакций нейронов коры мозга при образовании и угашении классических и инструментальных условных рефлексов. Показано, что формирование временной связи сопровождается усилением поздних электрических разрядов в нейронах коры мозга. Установлено, что угашение и дифференцировка при оборонительном условном рефлексе достигаются благодаря перестройке возбудительных процессов на уровне корковых нейронов: при угашении нейроны возвращаются к исходному уровню реагирования, при дифференцировке наряду с ослаблением импульсных реакций у многих нейронов соматической коры вырабатываются новые возбудительные реакции (В. М. Сторожук). Впервые установлено, что в организации условнорефлекторных и произвольных движений, а также при различных видах внутреннего торможения значительная роль принадлежит центральному серому веществу среднего мозга. Оказалось, что в нейронах этой структуры в ответ на условные раздражения возникают фазные и тонические импульсные реакции и резко изменяется уровень их фоновой импульсной активности, что указывает на участие этих структур в условнорефлекторной деятельности. Создана концепция, согласно которой в формировании условного рефлекса обучения особая роль принадлежит восходящим моноаминергическим влияниям подкорковых неспецифических систем [38]. Разде-

лы ВНД, связанные с физиологией эмоций, интенсивно разрабатываются на кафедрах физиологии Харьковского и Ивано-Франковского мединституты, Харьковском НИИ неврологии и психиатрии, Институте физиологии им. А. А. Богомольца и НИИ физиологии Киевского университета.

Очень интенсивно во многих институтах и кафедрах физиологии проводилось изучение физиологии и патологии кровообращения. В 1935—1939 гг. в Институте экспериментальной биологии и патологии МЗ УССР и Институте клинической физиологии АН УССР выполнены работы по изучению патогенеза расстройств кровообращения при различных формах шока. Было установлено, что причиной резкого падения артериального кровяного давления при анафилактическом шоке является существенное уменьшение объема циркулирующей крови вследствие ее депонирования в сосудистом бассейне печени и воротной вены. Установлена рефлекторная природа ряда нарушений кровообращения при шоке. В последующем исследования были сосредоточены на экспериментальном изучении механизмов развития артериальной гипертонии. Предложена новая модель экспериментальной хронической гипертонии, создаваемой перерезкой у животного депрессорных и симпатических нервов. Обосновано положение, что основным патогенетическим фактором артериальной гипертонии является нарушение рефлекторной регуляции сосудистого тонуса [11]. Обширные исследования выполнены по выяснению роли рецепторных зон сердца в регуляции кровообращения [28].

Вопрос о центральных и периферических механизмах регуляции сосудистого тонуса был предметом многолетних (1960—1986 гг.) исследований коллектива отдела физиологии кровообращения (зав. отд. М. И. Гуревич) Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР. Представлены количественные результаты гемодинамических сдвигов при электрической и химической стимуляции точно идентифицированных структур продолговатого мозга и лимбической коры, участвующих в регуляции кровообращения [12]. Изучена роль емкостного отдела сосудистой системы в рефлекторных кардио-васкулярных реакциях на различные функциональные нагрузки и действие некоторых экстремальных факторов (геморрагия, гипоксия и др.). Изучена гемодинамика и реакции коронарных сосудов на нервные и гуморальные раздражители при экспериментальной гипертонии и инфаркте миокарда. В 1973 г. в отделе экспериментальной кардиологии (зав. отд. А. А. Мойбенко) Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР разработана новая модель локального дистрофического повреждения сердца иммуно-аллергического происхождения. Изучены изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы при таком поражении. Впервые доказано, что развитие реакции антиген — антитело в коронарном сосудистом русле сопровождается возникновением острой дистрофии миокарда, ослаблением его сократительной функции и резкими нарушениями кровообращения по типу кардиогенного шока. Эти работы являются существенными для понимания патогенеза инфаркта миокарда и кардиогенного шока, а также их профилактики и лечения.

Изучение нервных и гуморальных механизмов регуляции кровообращения в возрастном аспекте проводилось в Институте геронтологии АМН СССР под руководством Н. Н. Горева и В. В. Фролькиса. Выдвинуто и экспериментально обосновано представление о гемодинамическом центре как сложной интеграции нейронов, определяющих целостную регуляцию сердечно-сосудистой системы (В. В. Фролькис). Подробно изучена адаптация рефлексов на сердце и сосуды, и показано значение при этом изменений в рефлекторном аппарате и в центральных структурах. Рефлекторные реакции кровообращения были проанализированы при воспроизведении различных моделей патологии — инфаркта миокарда, коронарной недостаточности, миокардита, спинального шока и др. [43]. В Институте клинической медицины

им. Н. Д. Стражеско влияние медиаторов вращение в большом артерии. Изучены та коронарное кровообращение норадреналин расши визиацию бета-адрен лекторного холинер ны особенности регу в условиях гипотерм

В Киевском НИ проводятся исследов нарное кровообраще таты, свидетельству вообращения при из видной железы и ди АН УССР и Киевск под руководством Н кровообращения с в Проведены исследов но-сосудистой систе центральной и пери покое и при различ

В 1946—1970 гг ковождением Е. К. П роли коры больших новлена существенна ляции уровня кровя ментальной эндокри и химии гормонов нального статуса ор вотных с центральн личных гипотензив нии. На кафедре ф МЗ УССР К. В. К вания роли спинно вообращения. Разра действия на спинал функциональная ак обусловливается не прямым действием нений давления спи

Изучение физио направлениях. Глав механизмов регуля системы органов д разработке первого и легких в координ нента в деятельнос характер импульсно хательных мышц во под влиянием разн ский, В. С. Вас в онтогенетическом легочного дыхания компенсаторных во периоды (Н. В. Ла новании результато рода в разных отд на концепция о кис лексный метод изу

им. Н. Д. Стражеско проведено изучение кардио- и гемодинамики и влияние медиаторов и физиологически активных веществ на кровообращение в большом и малом круге при гипоксии и эмболии легочной артерии. Изучены также механизмы действия катехоламинов на коронарное кровообращение, в частности, показано, что адреналин и норадреналин расширяют коронарные сосуды не только через активизацию бета-адренорецепторов, но и в результате включения рефлекторного холинергического механизма (А. И. Хомазюк). Установлены особенности регуляции системного и регионарного кровообращения в условиях гипотермии.

В Киевском НИИ эндокринологии и обмена веществ МЗ УССР проводятся исследования о влиянии гормонов и медиаторов на коронарное кровообращение и метаболизмы миокарда. Получены результаты, свидетельствующие о нарушении в регуляции коронарного кровообращения при изменении секреции гормонов надпочечников щитовидной железы и диабете (А. И. Хомазюк). В Институте кибернетики АН УССР и Киевском НИИ сердечно-сосудистой хирургии МЗ УССР под руководством Н. М. Амосова разработаны методы искусственного кровообращения с внедрением их в клинику при операциях на сердце. Проведены исследования по математическому моделированию сердечно-сосудистой системы человека. Получены данные о механизмах центральной и периферической регуляции артериального давления в покое и при различных функциональных состояниях организма.

В 1946—1970 гг. в Харьковском медицинском институте под руководством Е. К. Приходьковой проведены исследования по изучению роли коры больших полушарий в регуляции кровообращения. Установлена существенная роль премоторной области коры мозга в регуляции уровня кровяного давления. В Украинском институте экспериментальной эндокринологии (ныне Харьковский НИИ эндокринологии и химии гормонов МЗ УССР) изучалось значение изменений гормонального статуса организма в развитии гипертонии. В опытах на животных с центрально-нервной гипертонией было изучено влияние различных гипотензивных веществ, применяемых при лечении гипертонии. На кафедре физиологии Тернопольского медицинского института МЗ УССР К. В. Ковановым и его сотрудниками проведены исследования роли спинного мозга в регуляции деятельности системы кровообращения. Разработаны оригинальные методики для прямого воздействия на спинальные нейроны разными веществами. Показано, что функциональная активность спинальных кардиоваскулярных нейронов обуславливается не только влиянием афферентной импульсации, но и прямым действием на них физиологически активных веществ и изменений давления спинномозговой жидкости.

Изучение физиологии дыхания проводилось в УССР в нескольких направлениях. Главнейшие из них: выяснение нейрофизиологических механизмов регуляции дыхания, изучение возрастных особенностей системы органов дыхания и изучение гипоксических состояний. При разработке первого направления установлены роль рецепторов плевры и легких в координации акта дыхания и наличие тонического компонента в деятельности дыхательных мышц (Д. А. Кочерга), а также характер импульсной активности нейронов дыхательного центра и дыхательных мышц во время вдоха и выдоха и изменения этой активности под влиянием разных афферентных раздражений (Н. Н. Преображенский, В. С. Василевский). При изучении физиологии дыхания в онтогенетическом аспекте получены данные об особенностях легочного дыхания, кислородтранспортной функции крови, уровне компенсаторных возможностей органов дыхания в разные возрастные периоды (Н. В. Лауэр, А. З. Колчинская, М. М. Середенко). На основании результатов, полученных при определении напряжения кислорода в разных отделах дыхательной системы, крови и тканях, создана концепция о кислородном режиме организма [24]. Разработан комплексный метод изучения кислородного режима организма животных

и человека, включающий одновременную регистрацию показателей внешнего дыхания, кровообращения, дыхательной функции крови, потребления кислорода и выделения углекислого газа. Изучены механизмы регуляции кислородного режима при гипоксии и других экстремальных условиях в возрастном аспекте [16]. Изучен транспорт дыхательных газов в организме животных и человека как в нормальных условиях, так и при гипоксии, гипероксии, гипербарии, гипотермии, дыхании воздухом и гелиево-кислородными смесями, а также в условиях высокогорья (В. А. Березовский, С. А. Гуляр, П. В. Белошицкий, А. Г. Мисюра).

Многолетнее (с 1934 г.) комплексное изучение гипоксических состояний у животных и человека позволило обосновать предложение о применении ступенчатой акклиматизации к гипоксии в качестве укрепляющего и лечебного фактора, а также высказать ряд положений о работе механизмов, участвующих в снабжении организма кислородом (Н. Н. Сиротинин). В 1970—1986 гг. в отделе физиологии дыхания Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР методом полярографии проведено измерение напряжения кислорода в разных тканях животного организма в различных условиях его существования. Получены данные о напряжении кислорода в коре головного мозга, печени, скелетных мышцах, коже и др. Результаты исследований обобщены в монографии В. А. Березовского «Напряжение кислорода в тканях» [2]. В этом же отделе получены данные о генетической обусловленности индивидуальной устойчивости организма к гипоксии. Исследованиями сотрудников Винницкого мединститута выяснен ряд вопросов, касающихся механизмов развития патологических типов дыхания. Показано, что в зависимости от условий чейнстонсовский, биотовский и куссмаульский типы дыхания возникают в результате нарушения функции среднего мозга или коры больших полушарий (Я. М. Бритван). Получены данные об участии различных образований ствола мозга в регуляции дыхания и возникновении патологических типов дыхания (Д. М. Тычина).

Существенный вклад внесен украинскими физиологами в физиологию пищеварения. Вопросы физиологии пищеварения изучались в Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР и на кафедрах физиологии Харьковского, Львовского, Черновицкого, Запорожского мединститутов МЗ УССР и Одесского университета МВССО УССР. На основании результатов, полученных при изучении секреции в пищеварительных железах во время их интенсивной деятельности, создана концепция о механизме истощения и восстановления (Г. В. Фольборт), которая нашла затем применение при изучении процессов утомления и восстановления в других тканях [42]. Исследования в этом направлении были продолжены в Черновицком, Львовском (Я. П. Скляр) и Киевском (Н. И. Путилин) мединститутах. Получены важные для теории и практики данные о развитии истощения и восстановления в железах желудка [34, 36]. Установлены условия, необходимые для полноценного восстановления секреторной функции этих желез после длительной интенсивной их деятельности. Разработан метод иссечения кусочков железистой ткани слизистой оболочки желудка, поджелудочной железы и печени с последующим биохимическим и гистохимическим определением содержания в них различных медиаторов и ферментов. На кафедре физиологии Одесского университета получены данные о рефлекторном влиянии акта жевания на деятельность пищеварительного аппарата и дана характеристика периодических «голодных» сокращений кишечника. Высказано предположение о том, что их возникновение связано с появлением в крови каких-либо возбуждающих веществ (Е. И. Синельников). На этой же кафедре под руководством Р. О. Файтельберга изучали особенность секреторной моторной и всасывательной деятельности пищеварительного аппарата у овец и свиней, а также влияние на эти функции разных пищевых рационов.

Значительное функцией желудка. Установлено, что сти тонкой кишки ритма, расположенные механизмы разных отделов тонкой кишки, ождающего и симтений [3]. Моног моторной функциим. К. М. Быкопо фармакологи

Р. О. Файте и кишечнике во на этот процесс изучения водно-функций пищевама, показана ро секреторных фу воздействиях на с секретами пи тракта воды, н тканях и полос но-солевого рав ганов выделе ных воздействи ственно рефле механизмами (

Большой в кринологию. На торый еще в 1 лабораторию. У боратории позв ганотерапевтиче ганизован во В (ныне Харьков УССР). В этом певтических пр общетонизирую дающих сосуда лина. Получе действия инсул ских половых почек, секретор тонус. Изуче рование) в же нальном состо в частности ад вещества (А. временных пре железы имели установили ст парасимпатиче видной железы ции может оо мощью тирео мощью нерве сформулирова зоба и взаим ном аспекте.

азателей внеш-
крови, потреб-
ны механизмы
их экстремаль-
порт дыхатель-
мальных усло-
потермии, ды-
же в условиях
Белошицкий,

оксических со-
предложение о
качестве укреп-
положений о
а кислородом
дыхания Ин-
методом поля-
разных тканях
ования. Полу-
о мозга, пече-
ний обобщены
да в тканях»
обусловленно-
и. Исследова-
ряд вопросов,
дыхания. По-
биотовский и
ушения функ-
М. Бритван).
вола мозга в
ипов дыхания

и в физиоло-
чались в Ин-
на кафедрах
Запорожского
ВССО УССР.
еции в пище-
ости, создана
В. Фольбо́рт),
ов утомления
этом направ-
П. Складов)
важные для
тановления в
кодимые для
желез после
од иссечения
ка, поджелу-
и гистохими-
торов и фер-
олучены дан-
ость пищева-
«голодных»
гом, что их
ибо возбуж-
кафедре под
секреторной
ого аппара-
ых пищевых

Значительное количество работ посвящено изучению моторной функции желудочно-кишечного тракта (П. Г. Богач, С. Д. Гройсман). Установлено, что ритм сокращений двенадцатиперстной и верхней части тонкой кишки обеспечивается особым механизмом типа водителя ритма, расположенного в двенадцатиперстной кишке. Выяснены основные механизмы и пути рефлекторных влияний, поступающих из разных отделов пищеварительного тракта, на моторную деятельность тонкой кишки, определена роль в регуляции моторики кишечника блуждающего и симпатического нервов и нервных интрамуральных сплетений [3]. Монография П. Г. Богача «Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника» [3] удостоена в 1967 г. премии им. К. М. Быкова Президиума АН СССР. Получены ценные данные по фармакологии пищеварительного аппарата (С. Д. Гройсман).

Р. О. Файтельбергом проведено изучение всасывания в желудке и кишечнике воды, солей, сахаров и аминокислот. Показано влияние на этот процесс разных нервных и гуморальных факторов [37]. При изучении водно-солевого обмена установлено значение секреторных функций пищеварительных желез в водно-солевом гомеостазе организма, показана роль обмена воды и неорганических ионов в механизме секреторных функций пищеварительных желез [14]. При различных воздействиях на водно-солевой обмен установлено значение выведения с секретами пищеварительных желез в полость желудочно-кишечного тракта воды, натрия, калия, кальция, а также их депонирования в тканях и полости желудочно-кишечного тракта для обеспечения водно-солевого равновесия в организме. Показано, что взаимодействие органов выделительной и пищеварительной систем при кратковременных воздействиях на водно-солевой обмен обеспечивается преимущественно рефлекторными, а при длительных — нейроэндокринными механизмами (Б. Е. Есипенко).

Большой вклад физиологами УССР сделан в отечественную эндокринологию. Начало ее развитию положено В. Я. Данилевским, который еще в 1919 г. организовал в Харькове органотерапевтическую лабораторию. Успешная научная и производственная деятельность лаборатории позволила преобразовать ее в 1927 году в Украинский органотерапевтический институт, который позднее (в 1930 г.) был реорганизован во Всеукраинский институт эндокринологии и органотерапии (ныне Харьковский институт эндокринологии и химии гормонов МЗ УССР). В этом институте получен и введен в практику ряд органотерапевтических препаратов (спермоль, оварин, миоль и др.), оказывающих общетонизирующее влияние, возбуждающих деятельность сердца, обладающих сосудорасширяющим действием. Освоено изготовление инсулина. Получены данные о патогенезе сахарного диабета и механизме действия инсулина (С. Г. Генес), влиянии естественных и синтетических половых гормонов, инсулина и тиреоидных гормонов на функцию почек, секреторную и моторную деятельность желудка и сосудистый тонус. Изучен обмен веществ (гликолиз, дыхание, протеолиз, дезаминирование) в железах внутренней секреции при различном их функциональном состоянии. Показано, что в процессе обмена веществ гормоны, в частности адреналин, превращаются в другие биологически активные вещества (А. М. Утевский). Большое значение для формирования современных представлений о регуляции функции гипофиза и щитовидной железы имели исследования Б. В. Алешина [1]. Он и его сотрудники установили стимулирующее действие симпатической и угнетающее — парасимпатической импульсации на функциональную активность щитовидной железы, доказали, что центральная регуляция тиреоидной функции может осуществляться как трансгипофизарным путем (т. е. с помощью тиреоидного гормона), так и парагипофизарным (т. е. с помощью нервного проводника). На основании этих исследований были сформулированы оригинальные концепции патогенеза эндемического зоба и взаимоотношений нервной и эндокринной систем в эволюционном аспекте.

В Киеве основные исследования по эндокринологии проводились в Институте клинической физиологии АН УССР, Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР и Институте эндокринологии и обмена веществ МЗ УССР. Из надпочечных желез были получены препараты (кортикалин и кортикотонин), оказывающие положительное влияние на углеводный обмен, деятельность сердца и сосудистый тонус (Н. Б. Медведева, В. П. Комиссаренко). Из селезенки выделен биологически активный препарат спленин, усиливающий детоксикационную функцию печени, показано участие кортикостероидов, инсулина и гормонов щитовидной железы в регуляции белкового обмена, состава крови и иммунологической реактивности организма. Проведено изучение гормональной регуляции обмена веществ в центральной нервной системе.

В Киевском НИИ эндокринологии и обмена веществ МЗ УССР успешно разрабатываются актуальные проблемы экспериментальной и клинической эндокринологии. В числе его основных научных направлений находятся изучение биосинтеза и метаболизма гормонов в норме и при эндокринной патологии, механизмы гормональной регуляции иммунологической реактивности и обмена веществ, гипоталамическая регуляция эндокринных функций и процессов размножения, получение и изучение механизма действия блокаторов и стимуляторов эндокринных органов. Сотрудниками института получены новые данные о молекулярных механизмах регуляции функции коры надпочечников [17]. Обнаружено угнетающее действие глюкокортикоидов на образование этих гормонов в надпочечнике. Получены данные о влиянии глюкокортикоидов на внутриклеточный обмен, субмикроскопическую организацию и на количество и функцию клеток белой крови и органов лейкопоэза у интактных и иммунизированных животных. Проведены исследования по изучению гормональных механизмов регуляции иммуногенеза. За работу «Ингибиторы надпочечных желез» ее авторы (В. П. Комиссаренко, А. Г. Резников, В. М. Гордиенко, И. В. Комиссаренко, Я. Г. Бальон, Я. П. Антыков) удостоены Государственной премии УССР за 1976 год.

Яркой страницей успехов советской эндокринологии и демонстрацией преимуществ нашей системы здравоохранения явилась борьба с эндемическим зобом в западных областях Украины. Эндемический зоб и связанный с ним кретинизм были настоящим социальным бедствием в этих областях. Борьба с этим заболеванием в СССР была поднята до уровня задач государственной важности. В результате массового обследования населения Закарпатья, Станиславской, Черновицкой и др. областей Западной Украины в 1946—1950 гг., осуществления йодной профилактики и улучшения социально-бытовых условий эндемический зоб был ликвидирован как массовое заболевание. Немалая заслуга в этом принадлежит эндокринологическим научным центрам.

В области возрастной физиологии широкую известность в СССР и за рубежом имеют работы украинских физиологов А. А. Богомольца, А. В. Нагорного, В. Н. Никитина, В. В. Фролькиса, которые заложили основу отечественной геронтологии. В настоящее время исследования по возрастной физиологии проводятся в УССР в Институте геронтологии АМН СССР, в Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, в НИИ биологии Харьковского университета МВССО УССР, кафедре физиологии Харьковского университета. Коллективами этих институтов изучены возрастные изменения в организме животных и человека на клеточном, тканевом и системном уровнях. Выявлены существенные возрастные изменения коллоидов протоплазмы и генома клеток, что приводит к изменению их биохимизма. Установлена важная роль изменений соединительной ткани в развитии старения животного организма. Дана подробная характеристика возрастных изменений коллагеновых белков. Детально изучены возрастные изменения деятельности сердечно-сосудистой системы (Н. Н. Горев, В. В. Фролькис), дыхательной функции (Н. В. Лауэр, А. З. Колчин-

ская), гормон (В. А. Троши следований да в разных зве старении осла их чувствител что сдержива изменений в должительнос нии возрастн предложены пригодности и прошел кл

Уже в пл Роге, а позж тельские инс тивы этих ин ских и прак украинских с 1922 г. опуб. «Физиология биоэнергетик В. К. Навро определение и статическо и функций п шахт, рудни Изучалась д риод восстан ли разработ повышению влияния на (высокая те литации раб годы украи изучению вл умственного ных оператк зиологическ разного про

Вопрос ваются в У ных животн «Аскания-Н ВАСХНИЛ ских и вете агропрома зяйственны ковского зс лет (1933— матологии сельскохоз федре пров варения у нове получ кормов, ча под руково дятся иссле ния и выс ющие данн кишке сви

сая), гормонального статуса (В. Н. Никитин), нервной системы (В. А. Трошихин, Н. Б. Маньковский). В результате проведенных исследований дана характеристика возрастных изменений, наступающих в разных звеньях нейро-гуморальной регуляции. Показано, что при старении ослабляется нервный контроль над органами и повышается их чувствительность к гуморальным факторам [40, 44]. Установлено, что сдерживающее рост питание приводит к замедлению возрастных изменений в обмене белков и нуклеиновых кислот и увеличению продолжительности жизни. На основании данных, полученных при изучении возрастных изменений подвижности основных нервных процессов, предложены психо-физиологические критерии для определения пригодности к основным профессиям людей разного возраста. Создан и прошел клиническую апробацию ряд гериатрических препаратов.

Уже в первые годы Советской власти в Харькове, Киеве, Кривом Роге, а позже в Донецке были созданы специальные научно-исследовательские институты по изучению физиологии и гигиены труда. Коллективы этих институтов внесли крупный вклад в разработку теоретических и практических вопросов физиологии труда. Основоположником украинских физиологов труда был В. Я. Данилевский, который еще в 1922 г. опубликовал работу «Труд и жизнь», а в 1927 г. руководство «Физиология труда». Украинскими учеными были заложены основы биоэнергетики человека при разных трудовых процессах (Е. М. Каган, В. К. Навроцкий, Н. К. Витте, А. С. Борщевский и др.). Проведено определение энергозатрат у рабочих с разными типами динамической и статической работы, изменений при этом кровообращения, дыхания и функций центральной нервной системы. Были обследованы рабочие шахт, рудников, машиностроительных заводов, сельского хозяйства и др. Изучалась деятельность организма во время работы и после нее в период восстановления. На основании результатов этих исследований были разработаны рекомендации по рационализации трудовых процессов, повышению производительности труда и уменьшению отрицательного влияния на организм человека работы в неблагоприятных условиях (высокая температура, повышенная влажность и др.), а также реабилитации рабочих с теми или иными профзаболеваниями. В последние годы украинскими физиологами труда проводятся исследования по изучению влияния на организм человека работы, требующей большого умственного и эмоционального напряжения, в основном это труд разных операторов. Проводятся также работы по определению психо-физиологических критериев, используемых при профотборе операторов разного профиля (А. О. Навакатиан, Н. В. Макаренко).

Вопросы физиологии сельскохозяйственных животных разрабатываются в Украинском НИИ физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных, Украинском НИИ животноводства степных районов «Аскания-Нова», Полтавском НИИ свиноводства Южного отделения ВАСХНИЛ и кафедрах физиологии сельскохозяйственных, зоотехнических и ветеринарных институтов Южного отделения ВАСХНИЛ и Госагропрома. Особенно существенный вклад в физиологию сельскохозяйственных животных сделан коллективом кафедры физиологии Харьковского зоотехнического института, на которой на протяжении ряда лет (1933—1958) изучались проблемы сравнительной и возрастной гематологии сельскохозяйственных животных. Создан атлас гематологии сельскохозяйственных и лабораторных животных [29]. На этой же кафедре проведены фундаментальные исследования по физиологии пищеварения у жвачных, а также физиологии и биохимии лактации. На основе полученных данных сделаны ценные рекомендации по подбору кормов, частоты доения и др. В Полтавском институте свиноводства под руководством А. В. Квасницкого на протяжении ряда лет проводятся исследования по физиологии пищеварения, лактации, размножения и высшей нервной деятельности свиней. Получены основополагающие данные о процессах переваривания пищи в желудке и тонкой кишке свиней разного возраста, на основании чего даны практические

рекомендации по правилам кормления [15]. Результаты изучения лактации способствовали разработке рекомендаций по выращиванию поросят в период молочного кормления. Разработанный в институте метод фракционного искусственного оплодотворения получил широкое практическое применение. За работы по физиологии сельскохозяйственных животных А. В. Квасницкому присуждена Государственная премия УССР за 1974 г.

Значительная научная работа проводилась на Украинском НИИ гибридизации и акклиматизации животных в Аскания-Нова (ныне Украинский НИИ животноводства степных районов «Аскания-Нова» Южного отделения ВАСХНИЛ) по выделению новых пород сельскохозяйственных животных. В теоретическом отношении большой интерес представляют работы М. М. Завадовского о гормональной обусловленности полового развития животных и переделке полов у птиц. В Украинском НИИ физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных Южного отделения ВАСХНИЛ проведены работы по повышению биологической ценности кормов и изучению влияния разных пищевых рационов на обменные процессы в организме животных и роли гормонов в деятельности молочной железы лактирующих коров. На кафедрах физиологии высших сельскохозяйственных и зооветеринарных учебных заведений проведена большая работа по изучению физиологии пищеварения, лактации, обменных процессов у животных разного возраста и при различных условиях. В результате этих исследований разработан ряд практических рекомендаций по повышению продуктивности животноводства.

Сегодня, встречая знаменательную дату 70-летия Великой Октябрьской социалистической революции, физиологи УССР полны решимости внести свой достойный вклад в отечественную науку и строительство социализма в нашей стране.

1. Алешин Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы.— М.: Медицина, 1977.— 440 с.
2. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях.— Киев: Наук. думка, 1975.— 280 с.
3. Богач П. Г. Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника.— Киев: Изд-во Киев. ун-та, 1961.— 342 с.
4. Богомолец А. А. Основные направления моих работ // Избранные труды.— Киев: Изд-во АН УССР, 1958.— Т. 3.— С. 295—305.
5. Богомолец А. А. Значение реактивности организма в вопросах восстановительной терапии.— Там же.— С. 311—321.
6. Братусь Н. В. Мозжечок и интерорецепторы.— Л.: Наука, 1969.— 159 с.
7. Воронцов Д. С. Раздражительность и возбуждение как общие свойства живых образований // Науч. зап. ин-та физиологии Киев. ун-та, 1947.— Т. 2.— С. 9—68.
8. Воронцов Д. С. О природе электрических потенциалов живых тканей / Гагские беседы.— Тбилиси: Изд-во АН ГССР.— 1949.— Т. 1.— С. 149—193.
9. Воронцов Д. С. Общая электрофизиология.— М.: Медгиз, 1961.— 488 с.
10. Воронцов Д. С., Шуба М. Ф. Физический электротон нервов и мышц.— Киев: Наук. думка, 1966.— 213 с.
11. Горев Н. Н. Очерки изучения гипертензии.— Киев: Медиздат УССР, 1959.— 64 с.
12. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Основы гемодинамики.— Киев: Наук. думка, 1979.— 229 с.
13. Ємченко А. І. Фактори простору і часу в умовнорефлекторній діяльності.— Київ: Вид-во Київ. ун-ту, 1953.— 180 с.
14. Есипенко Б. Е., Жалило Л. И., Костромина А. П. Ионные механизмы желчеотделения.— Киев: Наук. думка, 1983.— 164 с.
15. Квасницкий А. В. Физиология пищеварения у свиней.— М.: Сельхозгиз, 1951.— 251 с.
16. Колчинская А. З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка.— Киев: Наук. думка, 1973.— 320 с.
17. Комиссаренко В. П., Минченко А. Г., Тронько Н. Д. Молекулярные механизмы действия стероидных гормонов.— Киев: Здоров'я, 1986.— 191 с.
18. Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга.— М.: Медгиз, 1959.— 256 с.
19. Костюк П. Г. Микроэлектродная техника.— Киев: Изд-во АН УССР, 1960.— 127 с.
20. Костюк П. Г. Структура и функция нисходящих систем спинного мозга.— Л.: Наука, 1973.— 280 с.
21. Костюк П. Г. Кальций и клеточная возбудимость.— М.: Наука, 1986.— 255 с.
22. Костюк П. Г., Крышаль О. А. Механизмы электрической возбудимости нервной клетки.— М.: Наука, 1981.— 204 с.

23. Костюк П. Г., Преображенский А. М. Математические модели афферентных связей.— М.: Наука, 1976.— 25 с.
24. Лауэр Н. В., Колчинский А. М. Режимы функционирования организма.— М.: Наука, 1976.— 25 с.
25. Лиманский Ю. П. Ст.— 25 с.
26. Магура Н. С. Проблемы физиологии.— Киев: Наук. думка, 1981.— 25 с.
27. Макаренко А. Ф. Ст.— 25 с.
28. Мойбенко А. А. Кардинальные изменения в физиологии.— Киев: Наук. думка, 1971.— 25 с.
29. Никитин В. Н. Гематология.— М.: Сельхозгиз, 1976.— 25 с.
30. Никитин В. Н. Ведущие факторы онтогенеза.— Киев: Наук. думка, 1971.— 25 с.
31. Протопопов В. П. Исследования в области физиологии.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
32. Серков Ф. Н. Электродная техника.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
33. Серков Ф. Н. Корков.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
34. Серков Ф. Н. Развитие физиологии.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
35. Серков Ф. Н., Казак.— Киев: Наук. думка, 1980.— 260 с.
36. Скляр Я. П. Желудок.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
37. Скок В. И. Физиология.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
38. Сторожук В. М. Нейрофизиология.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
39. Сторожук В. М. Физиология.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
40. Трошихин В. А., Козлов.— Киев: Наук. думка, 1971.— 25 с.
41. Файтельберг Р. О.— Киев: Наук. думка, 1976.— 264 с.
42. Фольбог Г. В. Прогнозирование.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.
43. Фролькис В. В. Рефлексы.— Киев: Госмедиздат УССР, 1959.— 432 с.
44. Фролькис В. В. Рефлексы.— Киев: Госмедиздат УССР, 1959.— 432 с.
45. Чаговец В. Ю. Кондиция.— Киев: Наук. думка, 1977.— 25 с.

Ин-т физиологии им. А. А. Борова АН УССР, Киев

УДК 612:001:(—32)

Развитие патологии за годы Советского

Н. Н. Зайко, В. А. Михальченко

Обозревая историю развития патологии, выделить несколько глав — по достижению определенных спектров. Первый — 1945 г. и до наших дней.

На первом этапе уже было достигнуто Харьковское и Одесское. Одесские дающиеся ученые — А. В. Репрев возлагая на себя деятельность и ментальное направление.

23. Костюк П. Г., Преображенский Н. Н. Механизмы интеграции висцеральных и соматических афферентных сигналов.— Л.: Наука, 1975.— 222 с.
24. Лауэр Н. В., Колчинская А. З. О кислородном режиме организма // Кислородный режим организма и его регулирование.— Киев: Наук. думка, 1966.— С. 3—15.
25. Лиманский Ю. П. Структура и функция системы тройничного нерва.— Киев: Наук. думка, 1976.— 254 с.
26. Магура И. С. Проблемы электрической возбудимости нейрональной мембраны.— Киев: Наук. думка, 1981.— 204 с.
27. Макаренко А. Ф. Межточный мозг и вегетативная нервная система. Киев: Наук. думка, 1971.— 324 с.
28. Мойбенко А. А. Кардиогенные рефлексы и их роль в регуляции кровообращения.— Киев: Наук. думка, 1979.— 260 с.
29. Никитин В. Н. Гематологический атлас сельскохозяйственных и лабораторных животных.— М.: Сельхозгиз, 1956.— 260 с.
30. Никитин В. Н. Ведущие проблемы современной возрастной физиологии и биохимии онтогенеза.— Киев: Наук. думка, 1983.— 319 с.
31. Протопопов В. П. Исследования высшей нервной деятельности в условиях природного эксперимента.— Киев: Медгиз УССР, 1950.— 264 с.
32. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы.— Киев: Наук. думка, 1977.— 214 с.
33. Серков Ф. Н. Короткое торможение.— Киев: Наук. думка, 1986.— 252 с.
34. Серков Ф. Н. Развитие физиологии человека и животных // Развитие биологии на Украине.— Киев: Наук. думка, 1986.— Т. 3.— С. 212—262.
35. Серков Ф. Н., Казаков В. Н. Нейрофизиология таламуса.— Киев: Наук. думка, 1980.— 260 с.
36. Скляр Я. П. Желудочная секреция.— Киев: Медиздат УССР, 1954.— 190 с.
37. Скок В. И. Физиология вегетативных ганглиев.— Л.: Наука, 1970.— 236 с.
38. Сторожук В. М. Нейронные механизмы обучения.— Киев: Наук. думка, 1986.— 263 с.
39. Сторожук В. М. Функциональная организация нейронов соматической коры.— Киев: Наук. думка, 1974.— 274 с.
40. Трошихин В. А., Козлова Л. Н., Крученко К. Л., Сиротский В. В. Формирование и развитие свойств типа высшей нервной деятельности в онтогенезе.— Киев: Наук. думка, 1971.— 236 с.
41. Файтельберг Р. О. Всасывание в желудочно-кишечном тракте.— М.: Наука, 1976.— 264 с.
42. Фольборг Г. В. Процессы утомления и восстановления в нервной системе и их значение для понимания патологических состояний // Физиол. журн. СССР.— 1949.— 35, № 5.— С. 609—623.
43. Фролик В. В. Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы.— Киев: Госмедиздат, 1959.— 362 с.
44. Фролик В. В. Регулирование, приспособление и старение.— Л.: Наука, 1970.— 432 с.
45. Чаговец В. Ю. Конденсаторная теория возбуждения и внутренняя поляризация ткани // Избранные труды.— Киев: Изд-во АН УССР, 1957.— С. 504—506.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 27.04.87

УДК 612:001:—(32)

Развитие патологической физиологии на Украине за годы Советской власти

Н. Н. Зайко, В. А. Михнев

Обозревая историю патофизиологии за годы Советской власти, можно выделить несколько этапов или периодов, разных по длительности, а главное — по достигнутым результатам, по общим тенденциям и перспективам. Первый этап — 1917—1925, второй — 1925—1945, третий с 1945 г. и до наших дней.

На первом этапе патофизиология развивалась на базе того, что уже было достигнуто до революции. Это были три кафедры Киевского, Харьковского и Одесского университетов, которыми руководили выдающиеся ученые — А. В. Репрев, В. В. Воронин, В. К. Линдеман. А. В. Репрев возглавлял кафедру в Харькове с 1895 г. При нем научная деятельность и преподавание получили преимущественно экспериментальное направление. Основными научными проблемами на кафед-

ре были голодание и патология эндокринных желез. Особенно тщательно изучались процессы газо- и теплообмена, а также общего обмена веществ после эстирпации эндокринных желез. А. В. Репрев по праву считается одним из основоположников эндокринологии в России, недаром Б. С. Коган-Ясный назвал его «Нестором русской эндокринологии». Большое влияние на студентов и врачей имел в свое время фундаментальный труд А. В. Репрева «Основы общей и экспериментальной патологии» [8]. С 1918 по 1922 г. Репрев А. В. жил в Симферополе, где возглавлял кафедру патофизиологии в открывшемся Крымском университете, а также занимал должность декана медицинского факультета. Его деятельность в годы Советской власти, созданная им школа (М. М. Павлов, Б. А. Шацлло, Д. Е. Альперн, С. С. Лейтес, С. Г. Генес) сыграли большую роль в истории патофизиологии.

Важную роль в становлении советской патофизиологии сыграл и В. В. Воронин, который принял кафедру патофизиологии в Новороссийском (Одесском) университете в 1908 г. и заведовал ею до 1923 г. Будучи приват-доцентом Московского университета на кафедре у А. Б. Фохта, он защитил (1897 г.) диссертацию по исследованию воспаления и этой проблеме посвятил свою жизнь. Лекционный курс В. В. Воронин читал глубоко и оригинально. Студенты и врачи всегда отмечали поистине энциклопедические знания ученого. В Одесском университете В. В. Воронин проявил себя как крупный организатор и общественный деятель. Он дважды избирался деканом медицинского факультета, а при Советской власти после выделения медицинского факультета в самостоятельный институт был его первым директором.

Киевскую кафедру до Октябрьской революции (с 1901 г.) и после нее возглавлял В. К. Линдеман, приехавший из Москвы. Как и его учитель А. Б. Фохт, он занимался прежде всего вопросами патологии кровообращения. Кроме того, большое внимание он уделял патофизиологии почек. Задолго до Масуги, он первым в мире в опытах на животных воспроизвел нефрит с помощью нефротоксической сыворотки. Одновременно В. К. Линдеман преподавал на Высших женских курсах в Киеве, где читал не только патофизиологию, но и курс зоологии. Его интересовали вопросы наследственности и ее значение в патологии, что нашло отражение в изданной в 1907 г. монографии «Наследственность и изменчивость как причина болезней» [4]. В 1910—1911 гг. вышел его двухтомный «Учебник общей патологии» [5]. Из учеников В. К. Линдемана прежде всего следует назвать А. А. Кронтовского и Н. П. Ващенко, который стал преемником своего учителя.

К трем «старым» кафедрам в 1918 г. прибавилась еще одна. Был открыт медицинский институт в Днепропетровске, и кафедру общей патологии возглавил приехавший из Москвы ученик А. Б. Фохта А. И. Тальянцев, продолжавший разрабатывать научное направление своего учителя — исследование особенностей кровообращения у животных с перикардитом и эндокардитом, при разных видах закупорки коронарных артерий. Представляют интерес его исследования кровообращения в малом кругу, которые послужили началом для изучения рецепторных образований в сосудах легких. Солидные экспериментальные исследования А. И. Тальянцева, а также капитальные учебные руководства снискали ему широкую известность как у нас, так и за рубежом.

В 20-е годы в науку пришло много молодых людей, окончивших советские вузы, комсомольцев и членов партии, стремящихся осмыслить биологическую науку с марксистских позиций. Их не удовлетворяло то положение, которое сложилось в медицинской науке и, в частности, в патологической физиологии. Не удовлетворяло ни содержание, ни методики, ни методология (философские принципы). Не удовлетворяло даже и само название дисциплины. Известно, что до революции наша наука называлась общей патологией. Разделение в 1886 г. патологической анатомии на две самостоятельные вузовские дисциплины осталось не завершенным, часто имело формальный характер. Общая

патология иногда патогенез болезней трактовали границы новой науки, конфликты между анатомической анатомией и как излагать, которые патологоанатомия в системе высшей (И. В. Давыдовский) гической физиологии ситуация.

Все это было по-к радикальному из-тодики, методологии, куссия закончилась, впрямь именовать понования состоял в дача патофизиологии, развития и и ный принцип — спра-методология — диал в этом отношении физиологию Москвы, состояние патофизи

Реформа начал физиология» А. А. логия» Л. Н. Карл Д. Е. Альперна [1] ционными. Они бы «физиологии больн жало компетенции в учебнике трактату конституции орган в 30-е годы, было ного научного инс экспериментальной институт под руко место в своей отря люди, была опреде менные задачи. Ха лись теоретические могли сразу интер тельность основны ые направления нейшее, наиболее иммунологическое, дела были созда аллергии, гипоксии стали тогда еще м здавшие в дальней В. П. Комиссарен

Описываемый зиологии. Она при тоды, завоевала а Открывались новы личивалось число научные кадры, В Харькове на см Главные его работ кринных желез. Е жавший пять изд

Особенно тщательно общего обмена В. Репрев по праву физиологии в России, неесской эндокринологии в свое время функционировала экспериментальной в Симферополе, вшемся Крымском медицинском факультета, созданная им профессором, С. С. Лейтес, физиологии.

Физиологии сыграл и физиологии в Новоросовал его до 1923 г. а на кафедре у исследованию восЛекционный курс ты и врачи всегда ного. В Одесском бий организатор и ном медицинского ния медицинского ым директором. с 1901 г.) и после сквы. Как и его росами патологии делял патофизио- в опытах на жиеской сыворотки. х женских курсах курс зоологии. Его в патологии, что Наследственность —1911 г. вышел еников В. К. Линкого и Н. П. Ва-

ь еще одна. Был кафедре общей ик А. Б. Фохта нное направление ащения у живот- ах закупорки ко- ования кровооб- ом для изучения эксперименталь- альные учебные у нас, так и за

дей, окончивших емыхся осмы- Их не удовлетво- науке и, в част- ни содержание,). Не удовлетво- го до революции ие в 1886 г. па- ские дисциплины арактер. Общая

н., 1987, т. 33, № 5

патология иногда преподавалась как патологическая анатомия, т. е. патогенез болезней трактовался с чисто морфологических позиций. Поскольку границы новой науки не были точно определены, иногда даже возникали конфликты между представителями таких дисциплин, как патологическая анатомия, микробиология из-за того, что не было решено, кому и как излагать, скажем, воспаление, лихорадку или опухоли. Некоторые патологоанатомы заявляли даже, что патологическая физиология в системе высшего медицинского образования вообще не нужна (И. В. Давыдовский). Таким образом, в начале 20-х годов в патологической физиологии возникла довольно сложная и даже критическая ситуация.

Все это было поводом для того, чтобы патофизиологи приступили к радикальному изменению всего дела — программы, учебников, методики, методологии. Возник также и вопрос о названии науки. Дискуссия закончилась тем, что в 1925 г. было решено общую патологию впредь именовать патологической физиологией. Смысл этого переименования состоял в том, что уточнялись задачи и методы. Главная задача патофизиологии — раскрытие общих закономерностей возникновения, развития и исхода болезни, главный метод — эксперимент, главный принцип — сравнительный, эволюционный, мечниковский, главная методология — диалектический материализм. Наибольшую активность в этом отношении проявили молодые, прогрессивно настроенные патофизиологи Москвы, Ленинграда, Киева. Так можно охарактеризовать состояние патофизиологии как науки в 30-е годы.

Реформа началась с учебников. В 1929 г. вышла «Патологическая физиология» А. А. Богомольца [2], в 1936 г. «Патологическая физиология» Л. Н. Карлика [3], в 1938 г. — «Патологическая физиология» Д. Е. Альперна [1]. Новые учебники были своеобразными и нетрадиционными. Они были освобождены от всего, что не соответствовало «физиологии больного организма» (В. В. Подвысоцкий), что подлежало компетенции патологической анатомии, микробиологии. Впервые в учебнике трактуются вопросы общей этиологии, общего патогенеза, конституции организма. Главным же событием, которое совершилось в 30-е годы, было открытие первого на Украине и в СССР специального научного института патофизиологического профиля — Института экспериментальной биологии и патологии Наркомздрава УССР. Новый институт под руководством А. А. Богомольца быстро занял ведущее место в своей отрасли. В нем сосредоточились молодые талантливые люди, была определена структура, намечены ближайшие и долгосрочные задачи. Характерно, что в этих планах гармонически сочетались теоретические, фундаментальные исследования с теми, которые могли сразу интересовать практику. В 1935 г. развернули свою деятельность основные отделы института, которые возглавили определенные направления патофизиологии в республике. Как показало дальнейшее, наиболее перспективными направлениями были следующие: иммунологическое, онкологическое, эндокринологическое. Крупные отделы были созданы для изучения патофизиологии кровообращения, аллергии, гипоксии, старения. Во главе каждого из этих направлений стали тогда еще молодые талантливые ученики А. А. Богомольца, создавшие в дальнейшем собственные научные школы (Р. Е. Кавецкий, В. П. Комиссаренко, Н. Н. Горев, Н. Н. Сиротинин).

Описываемый этап был благоприятным для становления патофизиологии. Она приобрела четкую структуру, определила задачи и методы, завоевала авторитет как вузовская дисциплина и как наука. Открывались новые медвузы — организовывались новые кафедры, увеличивалось число студентов — росли штаты кафедр. Готовились новые научные кадры, формировались новые патофизиологические школы. В Харькове на смену А. В. Репреву в 1929 г. пришел Д. А. Альперн. Главные его работы касаются воспаления, аллергии и патологии эндокринных желез. Ему принадлежит весьма популярный учебник, выдержавший пять изданий и переведенный на немецкий, болгарский, ан-

Великая Отечественная война нарушила дальнейшее поступательное развитие патофизиологии. Часть медицинских институтов была закрыта, часть эвакуирована в отдаленные города страны, где в сложных условиях продолжалась подготовка врачей. В это дело вносили свой вклад и патофизиологи. Кафедра патофизиологии Киевского медицинского института и ее руководитель Е. А. Татаринов работали в Челябинске, где одновременно с огромной педагогической работой вели и весьма актуальные научные исследования по изучению поразившей не-

В 1954 г., по
датель, в армию

которые области средней России неизвестной тогда болезни — агранулоцитоза.

Институт экспериментальной биологии и патологии был эвакуирован в Уфу и там под руководством А. А. Богомольца продолжал свою работу. Главным для него в эти годы было оказание практической помощи госпиталям, в частности в деле лечения раневого сепсиса, в переливании крови, в применении АЦС для ускорения заживления ран и костных переломов. Последнее направление разрабатывалось им совместно с О. А. Богомольцем. За эти работы в 1944 г. А. А. Богомольец был удостоен звания Героя Социалистического Труда.

С окончанием войны начался новый — третий этап в истории патофизиологии. Патофизиологические лаборатории были открыты во всех без исключения отраслевых научно-исследовательских институтах.

В 1954 г. в Москве в составе АМН СССР был создан Институт нормальной и патологической физиологии. В Ленинграде в Институте экспериментальной медицины был реорганизован и расширен отдел общей патологии, которым заведовал Е. С. Лондон, а потом П. Н. Веселкин. Наконец, в этот же период начали функционировать кафедры патофизиологии во всех институтах усовершенствования врачей, в том числе в Харькове (С. Г. Генес) и Киеве (Р. Е. Кавецкий).

Подъем науки всегда связан с наличием в ней выдающихся личностей, лидеров. В советской патофизиологии их было много, но история отметила пятерых — это А. А. Богомольец, Н. Н. Аничков, А. Д. Сперанский, В. В. Воронин, Г. П. Сахаров. По значению для развития патофизиологии, по яркости, глубине и таланту их можно было бы назвать «могучей кучкой». И сейчас на многих кафедрах и в научных институтах работают их ученики и ученики их учеников.

Славные традиции сложились на Днепропетровской кафедре. После И. А. Тальянцева (1918—1924 гг.) кафедрой заведовали Ф. М. Брикер (1928—1945 гг.), а затем Е. Я. Стеркин (1945—1951 гг.) — ученики М. М. Павлова. Ныне этой кафедрой заведует ученик Н. Н. Зайко О. И. Сукманский. На кафедре разрабатывается проблема нервной трофики.

Кафедра Донецкого мединститута организована в 1933 г. под руководством Н. П. Вашетко. Самый долгий период ею руководил Н. Н. Транквилиати, который интересовался прежде всего вопросами эндокринологии. Ныне руководит кафедрой В. Н. Ельский, глубоко изучающий патогенез травматического шока.

История кафедры патофизиологии Львовского мединститута связана прежде всего с деятельностью Т. В. Митиной, принявшей на себя заведование в 1964 г. Изучали здесь прежде всего вопросы аллергии. По этой проблеме во Львове регулярно собираются конференции и издаются научные труды.

Сразу после войны на Украине открылся еще один медицинский институт — Черновицкий. Первым зав. кафедрой был И. И. Федоров. Плодотворным для кафедры был период, когда ею заведовал Б. А. Пахмурный (1967—1980 гг.). Он организовал вокруг себя талантливых молодых людей, которые глубоко разрабатывают «проблему почки». Трое из школы Б. А. Пахмурного сейчас заведуют кафедрами (Ю. И. Иванов, Г. И. Кокошук, А. И. Гоженко).

Вслед за кафедрой Черновицкого мединститута в 1948 г. появляется кафедра патофизиологии в медицинском институте г. Ивано-Франковска, начинателем которой был М. М. Смык. Более 20 лет этой кафедрой заведовала ученица Н. Н. Зайко С. М. Минц. Теперь руководит кафедрой ее ученик И. П. Герелюк. Здесь исследования направлены на выяснение роли неврогенного фактора в развитии дистрофических изменений в сердечной мышце. Изучено значение изменений обмена микроэлементов в сердце в условиях нарушения его нервной регуляции.

В 1954 г., после того, как в состав УССР вошла Крымская область, в армию украинских патофизиологов влились патофизиологи

Крымского мединститута. Организатором и руководителем кафедры в этом институте с 1934 по 1951 г. был Н. В. Колпиков. В этот период на кафедре изучалось влияние феодосийских и сакских грязей на иммунобиологическую реактивность организма. С 1951 по 1974 г. кафедрой заведовал ректор института С. И. Георгиевский. Под его руководством проводились экспериментальные исследования патологии пищеварения и влияние цитотоксических сывороток на организм. С 1974 г. кафедрой заведует В. А. Проценко. Научные исследования коллектива посвящены патофизиологии и патохимии экстремальных состояний.

В 1957 г. на Украине было создано еще две кафедры в мединститутах Тернополя и Ворошиловграда. В Тернополе организовал кафедру и более 25 лет руководил ею ученик Д. Е. Альперна Э. Н. Бергер. В круг его научных интересов входили: нейрогуморальная регуляция важнейших функций организма, кислородное голодание, роль медиаторов нервной системы и физиологически активных тканевых веществ в патогенезе трофических нарушений кожи, слизистой желудка, сердечной мышцы. С 1981 г. кафедрой заведует Е. А. Маркова. Под ее руководством коллектив кафедры изучает патогенез гипоксических состояний.

Ворошиловградской кафедрой в настоящее время заведует П. П. Гусач. Им и его сотрудниками изучается проблема реактивности при условии, что этиологических факторов несколько, а кроме того исходное состояние организма уже нарушено влиянием на эндокринную или другие системы (кровопотеря, удаление щитовидной железы).

Самой молодой кафедрой на Украине является кафедра патофизиологии в Запорожье. Руководитель ее Ю. Н. Орестенко вместе со своими сотрудниками изучает кровоснабжение головного мозга, а также функциональные связи между подкорковыми структурами при гипоксии, при сенсibilизации и т. д.

Сегодня крупные патофизиологические лаборатории имеются в научно-исследовательских институтах. Так, в Институте отоларингологии МЗ УССР длительное время такую лабораторию возглавлял Э. В. Гюллинг, изучая прежде всего вопросы патогенеза аллергических реакций. С 1986 г. он заведует кафедрой в Киевском институте усовершенствования врачей МЗ УССР. В Киевском НИИ кардиологии МЗ УССР исследования по патофизиологии коронарного кровообращения вел приехавший сюда из Днепропетровска А. И. Хомазюк. Ныне он эти работы продолжает в Институте эндокринологии и обмена веществ МЗ УССР. Там же А. Г. Резников глубоко и эффективно изучает репродуктивную систему человека и животных. В Институте кардиологии вопросы патофизиологии сердца в настоящее время разрабатывает В. В. Братусь.

Во Львовском институте переливания крови МЗ УССР патофизиологической лабораторией заведует Р. М. Гланц, активно разрабатывающий проблему парентерального питания. В Институте геронтологии АМН СССР объединенной лабораторией патофизиологии и иммунологии ныне заведует Г. М. Бутенко. В опытах искусственного сращивания старого и молодого животных показано, что у последнего появляются все признаки преждевременного старения, в частности, угнетается функция иммунной системы. Обнаружены вещества, оказывающие такое действие.

В Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР успешно разрабатываются традиционные для него проблемы патофизиологии сердца (А. А. Мойбенко), дыхания (В. А. Березовский, М. М. Середенко), иммунитета и цитотоксических сывороток (Н. В. Ильевич). Патофизиологическая лаборатория функционирует в Киевском институте усовершенствования врачей МЗ УССР, где В. Т. Антоненко изучает тонкие иммунологические механизмы повреждения сердца и других органов.

Все патофизиологи, работающие в разных городах УССР, объединены в 15 научных обществ. В свою очередь, городские общества

объединяются Украинской ассоциацией физиологов, которое

Заканчивая обзор, остановимся на по патофизиологии (сессии двух академиков одного из лидеров Ожесточенным нападением о роли соединительной ткани институт был реорганизован по разным направлениям. Старые направления слабо. К руководству достаточно компетенции физиологические лаборатории, конечно, продолжат усилия и особые усилия физиологии.

DEVELOPMENT OF PATHOLOGY FOR THE YEARS OF THE

N. N. Zaiko, V. A. Mikhlin

The article deals with the development of physiology in the Ukrainian physiological schools with regard to the development of pathophysiology.

A. A. Bogomoletz Medical Academy of the Ukrainian SSR, Kyiv

1. Альперн Д. Е. Патол.
2. Богомолец А. А. Патол. Т. 2.— 467 с.
3. Карлик Л. Н. Патол.
4. Линдеман В. К. Наслед. Б. и., 1907.— 165 с.
5. Линдеман В. К. Учен. 1911.— Т. 2.— 566 с.
6. Патологическая физиология. 605 с.
7. Репрев А. В. Основы. 1908.— 1250 с.
8. Руководство к практ. Н. Н. Зайко, Л. Я.

Киев. мед. ин-т им. академика М. В. Здравоохранения УССР

УДК 612.67: (—32)

Роль украинской физиологии в развитии современной физиологии

В. В. Фрольские

Одной из исторически характеризующей ее проблемы старения геронтологические

Физиол. журн., 1987, т. 33, № 5

объединяются Украинским Республиканским научным обществом патофизиологов, которое было создано в 1956 г.

Заканчивая обзор истории патофизиологии, следует, хотя бы кратко, остановиться на ее некоторых трудных моментах. Суровый удар по патофизиологии был нанесен в 1950 г. на пресловутой павловской сессии двух академий, когда резкой критике были подвергнуты работы одного из лидеров тогдашней патофизиологии А. Д. Сперанского. Ожесточенным нападкам подвергалась также концепция А. А. Богомольца о роли соединительной ткани в организме, а созданный им институт был реорганизован. Позже отрицательные явления в патофизиологии по разным причинам, объективным и субъективным, стали нарастать. Старые школы исчерпывали себя, а новые формировались слабо. К руководству некоторыми кафедрами стали приходить люди недостаточно компетентные. Закрывались или перепрофилировались патофизиологические лаборатории в научных институтах. Такая тенденция, конечно, продолжаться не может. В настоящее время требуются особые усилия и особые условия, чтобы восстановить былую славу нашей патофизиологии.

DEVELOPMENT OF PATHOPHYSIOLOGY IN THE UKRAINE FOR THE YEARS OF THE SOVIET POWER

N. N. Zaiko, V. A. Mikhnev

The article deals with the historical information on the development of pathological physiology in the Ukraine under the Soviet power. It is shown that some great pathophysiological schools were created in the republic which had a considerable influence on the development of pathophysiology in the USSR.

A. A. Bogomoletz Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Альперн Д. Е. Патологическая физиология.— М.; Л.: Медгиз, 1938.— 641 с.
2. Богомольец А. А. Патологическая физиология.— М.: Медгиз, 1929.— Т. 1.— 415 с.; Т. 2.— 467 с.
3. Карлик Л. Н. Патологическая физиология.— М.; Л.: Медгиз, 1936.— 583 с.
4. Линдеман В. К. Наследственность и изменчивость как причина болезней.— Киев: Б. и., 1907.— 165 с.
5. Линдеман В. К. Учебник общей патологии.— Киев: Б. и., 1910.— Т. 1.— 403 с.; 1911.— Т. 2.— 566 с.
6. Патологическая физиология / Под ред. Н. Н. Зайко.— Киев: Вища школа, 1977.— 605 с.
7. Репрев А. В. Основы общей и экспериментальной патологии.— Харьков: Б. и., 1908.— 1250 с.
8. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. Н. Н. Зайко, Л. Я. Даниловой.— Киев: Вища школа, 1987.— 184 с.

Киев. мед. ин-т им. акад. А. А. Богомольца
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 25.05.87

УДК 612.67: (—32)

Роль украинских ученых в развитии современной геронтологии

В. В. Фролькис

Одной из исторических особенностей развития науки на Украине, характеризующей ее успехи в годы Советской власти, является развитие проблемы старения — геронтологии. Сегодня можно утверждать, что геронтологические исследования, проводимые на Украине, во многом

определили развитие проблем старения не только у нас в стране, но и за рубежом. Важнейшие приоритеты в этой области знания принадлежат украинским ученым. Достаточно вспомнить имена И. И. Мечникова, А. А. Богомольца, А. В. Нагорного, И. И. Шмальгаузена для того, чтобы согласиться с этим. К проблеме старения обращались такие научные авторитеты, как А. Н. Северцов, Г. В. Фольборт, Н. Д. Стражеско, В. П. Филатов и др. Никто не творит в вакууме. Влияние одних исследователей на других определяется не только знанием работ друг друга, но и идейной атмосферой, неформальной информацией, общением их друг с другом, общей обстановкой, в которой находится исследователь, влиянием личностных качеств одного на другого. На развитие любой отрасли науки влияют не только идейные предшественники, но и потребность общества. Карл Маркс писал, что если у общества возникает потребность, то она двигает науку лучше, чем десятки университетов. Общественный подъем, масштабность событий стимулировали у нас в стране развитие проблемы старения, поиски путей увеличения продолжительности жизни, которые были созвучны революционному духу эпохи. Сила влияния основоположников на развитие геронтологии была велика. Внимание крупнейших биологов, патологов на Украине, исследователей, снискавших высочайший авторитет в своих областях науки, к геронтологии оказало большое влияние на многие творческие коллективы. Личность А. А. Богомольца, выдающегося биолога и крупнейшего организатора науки, президента АН УССР, и его труды по проблеме старения способствовали привлечению к геронтологии многих творческих коллективов. История развития геронтологии у нас в республике доказывает, что это был не конъюнктурный интерес, а глубокая творческая привязанность к проблеме. Решающими научно-организационными этапами, повлиявшими на развитие геронтологии в стране, явились проведение в 1938 г. первой в истории мировой науки конференции по проблеме старения в г. Киеве; организация первой в мире специальной экспедиции по изучению здоровья долгожителей в Абхазии; создание в 1958 г. первого у нас в стране и самого крупного в мире Института геронтологии АМН СССР; выдвижение первой в мировой науке комплексной научной программы «Продление жизни».

К проблеме развития геронтологии украинским ученым с самого начала был свойствен широкий биологический подход, основанный на принципе биологического, клинического и социального единства: стремление не только познать сущность старения, но и повлиять на течение этого процесса.

Анализируя пути развития геронтологии в республике, можно утверждать, что основное внимание было уделено изменениям синтеза белков, последовательности старения различных клеток, нейро-гормональным механизмам адаптации, старению и эволюции. Именно эти направления и по сей день остались наиболее важными и дискуссионными.

«Отцом» геронтологии всеми признается И. И. Мечников [16], который определил эволюционный подход к исследованиям в биологии старения, выдвинул аутоинтоксикационную гипотезу старения, обратился к изучению межклеточных взаимоотношений. Он полагал принципиально возможной разработку средств влияния на темп старения, на продолжительность жизни. Творческая деятельность И. И. Мечникова связана с Украиной — он учился в Харьковском университете, работал в Новороссийском университете (Одесса), на Одесской бактериологической станции. Здесь определился его интерес к зоологии и сравнительной анатомии, сформировались первые подходы к пониманию связи продолжительности жизни, старения и смерти.

Что побуждает ученого заняться той или иной проблемой? Случайность или закономерность, природная склонность или общественная необходимость, увлеченность или объективные условия жизни? Максим Горький писал, что если бы у Рафаэля не было рук, он все равно был

бы гением. Однако не всегда мог быть — физиком-теоретиком — приводит оптимизм и общего уровня старения было в ка... университете он... смерти». Обсуждая связи старения, продолжительность жизни, патологическое старение, много... приходит к выводу, что физиологическое старение, их общность... дился под влиянием — это не только... ление и отказ от... мы всегда встречаем элементы тканевой «старости»¹. А. А. Богомольца, физиологическое старение, противоположность старения организма начинается с развития три взаимосоотношения, сейчас являются долголетия человека, подчеркнуть, что следования в творчестве А. А. Богомольца, комплексное старение.

Основные результаты изучения механизмов старения, что молекулярные, химические, биохимические, малоактивных веществ, восхитили современников, механизмы старения, изменяющиеся, мицеллы, становление старения — писал коллоидо-кларификация, но и ли... старением. А. А. Богомольца, организм имеет ли в специальном и реактивность.

А. А. Богомольца, сыворотку, вать или под... пешно примене... лому возрасту,

Эти идеи... в современных... анализу молекул... изменениям... вов, возглавля... Н. Н. Сиротин... П. Д. Марчуко

¹ Мечников И.

² Богомольца.

³ Там же.— С

нас в стране, но и знания принадлежали И. И. Мечникову. Мечников был обращен к Г. В. Фольборту, который в вакууме не только знаменитой инновацией, в которой не только идейные Маркс писал, что дает науку лучше, масштабность проблемы старения, которые были основоположники крупнейших кавших высочайшей оказало влияние А. А. Богомолеца на науку, и способствовали коллективному. Источники, что это привязанность к науке, повлиявшие в 1938 г. проблеме старения и экспедиции по в 1958 г. первого геронтологической научной

с самого, основанный на единства: стремление к течению

лике, можно утверждения синтеза клеток, нейробиологии. Именно этими и дискус-

Мечников [16], который в биологии старения, обращался к принципам старения, на И. И. Мечникова, работал в бактериологии и сравнительной биологии свя-

проблемой? Слухи о общественной жизни? Максим и все равно был

и, 1987, т. 33, № 5

бы гением. Однако есть склонности и способности. Отличный биолог не всегда мог быть хорошим математиком, а физиолог-экспериментатор — физиком-теоретиком. К появлению выдающегося исследователя приводит оптимальное совпадение таланта, возникших условий жизни и общего уровня науки. Обращение А. А. Богомольца к проблеме старения было в какой-то мере закономерным. В 1912 г. в Саратовском университете он выступает с актовой речью «О внутренних причинах смерти». Обсуждение этих причин неизбежно подводит его к проблеме связей старения и болезней, выяснению причин, ограничивающих продолжительность жизни. Интересно, что именно А. А. Богомолец, общий патолог, много сделавший для понимания патогенеза ряда болезней, приходит к выводу о существовании физиологического старения, физиологической старости. Он видит связь между старением и патологией, их общность и существенные различия. А. А. Богомолец находился под влиянием идей классических работ И. И. Мечникова. Влияние — это не только следование идее, но и переосмысливание, преодоление и отказ от нее. И. И. Мечников писал: «В старческой атрофии мы всегда встречаем одну и ту же картину — атрофию благородных элементов тканей и замену их гипертрофированной соединительной тканью»¹. А. А. Богомолец считал: «Моя точка зрения на значение физиологической системы соединительной ткани для долголетия прямо противоположна точке зрения Мечникова. Я считаю, что старение организма начинается именно с соединительной ткани»². А. А. Богомолец развил три взаимосвязанных направления геронтологии, которые и сейчас являются основными — изучение механизмов старения, изучение долголетия человека, поиск способов продления жизни [3]. Следует подчеркнуть, что именно эти направления во многом определяют исследования творческого коллектива Института геронтологии АМН СССР, комплексной научной программы «Продление жизни».

Основные работы А. А. Богомольца и его школы в области изучения механизмов старения развернулись в 1926—1939 гг. Он считал, что молекулярные механизмы старения связаны с изменением физико-химических свойств белковых молекул, гистерезисом, образованием малоактивных белковых комплексов. Его взгляды, по сути дела, предвосхитили современные представления о роли поперечных связей в механизме старения, иммунную теорию, ибо он полагал, что при старении изменяются антигенные свойства белковых комплексов. «Такие мицеллы становятся до известной степени гетерологичными для организма» — писал А. А. Богомолец³. Он полагал, что переливание крови, коллоидо-плазматический шок могут не только предупредить эти изменения, но и ликвидировать их в организме, быть средством борьбы со старением. А. А. Богомолец считал, что решающее значение в старении организма имеют изменения соединительной ткани, которую он выделил в специальную физиологическую систему, определяющую трофику и реактивность организма.

А. А. Богомолец предложил АЦС — антиретикулярную цитотоксическую сыворотку, которая, в зависимости от дозы, может стимулировать или подавлять специфические ткани организма. АЦС была успешно применена при различных заболеваниях, свойственных пожилому возрасту, положительно влияя на стареющий организм.

Эти идеи школы А. А. Богомольца получили дальнейшее развитие в современных исследованиях по иммунным механизмам старения, анализу молекулярных механизмов старения коллагена, возрастным изменениям трофики. Именно с ними связаны исследования коллективов, возглавляемых учениками А. А. Богомольца (Р. Е. Кавецким, Н. Н. Сиротининым, Ю. А. Спасокукоцким, А. И. Смирновой-Замковой, П. Д. Марчуком).

¹ Мечников И. И. Этюды оптимизма. — СПб, 1907. — С. 84.

² Богомолец А. А. Продление жизни. — Киев, 1938. — С. 6.

³ Там же. — С. 44.

Прямим развитием подходов А. А. Богомольца явилась проведенная в последние годы Институтом геронтологии АМН СССР, Институтом этнографии АН СССР, Институтом морфологии АН ГССР экспедиция по изучению долгожителей Абхазии и Азербайджана. Характерным для этой экспедиции было то, что она изучала здоровье не только долгожителей, но и их родственников. Феномен долгожительства, как показали результаты популяционных исследований, связан с определенным типом биологической организации, выраженностью адаптационных возможностей, позволяющих жить несмотря на развитие ряда болезней, что доказывает связь между старением и болезнями и различия в их течении.

Важным и самостоятельным стало направление, развитое Н. Н. Сиротининым [11] и его учениками (А. З. Колчинской, И. В. Лауэр, М. М. Середенко), утверждающее значительную роль гипоксии в развитии старения.

Сейчас много говорят и пишут о необходимости связи фундаментальных и прикладных исследований. Творчество А. А. Богомольца было примером этому. Личность А. А. Богомольца, его высокий научный и общественный авторитет способствовали тому, что в предвоенные годы десятки творческих коллективов Украины обратились к проблеме старения. Нет связи между количеством работ и степенью их влияния на развитие проблемы. Сейчас во времена бурного потока научной информации авторы стремятся помногу раз повторять выдвинутую ими идею, чтобы обратить на нее внимание. В 30-х—40-х годах было иначе. Только несколько работ Г. В. Фольборта и его сотрудников были посвящены проблеме старения. Однако значение их велико. Они доказали, что при старении ослабляется течение восстановительных процессов, изменяется связь между восстановлением и торможением, что является важной причиной возрастных изменений организма.

Совершенная научная школа является творческий коллектив, объединенный общей идеей. Такой коллектив представляет Харьковская школа онтофизиологов, созданная А. В. Нагорным [8] и возглавляемая ныне В. Н. Никитиным [9]. В 1923 году выходит первая теоретическая работа А. В. Нагорного «Жизнь, старость и смерть». Вслед за этим в школе А. В. Нагорного накапливается колоссальный фактический материал, изложенный в монографиях А. В. Нагорного «Проблема старения и долголетия» (1940), А. В. Нагорного, В. И. Никитина, И. Н. Буланкина «Проблемы старения и долголетия» (1963), которые стали классическими работами и оказали большое влияние на всех, занимавшихся проблемой геронтологии у нас в стране. Для Харьковской школы свойствен широкий онтогенетический подход, установление механизмов возрастных изменений на всех этапах индивидуального развития. Это одно из первых научных направлений, обратившихся к изучению роли возрастных изменений синтеза белка в механизме старения. А. В. Нагорный полагал, что старение является результатом нарастающего затухания интенсивности и полноценности самообновления протоплазмы. Известно, что старение — процесс многофакторный и для его понимания важно установление возрастных изменений в различных видах обмена. А. В. Нагорный первый выдвинул положение, что при старении процессы синтеза становятся все «дороже» в энергетическом смысле, все меньшая часть энергии используется на синтез и ресинтез протоплазмы. Он полагал, что прогрессивная на ранних этапах онтогенеза дифференцировка позднее может стать одним из факторов старения клетки. Чрезвычайно важно утверждение А. В. Нагорного о роли нервной системы в долголетии человека. Эти идеи перекликаются с современными представлениями о роли возрастных изменений нейрогуморальной регуляции в возникновении адаптационных реакций в стареющем организме.

Важным этапом в развитии возрастной физиологии, геронтологии стало творчество В. Н. Никитина. Оно знаменует новый этап в развитии Харьковской школы онтофизиологов. Это убедительный пример

плодотворности
В. Н. Никитин
старения лежит
связано с пессим
белков и нуклеи
прогрессирующей
возрастных изме
происходит «со
клеиновых кисло
разработана кон
во многом состоя
исследования В.
продлению жизн
недостаточной ди

Еще в 30-х
кислот И. Н. Бу
участие этих сое
рина выдвинули
развитии старени
нию изменения ре
гормональной ре
изучены П. А. Ка

Эволюционны
работаны А. Н.
верситета).

Значительно
зал ученик А. Н.
важнейшие зако
гической органи
причина старени
становлению раз
ции всех сложн
ными представл
стного развития.

В Харьковск
Н. А. Белов [11]
концепций онтог

Научное тво
ловека,— процес
лове конкретнос
деятельность ма
крупные научны
быть созданный
Его создание в
традициями раз
первым директо
мольца Н. Н. Го
рения и патолог
и оказывает бо
на развитие гер
бежом. Институ
минары, между
всем этом сыгр
1961 по 1986 гг.

Ученик круп
В. Н. Иванова, д
шего направлени
ление о клиниче
цем и получивше
му Н. Д. Страж
его учеников —

плодотворности сочетания преемственности, традиционности и новизны. В. Н. Никитин впервые выдвинул представление о том, что в основе старения лежит изменение структуры и функции генома клетки. Это связано с пессимальной структуризацией хроматина, изменением связи белков и нуклеиновых кислот. Именно эти сдвиги и лежат в основе прогрессирующего затухания самообновления протоплазмы. Этот тип возрастных изменений по В. Н. Никитину во многом связан с тем, что происходит «соскальзывание» энергетических процессов с синтеза нуклеиновых кислот на синтез липидов, работу клеток. В. Н. Никитиным разработана концепция эндокринной формулы возраста, определяющая во многом состояние старческого организма. Актуальное значение имеют исследования В. Н. Никитина и его учеников по экспериментальному продлению жизни, по изучению механизмов влияния калорийно недостаточной диеты.

Еще в 30-х годах занялся возрастными изменениями нуклеиновых кислот И. Н. Буланкин и его ученики. Тогда еще не было известно участие этих соединений в биосинтезе белка. И. Н. Буланкин, Е. В. Парина выдвинули представление о роли надмолекулярных комплексов в развитии старения, а Е. В. Парина большое внимание уделила выяснению изменения регуляции белкового синтеза в онтогенезе. Механизмы гормональной регуляции активности ферментов в онтогенезе тщательно изучены П. А. Калиманом.

Эволюционные подходы к пониманию сущности старения были разработаны А. Н. Северцовым (одно время — профессор Киевского университета).

Значительное влияние на развитие общей биологии старения оказал ученик А. Н. Северцова — И. И. Шмальгаузен [16], установивший важнейшие закономерности связи между предельностью роста, биологической организацией и старением. Очень важно его положение, что причина старения лежит в тех моментах, которые препятствуют восстановлению разрушенного, и должна заключаться в общей конституции всех сложных организмов. Это положение созвучно с современными представлениями о внутренне противоречивом характере возрастного развития.

В Харьковском университете начал свою творческую деятельность Н. А. Белов [11], сыгравший большую роль в развитии регуляторных концепций онтогенеза.

Научное творчество, как и любой вид творческой деятельности человека, — процесс индивидуальный: конкретная идея возникает в голове конкретного индивидуума. И вместе с тем научное творчество как деятельность масс — процесс коллективный, ибо в современном мире крупные научные задачи решаются коллективно. Примером может быть созданный в 1958 г. в Киеве Институт геронтологии АМН СССР. Его создание в Киеве было во многом предопределено историей и традициями развития проблемы старения на Украине. И закономерно первым директором института стал ближайший ученик А. А. Богомольца Н. Н. Горев, который много сделал для выяснения связи старения и патологии. Творческий коллектив этого института оказывал и оказывает большое идейное и научно-организационное влияние на развитие геронтологии не только у нас в стране, но и за рубежом. Институтом были проведены международные симпозиумы, семинары, международный конгресс геронтологов. Большую роль во всем этом сыграл Д. Ф. Чеботарев [15], возглавлявший институт с 1961 по 1986 гг.

Ученик крупнейших советских клиницистов — Н. Д. Стражеско и В. Н. Иванова, Д. Ф. Чеботарев многое сделал для развития важнейшего направления геронтологии — клинической физиологии. Представление о клинической физиологии, сформулированное А. А. Богомольцем и получившее свое развитие в приложении к стареющему организму Н. Д. Стражеско, легло в основу исследований Д. Ф. Чеботарева и его учеников — О. В. Коркушко, А. В. Токаря, Е. Г. Калиновской.

речивым процессом. Оно связано как со старением, процессом разрушительным, так и витайктом, процессом, направленным на поддержание надежности организма, увеличение продолжительности жизни. Процесс витайкта включает в себя механизмы восстановления, компенсации, репарации, исходной устойчивости структур. Именно он определяет существование живой системы во времени, продолжительность ее жизни, темп и направленность возрастных изменений. Ведущим механизмом старения на молекулярном уровне является изменение генной регуляции; на клеточном уровне — изменение мембрано-геномных связей; на уровне целостного организма — нарушение нейрогуморального контроля. Прошлое науки — это фундамент для современного этапа ее развития. Важное значение имел анализ исторических путей развития геронтологии [4]. Говорят, что прогнозы — это прошлое, обращенное в будущее. Очевидно, со временем все более значимыми станут направления, формирующиеся уже сегодня. Мы больше знаем, «как» развивается процесс старения, и очень мало знаем о том, «почему» он развивается. Мы признаем, что старение — многопричинный процесс и конкретный анализ этих причин чрезвычайно важен. Все большее внимание будет уделено изучению другой стороне возрастного развития — процессу витайкта, механизмам, сдерживающим темп старения. Для понимания сущности старения и особенностей старения человека необходим разворот исследований по эволюции старения и витайкта, клинической физиологии, по молекулярным и клеточным механизмам возрастных изменений нейрогуморальной регуляции. И, наконец, одним из основных станет поиск средств увеличения продолжительности жизни, направленных на стимуляцию витайкта и сдерживание темпа старения.

Таким образом, историческая преемственность исследований на Украине привела к созданию биологических представлений о сущности старения, о механизмах этого процесса, об особенностях старения человека, о подходах к увеличению продолжительности жизни.

Наука развивается неравномерно. На каждом этапе та или иная отрасль науки не только опережает остальные, но и готовит скачок других областей человеческого познания. Проблема старения не только подводит к познанию важнейших закономерностей жизни, но и к решению крупных для практической деятельности человека задач.

ROLE OF THE UKRAINIAN SCIENTISTS IN THE DEVELOPMENT OF MODERN GERONTOLOGY

V. V. Frolkis

Historical peculiarities and role of the Ukrainian scientists in the development of gerontology in the Ukraine for the years of the Soviet power are shown.

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

1. Белов Н. А. Возрастная изменчивость как следствие закона взаимодействия частей организма // Вопросы изучения и воспитания личности. — М.: Госиздат, 1922. — Т. 4. — С. 600—624.
2. Богомолец А. А. О внутренних причинах смерти // Изв. императ. Николаев. ун-та. — 1912. — 3, № 1. — С. 20—33.
3. Богомолец А. А. Продление жизни. — Киев: Изд-во АН УССР, 1940. — 142 с.
4. Дупленко Ю. К. Старение: Очерки развития проблемы. — Л.: Наука, 1985. — 180 с.
5. Коркушко О. В. Сердечно-сосудистая система и возраст. — М.: Медицина, 1983. — 175 с.
6. Маньковский Н. Б., Минц А. Я. Старение и нервная система. — Киев: Здоров'я, 1982. — 278 с.
7. Нагорный А. В., Никитин В. Н., Буланкин И. Н. Проблемы старения и долголетия. — М.: Медгиз, 1963. — 840 с.
8. Никитин В. Н. Ведущие проблемы современной возрастной физиологии и биохимии и исследователи школы А. В. Нагорного // Физиология и биохимия онтогенеза. — Киев, 1983. — С. 3—19.
9. Стражеско Н. Д. Об особенностях проявлений и течения болезней у стариков // Старость. — Киев, 1940. — С. 19—23.

10. Сиротинин Н. Н. Гипоксия и старение // Механизмы старений.— Киев, 1963.— С. 111—115.
11. Токарь А. В. Артериальная гипертония и возраст.— Киев: Здоров'я, 1979.— 184 с.
12. Фольбогт Г. В., Семерина А. В. Изменения работоспособности центральных элементов, обеспечивающих высшую нервную деятельность при старении собак // Старость.— Киев, 1940.— С. 199—205.
13. Фролькис В. В. Регулирование, приспособление и старение.— Л.: Наука, 1970.— 432 с.
14. Чеботарев Д. Ф. Геронтология в 80-х годах // Терапевт. арх.— 1983.— 55, № 1.— С. 70—73.
15. Шмальгаузен Н. Н. Проблема смерти и бессмертия.— М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1926.— 92 с.
16. Metchnikoff E. Revue de guelgues travaux serla degenerescence senile // Ann. Biol.— 1987.— N 3.— P. 246—252.

Ин-т геронтологии АМН СССР,
Киев

Поступила 27.04.87

УДК 612.766.1:621.821.3

Проблемы развития исследований по физиологии и психологии труда операторов в СССР

А. О. Навакатилян

В сложном комплексе проблем по ускорению научно-технического прогресса в народном хозяйстве, повышению эффективности труда в свете решений XXVII съезда КПСС, XXVII съезда Компартии Украины, Пленумов ЦК КПСС важная роль принадлежит активизации человеческого фактора, созданию условий труда, обеспечивающих сохранение здоровья, высокую эффективность труда и активное трудовое долголетие. В успешной реализации этих задач особая роль принадлежит мероприятиям, базирующимся на достижениях физиологии труда — системе контроля, оценки и прогноза работоспособности с учетом индивидуальных функциональных особенностей, возраста, пола, условий и характера профессиональной деятельности.

Развитию физиологии труда в СССР традиционно уделяется много внимания. За последние 10 лет глубина и объем исследований, составляющих около 20 % всех работ по физиологии, значительно увеличились. Исследования проводятся в Институте гигиены труда, Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Институте кибернетики им. В. М. Глушкова АН УССР, на кафедрах гигиены труда, нормальной физиологии медицинских институтов, некоторых университетов, педагогических институтов, институтов физкультуры, лабораториях научной организации труда (НОТ) министерств и крупных промышленных предприятий.

По актуальным проблемам физиологии труда проведены всесоюзные конференции «Физиологическое нормирование труда» (Донецк, 1981 г.), «Физиологические проблемы утомления и восстановления», посвященная 100-летию со дня рождения Г. В. Фольборта (Черкассы, 1985 г.), республиканская конференция «Физиологические механизмы физической и умственной работоспособности при спортивной и трудовой деятельности» (Львов, 1981 г.).

В решении ряда важных междисциплинарных проблем физиология труда находится на стыке таких наук, как нормальная физиология, гигиена труда, патологическая физиология, профессиональная патология, психология труда, эргономика, социология, экономика и др. Поэтому для успешного развития физиологии труда необходимы многосторонние контакты ученых и широкая взаимосвязь исследований, что в настоящее время хотя и осуществляется [15, 17, 18, 30], но еще

недостаточно. Ак методического у ториях.

Научно-техн профессий опера человек — маши вий производств эмоциональное кой ответствен ботки большого нервно-эмоциона гих не оператор ными влияниям в быту, конфли вычки, которые их высокой инт видов патологи развития предп анализ большо производственн дельных заболе

Условия пр сий обычно сос тимальные, ос напряженности способность и тура среды, виб

Данные м состояние здор и более может характерна вы и пищеварител раторов энерг от занятых в способность ряда ских функций ется причиной госудаству [4 физиологии и ности и здоро

В настоящ закономерност работы, механ ных состояний

В физиол вания электри как с их пом возникающие ственных реш

Электрозн возможность чет низма, отраж 116 избранны Изучено влия на организм что наиболее (объясняющи объединяющи тивности. Рез изменяет рас (41 % диспер

недостаточно. Актуальным остается также вопрос о повышении научно-методического уровня исследований, проводящихся во многих лабораториях.

Научно-технический прогресс ведет к неуклонному росту числа профессий операторского типа, т. е. людей, работающих в системах человек — машина. Ведущим фактором, определяющим влияние условий производства на организм операторов, является высокое нервно-эмоциональное напряжение, обусловленное дефицитом времени, высокой ответственностью за надежность работы, необходимостью переработки большого объема информации и принятия решений. Высокое нервно-эмоциональное напряжение характерно также для многих других не операторских профессий. Кроме того, оно усугубляется различными влияниями вне работы, такими, как информационная нагрузка в быту, конфликтные ситуации, недостаточный отдых, вредные привычки, которые способствуют развитию стресса, перенапряжения, а при их высокой интенсивности и значительной длительности — отдельных видов патологии [5, 17, 24, 25, 29, 30]. Для точного прогнозирования развития предпатологии и патологии необходимо еще накопление и анализ большого количества данных по связям между комплексами производственных факторов, напряженностью труда и развитием отдельных заболеваний, полученных при лонгитудинальных исследованиях.

Условия производственной среды операторов различных профессий обычно соответствуют допустимым нормам, однако не всегда оптимальные, особенно если учесть комбинированное влияние их и напряженности труда [4, 10, 21, 26]. Определенное влияние на работоспособность и здоровье операторов могут оказывать шум, температура среды, вибрация и др.

Данные множественного регрессионного анализа показывают, что состояние здоровья операторов тепловых электростанций на 25—30 % и более может определяться профессиональными факторами. Для них характерна высокая частота заболеваний нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. В связи с трудностями работы среди операторов энергопредприятий люди старше 50 лет составляют всего 3 % от занятых в промышленности в целом. Профессиональная работоспособность ряда операторов, состояние их психических и физиологических функций не отвечают требованиям профессии, что нередко является причиной аварий и наносит значительный экономический ущерб государству [4, 10, 17, 27]. В связи с изложенным повышается роль физиологии и психологии труда в обеспечении высокой работоспособности и здоровья операторов.

В настоящее время достигнуты определенные успехи в выявлении закономерностей формирования функциональной системы обеспечения работы, механизмов рабочего напряжения, диагностики функциональных состояний, прогноза работоспособности и др.

В физиологии труда операторов особое место занимают исследования электрических процессов по данным ЭЭГ, ЭКГ, КГР, ЭМГ, так как с их помощью можно выявлять относительно быстрые сдвиги, возникающие при неожиданных ситуациях, в периоды принятия ответственных решений и др.

Электроэнцефалографическими исследованиями установлена возможность четкого дифференцирования пяти степеней активации организма, отражающих выраженные изменения ее уровня. При этом из 116 избранных показателей 35 оказались достаточно информативными. Изучено влияние информационной нагрузки различной интенсивности на организм оператора при помощи факторного анализа. Установлено, что наиболее значимым при низких и средних нагрузках фактором (объясняющим 43—48 % общей дисперсии) является «фактор ВНД», объединяющий показатели ЭЭГ и целенаправленной двигательной активности. Резкое увеличение информационной нагрузки существенно изменяет распределение признаков в факторах. Первым фактором (41 % дисперсии) становится надежность работы оператора [18].

На основе современных достижений физиологии и результатов собственных исследований функциональную систему обеспечения трудовой деятельности можно разделить на три подсистемы: информационную, мотивации и энергетического обеспечения. Информационная подсистема в основном осуществляет прием, анализ, переработку, хранение информации и передачу ее исполнительным органам; энергетическая — обеспечивает необходимый уровень функционирования органов, участвующих в работе. Подсистема мотивации осуществляет произвольную регуляцию количества и качества работы. Однако структура и функциональные связи этой подсистемы еще недостаточно изучены. На основе этих представлений нами разработаны концептуальные математические модели связи «истинной» и «текущей» работоспособности и эффективности труда с условиями производственной среды, характером трудовой деятельности и функциональным состоянием выделенных подсистем. Это дало возможность объяснить ряд фактов, считающихся парадоксальными, например возможность кратковременного выполнения эффективной работы в состоянии выраженного утомления; случаи проявления очень больших физических усилий в условиях опасности и др. [17].

На основе концепции о функциях трех подсистем функциональной системы и разработанных моделей классифицированы пути повышения работоспособности и эффективности труда, исходя из механизмов действия различных корректирующих воздействий и оздоровительных мероприятий. Факторы, влияющие на эффективность трудовой деятельности, разделены на две группы в зависимости от их воздействия на работоспособность или только на эффективность труда. В первую группу входят методы повышения истинной работоспособности, т. е. максимальной (потенциальной) способности выполнять определенную работу при оптимальной активации и в условиях труда, соответствующих гигиеническим требованиям. Вторую группу составляют факторы, которые, не изменяя работоспособности, создают условия для повышения эффективности работы путем более полного использования возможностей организма. Сопоставление изменений морфо-функционального состояния звеньев функциональной системы, эффективности труда и уровня активации дало возможность обосновать выделение четырех степеней напряжения и утомления, соответствующих: недостаточной нагрузке (1), нагрузке оптимальной для организма (2), высокой нагрузке, которая может вести к адаптации, тренировке, но также к развитию предпатологических изменений (3) и чрезмерной нагрузке (4), ведущей к развитию патологии, если не соблюдаются специальные режимы. Зона оптимальной нагрузки (по морфофункциональным показателям) относительно большая. В этой зоне напряжение и утомление не вызывают неблагоприятных сдвигов в организме, однако эффективность труда существенно отличается. Поэтому следует стремиться к максимальной для данной зоны эффективности труда, т. е. к работе в участке «компромиссного» оптимума. Работа за пределами оптимальной зоны связана с морфофункциональными нарушениями, тем большими, чем больше отклонение от зоны и чем дольше оно длится.

Для оптимизации трудовых нагрузок необходимо не только сопоставлять показатели функций организма с эффективностью труда, но и решать, каким из показателей эффективности (точности работы или ее количеству) придавать ту или иную значимость при конкретных видах труда.

Для улучшения оценки и прогноза функционального состояния организма ведутся дальнейшие разработки по совершенствованию методов исследования отдельных звеньев функциональной системы обеспечения трудовой деятельности, многомерных математических моделей, дающих возможность из многих физиологических показателей получить один интегральный показатель эффективности путем адекватного моделирования трудовой нагрузки, новых методов исследования систем человек — машина [6, 7, 12, 16].

Для многих скольку часов веной оценке. которые не нор В этом плане большие проме такие длительн сти и длитель веной среды, ровка, повышат сочетании указ реутомление, о перегрузкой [4, адаптации к и нуждаются в да

Выяснены нием перенапр Учитывая роль развитии пред модель воздей тическая моде массовых эпид нений сердечно факторов, в то

Практичес работоспособн требует больш Для снижения кого уровня и ются автомат способности, баз (АСУ) предпр решения зада функций, эфф

Для прог темы, основан связи между труда, связи вижность осн прибора типа мой автомати ный отбор д работы, что с шает их наде рий. Так, 10 для работы, рушений, в р стога же нар годными, был шили 50 % в по специаль имеющих нес ческих функ гономических фессий и об

Проблем разрабатыва новлена необ ного состоян срочной раб отвечает име

Для многих видов умственного труда динамика функций за несколько часов работы мало выражена и трудно поддается количественной оценке. В еще большей степени это относится к изменениям, которые не нормализуются за период отдыха между рабочими днями. В этом плане важное значение имеют повторные исследования через большие промежутки времени — несколько месяцев, год и больше. За такие длительные периоды при благоприятных сочетаниях интенсивности и длительности трудовой нагрузки, условий внешней производственной среды, социально-бытовых условий может развиваться тренировка, повышаться работоспособность, тогда как при неблагоприятном сочетании указанных условий развивается хроническое утомление, переутомление, общие или профессиональные заболевания, связанные с перегрузкой [4, 14, 15]. Несмотря на некоторые достижения, проблемы адаптации к информационным нагрузкам и хронического утомления нуждаются в дальнейшей разработке.

Выяснены некоторые механизмы развития предпатологии под влиянием перенапряжения и переутомления, их критерии и показатели. Учитывая роль соотношения длительности и интенсивности работы в развитии предпатологии и патологии, создана общая математическая модель воздействий отдельных факторов и нагрузки, а также математическая модель их комбинированного влияния [17, 26]. С помощью массовых эпидемиологических исследований выявлена частота изменений сердечно-сосудистой и нервной систем и роль профессиональных факторов, в том числе нервного напряжения, в их развитии [17, 23, 27].

Практическая реализация контроля, оценки и прогноза текущей работоспособности операторов, работающих на особо важных объектах, требует большого объема исследования функций и принятия решений. Для снижения трудоемкости этих исследований, обеспечения их высокого уровня и дальнейшего использования на практике разрабатываются автоматизированные системы предсменного контроля работоспособности, базирующиеся на автоматических системах управления (АСУ) предприятиями. При этом используются показатели скорости решения задач и периодической структуры деятельности, вегетативных функций, эффективности труда [8].

Для прогноза долгосрочной работоспособности разработаны системы, основанные на данных множественного регрессионного анализа связи между состоянием физиологических функций и эффективностью труда, связи последней с таким интегральным показателем, как подвижность основных нервных процессов, устанавливаемого с помощью прибора типа ПНН, с интегральной ошибкой слежения, регистрируемой автоматически [3, 6, 11, 12, 13, 17]. Обоснованный профессиональный отбор дает возможность уменьшить перенапряжение во время работы, что обеспечивает снижение заболеваемости операторов, повышает их надежность, в частности снижает число мелких и крупных аварий. Так, 10 % операторов ГРЭС, которые не были рекомендованы для работы, в течение года совершили 50 % всех технологических нарушений, в результате чего возникали мелкие и крупные аварии. Частота же нарушений у операторов, признанных профессионально пригодными, была в 9 раз меньше (составляя 90 % операторов, они совершили 50 % всех нарушений). Однако в настоящее время рабочих мест по специальностям, нуждающимся в профотборе, больше, чем людей, имеющих необходимые личностные качества и показатели физиологических функций. Поэтому необходимо проведение систематических эргономических разработок, направленных на снижение доли таких профессий и обеспечение их соответствия возможностям населения.

Проблемы физиологии труда людей старшего возраста, женщин разрабатываются в нескольких лабораториях [1, 2, 17, 19—21]. Установлена необходимость учета возраста и пола при оценке функционального состояния организма, напряженности труда, при прогнозе долгосрочной работоспособности. Однако объем этих исследований еще не отвечает имеющимся потребностям.

В ряде работ показана эффективность внедрения рациональных режимов труда и отдыха, в том числе при сменных видах труда, комнатного отдыха, аутотренинга, психологической разгрузки, производственной гимнастики и т. д. [4, 10, 17, 21, 22, 28].

Задачи дальнейших исследований в основном вытекают из нерешенных научных вопросов по отдельным разделам. Их разработка наталкивается на ряд трудностей, связанных, в частности, с тем, что подающиеся объективной регистрации физиологические функции мало изменяются под влиянием работы и недостаточно отражают состояние отдельных звеньев функциональной системы, обеспечивающих различные виды умственного труда, в том числе операторского. Следует отметить целесообразность более широкого использования психологических методов и субъективных показателей, которые особенно хорошо зарекомендовали себя при массовых исследованиях, в связи с меньшей трудоемкостью при достаточно высокой точности. Имеются основания ожидать некоторый прогресс в результате применения более совершенных системных подходов для поисков критериев напряжения и утомления, взаимосвязей работающего человека с объектом труда и внешней средой и др.

Для развития физиологии труда еще недостаточно используются достижения общей физиологии, биохимии, математики, кибернетики и ряда других наук. В связи с этим необходимо такое планирование части исследований по указанным наукам, которые предусматривали бы возможность дальнейшего использования их результатов в физиологии труда и на практике.

Возникают трудности при внедрении научных достижений в практику. Несмотря на ряд разработок по физиологической регламентации труда [4, 10, 17], пока еще очень мало физиологических нормативов.

Если значимость физиолого-гигиенического изучения профессий операторов крупных объектов и технологических процессов стала очевидной, то изучение других массовых профессий умственного труда еще не привлекало должного внимания. Здесь прежде всего нужно остановиться на изучении физиологии труда при различных типах работ за дисплеями ЭВМ (программирование, вычисление, проектирование и т. д.). Эти работы связаны с действием десятка производственных факторов малой интенсивности: СВЧ, рентгеновское излучение, нерациональное освещение и рабочая поза, монотония, периодами высокое нервно-эмоциональное напряжение, например, при ожидании текущих результатов вычислений более 30 с, неполадках в работе ЭВМ и др. Влияние их на здоровье работающих пока проявляется слабо (нарушения опорно-двигательного аппарата, жалобы на ухудшение зрения, головные боли и др.), но нужно учесть, что за ЭВМ в подавляющем большинстве работают молодые люди со стажем работы по данной специальности, не превышающим 5—10 лет. Выраженного ухудшения здоровья за такой срок работы обычно не возникает, но снижение работоспособности часто сказывается на эффективности работы, если не принимать необходимых профилактических мер. Это имеет особое значение, если учесть, что работники за дисплеями ЭВМ в ближайшем будущем станут самой массовой профессиональной группой [22, 28].

Между тем объем и глубина исследований по гигиене и физиологии труда данной профессиональной группы еще недостаточны. Кроме того, большинство исследований направлено на изучение возможных отрицательных влияний физических и некоторых химических факторов, тогда как влияние особенностей работы, связанных, в частности, с качеством используемых программ, еще мало изучается.

Важное значение имеют исследования и других массовых профессий умственного труда (учителя, инженеры разного профиля, научные работники, врачи и др.). Особого внимания требуют разные аспекты профилактики предпатологических состояний и меры реабилитации при их развитии, в которых достижения физиологии труда должны иметь существенное значение. В этом плане необходимы тренировки про-

фессионально или длительно
Рассмотре
шего развития
в следующих

1. Компле
в условиях и
физиологичес
ности.

2. Развита
изучение мех
работоспособ
методов их ди

3. Дальн
способности
ных функций
влиянием ут

4. Разраб
труда для по
санитарного
циональным

PROBLEMS ON
AND PSYCHOL

A. O. Navakatik

Advances made
The regularities
capacity for wo
for work and l
and on the mo
Ways of furthe
tific foundation
with due rega
of certain occur

Institute of Lab
Ministry of Pul

1. Бузунов В.
психологич
ность // Гиг
2. Бузунов В.
труда по
С. 29—33.
3. Гребняк В.
ности пси
№ 5.—С.
4. Евстафьев
резервов
труда и п
5. Иванов-М.
Киев: Виш
6. Казаков I
казателей
С. 49—52.
7. Кальниш
сти // Гиг
8. Карпенко
оценка р
нове исп
и профзаб
9. Кудинова
функций
операторс

фессионально важных функций в первые годы работы, после отпуска или длительного перерыва в работе, по другим причинам [9].

Рассмотренные данные дают основание считать, что для дальнейшего развития физиологии труда целесообразно развивать исследования в следующих направлениях.

1. Комплексная разработка научных основ трудовой деятельности в условиях интенсификации производства с учетом психологических, физиологических, социальных и экономических особенностей деятельности.

2. Развитие теоретических основ физиологии труда: дальнейшее изучение механизмов напряжения, утомления, обеспечения высокой работоспособности, развития предпатологий; разработка критериев и методов их диагностики и прогноза.

3. Дальнейшая разработка путей и методов повышения работоспособности и эффективности труда, тренировки профессионально важных функций, реабилитации при сниженной работоспособности под влиянием утомления, заболеваний и др. причин.

4. Разработка системы нормативных актов в области физиологии труда для повышения эффективности системы НОТ и государственного санитарного надзора в профессиях, связанных с высоким нервно-эмоциональным напряжением.

PROBLEMS ON THE DEVELOPMENT OF RESEARCH IN PHYSIOLOGY AND PSYCHOLOGY OF THE OPERATORS' WORK IN THE UKRAINIAN SSR

A. O. Navakatikyan

Advances made by the Ukrainian labour physiologists for recent years are analyzed. The regularities of the formation, supply and impairment of the main kinds of the capacity for work are revealed by them. Multidimensional dependences of the capacity for work and labour efficiency on the conditions and character of the labour activity and on the morphofunctional particularities of the operators' organism are established. Ways of further research are outlined and, in particular, complex elaboration of scientific foundations of the labour activities under conditions of the work intensification with due regard for psychological, physiological, social and economic particularities of certain occupations.

Institute of Labour Hygiene and Occupational Diseases,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Бузунов В. А., Кальниш В. В., Хомик А. П., Нагорная А. М. Влияние социально-психологических, физиологических и медицинских показателей на работоспособность // Гигиена и санитария.— 1985.— № 9.— С. 49—52.
2. Бузунов В. А. Оценка функционального состояния, работоспособности и условий труда по физиологическим показателям // Гигиена труда.— 1986.— Вып. 22.— С. 29—33.
3. Гребняк В. П., Жученко И. П., Бебых В. П. Приборы для исследования устойчивости психофизиологических функций операторов // Вопр. психологии.— 1985.— № 5.— С. 158—161.
4. Евстафьев В. Н., Шафран Л. М., Нетудыхатка О. Ю. Уровни физиологических резервов организма моряков, работающих по 10-часовому графику // Гигиена труда и профзаболевания.— 1982.— № 7.— С. 4—7.
5. Иванов-Муромский К. А. Нейрофизиология, нейрокибернетика, нейробионика.— Киев: Вища шк., 1985.— 240 с.
6. Казаков В. Н., Середенко Л. П., Лях Ю. Е. Динамика психофизиологических показателей у курсантов в процессе обучения // Воен.-мед. журн.— 1985.— № 1.— С. 49—52.
7. Кальниш В. В., Капшук А. П. Системные аспекты умственной работоспособности // Гигиена труда.— 1986.— Вып. 22.— С. 15—22.
8. Карпенко А. В., Буров А. Ю., Бобко Н. А. Индивидуальная автоматизированная оценка работоспособности операторов крупных технологических объектов на основе использования вычислительной техники АСУ предприятий // Гигиена труда и профзаболевания.— 1987.— № 1.— С. 5—8.
9. Кудинова Т. В., Максимович В. А. Совершенствование психофизиологических функций операторов // Влияние условий труда на работоспособность и здоровье операторов.— Киев: Здоров'я.— 1984.— С. 119—126.

10. Кундиев Ю. И., Навакатикян А. О., Бузунов В. А. Гигиена и физиология труда на тепловых электростанциях.— М.: Медицина, 1982.— 224 с.
11. Майдигов Ю. Л., Макаренко Н. В., Кольченко Н. В. и др. Связь успешности профессиональной деятельности операторов-наблюдателей с психофизиологическими и личностными особенностями // Физиология человека.— 1986.— 12, № 5.— С. 798—802.
12. Макаренко Н. В., Березовский В. А., Майдигов Ю. Л. Исследование наследственной обусловленности некоторых показателей нейродинамических и психомоторных функций, а также личностных особенностей человека // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 2.— С. 3—9.
13. Макаренко Н. В. Основные свойства нервной системы и их роль в профессиональной деятельности // Там же.— 1984.— 30, № 4.— С. 401—409.
14. Навакатикян А. О. Хроническое умственное утомление и переутомление // Гигиена труда.— 1986.— Вып. 22.— С. 7—15.
15. Навакатикян А. О., Бузунов В. А., Тиле В., Френцель Х. Влияние гиподинамии и нервно-эмоционального напряжения на физическую работоспособность, системы кровообращения и дыхания при мышечной работе // Физиол. журн.— 1986.— 32, № 3.— С. 277—284.
16. Навакатикян А. О., Кальниш В. В., Ластовченко В. Б. Физиологические корреляты работоспособности при умственном труде // Докл. АН УССР. Сер. Б.— 1984.— № 1.— С. 70.
17. Навакатикян А. О., Чукмасова Г. Т., Шантала А. А. и др. Влияние условий труда на работоспособность и здоровье операторов.— Киев: Здоров'я.— 1984.— 144 с.
18. Отто Э., Навакатикян А. О., Кальниш В. В., Горбунов В. В. Физиологические индикаторы активации ЦНС при умственной деятельности, полученные на основе многомерных статистических методов // Физиол. журн.— 1985.— 31, № 4.— С. 433—440.
19. Решетюк А. Л. К вопросу об оптимизации труда лиц пожилого возраста // Физиологические механизмы оптимизации деятельности.— Л.: Наука, 1985.— С. 85—96.
20. Решетюк А. Л. Герогигиенические проблемы современного производства // Вестн. АМН СССР.— 1986.— № 10.— С. 53—60.
21. Сауткин В. С., Брюханова С. Т., Шантала В. А. Гигиена труда работников городской телефонной сети.— Киев: Здоров'я.— 1984.— 63 с.
22. *Ergonomics and health in modern offices* / Ed. by Grandjean E. — London: Taylor and Francis, 1984.— 455 p.
23. Kundiyeu Y. I., Navakatikyan A. O. Study of combined effects // *Epidemiology of occupational health*.— Copenhagen, 1987.— P. 209—229.
24. Levi L. Stress in industry. Causes, effects and prevention.— Geneva: International Labour Office.— 1984.— 70 p.
25. *Mental load and stress in activity — European approaches* / Eds. by W. Bachmann, I. Udris.— Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, 1982.— 136 S.
26. Navakatikyan A. Experience in employment of multivariate statistical methods of analysis of combined effect of working exertion, physical and chemical factors // *Combined effects of environmental factors*.— Tampere, 1984.— P. 449—467.
27. Navakatikyan A. O., Nagornaya A. M. Role of complex effect of occupational factors in the development of diseases of nervous and cardio-vascular systems in operators // *Recent advances in researches on the combined effects of environmental factors*.— Kanazawa, 1987.— P. 374—390.
28. Navakatikyan A. O., Kalnish V. V., Martirosova V. H. et al. VDT users' efficiency. Methods of investigation and assessment criteria // *International scientific conference: Work with display units*.— Stockholm, 1986.— P. 10—13.
29. Scheuch K., Schreinicke G. Stress. Gedanken. Theorien. Probleme.— Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit.— 1986.— 152 S.
30. Scheuch K., Schreinicke G., Navakatikyan A. O. et al. Neurotische Tendenzen und während eines Schuljahres auftretende Herz-Kreislauf-Veränderungen bei Lehrern // *Zeitschr. F. ärztl. Fortbild.*— 1983.— 76.— S. 610—615.

Киев. ин-т гигиены труда и профзаболеваний
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 10.04.87

УДК 612.001.014: (—32)

Физиология пищеварения и всасывания в УССР

Б. Е. Есипенко

Огромное влияние на развитие физиологии пищеварения в УССР оказали блестящие труды великого русского ученого И. П. Павлова, творческие контакты с физиологами Ленинграда, Москвы и других городов, непосредственная научная деятельность учеников И. П. Павлова профессоров Б. П. Бабкина и Е. И. Синельникова в Одессе, Н. В. Рязан-

цева в Харькове
форовского во Л

Исследования
ствования советс
разделам физио
значение для в
регуляции этих
приоритетный

Важным ст
труды профессо
его монография
торая явилась н
зиологов.

Большое зна
нельникова на
1951 гг.), посвя
на различные ф
ции желудочно-
ких голодных с
генезе. Е. И. С
кишечника кис
пищеварения реж

С 1951 г. н
ководством Р.
процессов всас
тамина С, мик
всасывания в
температуры т
дражений, ука
няло изучение
мозга, подкорк
блуждающих н
ное значение
Р. О. Файтельс
ствующий о з
шечнике от к
всасыванием у
зистой оболоч
поглощением,
тохондрий эн
общены в мо
[17], «Всасыва
сывание в жел

В довоен
по физиологии
борт, заведова
Основным на
численных уч
ления секрет
ной деятельн
желез. Г. В.
кове, Чернов
линым и Д. П
мерности про
пищеварител
различных ж
имеет место
ния, сложное
Значител
новления пи
внес Я. П. С

цева в Харькове, Г. В. Фольборта в Харькове и Киеве, П. М. Никифоровского во Львове.

Исследования украинских ученых, проведенные за 70 лет существования советского государства, посвящены, по сути, всем основным разделам физиологии пищеварения и всасывания и имеют большое значение для выяснения механизмов функций органов пищеварения и регуляции этих функций. Ряд направлений этих исследований носят приоритетный характер.

Важным стимулом для развития физиологии пищеварения были труды профессора Одесского университета Б. П. Бабкина, в частности его монография «Внешняя секреция пищеварительных желез» [1], которая явилась научным руководством для советских и зарубежных физиологов.

Большое значение имели экспериментальные исследования Е. И. Синельникова на кафедре физиологии Одесского университета (1922—1951 гг.), посвященные изучению рефлекторных влияний акта жевания на различные функции организма (Р. О. Файтельберг), моторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), характеристике периодических голодных сокращений кишечника, роли гуморальных факторов в их генезе. Е. И. Синельниковым и сотр. изучено влияние на моторику кишечника кислотности желудочного сока, внутрикишечного давления, пищевого режима.

С 1951 г. на кафедре физиологии Одесского университета под руководством Р. О. Файтельберга широко развернулись исследования процессов всасывания в ЖКТ углеводов, воды, поваренной соли, витамина С, микроэлементов. Изучены общие закономерности процессов всасывания в кишечнике и влияние на них голодания, понижения температуры тела, кровопотери, воздействия СВЧ поля, болевых раздражений, укачивания. Значительное место в этих исследованиях заняло изучение регулирующей роли различных структур коры головного мозга, подкорковых образований, мозжечка, спинного мозга, чревных и блуждающих нервов и ряда нейрохимических веществ. Непосредственное значение для выяснения механизма всасывания имеет полученный Р. О. Файтельбергом и сотрудниками фактический материал, свидетельствующий о зависимости интенсивности всасывания углеводов в кишечнике от концентрации натрия и глицина в среде, связях между всасыванием углеводов и величинами электрического потенциала слизистой оболочки кишечника, напряжением кислорода в слизистой, его поглощением, фосфатазной активностью, дыхательной активностью митохондрий энтероцитов. Результаты этих многолетних исследований обобщены в монографиях «Всасывание в пищеварительном аппарате» [17], «Всасывание углеводов, белков и жиров в кишечнике» [18], «Всасывание в желудочно-кишечном тракте» [16].

В довоенный период наиболее активно проводились исследования по физиологии пищеварения в Харькове, которые возглавлял Г. В. Фольборт, заведовавший кафедрой физиологии университета в 1926—1941 гг. Основным направлением исследований Г. В. Фольборта и его многочисленных учеников было изучение процессов истощения и восстановления секреторных функций пищеварительных желез при их интенсивной деятельности и регуляции секреторной функции пищеварительных желез. Г. В. Фольбортом и его учениками Я. П. Скляровым в Харькове, Черновцах и Львове, А. Б. Фельдманом в Донецке, Н. И. Путиным и Д. Г. Наливайко в Киеве и др. установлены основные закономерности процессов истощения и восстановления секреторных функций пищеварительных желез, показаны особенности этих процессов для различных желез, обнаружено, что при повторном истощении желез имеет место тренирование органов и состояние хронического истощения, сложное взаимодействие этих процессов и др.

Значительный вклад в разработку процессов истощения и восстановления пищеварительных желез при их интенсивной деятельности внес Я. П. Скляров. В Харькове, наряду с исследованием односторон-

них пищевых слюноотделительных рефлексов, им разработана методика изучения влияния суммации пищевых раздражителей на секрецию желудочных желез. Было показано, что при длительной интенсивной секреции желудочных желез происходит уменьшение в желудочном соке органических веществ, общего, белкового, остаточного азота и резкое уменьшение в нем ферментативной активности. В докторской диссертации Я. П. Скларова представлены данные о развитии процессов истощения и восстановления в желудочных железах, определены условия, необходимые для полноценного восстановления секреторной функции этих желез. В период деятельности Я. П. Скларова в Черновцах проведены исследования механизмов торможения секреторной функции желудочных желез (П. Т. Караваев, А. П. Гречишкина). Во время работы Я. П. Скларова во Львовском мединституте им опубликованы монографии «Желудочная секреция» [12] и «Секреторная работоспособность главных пищеварительных желез» [13]. Значительное место заняло изучение процессов всасывания в тонком кишечнике, в результате которых впервые описана динамика утомления резорбтивной деятельности кишечника в условиях физиологического голодания и пищевого возбуждения, установлены фазы восстановительного периода после однократных и многократных длительных нагрузок на всасывательный аппарат кишечника. Изучена ультраструктура энтероцитов кишечника и ее изменения при всасывании веществ, электронно-микроскопически определены пути всасывания жира в тонком кишечнике (Е. Е. Яремко). Кроме того, обнаружены характерные изменения медиаторного обмена и активности ферментов их метаболизма, а также пищеварительных ферментов при разных функциональных состояниях кишечника, исследована роль вегетативной нервной системы в регуляции пищеварительной и транспортной функций кишечника. Результаты этих исследований представлены в монографии Я. П. Скларова «Всасывательная работоспособность тонкого кишечника» [11]. Исследования были продолжены Е. Е. Яремко на кафедре физиологии Запорожского мединститута, в которых обнаружены ранее неизвестные эффекты гастроинтестинальных гормонов при их действии на пищеварительно-транспортные процессы в кишечнике.

С 1974 г. кафедру физиологии Львовского мединститута возглавил Е. Н. Панасюк. Научные интересы кафедры сосредоточены на изучении регуляторных механизмов медиаторно-ферментных и электролитных процессов в органах системы пищеварения. Здесь разработан метод иссечения кусочков железистой ткани слизистой желудка, поджелудочной железы и печени в хронических опытах с последующим биохимическим и гистохимическим определением содержания в них различных медиаторов, ферментов и неорганических ионов. Наиболее важными результатами этих научных разработок явилось установление зависимости между содержанием в тканях медиаторов и связанных с ними ферментов, а также связи изменений функций желез с содержанием в тканях этих биологически активных веществ — монография Е. Н. Панасюка, Я. П. Скларова, Л. Н. Карпенко «Ультраструктурные и микрохимические процессы в желудочных железах» [14].

Важным направлением исследований Г. В. Фольборта и его сотрудников, основы которых также были заложены в Харькове, явилось изучение нейрогуморальной регуляции функций органов системы пищеварения. Ряд работ в этом плане выполнен Е. К. Приходьковой и ее сотрудниками на кафедре физиологии Харьковского мединститута в 1939—1946 гг. Результаты изучения слюноотделения подчелюстной слюнной железы при раздражении барабанной струны и симпатического нерва электрическим током разной силы и частоты позволили Е. К. Приходьковой высказать предположение о причинах, которые обуславливают различия в качественном составе слюны при действии естественных раздражителей. Впервые на железистом аппарате получено явление пессимума и оптимума, установлены адаптационно-трофические влияния симпатического нерва на секреторный

процесс, что можно рассматривать как развитие учения Л. А. Орбели о трофических влияниях нервной системы. Представляют интерес результаты изучения Е. К. Приходьковой и ее сотрудников Р. М. Гланца и С. В. Максимова (1949, 1950 гг.) влияний гормонов эндокринных желез, в частности паращитовидных желез, на моторику ЖКТ, холинергических реакций пищеварительных желез и роль в этих реакциях ЦНС и гуморальных факторов.

В Украинском институте экспериментальной эндокринологии (Харьков) Б. А. Вартапетовым изучен характер изменений эвакуаторной функции желудка и моторики кишечника в условиях гипо- и гиперфункции половых и щитовидных желез (1951—1953 гг.). Следует указать на то, что ранее (1923—1926 гг.) в Харькове влияние щитовидной и паращитовидных желез на слюноотделение и секрецию желудочного сока изучалось Н. Г. Пониrowsким.

Наиболее значительные исследования механизмов регуляции секреторной функции желудка проведены А. М. Воробьевым. Использование метода изолированного желудочка на щенятах позволило установить характер секреторной и эвакуаторной функции у щенков разного возраста при различных способах кормления, а также описать возрастные особенности желчевыделения на различные пищевые вещества (1935—1939 гг.). В эти же годы А. М. Воробьевым изучено влияние симпатической нервной системы на секреторный процесс желудочных желез, образование ферментов в железистых клетках, особенности влияния на желудочные железы ниже- и верхнегрудных отделов симпатической нервной системы. В 1935 г. им было обнаружено, что в крови собак после рефлекторного возбуждения желудочных желез появляются физиологически активные вещества, названные эксцитосекреторными. Введение такой крови другим собакам способно стимулировать у них желудочную секрецию. В последующем было установлено, что эти вещества продуцируются железами пилорической части желудка и бруннеровыми железами двенадцатиперстной кишки и играют важную роль в развитии первой и второй фаз желудочной секреции (1940 г.). К важным результатам, имеющим большое значение для хирургии, следует отнести наблюдения А. М. Воробьева, свидетельствующие, что желудочная секреция, резко пониженная вследствие односторонней перерезки блуждающего нерва, через 2—3 нед полностью восстанавливается.

На кафедре физиологии Львовского мединститута (1945—1951 гг.) А. М. Воробьев продолжил изучение нейрогуморальных механизмов, обуславливающих вторую фазу желудочной секреции, роли вегетативной нервной системы в регуляции моторной функции желудка и желчеобразовательной функции, влияний коры головного мозга на экскреторную функцию желудка и внешнесекреторную функцию поджелудочной железы. Ученик А. М. Воробьева И. А. Медяник провел цикл работ по вопросам возрастных особенностей желчеобразовательной и антитоксической функции печени (кафедра физиологии Львовского университета, 1952—1960 гг.); В. С. Райцес, изучавший на кафедре физиологии Львовского мединститута влияние острой гипоксии на моторную функцию желудка (1952, 1953 гг.), в Ивано-Франковске исследовал особенности и механизмы интероцептивных рефлексов ЖКТ в условиях нормы и патологии.

В Киеве в 1951—1955 гг. А. М. Воробьев руководил отделом пищеварения Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, в котором многопланово изучались функции органов ЖКТ во время двигательной деятельности животных. Сотрудниками отдела, которым с 1955 года руководил Н. И. Путилин, получен значительный экспериментальный материал, характеризующий изменения желудочной секреции, моторики желудка и эвакуации его содержимого, процессов всасывания в кишечнике, интероцептивных влияний с желудка на слюноотделение и желчеобразование при локомоции собак. Часть этих данных представлена в монографии Т. И. Свистун «Секреция пищеварительных желез во время мышечной деятельности» [9].

В период 1931—1938 гг. другим учеником Г. Ф. Фольборта, заведующим кафедрой физиологии Крымского мединститута, Т. Т. Гуреевым изучалось влияние различных гуморальных факторов на желудочную секрецию, ряд его работ посвящен физиологии слюнных желез, роли афферентных нервов и коры головного мозга в регуляции слюноотделения. Исследования по физиологии слюнных желез были продолжены на этой кафедре Н. С. Спаским (1938—1948 гг.), который с сотрудниками изучал также влияние гормонов на процессы всасывания, гастродуоденальный рефлекс.

И. В. Шостаковская с 1960 г. успешно развивает исследование механизмов нейрогуморальной регуляции секреторных функций пищеварительных желез на кафедре физиологии Львовского университета. Основным направлением исследований коллектива кафедры является изучение роли холин- и адренергических механизмов регуляции метаболизма и электрических процессов главных пищеварительных желез, контроля использования различных субстратов для энергетического обеспечения деятельности секреторных клеток, связи метаболических процессов в секреторных клетках и величиной их мембранного потенциала, физико-химической природы натриевых, калиевых, кальциевых каналов.

Исследования ряда актуальных вопросов физиологии пищеварения продолжают Г. В. Фольбортом после Великой Отечественной войны на кафедре физиологии Киевского мединститута (1946—1960 гг.). Наиболее известными из них были работы Н. И. Путилина, в которых установлена синхронность изменений температурных и метаболических показателей в слизистой оболочке желудка, на основании чего сделан вывод о возможности судить о течении трофических процессов в тканях по изменениям их температуры. В докторской диссертации Н. И. Путилина дана достаточно полная информация об изменениях температуры тканей пищеварительных желез при различной стимуляции их функций.

Более конкретное выражение приобрела разработка этой проблемы в исследованиях Д. Г. Наливайко, который руководит кафедрой физиологии Киевского мединститута с 1982 г. Используя современные методические подходы, Д. Г. Наливайко изучил характер энергетических процессов в слизистой оболочке желудка, установил основные закономерности энергетического обеспечения секреторной функции желудка. Несомненно важным в этих исследованиях явилось установление того, что кислотообразующая функция желудка связана с обменом липидов, а ферментообразующая — с обменом углеводов.

В течение ряда лет сотрудниками лаборатории физиологии Киевского института питания МЗ УССР под руководством Н. И. Путилина изучалась роль режимов питания в секреторной функции органов ЖКТ. Показан характер изменений секреции пищеварительных желез при нарушении ритма питания и перенапряжении секреторных функций этих желез.

Приведенный материал указывает на большое значение школы Г. В. Фольборта в становлении и развитии физиологии пищеварения на Украине, на важность результатов исследований его учеников в Харькове, Черновцах, Львове, Киеве, Симферополе для выяснения различных сторон физиологии органов системы пищеварения, регуляции функций этих органов.

Значителен вклад ученых Киевского университета им. Т. Г. Шевченко в разработку актуальных проблем физиологии пищеварения. Начало этим исследованиям было положено А. И. Емченко, заведовавшим кафедрой физиологии с 1932 по 1964 г. Изучая влияние на слизистую оболочку ротовой полости собак веществ с различными физико-химическими свойствами, А. И. Емченко установил ряд закономерностей секреции слюны. Им предложена оригинальная концепция, согласно которой основой механизма воздействия на слюнные железы является дегидратация гидрофильных коллоидов поверхностной мембраны хеморецепторов слизистой полости рта (1940, 1949 гг.). В этих же исследо-

ваниях А. И. Емченко и И. Ф. Олейника и неорганического происхождения слюнной железной секреции установлена связь с поддержанием в секрете

Наиболее актуальными проблемами физиологии пищеварения являются: П. Г. Богачем исследованы механизмы завершения перистальтики в моторике желудка и многоплановые функции кишечника: секреторной, двигательной, всасывательной функции и др. Установлено, что тонкого кишечника приеме пищи регулируется рефлексом раздражителей желудка, эти влияния, в частности, на двенадцатиперстную кишку общаются в моторной функции. Влияния принимающей отделом желудка результаты эвакуаторной функции «Ваготомия» [3] сплетений, концепция моторной проксимальной моторики с клиницистами по лечению язв и кровотечений в желудке.

Значительный интерес представляет изучение физиологии пищеварения. Установлено, что принципиально важным является гипоталамическая регуляция. А. Ф. Косенко оригинальные механизмы, разработанные сотрудниками кафедры физиологии университета по влиянию раздражителей на секреторную и всасывательную функции поджелудочной железы. Наблюдения А. Ф. Косенко, что физиология гипоталамуса в регуляции физиологии желудка. А. Л. Коршака, желудочной секреции, гипоталамическая регуляция имеют исследования. С диссертацией. С

ваниях А. И. Емченко и в работах его учеников В. Д. Сокура и И. Ф. Олейника показан характер изменений физико-химических свойств и неорганического состава секретов слюнных, орбитальной и поджелудочной желез при различных воздействиях на секрецию желез, установлена связь изменений интенсивности секреторного процесса и содержания в секретах неорганических ионов.

Наиболее активная исследовательская работа по ряду разделов физиологии пищеварения развернулась в КГУ после организации П. Г. Богачем в 1952 г. отдела физиологии пищеварения в Научно-исследовательском институте физиологии при этом университете. После завершения первого этапа исследований, посвященных роли витамина В₁ в моторике ЖКТ (1951 г.), в течение 30 лет П. Г. Богач возглавлял многоплановые научные разработки механизмов регуляции моторной функции кишечника, физиологических и биофизических аспектов сократительной функции гладких мышц, регуляции желчеотделительной функции и др. К основным результатам этих исследований можно отнести установление характера моторной функции различных отделов тонкого кишечника в условиях различной насыщенности собак, при приеме пищи различной консистенции и химического состава. Детально изучены рефлекторные влияния на моторику кишечника адекватных раздражителей с полости рта, фундального и пилорического отделов желудка, различных отделов кишечника, определены основные пути этих влияний, показано, что ритм сокращений двенадцатиперстной и верхней части тощей кишки обусловлен особым датчиком, локализованным в двенадцатиперстной кишке. Результаты этих исследований обобщены в монографии П. Г. Богача «Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника» [2]. С 1955 г. в этих исследованиях принимает участие С. Д. Гройсман, который с 1970 года заведует отделом физиологии и фармакологии пищеварения. Наиболее важные результаты получены С. Д. Гройсманом при изучении моторной и эвакуаторной функции желудка, регуляции этой функции (монография «Ваготомия» [3]). Изучение функционирования внутристеночных нервных сплетений желудка позволили С. Д. Гройсману предложить новую концепцию механизмов, обеспечивающих эффективность селективной проксимальной ваготомии. Работы по экспериментальной фармакологии пищеварительного тракта явились основой совместных с клиницистами разработок методов лечения язвы желудка с использованием симпатолитиков, профилактики послеоперационных язв и кровотечений. С. Д. Гройсманом предложена модель пептической язвы.

Значительное место в руководимых П. Г. Богачем исследованиях занимает изучение гипоталамической регуляции функций системы пищеварения. Успешному развитию этих исследований способствовала принципиально новая методика введения многополюсных электродов в гипоталамическую область у собак, разработанная П. Г. Богачем и А. Ф. Косенко по предложению А. И. Емченко, а также ряд других оригинальных методических подходов. В течение более чем 30 лет сотрудниками кафедры физиологии и Института физиологии Киевского университета получен значительный объем научной информации о влиянии раздражения различных структур гипоталамуса на моторную, секреторную и всасывательную функции органов ЖКТ, секрецию слюны, поджелудочного сока и желчи, а также о нейрогуморальных путях этих влияний. Наиболее значительный вклад в эти исследования внес А. Ф. Косенко, руководящий отделом регуляции пищеварения в Институте физиологии КГУ с 1978 г. (монографии А. Ф. Косенко «Роль гипоталамуса в регуляции секреторной деятельности желудка», [7] и А. Л. Коршака, А. Ф. Косенко «Адренергические механизмы регуляции желудочной секреции» [6]). Большое значение для понимания механизма гипоталамической регуляции желчеотделительной функции печени имеют исследования П. С. Лященко, обобщенные в его докторской диссертации. С 1967 г. институт издает ежегодный межведомственный

сборник «Проблемы физиологии гипоталамуса», в котором опубликована значительная часть этих исследований.

Существенное значение для выяснения механизмов регуляции функций органов системы пищеварения имеют электрофизиологические исследования, проводимые в Институте физиологии КГУ. В отделе общей физиологии, которым в 1945—1956 гг. руководил Д. С. Воронцов, его сотрудник С. Д. Ковтун изучал электрические потенциалы пищеварительных желез. В последующем эти исследования были продолжены сотрудниками отдела под руководством П. Г. Богача, а с 1982 года И. С. Магуры, ученика Д. С. Воронцова. В последние годы И. С. Магурой и сотрудниками отдела установлена роль электроуправляемых калиевых, натриевых и кальциевых каналов в изменениях электрической активности гладких мышц ЖКТ, осуществлено фармакологическое разделение кальциевых каналов на две фракции, отличающиеся свойствами воротных механизмов. При изучении механизмов возникновения секреторных потенциалов железистых клеток ЖКТ обнаружено, что активация секреции происходит в результате повышения внутриклеточной концентрации ионов кальция как за счет их проникновения через хемоуправляемые каналы, так и вследствие освобождения кальция из внутриклеточных депо. Получены важные данные, характеризующие молекулярные механизмы взаимодействия физиологически активных веществ с мембраной гладкомышечных клеток.

В отделе биофизики Института физиологии КГУ В. М. Даниловой и на кафедре биофизики университета В. Л. Зимой и их сотрудниками в течение ряда лет изучается механизм сокращения гладких мышц, специфика их функционирования, способность к длительному тоническому напряжению. В. М. Даниловой предложена концепция о наличии в гладких мышцах двух механизмов регуляции, связанных как с тонкими филаментами, так и с миозиновой толстой нитью. В изучении механизмов внутриклеточной регуляции функций органов системы пищеварения принимают участие отдел регуляции клеточного метаболизма (А. И. Масюк) и отдел физиологии водно-солевого обмена (Б. Е. Есипенко). А. И. Масюком и сотрудниками изучается влияние физиологически активных веществ, в том числе полипептидов гипоталамического генеза, на обмен нуклеиновых кислот в гладких мышцах и ткани печени, активность транспортных АТФаз, биосинтез белка в гепатоцитах и его роль в механизме образования желчи.

С 1950 г. под руководством Б. Е. Есипенко проводятся исследования в рамках проблемы «Водно-электролитный обмен и пищеварительные железы» (Киевский мединститут 1950—1953 гг., НИИ физиологии КГУ 1953—1956 гг., Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР 1956—1961 гг.). Основные результаты этих исследований заключаются в установлении роли водно-солевого обмена в секреторной деятельности слюнных желез и печени. Изучен характер и нейрогуморальный механизм связи водно-солевого обмена и секреторных функций этих желез. Проведены комплексные исследования состава и действия на организм минеральных вод типа «Нафтуса», в которых наряду с сотрудниками отдела физиологии водно-солевого обмена Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР принимали участие ученые ряда институтов Академии наук УССР и других ведомств. Значительное место в этих исследованиях заняло изучение влияния минеральной воды «Нафтуса» на желчеотделительную функцию организма. Результаты этих исследований обобщены в монографиях «Состав и свойства минеральной воды «Нафтуса» [15] и «Физиологическое действие минеральной воды «Нафтуса» [4]. Расширены представления о механизме желчотока на основании результатов изучения активного и пассивного транспорта ионов натрия через синусоидальные и каналулярные мембраны гепатоцитов, участия общей и транспортных АТФаз, осмотических градиентов в системе «синусоидальное — внутриклеточное — каналулярное пространство», а также энергетического обеспечения желчотока — монография Б. Е. Есипенко, Л. И. Жалило,

А. П. Костромин

ления» [5]. Уточ

Следует об
следованиях у
желчеотделител
отметить моног
го мединститут
зиология, патол
же институте в
туте проблемы
Н. П. Скакунов
ния механизмов
ся результаты
желчегонных,
веществ. Непос
работы Н. П.
и при патолог
роль нарушения
ления липидов
тиками (моног
ные средства»
и др.). В течен
ции пищеварен
ние печени и е

Осуществл
лот и их значе
Предложенные
вания желчи,
ния и способн
действия и др
ней диагности

Следует у
личных проб
матологическо
пединститута
тута (А. П. Г
энтерологии.

В заключ
инские физиол
пехов в изуче
и всасывания,
зиологии в С
зиологии КГУ
совета по фи
проблемы рег
воды в железах

PHYSIOLOGY O
IN THE UKRAIN

В. Е. Esipenko

Basic trends and
of digestion and

Institute of Phys
of the T. G. Shev

1. Бабкин Б. П.
1927.— 550 с
2. Богач П. Г.
ка.— Киев: 1

Физиол. журн.,

тором опублико-
зов регуляции
физиологические
У. В отделе об-
Д. С. Воронцов,
нциалы пищева-
ыли продолжены
, а с 1982 года
годы И. С. Ма-
троуправляемых
ниях электриче-
рмакологическое
чающиеся свой-
в возникновения
обнаружено, что
ения внутрикле-
оникновения че-
ждения кальция
арактеризующие
чески активных

М. Даниловой
х сотрудниками
гладких мышц,
ельному тониче-
епция о наличии
ных как с тон-
В изучении ме-
системы пище-
го метаболизма
ена (Б. Е. Еси-
тние физиологи-
оталамического
х и ткани пече-
в гепатоцитах

ятся исследова-
пищеваритель-
ИИ физиологии
Богомольца АН
дований заклю-
в секреторной
р и нейрогумо-
реторных функ-
состава и дей-
которых наряду
ена Института
участие ученые
ств. Значитель-
я минеральной
низма. Резуль-
ях «Состав и
огическое дей-
редставления о
ения активного
альные и кана-
транспортных
ьное — внутри-
нергетического
Т. И. Жалило,

1987, т. 33, № 5

А. П. Костроминой, О. Д. Синельник «Ионные механизмы желчеотделения» [5]. Уточняется роль гипоталамуса в регуляции желчеотделения.

Следует обратить внимание на значительный удельный вес в исследованиях украинских физиологов работ, посвященных физиологии желчеотделительной функции и ее регуляции. В этой связи следует отметить монографию заведующего кафедрой фармакологии Львовского мединститута Ю. А. Петровского «Внешняя секреция печени (физиология, патология и фармакология желчеотделения)» [16]. В этом же институте в 1950—1957 гг., а с 1957 г. в Тернопольском мединституте проблемы физиологии и фармакологии печени разрабатываются Н. П. Скакуном и его сотрудниками. Несомненно важными для выяснения механизмов нейрогуморальной регуляции желчеотделения являются результаты изучения влияний на эту функцию печени различных желчегонных, спазмолитических, витаминных, гормональных и других веществ. Непосредственное значение для клинической практики имеют работы Н. П. Скакуна, проведенные как на intactных животных, так и при патологии различного происхождения, в которых установлена роль нарушений желчеобразования и инициирования перекисного окисления липидов в патогенезе поражений печени различными ксенобиотиками (монографии «Внешнесекреторная функция печени и желчегонные средства» [10]; «Желчеобразование и желчегонные средства» [8] и др.). В течение ряда лет на кафедре физиологии и в отделе регуляции пищеварения Института физиологии КГУ изучается кровоснабжение печени и его регуляция (В. А. Цебенко и сотр.).

Осуществлены исследования физиологической роли желчных кислот и их значения в ряде патологических реакций (Черновцы, Львов). Предложенные Я. В. Ганиткевичем методики биофизического исследования желчи, свойств ее мономолекулярных слоев, мицеллообразования и способности к мицеллярной солюбилизации, эмульгирующего действия и др. представляют интерес для клинической практики, ранней диагностики холелитиаза и профилактики ряда заболеваний.

Следует указать также на существенный вклад в разработку различных проблем физиологии пищеварения коллективов Одесского стоматологического института (А. П. Левицкий и сотр.), Запорожского пединститута (Р. А. Лукацкий и сотр.), Ворошиловградского пединститута (А. П. Гречишкина и сотр.), Днепропетровского института гастроэнтерологии.

В заключение можно с полным основанием утверждать, что украинские физиологи за годы Советской власти достигли значительных успехов в изучении важных и сложных проблем физиологии пищеварения и всасывания, занимая одно из ведущих положений в этой области физиологии в СССР. Об этом свидетельствует и то, что Институту физиологии КГУ доверено руководство рабочими комиссиями Научного совета по физиологии висцеральных систем АН СССР, курирующими проблемы регуляции пищеварения, обмена неорганических ионов и воды в железистых тканях, механизмов сокращений гладких мышц.

PHYSIOLOGY OF DIGESTION AND ABSORPTION IN THE UKRAINIAN SSR

B. E. Esipenko

Basic trends and achievements of scientific schools of the Soviet Ukraine in the sphere of digestion and absorption physiology are considered.

Institute of Physiology
of the T. G. Shevchenko University, Kiev

1. Бабкин Б. П. Внешняя секреция пищеварительных желез.— М.; Л.: Госиздат, 1927.— 550 с.
2. Богач П. Г. Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника.— Киев: Изд-во Киев. ун-та, 1961.— 343 с.

3. Гройсман С. Д., Матросова Е. М. Ваготомия.—Л.: Медицина, 1981.—368 с.
4. Есипенко Б. Е. Физиологическое действие минеральной воды «Нафтуся».—Киев: Наук. думка, 1981.—216 с.
5. Есипенко Б. Е., Жалило Л. И., Костромина А. П., Синельник О. Д. Ионные механизмы желчеотделения.—Киев: Наук. думка, 1983.—166 с.
6. Коршак А. Л., Косенко А. Ф. Адренергические механизмы регуляции желудочной секреции.—Л.: Наука, 1986.—152 с.
7. Косенко А. Ф. Роль гипоталамуса в регуляции секреторной деятельности желудка.—Киев: Изд-во Киев. ун-та, 1977.—168 с.
8. Саратиков А. С., Скакун Н. П. Желчеобразование и желчегонные средства.—Томск, Изд-во Томск. ун-та, 1977.—274 с.
9. Свистун Т. И. Секреция пищеварительных желез во время мышечной деятельности.—Киев: Наук. думка, 1975.—220 с.
10. Скакун М. П. Зовнішньосекреторна функція печінки і жовчогінні засоби.—К.: Здоров'я, 1964.—180 с.
11. Скляр Я. П. Всасывательная работоспособность тонкого кишечника.—Киев: Здоров'я, 1966.—199 с.
12. Скляр Я. П. Желудочная секреция.—2-е изд.—М.: Медгиз, 1961.—219 с.
13. Скляр Я. П. Секреторная работоспособность главных пищеварительных желез.—Киев: Госмедиздат УССР, 1958.—182 с.
14. Панасюк Е. Н., Скляр Я. П., Карпенко Л. Н. Ультраструктурные и микрохимические процессы в желудочных железах.—Киев: Здоров'я, 1979.—135 с.
15. Пасека И. П., Бабинец А. Е., Моисеева Н. П. Состав и свойства минеральной воды «нафтуся»/Под общ. ред. Б. Е. Есипенко.—Киев: Наук. думка, 1978.—158 с.
16. Петровский Ю. А. Внешняя секреция печени (физиология, патология и фармакология желчеотделения).—Львов: Вільна Україна, 1947.—210 с.
17. Файтельберг Р. О. Всасывание в желудочно-кишечном тракте.—М.: Медицина, 1976.—264 с.
18. Файтельберг Р. О. Всасывание в пищеварительном аппарате.—М.: Медгиз, 1960.—299 с.
19. Файтельберг Р. О. Всасывание углеводов, белков и жиров в кишечнике.—Л.: Наука, 1967.—149 с.

Ин-т физиологии Киев. ун-та им. Т. Г. Шевченко
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Поступила 27.05.87

УДК 612:636/639:636/9

70 лет научного поиска

С. В. Стояновский

Физиология сельскохозяйственных животных за 70 лет Советской власти на Украине развивалась в сельскохозяйственных вузах и научно-исследовательских институтах.

В 20-е годы в Киеве и Одессе работали видные ученые страны, которые прославили физиологическую науку своими фундаментальными исследованиями. Так, например, кафедру физиологии Украинской, ныне Ордена Трудового Красного Знамени, сельскохозяйственной академии возглавлял профессор В. Ю. Чаговец — основоположник ионной теории возникновения биопотенциалов, который позже экспериментально обосновал теорию раздражающего действия электротока. В Одесском университете в те же годы студентам сельскохозяйственного института читали курс физиологии ученики И. П. Павлова — Б. П. Бабкин и Е. Н. Синельников, чьи труды также легли в основу физиологии пищеварения человека и животных. Вузская наука наряду с подготовкой преподавательских и научных кадров разрабатывала теоретические основы физиологии для практического использования ее методов в животноводстве.

В 30-х годах возникла необходимость создания научно-исследовательских институтов. Одним из первых таких институтов на Украине был Полтавский научно-исследовательский институт свиноводства Южного отделения ВАСХНИЛ, который стал ведущим научным центром республики. За 55 лет деятельности лаборатории физиологии были

изучены и рас
ния, обмена ве
тельности свин
академика А.
логии разрабо
изолированного
мозы; предлож
позволило ра
органов пищев
дований, прове
таны практиче
держанию свин

Важное зн
размножения.
ционный метод
кому была при
же в лаборато
плодности и м
вания многопл

Уже в 194
тации зигот в
танты, а недав
указанные мет
мам генной ин

Значитель
научно-исследо
деления ВАСХ
ных разработ
ширные иссле
ников энергии
животных при
фессора В. В.
нормы протени

Определен
ных вносят уче
где в последни
гитол и другие
мости коров.

В 1960 год
ститут физиоло
го отделения В
логии, биохими
вании проведе
новые формы
цеолиты, соеди
разрабатывают
гормональной
мы послеродов
этого предлож
животных. Изу
туда состоялис
ции, совещания
ликанские, реги

Ученые У
работают над
скота. Почти 2
ментатор проф
по оживлению
стране здесь пр
шей нервной де
методика изуче

изучены и раскрыты основные закономерности физиологии пищеварения, обмена веществ, лактации, размножения и высшей нервной деятельности свиней. Благодаря работам Героя Социалистического Труда академика А. В. Квасницкого и его учеников впервые в истории физиологии разработаны оперативные методы наложения фистул желудка, изолированного желудочка поросят и применены хронические анастомозы; предложены ротовые фистулы, полизонды, применение которых позволило раскрыть закономерности роста, развития и деятельности органов пищеварения у свиней. На основании данных научных исследований, проведенных с помощью указанных методов, были разработаны практические рекомендации по пищеварению, кормлению и содержанию свиней.

Важное значение в этом Институте имеет и изучение физиологии размножения. В 1957 г. за разработанный принципиально новый фракционный метод искусственного осеменения свиней акад. А. В. Квасницкому была присуждена Государственная премия УССР за 1974 г. Здесь же в лаборатории физиологии разработаны метод повышения крупноплодности и многоплодия свиней и способ прижизненного прогнозирования многоплодности и синхронизации опоросов.

Уже в 1949—1950 гг. были осуществлены операции по трансплантации зигот в яйцевод и впервые в мире получены поросята-трансплантанты, а недавно получена культура эмбрионов свиньи. Совершенствуя указанные методы, ученые института успешно ведут работы по проблемам генной инженерии в свиноводстве.

Значительный вклад в физиологическую науку внес Харьковский научно-исследовательский институт Лесостепи и Полесья Южного отделения ВАСХНИЛ. Он стал одним из центров по координации научных разработок, а также методическим центром. Здесь проведены обширные исследования использования жвачными животными источников энергии для физиологических процессов и продуктивности животных при разных рационах. Проводимые под руководством профессора В. В. Цюпка исследования вносят коррективы в существующие нормы протеинового питания жвачных животных.

Определенный вклад в физиологи сельскохозяйственных животных вносят ученые Харьковского института эндокринологии МЗ УССР, где в последние годы разработан и внедряется в животноводство дигитол и другие препараты для стимулирования охоты и оплодотворяемости коров.

В 1960 году был создан Украинский научно-исследовательский институт физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных Южного отделения ВАСХНИЛ, где изучаются теоретические вопросы физиологии, биохимии и питания сельскохозяйственных животных. На основании проведенных в нем исследований внедряются в производство новые формы витаминных препаратов, ферменты, соединения кремния, цеолиты, соединения серы, новое азот-фосфорсодержащее соединение, разрабатываются методы получения и пересадки эмбрионов, метод гормональной индукции лактации. Впервые в стране изучены механизмы послеродовой адаптации обмена веществ у поросят и на основании этого предложен способ профилактики гипогликемии новорожденных животных. Изучаются причины дефектов шерсти у овец. На базе института состоялись многие научные, научно-производственные конференции, совещания и симпозиумы различных рангов (всесоюзные, республиканские, региональные и международные).

Ученые Украинской сельскохозяйственной академии плодотворно работают над проблемами физиологии свиней и крупного рогатого скота. Почти 20 лет здесь плодотворно трудился известный экспериментатор профессор С. Ю. Ярослав, проводивший оригинальные опыты по оживлению эмбрионов и плодов человека и животных. Впервые в стране здесь профессором В. В. Науменко были установлены типы высшей нервной деятельности у свиней и предложена двигательнo-пищевая методика изучения условных рефлексов и ускоренный отбор свинома-

ток. У бычков была изучена зависимость переваримости клетчатки от ее структуры. Установлена роль гормонов и биологически активных веществ во внешнесекреторной функции печени жвачных, а также секреторная функция кишечника поросят при раннем их отъеме, влияние массажа молочной железы свиноматок на многоплодие и крупноплодность, а также действие магнитного поля на количество и качество молока.

Одним из старейших вузов Украины и страны является Львовский ордена Трудового Красного Знамени зооветеринарный институт Госагропрома СССР. Только за послевоенные годы здесь создана школа физиологов, подготовлено 11 докторов и более 50 кандидатов наук. Основным направлением кафедры является проблема возрастных особенностей биоэнергетики сельскохозяйственных животных (зав. кафедрой проф. С. В. Стояновский). Изучен обмен веществ и энергии у сельскохозяйственных животных, источники энергии и их трансформация, возрастные, породные и видовые их особенности, закономерности регуляции обмена веществ и энергии. Теоретические исследования легли в основу разработки научно обоснованных рационов для разных возрастных, породных и продуктивных групп животных. На основании изучения физиологических процессов у коров с разным функциональным состоянием (беременность, роды, раздой, осеменение и т. д.) в содружестве с производителями была разработана и внедрена в производство поточно-цеховая система производства молока, одобренная ЦК КПСС, ЦК Компартии Украины и Министерством сельского хозяйства СССР. На основании экспериментальных данных сформулирована концепция энерго-кофакторно-субстратной недостаточности при стрессе, на основании которой предложены рычаги коррекции с помощью премиксов для восстановления нарушенных механизмов обмена веществ и энергии. Совместно со Львовским объединением «Микроприбор» разработан пирометр «Смотрич 4 П» и «Смотрич 5 П» для дистанционной экспресс-термометрии у животных. Проведены исследования Западного региона Украины по обеспеченности животных микроэлементами и разработаны рекомендации для коррекции рационов по микроэлементами. Разработаны и предложены производству премиксы, повышающие приросты массы откормочных животных, молочную продуктивность и жизнеспособность потомства на 10—25 %. Расширены представления о механизмах стресса сельскохозяйственных животных, о механизмах регуляции обмена веществ и энергии у продуктивных животных.

Значительный вклад в физиологию сельскохозяйственных животных внесли ученые кафедры Одесского сельскохозяйственного института Госагропрома СССР, которую возглавляет проф. И. С. Самойленко. Как самостоятельная кафедра она создана в 1928 г. В начальный период своей деятельности, когда возглавлял ее проф. Р. О. Файтельберг, изучались закономерности всасывания сахаров, аминокислот, витаминов, минеральных веществ в различных отделах пищеварительного аппарата. Начиная с 1961 г. научная деятельность кафедры была сосредоточена на выявлении взаимосвязи функции пищеварения и газоэнергетического обмена у овец, а затем проведены обширные исследования по становлению газоэнергетического обмена и функциональной активности органов пищеварения у птиц в зависимости от условий выращивания и под влиянием энтероэнзимогормональных препаратов. На основании проведенных исследований разработаны и внедрены в практику рекомендации, повышающие продуктивность животных и птиц.

С 1933 г. работает кафедра физиологии сельскохозяйственных животных Белоцерковского сельскохозяйственного института им. П. Л. Погребняка Госагропрома СССР. Под руководством проф. А. М. Журбенко выполнены актуальные исследования по физиологии пищеварения, по выяснению роли кожного покрова и его производных у крупного рогатого скота, свиней и птицы. Начиная с 1976 г., изучается

воздействие йода
того скота и св
у крупного рог
дуктивных затра
Выполнены мно
тивность живот
ных разработок
составил 3,3 млн

В настоящее
изучению воздей
и продуктивност

Плодотворного института
лучены оригинальные опыты
ботаны рекомендуют

На кафедре
ния по изучению
пищеварительных
азотистых соеди-
диционных кор-

Такие сра
ский и Житом
СССР также
ственных жив
хозяйственного
чивости свине
технологий, ч
и приемов тех

На состо
физиологическ
менные тенде
ных. Отмечен
дований по ф
в ведении мо
рациональног
ного кормлен
стояния, уров
лики и др. (с
получения ма
ных животны
спортного и д
ления интенс
стимуляции
разработки д
производство

Одной из проблем недостаточности труда является то, что этот показатель не учитывает этой проблемы в процессах производства. В вопросах на исследования статуса и положение кофакторов, роста

В насто
ственных ж
путем к но
генетическо
сельскохоз

ти клетчатки от
и активных ве-
а также секре-
тстве, влияние
и крупноплод-
тво и качество

аны является
етинарный ин-
здесь создана
50 кандидатов
ма возрастных
ивотных (зав.
еств и энергии
и их трансфор-
законмерно
исследования
ов для разных
На основании
функциональ-
ие и т. д.) в
и внедрена в
лока, одобрен-
вом сельского
ых сформули-
аточности при
ррекции с по-
анизмов обме-
ением «Микро-
рич 5 П» для
дены исследо-
вотных микро-
и рационов по
тву премиксы,
олочную про-
Расширены
ых животных,
продуктивных

енных живот-
ного институ-
Самойленко.
начальный пе-
Файтельберг,
слот, витами-
еварительного
афедры была
варения и га-
ирные иссле-
функциональ-
ти от условий
препаратов.
и внедрены
ть животных
ственных жи-
им. П. Л. По-
А. М. Жур-
и пищеваре-
дных у круп-
т., изучается

воздействие йодсодержащих аминокислот на организм крупного рогатого скота и свиней в заключительный период откорма. Установлено у крупного рогатого скота и свиней уменьшение энергетических непродуктивных затрат и повышенную эффективность использования корма. Выполнены многолетние исследования влияния гормонов на продуктивность животных. Общий экономический эффект от внедрения научных разработок в практику народного хозяйства за последние 10 лет составил 3,3 млн. рублей.

В настоящее время кафедрой проводятся дальнейшие работы по изучению воздействия гормонов на течение физиологических процессов и продуктивность животных.

Плодотворно трудятся также физиологи Харьковского зооветеринарного института им. Н. М. Борисенко Госагропрома СССР. Ими получены оригинальные результаты исследований, выполненных на модельных опытах по изучению транспортного стресса у птицы и разработаны рекомендации для его предупреждения.

На кафедре физиологии этого института ведутся также исследования по изучению регуляции обмена азотистых и липидных веществ в пищеварительном аппарате овец и телят, изучаются показатели обмена азотистых соединений при скормливании жвачным животным нетрадиционных кормов на фоне действия гормонов и нейротропных веществ.

Такие сравнительно молодые вузы Украины, как Каменец-Подольский и Житомирский сельскохозяйственные институты Госагропрома СССР также вносят свой вклад в развитие физиологии сельскохозяйственных животных. Так, например, учеными Житомирского сельскохозяйственного института изучаются вопросы этологии и стрессоустойчивости свиней и крупного рогатого скота в условиях промышленных технологий, что направлено на совершенствование отдельных звеньев и приемов технологических процессов.

На состоявшемся в 1986 г. во Львове XII съезде Украинского физиологического общества им. И. П. Павлова были обсуждены современные тенденции развития физиологии сельскохозяйственных животных. Отмечено, что в результате проведения фундаментальных исследований по физиологии были созданы новые технологические процессы в ведении молочного и мясного животноводства, обоснованы критерии рационального уровня белкового, углеводного, липидного и минерального кормления животных в зависимости от их функционального состояния, уровня продуктивности, возраста, экологической зоны республики и др. Отработаны методы трансплантации эмбрионов с целью получения максимального количества потомства от высокопродуктивных животных, предложены способы и средства предупреждения транспортного и других видов стрессовых ситуаций, найдены рычаги управления интенсивностью обмена веществ и энергии, предложены методы стимуляции прироста живой массы животных на откорме и др. Эти разработки дали существенный вклад в науку и сельскохозяйственное производство.

Одной из главных проблем будущего остается повышение коэффициента трансформации энергии корма в продукцию животноводства. Этот показатель пока невысок и составляет всего 25—30 %. В решении этой проблемы большое значение имеют углубленные исследования процессов пищеварения, обмена веществ и энергии. К сожалению, этим вопросам на Украине уделяется мало внимания. Недостаточно ведутся исследования по изучению механизмов регуляции метаболического статуса и потребления питательных веществ с кормом, перераспределение кофакторов, субстратов и макроэргов на процессы молокообразования, роста, развития и другие виды продуктивности животных.

В настоящее время для повышения продуктивности сельскохозяйственных животных нужен и новый подход. Наиболее перспективным путем к новым достижениям является более широкое использование генетического потенциала. В связи с этим на Украине создаются сельскохозяйственные биотехнологические центры, которые объединя-

ют большие силы ученых вузов и научно-исследовательских институтов, чтобы шире внедрять в сельскохозяйственное производство новые методы генной и клеточной инженерии, а также осуществлять подготовку кадров по этим направлениям.

Ученые республики в области сельскохозяйственной физиологии наметили и воплощают в жизнь те задачи, которые поставил XXVII съезд КПСС и январский (1987 г.) Пленум ЦК КПСС.

A 70-YEAR-LONG PATH OF THE SCIENTIFIC SEARCH

S. V. Stoyanovsky

Development of physiology of farm animals for the years of the Soviet power is considered. Achievements of the Ukrainian scientists in this sphere are shown.

Zooveterinary Institute, Lvov

УДК 616.12:615.373.3:616—003.725

Функциональные и морфологические исследования протекторного действия неотона при иммунном повреждении сердца

А. А. Мойбенко, Г. И. Марченко, Л. Ф. Попович

Одной из наиболее актуальных задач современной кардиологии является разработка методов защиты миокарда при ишемическом, гипоксическом и других поражениях сердца. Результаты исследований по ограничению зоны повреждения с помощью различных фармакологических средств (β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и др.) не являются однозначными, и применение этих, чужеродных для организма, сильнодействующих средств требует учета их влияния на другие органы и ткани. С такой точки зрения особое внимание привлекает использование в качестве протектора повреждаемого миокарда естественного метаболита энергетического обмена в мышечной ткани — фосфокреатина.

В течение последних 10 лет показано, что фосфокреатин способствует уменьшению некротической зоны [21] и более быстрому пост-ишемическому восстановлению деятельности сердца [11, 14, 16, 20]. Эти эффекты, как полагают, обусловлены мембраностабилизирующим и антиагрегатным действием фосфокреатина. До настоящего времени протекторный эффект фосфокреатина больше изучали на моделях острой очаговой или тотальной ишемии миокарда, ишемии с реперфузией и на модели кальциевого парадокса.

Специальный интерес представляет исследование возможного протекторного действия фосфокреатина при развитии иммунного повреждения сердца, в основе которого, как было установлено ранее [4, 6, 7, 8, 12], лежит нарушение структуры и функции мембран кардиомиоцитов в результате активации комплемента и дегградации фосфолипидов мембран и ишемические повреждения сердца, обусловленные активным тромбообразованием в коронарном сосудистом русле, а также коронароспастическими реакциями. Цель настоящей работы состояла в исследовании влияния фосфокреатина на нарушения кардио- и гемодинамики, функциональные и структурные нарушения коронарных сосудов, включая повреждения эндотелия, и нарушения ультраструктуры рабочего миокарда при иммунном повреждении сердца.

Методика

Проведены острые эксперименты на модели ишемии миокарда с помощью окклюзирующей манжеты на коронарном русле огибающей левую коронарную артерию. Кардиальная цитохимическая реакция на окислительные ферменты, титр в реперфузии, продукция локальной продукции

Огибающую левую коронарную артерию манжетой, окклюзирующей ее. В ходе кровотока через окклюзатор на коронарном русле в левой сонной артерии в ходе опыта титр грудной клетки

Регистрировали его первую продукцию

поударно рассчитать

циализированного одинамики проводили снимали в класс

Для морфологии грудной клетки со воздействия и остали кусочки миокарда массивный очаг поражения в левой коронарной артерии и том же с из поврежденной миокарда. После батывали в глотниевое красное вещество электроны выявляли гликоген в сердце опере на макроскопическую Фуксифиллию в ному методу Сель

В полухроническую рану на шее после снятия электрода для морфологических

Фосфокреатин однократно, за 1 фосфокреатина коронарную инфузию да наблюдения.

Результаты и

В контрольной серии проведенных [1, 2] составял 30-минутный коронарный шок, детальной грудной клетки, грессирующем (контрактура,

Методика

Проведены острые и полухронические опыты на собаках, наркотизированных хлоралозой и уретаном (0,08 и 0,3 г/кг соответственно). Локальное иммунное повреждение сердца моделировали, воспроизводя реакции антиген — антитело в сосудистом русле огибающей или нисходящей ветви левой коронарной артерии введением антикардиальной цитотоксической сыворотки (АКС). Доза АКС составляла 0,1 мл/кг массы, титр в реакции связывания комплемента — 1:640—1:1280. Детали метода воспроизведения локального иммунного повреждения описаны ранее [1, 4].

Огибающую или нисходящую ветвь левой коронарной артерии перфузировали собственной кровью животного с помощью насоса-резистографа при постоянном расходе крови через специально изготовленный тонкостенный металлический катетер с obturatorом на конце, который вводили в коронарный сосуд ретроградно через разрез в левой сонной артерии. Непрерывная регистрация перфузионного давления на выходе насоса позволяла судить об изменениях коронарного сосудистого сопротивления в ходе опыта. Исследования проводились в условиях экспериментов без вскрытия грудной клетки при сохранении естественного дыхания.

Регистрировали системное артериальное давление, давление в левом желудочке и его первую производную, сердечный выброс с помощью метода термодилуции [2],

поударно рассчитывали индекс сократимости миокарда $\frac{dp/dt_{\max}}{I_p}$ [22] с помощью специализированного вычислительного устройства [10]. Регистрацию показателей кардиодинамики проводили на мингографе-34 фирмы «Elema» (ФРГ). Электрокардиограмму снимали в классических и усиленных отведениях от конечностей.

Для морфологических и гистохимических исследований сердце извлекали из грудной клетки собак в условиях искусственного дыхания через 1 ч после иммунного воздействия и останавливали его работу ледяным раствором KCl, после чего иссекали кусочки миокарда. Поскольку ранее было установлено, что фиксация антител и массивный очаг повреждения сердечной мышцы были локализованы в бассейне той ветви левой коронарной артерии, в которую вводили АКС [5], то это позволило в одном и том же опыте из передней и задней стенок левого желудочка брать образцы из поврежденного и не подвергшегося первичному воздействию антител участков миокарда. Последний был обозначен как «интактный». Миокард фиксировали и обрабатывали в глутаральдегиде с коллоидным лантаном [18] с использованием рутениевого красного [15]. Неконтрастированные ультратонкие срезы исследовали с помощью электронного микроскопа Jeol 100 CX. Гистохимически на криостатных срезах выявляли гликоген и суммарную активность фосфоорилазы. Размер очаговых повреждений сердца оценивали гистостереометрически с помощью окулярной сетки, а также на макроскопических средах сердца, окрашенных нитросиним тетразолем [17]. Фуксинофилию кардиомиоцитов определяли на парафиновых срезах по общеизвестному методу Селье.

В полухронических опытах после внутрикоронарного введения АКС операционную рану на шее зашивали и животное отправляли на сутки в виварий. Через 24 ч после снятия электрокардиограммы животное наркотизировали и извлекали сердце для морфологических исследований.

Фосфокреатин (неотон) фирмы «Sciapparelli» (Италия) вводили внутривенно однократно, за 10—15 мин до воспроизведения иммунного поражения сердца. Доза фосфокреатина составляла 300 мг/кг. Сразу же после введения начинали внутрикоронарную инфузию ($5 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$), которая продолжалась в течение всего периода наблюдения.

Результаты и их обсуждение

В контрольной (без неотона) серии исследований, как и в ранее проведенных [1, 4], иммунное воздействие на сердце (латентный период составлял 30—40 с) приводило к развитию резко выраженных нарушений коронарного и системного кровообращения по типу иммуногенного шока, детально описанных ранее [1, 4], к нарушениям ритма деятельности сердца, тромбообразованию в сосудистом русле сердца и прогрессирующему развитию глубоких повреждений кардиомиоцитов (контрактура, миоцитоллизис) по типу кальциевых некрозов [5], что

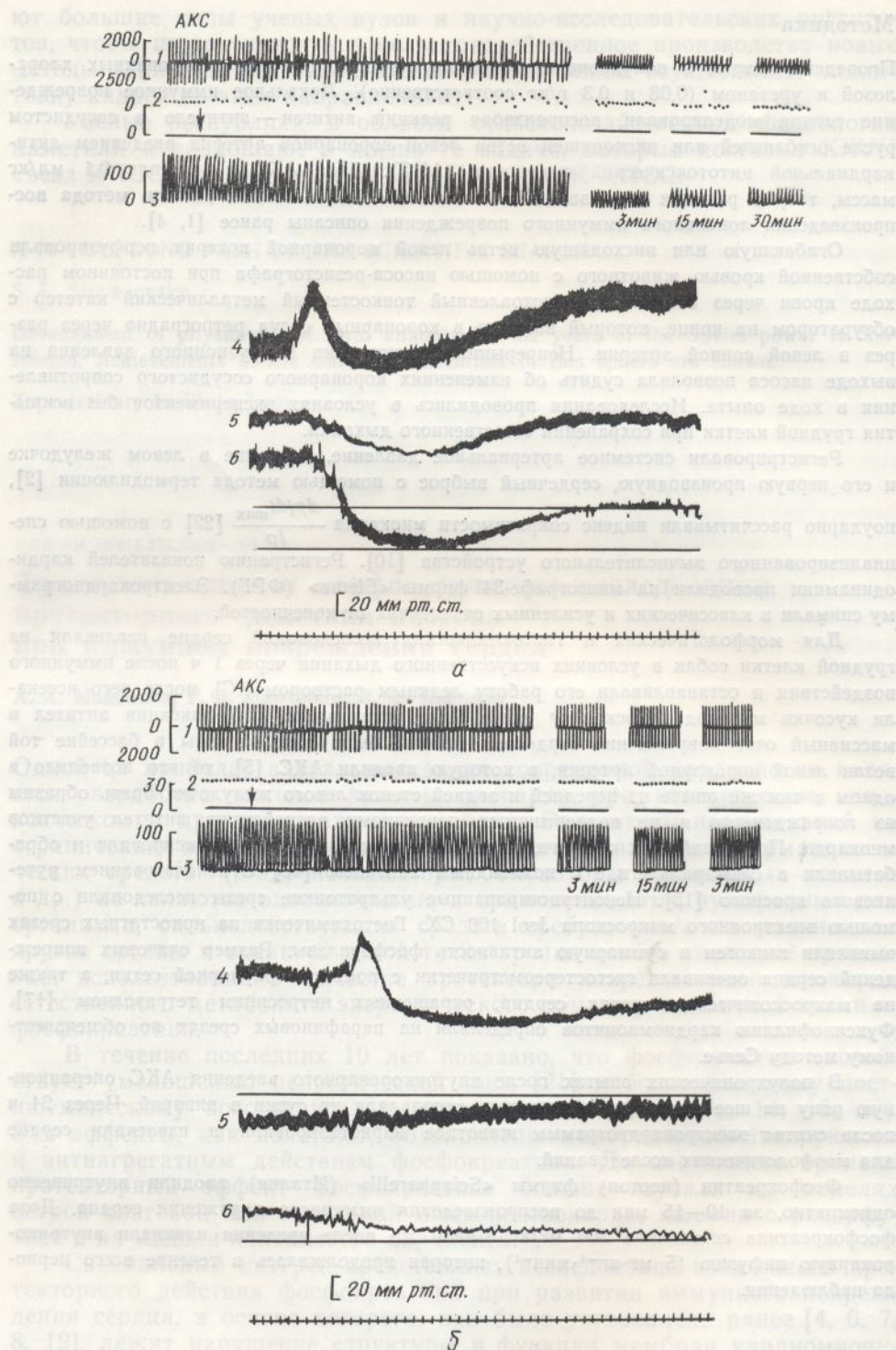


Рис. 1. Изменения гемодинамики, кардиодинамики и сократительной активности миокарда, вызванные введением АКС (а) и введением АКС на фоне экзогенного креатинфосфата (б):

1 — dp/dt , мм рт. ст./с; 2 — индекс сократимости $\left(\frac{dp/dt_{\max}}{I_p}\right)$, с-1; 3 — давление в левом желудочке, мм рт. ст.; 4 — перфузионное давление в сосудах сердца, мм рт. ст.; 5 — системное артериальное давление, мм рт. ст.; 6 — перфузионное давление в сосудах задней конечности, мм рт. ст.

через сутки подобного п...
Внутри...
значительн...
посредствен...
шее увелич...

ка $dp/dt_{\max}$

$\pm 2\%$; сист...
 $11\% \pm 5\%$...
 $5\% \pm 3\%$...
после введе...

Протек...
всех этап...
ского про...
за. На рис...
лены срав...
рактически...
зателей ге...
а также со...
сти миокар...
тах с пред...
ем неотоно...
без приме...
ное артер...
нутный о...
в левом ж...
в первые...
50%, тогд...
с неотоно...
зателей в...

Рис. 2. Изме...
мики, карди...
активности...
действии на...
иммунном во...
тельного вве...
тирная лини...

тельно ме...
казатели...
из 10 кон...
ковой реа...
30 мин ре...
существен...
ления наб...
опытах сн...
более мед...
отметить...
существен...
ний гемод...
дозы пре...

Суще...
личение в...
ной реак...
опытах...
(в средне...
конца оп...
опытах и...

через сутки заканчивалось образованием крупноочагового инфаркто-подобного повреждения сердечной мышцы.

Внутривенное введение неотона (300 мг/кг) не сопровождалось значительными изменениями параметров кардио- и гемодинамики, непосредственно после введения (в первые 5 мин) наблюдалось небольшое увеличение показателей сократительной функции левого желудочка $dp/dt_{\max} - 8\% \pm 4\%$, $dp/dt_{\min} - 8\% \pm 2\%$, $\frac{dp/dt_{\max}}{I_p} - 5\% \pm$

$\pm 2\%$; системное артериальное давление повышалось в среднем на $11\% \pm 5\%$, а коронарное сосудистое сопротивление снижалось на $5\% \pm 3\%$ по отношению к исходному значению. Уже через 15 мин после введения неотона эти сдвиги имели тенденцию к восстановлению.

Протекторный эффект экзогенного фосфокреатина выявлялся на всех этапах развития и практически во всех проявлениях патологического процесса иммунного генеза. На рис. 1, а, б и 2 представлены сравнительные данные, характеризующие изменения показателей гемо- и кардиодинамики, а также сократительной активности миокарда в контрольных опытах с предварительным введением неотона. Видно, что в опытах без применения неотона системное артериальное давление, минутный объем крови, давление в левом желудочке уменьшались в первые 15–30 мин на 35–50%, тогда как в экспериментах с неотоном снижение этих показателей в среднем было значи-

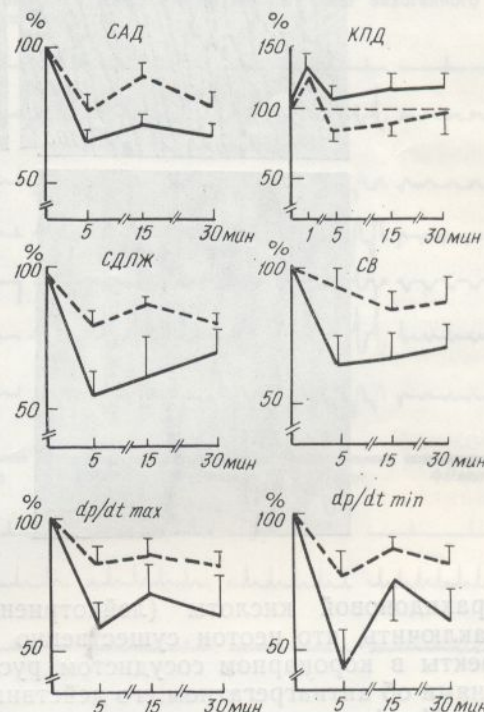


Рис. 2. Изменения показателей гемодинамики, кардиодинамики и сократительной активности миокарда при иммунном воздействии на сердце (сплошная линия) и иммунном воздействии на фоне предварительного введения креатинфосфата (пунктирная линия).

тельно меньшим. На фоне неотона существенно меньше изменялись показатели сократительной активности миокарда (см. рис. 1, б; 2). Если из 10 контрольных опытов в шести (60%) наблюдалось развитие шоковой реакции со снижением САД ниже 70 мм рт. ст. в первые 5–30 мин реакции, а в остальных случаях падение давления было также существенным, то после применения неотона подобное снижение давления наблюдалось лишь в двух из девяти опытов (22%). В остальных опытах снижение САД было уменьшенным или слабым и развивалось более медленно, чем в контрольных опытах (см. рис. 1, а, б). Следует отметить, что увеличение начальной дозы неотона до 500–700 мг/кг существенно усиливало его протекторный эффект в отношении нарушений гемодинамики. Во всех четырех опытах, где использовались такие дозы препарата, иммуногенная гипотеза была слабо выражена.

Существенным представляется значительно менее выраженное увеличение коронарного сосудистого сопротивления при развитии иммунной реакции на фоне неотона (см. рис. 1, а, б; 2). Если в контрольных опытах коронарное сосудистое сопротивление резко увеличивалось (в среднем на $28\% \pm 3,6\%$; $P < 0,01$) и оставалось повышенным до конца опыта (в среднем на $9,6\% \pm 5,5\%$; $P > 0,05$), причем в трех опытах из семи на 25–29%, то на фоне неотона коронарное сосу-

ительной активности миокарда на фоне экзогенного креатинфосфата.

1; 3 — давление в левом желудочке; 5 — системное артериальное давление; 7 — минутный объем крови.

дистое сопротивление после почти такого же кратковременного повышения (в среднем на $24\% \pm 2\%$; $P < 0,01$) снижалось и уже на 5-й минуте было ниже исходного его значения на $16\% \pm 3,2\%$; $P < 0,02$ (см. рис. 2). Поскольку, как было показано ранее, рост коронарного сосудистого сопротивления обусловлен тромбозом сосудов и вазоконстрикцией, медируемой в значительной мере продуктами метаболизма

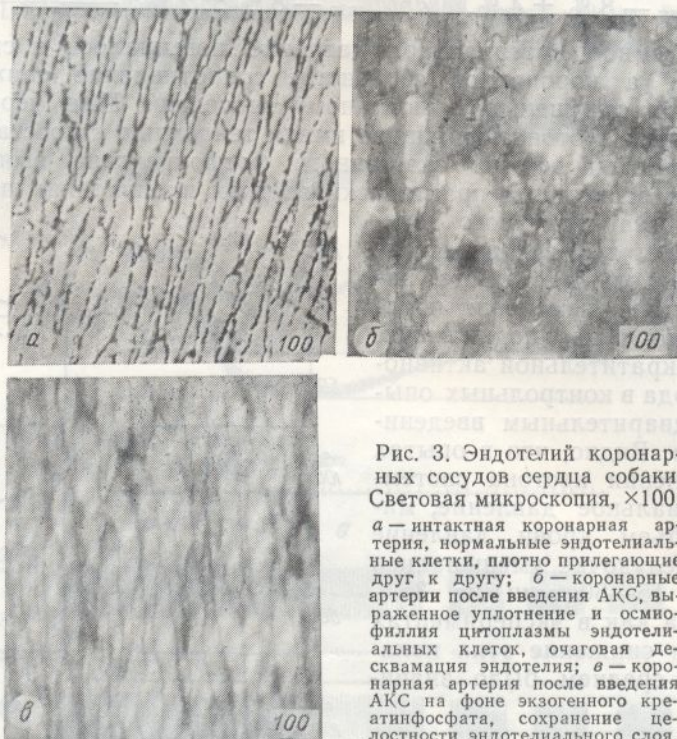


Рис. 3. Эндотелий коронарных сосудов сердца собаки. Световая микроскопия, $\times 100$: а — интактная коронарная артерия, нормальные эндотелиальные клетки, плотно прилегающие друг к другу; б — коронарные артерии после введения АКС, выраженное уплотнение и осмиофилия цитоплазмы эндотелиальных клеток, очаговая десквамация эндотелия; в — коронарная артерия после введения АКС на фоне экзогенного креатинфосфата, сохранение целостности эндотелиального слоя.

арахидоновой кислоты (лейкотриенами, тромбоксаном) [9], следует заключить, что неонот существенно устраняет эти патологические эффекты в коронарном сосудистом русле, что согласуется с представлениями об антиагрегатном его действии [21].

Морфологические исследования коронарных сосудов подтверждают это заключение. В особенности это касается эндотелия коронарных сосудов. На рис. 3 представлены изменения эндотелия артерий сердца при иммунной травме в контрольном опыте и в опыте с предварительным введением неонота. Как видно из рис. 3, в интактной коронарной артерии, взятой из непораженного участка левого желудочка сердца, эндотелиальные клетки плотно прилегают друг к другу и к внутренней эластической мембране. В то же время люминарная поверхность коронарной артерии после воздействия антикардиальными антителами существенно изменена: наблюдается выраженная осмиофилия цитоплазмы, некроз эндотелиальных клеток и мозаичная деэндотелизация (см. рис. 3). Неонот оказывает протекторный эффект на структуры коронарных артерий при иммунном повреждении сердца. Целостность эндотелиального слоя после иммунного воздействия сохраняется, отсутствует десквамация эндотелия (см. рис. 3).

Непрерывная аутоперфузия коронарных артерий в ходе опыта позволила введением раздражителей непосредственно в коронарный кровоток исследуемой сосудистой области до и после иммунного воздействия на этот участок сердца тестировать изменения коронарного сосудистого сопротивления в ответ на действие биологически активных веществ, реализующих свой вазомоторный эффект целиком или частично при участии эндотелия коронарных сосудов. Введение биологически

активных веществ в контроле (до и после введения коронарного сосудистого уровня. Показатели миокарда и тилхолина, АТФ

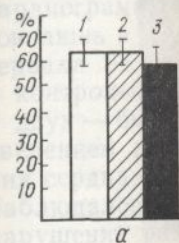


Рис. 5. Изменения в трех стандартных отведениях (I, II, III) и V5 (AVR, AVL, AVF) в динамике развития иммунного повреждения сердца:

а — введение АКС; б — введение АКС на фоне экзогенного фосфокреатина

сопровождалось снижением внесосудистого сопротивления, по-видимому, обусловлены вазодилатацией в иммунном повреждении, уменьшились на $\pm 3\%$ до $4,1\%$ после введения неонота. Зодилаторные вещества: коронарное сопротивление на 15% ниже, результаты сводились к реактивности

повы-
на 5-й
<0,02
арного
закон-
олизма

активных веществ: ацетилхолина, АТФ, серотонина, адреналина в контроле (до иммунного воздействия) приводило к снижению коронарного сосудистого сопротивления в среднем на 12—27 % от исходного уровня. Поскольку существенных изменений сократительной функции миокарда после внутрикоронарного введения небольших доз ацетилхолина, АТФ, серотонина не наблюдалось, а введение адреналина

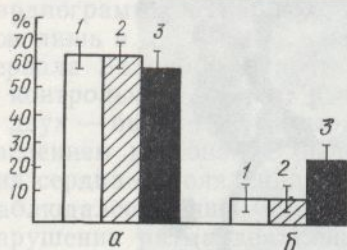


Рис. 4. Содержание (%) поврежденных клеток в участке иммунного повреждения, определяемое реакцией на гликоген (1), суммарной активностью фосфорилазы (2), а также количеством фуксинофильных клеток по окраске Селье (3): а — введение АКС; б — то же на фоне экзогенного креатинфосфата.

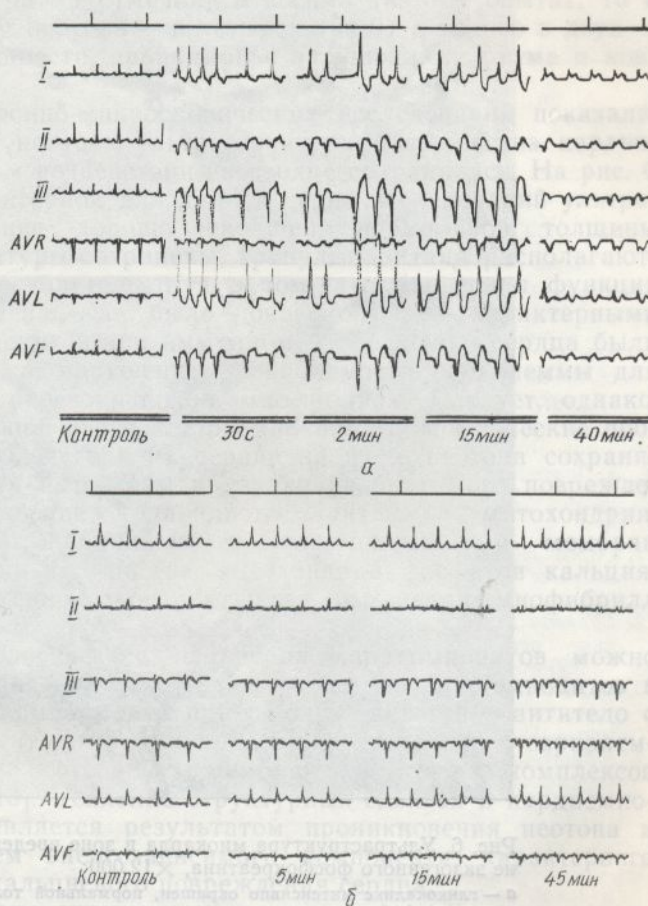


Рис. 5. Изменения ЭКГ в трех стандартных (I, II, III) и усиленных (AVR, AVL, AVF) от конечностей отведениях в динамике развития иммунного повреждения сердца:

а — введение АКС; б — введение АКС на фоне экзогенного фосфокреатина.

сопровождалось увеличением сократительной функции миокарда, влияние внесосудистых факторов на коронарное сосудистое сопротивление, по-видимому, следует исключить и признать, что наблюдаемые сдвиги обусловлены вазодилататорными реакциями коронарных сосудов. После иммунного воздействия эффекты на ацетилхолин и АТФ резко уменьшились (с $17,1 \pm 2,08 \%$ до $3,8 \pm 3 \%$; $P < 0,02$ и с $23,9 \pm \pm 3 \%$ до $4,5 \pm 4,4 \%$, $P < 0,01$ соответственно). Предварительное введение неотона в значительной мере способствовало сохранению вазодилататорных реакций коронарных сосудов на гуморальные раздражители: коронарное сопротивление после введения ацетилхолина снижалось на $15,9 \pm 3,2 \%$; АТФ — на $16,8 \pm 5,1 \%$. Полученные результаты свидетельствуют о нормализующем действии неотона на реактивность коронарных сосудов иммуноповрежденного сердца.

Значительное уменьшение иммуногенных нарушений коронарного кровообращения на фоне действия неотона приводило к резкому уменьшению проявлений ишемии миокарда. На рис. 4 представлены суммарные данные гистохимических исследований, свидетельствующие о том, что площадь ишемизированных участков миокарда (по реакциям на

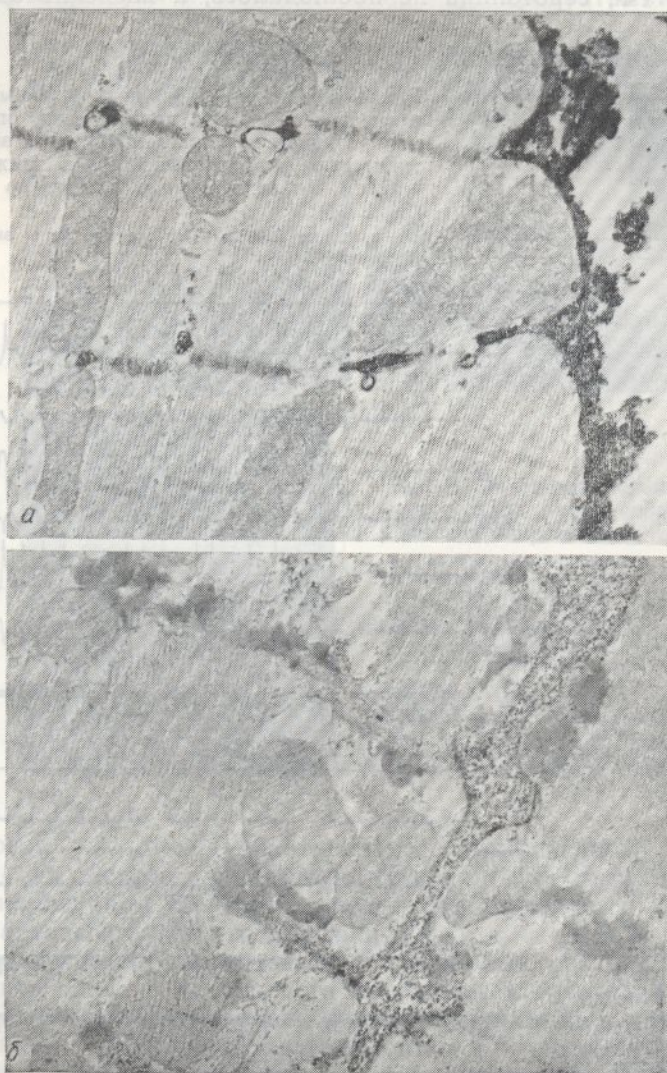


Рис. 6. Ультраструктура миокарда в зоне введения АКС на фоне экзогенного фосфокреатина, $\times 12\,000$:

а — гликокаликс интенсивно окрашен, нормальной толщины, митохондрии и миофибриллы сохраняют нормальную ультраструктуру; б — коллоидный лантан располагается экстрацеллюлярно на сарколемме кардиомиоцитов в Т-системе.

гликоген и по суммарной активности фосфорилазы) и количество поврежденных клеток (фуксифильных по окраске Селье) резко уменьшаются при иммунном повреждении сердца, если предварительно был введен неотон. Количество клеток с нормальными гистохимическими окрасками в участке введения АКС в среднем составляло без неотона $35\% \pm 5\%$ (по гликогену, фосфорилазе) и $40\% \pm 5\%$ (по окраске Селье), на фоне неотона — $90\% \pm 5\%$ и $75\% \pm 5\%$ соответственно.

На фоне действия неотона существенно уменьшались электрокардиографические проявления ишемии миокарда. Резко уменьшались или полностью исчезали нарушения ритма.

В восьми среднем через ние интервала же AVR и AV нием зубца S неотона в бол кардиограммы тов лишь в д тервала ST зу в контрольных в двух — были введением неон ния сердца — наблюдалось нарушения ритм ной серии нар серии с испол они достигали трольных опы

Результат что на фоне миоцитов при кардиомиоцит структурой: внутриклеточн ся экстрацелл сарколеммы н изменениями истончение гл коллоидного. отметить, что явления имму лись (см. рис ния клетки — вследствие н митохондрий, а также рез (см. рис. 6, б)

Такого р трактовать ка результате ак образованием ме под влия (МАС) компл цитах, по-вид миоплазму и для иммунопа

Как был ческих механ ханизм, обу (тромбоз сосу очаговой гипс связанный с рушением ио ретикулуме [ное поступле дений энерги Проведенные креатина (не рогенный ме: уменьшением

ений коронарного
к резко умень-
ставлены суммар-
ствующие о том,
(по реакциям на

В восьми (из 10) контрольных опытах на регистрируемой ЭКГ в среднем через 20 с после иммунного воздействия наблюдалось смещение интервала ST и дискордантные изменения зубца T в I и III, а также AVR и AVF отведениях, с последующим, через 2—3 мин увеличением зубца S и превращением комплекса QRS в комплекс QS. После неотона в большинстве опытов в первые 5—7 мин изменений электрокардиограммы не наблюдалось (рис. 5, б), в дальнейшем из восьми опытов лишь в двух (25 %) изменение конечной части комплекса QRS интервала ST зубца T достигали уровня, сравнимого с реакциями ЭКГ в контрольных опытах, в четырех — эти изменения не наблюдались, а в двух — были слабо выражены. В трех опытах с предварительным введением неотона не было основного признака иммунного повреждения сердца — появления комплекса QS в соответствующих отведениях, наблюдалось лишь уменьшение зубца R. Существенно уменьшались нарушения ритма деятельности сердца (см. рис. 5). Если в контрольной серии нарушение ритма отмечали в восьми (из 10) опытах, то в серии с использованием неотона — в четырех (из 9) и только в двух — они достигали интенсивности, сравнимой с нарушениями ритма в контрольных опытах.

Результаты электронно-микроскопических исследований показали, что на фоне действия неотона ультраструктура большинства кардиомиоцитов при иммунном воздействии на сердце сохранялась. На рис. 6 кардиомиоциты с характерной для данной серии исследований ультраструктурой: гликокаликс хорошо окрашен, нормальной толщины внутриклеточные структуры сохранены, гранулы лантана располагаются экстрацеллюлярно, свидетельствуя о том, что барьерная функция сарколеммы не нарушена. Как было показано ранее, характерными изменениями кардиомиоцитов при иммунном повреждении сердца были истончение гликокаликса, нарушение проницаемости сарколеммы для коллоидного лантана, пересокращение миофибрилл. Следует, однако, отметить, что в небольшой части клеток миокарда патологические проявления иммунного воздействия на сердце на фоне неотона сохранялись (см. рис. 6). Были выражены признаки необратимого повреждения клетки — проникновение коллоидного лантана в митохондрии, вследствие нарушения проницаемости плазмолеммы и мембран митохондрий, отложения на кристах митохондрий фосфатов кальция, а также резко выраженные контрактурные изменения миофибрилл (см. рис. 6, б).

Такого рода патологические изменения кардиомиоцитов можно трактовать как следствие повреждения сарколеммы кардиомиоцитов в результате активации комплемента при реакции антиген — антиген с образованием комплементарных трансмембранных каналов в сарколемме под влиянием множественных мембраноатакующих комплексов (МАС) комплемента [13]. Усиление структурных сдвигов в кардиомиоцитах, по-видимому, является результатом проникновения неотона в миоплазму и усилением энергозависимого компонента, характерного для иммунопатологии кальциевого повреждения сердца.

Как было показано ранее, существует два основных патогенетических механизма иммунного повреждения сердца: коронарогенный механизм, обусловленный нарушением коронарного кровообращения (тромбоз сосудов сердца, коронароспастические реакции), с развитием очаговой гипоксии и ишемии миокарда и некоронарогенный механизм, связанный с иммунным повреждением мембран кардиомиоцитов и нарушением ионного транспорта в сарколемме и саркоплазматическом ретикулуме [12], конечным результатом которого является избыточное поступление кальция в миоплазму и развитие необратимых повреждений энергетического и сократительного аппарата кардиомиоцитов. Проведенные исследования показали, что протекторный эффект фосфокреатина (неотона) в значительной мере связан с влиянием на коронарогенный механизм иммунного повреждения сердца, что обусловлено уменьшением степени повреждения эндотелия и связанным с этим, а

а фо-

хонд-
кол-
кар-

оличество по-
резко умень-
чительно был
охимическими
о без неотона
(по окраске
етственно.

электрокар-
нашались или

1987, т. 33, № 5

также с антиагрегатным действием неотона предотвращением тромбоза в коронарном сосудистом русле. Восстановление резко ослабленных коронародилаторных эндотелийзависимых реакций под влиянием неотона также способствует уменьшению нарушений коронарного кровообращения. С этой точки зрения понятно существенное уменьшение гистохимических и электрокардиографических признаков гипоксии миокарда при иммунных повреждениях сердца на фоне предварительного введения неотона. Вместе с тем ранее показано, что гипоксия миокарда существенно потенцирует эффект иммунного воздействия на миокард [6]. Устранение или резкое ослабление гипоксии в результате действия неотона должно поэтому способствовать ослаблению прямого повреждающего мембраны действия иммунных факторов. Вероятно также, что торможение деградации фосфолипидов и сохранение при мембранного пула АТФ [3] определяют мембраностабилизирующее действие неотона при иммунном повреждении сердца.

THE FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL STUDIES OF THE PROTECTIVE NEOTON EFFECT DURING IMMUNE HEART DAMAGE

A. A. Moibenko, G. I. Marchenko, L. F. Popovich

Regional immune damage in the dog heart was induced by administration of antiserum obtained in the rabbits against cytosolic fraction of dog heart homogenates, that resulted in damage of the cellular structures and cardiac contractile function. Phosphocreatine (Schiapparelli, Italy) was infused intravenously (5 mg/kg per min after 300 mg/kg of bolus) and significantly decreased the extent of morphological and functional damage. Maximal shifts of the arterial blood pressure and parameters of cardiac function were decreased in the phosphocreatine group as compared to the control or were delayed. Electron microscopic and histochemical examination of the heart one h after immune damage has shown that neoton prevents the development of cardiac hypoxia and decreases the concomitant damage. Most cells preserve ultrastructure similar to norm.

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

1. Горев Н. Н., Сагач В. Ф., Зайченко А. П. Экспериментальные цитотоксические некрозы миокарда. Моделирование и гемодинамическая характеристика острого кардиоцитотоксического шока // Кардиология.— 1973.— № 2.— С. 11—18.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. Термодилационный метод регистрации основных параметров гемодинамики // Физиол. журн.— 1967.— № 3.— С. 350—354.
3. Джавадов С. А., Преображенский А. Н., Сакс В. А. Влияние фосфокреатина на уровень лизофосфоглицеридов при тотальной ишемии миокарда крысы // Биохимия.— 1986.— Вып. 4.— С. 668—674.
4. Мойбенко А. А., Бутенко Г. М., Повжитков М. М. Цитотоксические повреждения сердца и кардиогенный шок.— Киев: Наук. думка, 1977.— 141 с.
5. Мойбенко А. А., Попович Л. Ф. Коронарные сосуды и сократительный аппарат миокарда при иммунном повреждении сердца (гистохимические и ультраструктурные исследования) // Вестн. АМН СССР.— 1982.— № 7.— С. 58—64.
6. Мойбенко А. А., Марченко Г. И., Сагач В. Ф. и др. Влияние предварительной локальной гипоксии миокарда на развитие иммунного повреждения сердца // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1985.— № 3.— С. 277—280.
7. Мойбенко А. А., Сагач В. Ф., Буяков И. Е., Марченко Г. И. Зональные изменения сократительной и электрической активностей, а также напряжения кислорода в миокарде при его локальном иммунном повреждении // Физиол. журн.— 1986.— № 1.— С. 32—38.
8. Попович Л. Ф., Сагач В. Ф., Шаров В. Г. Электронно-микроскопическое исследование нарушений проницаемости мембран кардиомиоцитов при иммунном повреждении сердца // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1982.— № 11.— С. 101—102.
9. Сагач В. Ф., Мойбенко А. А. О роли производных арахидоновой кислоты в реакциях емкостных сосудов и депонировании крови при шоке иммунного генеза // Материалы III Всесоюз. симпозиума. «Венозное кровообращение и лимфообращение».— Таллин.— 1985.— С. 86—87.
10. Синьков М. В., Закидальский А. И., Мойбенко А. А. и др. Автоматизированная оценка показателей сократимости миокарда в эксперименте и клинике с помощью специализированного вычислительного устройства «Индекс» // Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центра АМН СССР.— 1978.— № 1.— С. 101—114.

11. Чазов Е. И., Се... химические крит... (неотона) при н... № 1.— С. 3—13.
12. Чередищенко Г. го транспорта в... це: Автореф. дис...
13. Esser A. F., Koll... layers by compl... Acad. Sci. USA.
14. Hearse P. J., Ste... dial ischemia // C...
15. Luft J. H. Fine... tenium red // J. C...
16. Marshall R. J., ... coronary artery... Naunyn-Schmiede...
17. Nachlas M. M., ... farcts by altera... N 4.— P. 79—85.
18. Revel J. P., Kar... of the mouse h...
19. Robinson L. A., ... myocardial prote... Cardiovasc. Surg...
20. Rosenstrauch L., ... of phosphocreati... P. 120—128.
21. Sharov V. G., A... um by exogeno... reduction of inf... and antithrombo... P. 101—114.
22. Veragut U. P., ... tractivity in the...

Ин-т физиологии и
АН УССР, Киев

УДК 612.825.263:612.014

Собственно к
разномодальн
ассоциативно

Ф. Н. Серков, И. И.

Характерной ос
ластей коры го
количества ней
сенсорных систе
генцией на эти
[1, 8, 12, 13], ч
действия между
теризует наибол

Вместе с те
тивной области
некоторых иссл
конвергенцией
области, так и
ся следствием
ческой конверге
о наличии на
импульсов, пос
которой импуль
являются полис

11. Чазов Е. И., Семеновский М. Л., Смирнов В. И. и др. Морфологические и биохимические критерии эффективности клинического применения фосфокреатина (неотона) при интраоперационной защите миокарда // Физиол. журн.—1986.—32, № 1.—С. 3—13.
12. Чередищенко Г. А. Исследование сократительной активности миокарда и ионного транспорта в мембранах кардиомиоцитов при иммунном воздействии на сердце: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.—Киев, 1986.—18 с.
13. Esser A. F., Kolb W. P., Podack E. R. et al. Molecular reorganisation of lipid bilayers by complement: A possible mechanism for membranolysis // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.—1979.—76, N 3.—P. 1410—1414.
14. Hearse P. J., Stewart D. A., Braimbridge M. V. Cellular protection during myocardial ischemia // Circulation.—1976.—54, N 1.—P. 193—202.
15. Luft J. H. Fine structure of capillary and endocapillary layer as revealed by ruthenium red // J. Cell. Biol.—1964.—23.—P. A54—A55.
16. Marshall R. J., Parrat J. R. Reduction in ventricular arrhythmias following acute coronary artery ligation in the dog after the administration of creatine phosphate. Naunyn-Schmiedeberg's // Arch. Pharmacol.—1974.—281.—P. 437—441.
17. Nachlas M. M., Shnitka T. K. Macroscopic identification of early myocardial infarcts by alteration of dehydrogenase activity // Amer. J. Pathol.—1963.—42, N 4.—P. 79—85.
18. Revel J. P., Karnovsky M. J. Hexagonal array of subunits in intercellular junctions of the mouse heart and liver // J. Cell. Biol.—1967.—33.—P. C7—C12.
19. Robinson L. A., Brainbridge M. V., Hearse D. J. Creatine phosphate—an additive myocardial protective and antiarrhythmic agent in cardioplegia // J. Thorac. and Cardiovasc. Surg.—1984.—87, N 2.—P. 190—200.
20. Rosenstrauch L. V., Sacs V. A., Anyukhovsky E. P. et al. The antiarrhythmic action of phosphocreatine in acute myocardial ischemia // Biochem. Med.—1985.—N 1.—P. 120—128.
21. Sharov V. G., Afonskaya N. J., Ruda M. Y. et al. Protection of ischemic myocardium by exogenous phosphocreatine (neoton): pharmacokinetics of phosphocreatine, reduction of infarct size, stabilisation of sarcolemma of ischemic cardiomyocytes and antithrombotic action // Biochem. and Med. Metabol. Biol.—1986.—35, N 1.—P. 101—114.
22. Veragut U. P., Krayenbuhl P. Estimation and quantification of myocardial contractivity in the closed chest dog // Cardiologia.—1965.—47, N 1.—P. 96—112.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 27.04.87

УДК 612.825.263:612.014.42

Собственно корковая и проецируемая конвергенция разномодальных импульсов на нейронах теменной ассоциативной коры мозга кошки

Ф. Н. Серков, И. И. Шелест, Н. А. Сорока

Характерной особенностью нейронной организации ассоциативных областей коры головного мозга является наличие у них значительного количества нейронов, способных реагировать на раздражение разных сенсорных систем. Эта полисенсорность обусловлена широкой конвергенцией на эти нейроны афферентных импульсов разной модальности [1, 8, 12, 13], что обеспечивает возможность функционального взаимодействия между разными сенсорными системами [3, 5, 9, 11] и характеризует наиболее высокий уровень интеграции [3, 11].

Вместе с тем причина полисенсорности нейронов теменной ассоциативной области коры мозга пока недостаточно выяснена. По мнению некоторых исследователей полисенсорность может обуславливаться конвергенцией разномодальных импульсов как на нейронах самой этой области, так и на нейронах ассоциативных ядер таламуса, т. е. являться следствием как собственно корковой, так и проецируемой таламической конвергенции [11]. Это предположение основывается на данных о наличии на нейронах ассоциативных ядер широкой конвергенции импульсов, поступающих из разных сенсорных систем, в результате которой импульсы этих нейронов, поступающие в ассоциативную кору, являются полисенсорными [2, 4, 6].

Для определения степени участия этой проецируемой таламической конвергенции в создании полисенсорности нейронов ассоциативных областей коры мозга большое значение могут иметь данные о модальности и специфичности нейронов выхода из того или иного ассоциативного ядра таламуса, т. е. тех нейронов, по аксонам которых в ассоциативную кору мозга поступают афферентные импульсы.

В настоящем исследовании ставилась задача определить модальность и специфичность импульсов, поступающих в теменную ассоциативную область коры мозга (зона 5b) через идентифицированные релейные нейроны заднего латерального ядра таламуса (п.LP). С этой целью изучены реакции этих нейронов на электрокожное, световое и звуковое раздражения.

Методика

Опыты поставлены на 17 кошках, обездвиженных миорелаксином (внутривенное введение 1 мг/кг). Оперативную подготовку проводили под общим кеталаровым наркозом (20 мг/кг внутримышечно) и местной анестезией мягких тканей в области операционного поля (0,5 %-ный раствор новокаина). Подготовка включала в себя трахеотомию, катетеризацию бедренной вены и трепанацию черепа над областью проекции п.LP и корой теменной ассоциативной области (зона 5b супрасильвиевой извилины). Электрические реакции отдельных нейронов п.LP отводили по общепринятой методике. Electroды были заполнены раствором цитрата калия (2,0 моль/л), сопротивление электродов составляло 5—12 МОм. Для предотвращения пульсаций мозга проводили дренаж IV желудочка. Electroды вводили в ядро стереотаксически по координатам атласа Jasper—Marsan [14]: Fr=+7,5; L=4,5; H=10,0. В конце опыта в месте отведения делали электролитическую метку, локализацию которой определяли на гистологических срезах, сделанных после фиксации тканей мозга формалином. Кору в зоне 5b раздражали посредством биполярных электродов с расстоянием между полюсами 1—2 мм. Их вкалывали на глубину 1,5—2,0 мм в тот участок коры, над которым была удалена твердая мозговая оболочка. Напряжение раздражающего стимула составляло 5—20 В, длительность — 0,2 мс.

В качестве светового раздражения применяли вспышку неоновой лампы ТН-2, через которую пропускали прямоугольные импульсы длительностью 0,3 мс и напряжением 140 В. Лампу располагали на расстоянии 1,5—2,0 см от атропинизированного глаза. Электрокожное раздражение (ЭКР) осуществляли, пропуская через биполярные игольчатые electroды, вколотые на расстоянии 5 мм друг от друга в центральную подушечку передней лапы, стимул длительностью 0,2 мс, напряжением 20 В. Такое раздражение вызывало слабое отдергивание лапы. В качестве звукового раздражения использовали звуковой щелчок, который подавали непосредственно в наружный слуховой проход через эластичный звукопровод, вставленный в канал водонепроницаемого держателя. Щелчок производили посредством пропускания прямоугольных импульсов тока длительностью 0,2 мс и напряжением 5 В в телефон ТМ-2А. Длительность щелчка составляла 1,5—2 мс, интенсивность — 70—100 дБ над порогом слышимости человека. Все раздражения предъявляли на стороне, контралатеральной месту отведения. Частота предъявлений стимулов составляла 0,5 с⁻¹. Нейронные реакции оценивали по постстимульным гистограммам.

Результаты

В первой серии опытов зарегистрированы реакции 87 нейронов п.LP на электрическое раздражение ассоциативной коры в зоне 5b. 39 (44,8 %) исследованных нейронов отвечали антидромным потенциалом действия, 18 (20,7 %) — ортодромным и 30 (34,5 %) — ортодромным начальным торможением. На рис. 1 представлены гистограммы значений скрытых периодов антидромных (1, а) и ортодромных (1, б) потенциалов действия. Из них видно, что скрытый период антидромных потенциалов действия колеблется у разных нейронов от 0,8 до 3,1 мс, а ортодромных — от 2,6 до 15,0 мс.

При определении реакций исследованных нейронов на ЭКР, вспышку света и звуковой щелчок установлено, что 24,7 % нейронов были

мономодальными. При действии хлопков увеличивалось темное число молоты значительно антидромно.

При изучении серия опытов) 102 рическое раздраж новлено, что мон ные — 47,1 % и т

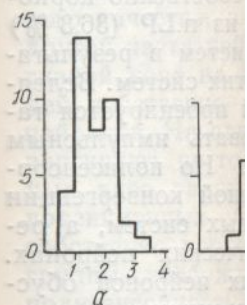


Рис. 1. Гистограммы р и ортодромных (б) во муса в ответ на раздр во нейронов с соответ

Рис. 2. Соотношение заднем латеральном я тормозящего (а) и то также соотношение (% тельной (2) и слуховой

нейронов только 1 жение двух модаль дением на раздра на раздражение д нейроны поступал этому эти импульс ческими, какими кору через моном

Из 37 тримод возбуждением на дражение других считать, что чере модально специф

С учетом это ном числе нейрон ных нейронов п.L би- и тримодальн мокортикальных модально специф роны (16,6 %), р дальности и нейр ем на раздражен ние других senso взаимодействия и на одном и том пульсов сохраняе лируют ее интен видно, что 43 %

руемой таламической в ассоциативных об- данные о модально- и иного ассоциатив- которых в ассоциа- сы.

определить модаль- в теменную ассоциа- тифицированные ре- муса (п. LP). С этой ожное, световое и

лаксином (внутривенное общим кеталаровым нар- х тканей в области опе- а включала в себя тра- епа над областью про- в супрасильвиевой изви- одили по общепринятой ния (2,0 моль/л), сопро- щения пульсаций мозга стереотаксически по ко- 1=10,0. В конце опыта ацию которой определя- ней мозга формалином. цов с расстоянием меж- м в тот участок коры, яжение раздражающего

неоновой лампы ТН-2, остью 0,3 мс и напря- от атропинизированного опускающая через биполяр- от друга в централь- ис, напряжением 20 В. качестве звукового раз- непосредственно в на- вленный в канал голо- прямоугольных импуль- н ТМ-2А. Длительность ц порогом слышимости атеральной месту отве- нейронные реакции оце-

87 нейронов п. LP коры в зоне 5b. ромным потенциа- 4,5 %) — ортодром- лены гистограммы ортодромных (1, б) период антидромных в от 0,8 до 3,1 мс,

ов на ЭКР, вспыш- % нейронов были

журн., 1987, т. 33, № 5

мономодальными, 48 % — бимодальными и 27,3 % — тримодальными. При действии хлоралозы относительное число тримодальных нейронов увеличилось до 44,4 % и соответственно уменьшалось относительное число моно- и бимодальных нейронов. Под влиянием хлоралозы значительно увеличивалось число нейронов п. LP, реагирующих антидромно.

При изучении импульсных реакций на ЭКР, свет и звук (вторая серия опытов) 102 нейронов п. LP, реагирующих антидромно на электрическое раздражение ассоциативной коры в зоне 5b (рис. 2, а), установлено, что мономодальные нейроны составляют 16,6 %, бимодальные — 47,1 % и тримодальные — 36,3 %. Однако из 48 бимодальных

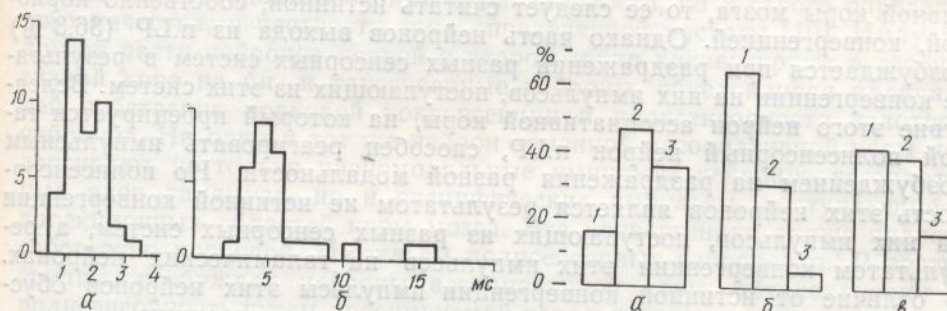


Рис. 1. Гистограммы распределения значений латентного периода (мс) антидромных (а) и ортодромных (б) возбудительных реакций нейронов заднего латерального ядра таламуса в ответ на раздражение ассоциативной коры (поле 5b). По вертикали — количество нейронов с соответствующим латентным периодом.

Рис. 2. Соотношение (%) моно- (1), би- (2) и тримодальных (3) нейронов выхода в заднем латеральном ядре таламуса, определяемое по конвергенции возбуждающего и тормозящего (а) и только возбуждающего (б) влияний из разных сенсорных систем, а также соотношение (%) нейронов (в), передающих импульсы из соматической (1), зрительной (2) и слуховой (3) систем в ассоциативную кору.

нейронов только 15 реагировали импульсным возбуждением на раздражение двух модальностей, остальные 33 нейрона реагировали возбуждением на раздражение одной какой-либо модальности и торможением на раздражение другой. В результате в ассоциативную кору через эти нейроны поступали импульсы только из одной сенсорной системы, поэтому эти импульсы следует считать такими же мономодально специфическими, какими считаются импульсы, поступающие в ассоциативную кору через мономодальные нейроны.

Из 37 тримодальных нейронов 15 также реагировали импульсным возбуждением на раздражение только одной модальности, а на раздражение других модальностей реагировали торможением. Следует считать, что через эти 15 нейронов в ассоциативную кору поступают модально специфические импульсы.

С учетом этого на рис. 2, б представлены данные об относительном числе нейронов (из общего количества релейных таламокортикальных нейронов п. LP), передающих в ассоциативную кору мозга моно-, би- и тримодальную импульсацию. Они показывают, что 63,7 % таламокортикальных нейронов п. LP передают в ассоциативную кору мозга модально специфические импульсы. Среди них — мономодальные нейроны (16,6 %), реагирующие на раздражение какой-либо одной модальности и нейроны (47,1 %), реагирующие импульсным возбуждением на раздражение одной модальности и торможением на раздражение других сенсорных систем. При таком характере конвергенции и взаимодействия импульсов, поступающих из разных сенсорных систем на одном и том же нейроне, модальная специфичность передачи импульсов сохраняется. Тормозящие импульсы только изменяют и регулируют ее интенсивность. Из данных, представленных на рис. 2, в, видно, что 43 % этих нейронов передают в ассоциативную кору им-

пульсы, идущие из соматической системы, 40 % — из зрительной и 17 % — из слуховой.

Так как известно, что в теменной ассоциативной коре имеется некоторое количество мономодальных нейронов, то можно полагать, что часть мономодальных нейронов п.LP проецируется в ассоциативной коре на нейроны соответствующей модальности, обуславливая наличие в ней мономодально специфических нейронов. На другие нейроны ассоциативной коры конвергируют импульсы мономодальных нейронов п.LP, но разной модальности. В результате этого часть нейронов ассоциативной коры является би-, три- и полимодальными. Так как эта конвергенция осуществляется непосредственно на нейронах ассоциативной коры мозга, то ее следует считать истинной, собственно корковой, конвергенцией. Однако часть нейронов выхода из п.LP (36,3 %) возбуждается при раздражении разных сенсорных систем в результате конвергенции на них импульсов, поступающих из этих систем. Вследствие этого нейрон ассоциативной коры, на который проецируется такой полисенсорный нейрон п.LP, способен реагировать импульсным возбуждением на раздражения разной модальности. Но полисенсорность этих нейронов является результатом не истинной конвергенции на них импульсов, поступающих из разных сенсорных систем, а результатом конвергенции этих импульсов на таламических нейронах. В отличие от истинной конвергенции импульсы этих нейронов обуславливают в ассоциативной коре проецируемую конвергенцию.

При определении характера взаимодействий на нейронах выхода из п.LP импульсов, поступающих из разных сенсорных систем, оказалось, что из 58 нейронов, реагирующих возбуждением на ЭКР, свет возбуждает 18 и тормозит 20 нейронов, звук возбуждает 18 и тормозит 11 нейронов. Среди нейронов (51), реагирующих возбуждением на раздражение светом, 34 реагируют на ЭКР (18 возбуждением и 16 торможением) и 22 — на звук (14 возбуждением и 8 торможением). Среди нейронов, реагирующих на звук возбуждением (36), ЭКР возбуждает 18 и тормозит 11 нейронов, а свет возбуждает 13 нейронов и тормозит 15.

Обсуждение результатов

Установленный в результате наших экспериментов факт о большом количестве нейронов п.LP, реагирующих антидромными потенциалами действия на электрическое раздражение коры мозга в зоне 5b, указывает на наличие мощного афферентного выхода из п.LP в эту зону теменной ассоциативной коры, что находится в соответствии с результатами морфологических исследований, согласно которым после введения пероксидазы в теменную область коры мозга относительное число меченых нейронов в разных отделах п.LP колеблется от 5 до 85 % [7].

Большое количество нейронов в п.LP, реагирующих на раздражение зоны 5b ортодромным возбуждением или торможением, свидетельствует о выраженных кортикофугальных влияниях зоны 5b на нейроны п.LP. Важно также, что эти влияния являются преимущественно тормозящими. Все это подтверждает результаты морфологических и электрофизиологических исследований, свидетельствующих о наличии значительных двусторонних связей между п.LP и зоной 5b.

Результаты наших опытов показали, что в теменной ассоциативной области коры мозга имеется как собственно корковая, так и проецируемая из таламуса конвергенция нервных импульсов. При собственно корковой конвергенции взаимодействие импульсов, поступающих из разных сенсорных систем, происходит на нейронах самой ассоциативной коры мозга, а при проецируемой — на нейронах соответствующих ассоциативных ядер таламуса. Установлено, что среди нейронов выхода из п.LP имеются следующие три группы нейронов: первая — моносенсорные нейроны, возбуждаемые при раздражении только какой-либо одной сенсорной системы, вторая — нейроны, реагирующие воз-

буждением на раздражения, реагирующие на раздражения разных систем.

Нейроны мономодальности, такую же таламуса. Проецируется на модальности, ассоциативной коре не только одной модальности, другой части ассоциативной коре не ней собственными нейронами. На конвергируют нейроны ядер таламуса проекционных, собственно корковой группы, возбуждаются полисенсорности.

Выводы

Зона 5b теменной коры связана с различными сенсорными системами как возбуждающими, так и тормозящими импульсами, поступающими из различных сенсорных систем. В зоне 5b имеются нейроны, реагирующие на раздражение светом, звуком, тактильными раздражениями. В зоне 5b имеются нейроны, реагирующие на раздражение светом, звуком, тактильными раздражениями. В зоне 5b имеются нейроны, реагирующие на раздражение светом, звуком, тактильными раздражениями.

PROPER CORTICAL
OF DIFFERENT
OF THE PARIETAL

F. N. Serkov, I. I.

Acute experiments with myorelaxine. Prior nucleus (p. stimulation) were sation which enter groups of neurons to stimulation of sensory system and neurons responding nisms of proper c on the associative mechanisms are di

A. A. Bogomoletz I of the Ukrainian S

Физиол. журн., 19

0 % — из зрительной и
ивной коре имеется не-
о можно полагать, что
уется в ассоциативной
обуславливая наличие
На другие нейроны ас-
номодальных нейронов
о часть нейронов ассо-
альными. Так как эта
на нейронах ассоциа-
ной, собственно корко-
хода из п.LP (36,3 %)
ых систем в результа-
из этих систем. Вслед-
орый проецируется та-
агировать импульсным
ности. Но полисенсор-
истинной конвергенции
нсорных систем, а ре-
ламических нейронах.
этих нейронов обус-
онвергенцию.

на нейронах выхода
сорных систем, оказа-
дением на ЭКР, свет
буждает 18 и тормозит
их возбуждением на
возбуждением и 16 тор-
и 8 торможением).
ением (36), ЭКР воз-
буждает 13 нейронов

тов факт о большом
мными потенциалами
ага в зоне 5b, указы-
п.LP в эту зону темен-
ствии с результатами
рым после введения
сительное число мече-
ся от 5 до 85 % [7].
ующих на раздраже-
ожением, свидетель-
зоны 5b на нейроны
преимущественно тор-
морфологических и
ствующих о наличии
ной 5b.

енной ассоциативной
ковая, так и проеци-
льсов. При собствен-
сов, поступающих из
х самой ассоциатив-
лах соответствующих
среди нейронов вы-
ронов: первая — мо-
нении только какой-
и, реагирующие воз-

буждением на раздражение одной сенсорной системы и торможением на раздражение других систем; третья — би- и полисенсорные нейроны, реагирующие возбуждением на раздражения разных сенсорных систем.

Нейроны первой и второй групп передают в ассоциативную кору мономодальные специфические импульсы, т. е. выполняют, по-видимому, такую же функцию, как и релейные нейроны специфических ядер таламуса. Предполагается, что некоторая часть этих нейронов проецируется на модально специфические нейроны ассоциативной коры. Это предположение подтверждается данными о наличии в теменной ассоциативной коре нейронов, избирательно реагирующих на раздражения не только одной модальности или субмодальности, но и строго определенного качества, в частности тона определенной частоты [10]. Импульсы другой части нейронов первой и второй групп конвергируют в ассоциативной коре на би- и трисенсорные нейроны, обуславливая наличие в ней собственно корковой конвергенции и полисенсорности некоторых нейронов. На один и тот же нейрон теменной ассоциативной коры конвергируют не только разномодальные импульсы нейронов ассоциативных ядер таламуса, но и специфические импульсы, поступающие из проекционных областей коры мозга. Эта конвергенция также является собственно корковой. Импульсы полисенсорных нейронов п.LP третьей группы, возбуждая нейроны ассоциативной коры, обуславливают их полисенсорность путем проецируемой конвергенции.

Выводы

Зона 5b теменной ассоциативной области коры мозга имеет мощные двусторонние связи с п.LP таламуса. Зона 5b оказывает на нейроны п.LP как возбуждающие, так и тормозящие влияния. Значительная часть импульсов, поступающих в зону 5b через п.LP, является модально специфическими. Некоторая часть этих импульсов возбуждает в зоне 5b соответствующие модально специфические нейроны, обеспечивая выполнение ими функции, аналогичной функции нейронов проекционных областей коры мозга. Другая часть специфических импульсов разной модальности конвергирует на одни и те же нейроны зоны 5b, обуславливая их полисенсорность. Эта конвергенция является собственно корковой. Полисенсорность части нейронов зоны 5b обусловлена конвергенцией на них импульсов полисенсорных нейронов п.LP, т. е. конвергенцией, проецируемой из таламуса.

PROPER CORTICAL AND PROJECTED CONVERGENCE OF IMPULSES OF DIFFERENT MODALITIES ON THE NEURONS OF THE PARIETAL ASSOCIATIVE CORTEX

F. N. Serkov, I. I. Shelest, N. A. Soroka

Acute experiments were performed on cats anesthetized with ketamine and immobilized with myorelaxine. Responses of identified relay neurons of the thalamic lateral posterior nucleus (n. LP) to different peripheral stimuli (light, sound, electrocutaneous stimulation) were studied aimed at determining modality and specificity of the impulses which enters the parietal associative cortex (area 5b) from these neurons. Three groups of neurons were revealed: 1 — monosensory neurons responding by excitation to stimulation of only one sensory system; 2 — neurons excited by stimulation of one sensory system and inhibited by stimulation of other systems; 3 — bi- and polysensory neurons responding by excitation to the stimulation of different sensory systems. Mechanisms of proper cortical and projected convergence of impulses of different modalities on the associative cortex neurons and participation of the described neurons in such mechanisms are discussed.

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

1. Артеменко Д. П., Мамонец Т. М. Реакции нейронов задней супрасильвиевой извилины кошки на различные раздражители // *Нейрофизиология*.— 1972.— 4, № 4.— С. 375—383.
2. Бабминдра В. П., Васильева Л. А. Морфофункциональная организация заднего латерального ядра таламуса // *Журн. высш. нерв. деятельности*.— 1973.— 23, вып. 1.— С. 174—181.
3. Батуев А. С. Высшие интегративные системы мозга // *Л.: Наука*, 1981.— 255 с.
4. Васильева Л. А. Анализ нейронной активности заднелатерального ядра таламуса // *Физиол. журн. СССР*.— 1971.— 57, № 6.— С. 798—805.
5. Казаков В. Н., Измestьев В. А., Перхурова В. Д. Нейронные и фокальные реакции теменной ассоциативной коры на различные периферические раздражения // *Нейрофизиология*.— 1972.— 4, № 4.— С. 358—367.
6. Казаков В. Н., Казеннова Л. М. Реакции нейронов ассоциативных ядер таламуса на различные периферические раздражения разной модальности // *Там же*.— 1978.— 10, № 5.— С. 477—485.
7. Майский В. А., Серков Ф. Н. Ретроградно меченные пероксидазой хрена и флюорохромами таламические источники афферентных проекций в теменную ассоциативную кору головного мозга кошки // *Физиол. журн.*— 1986.— 32, № 6.— С. 722—732.
8. Нарикашвили С. П., Арутюнов В. С., Гума Э. К характеристике ответной активности отдельных нейронов ассоциативной коры кошки // *Журн. высш. нерв. деятельности*.— 1968.— 18, вып. 5.— С. 865—872.
9. Серков Ф. Н. Коровое торможение // *Киев: Наук. думка*, 1986.— 247 с.
10. Туркин В. В. Реакции нейронов теменной ассоциативной коры кошки на тональные раздражения до и после удаления медиальных колленчатых тел // *Физиол. журн.*— 1986.— 32, № 4.— С. 405—411.
11. Фессар А. Анализ замыкания временных связей на уровне нейронов // *Электрофизиологические исследования высшей нервной деятельности*.— М., 1962.— С. 147—173.
12. Bental E., Bichari B. Evoked activity of single neurons in sensory association cortex of the cat // *J. Neurophysiol.*— 1963.— 26.— P. 207—214.
13. Dubner R., Rutledge L. Recordings and analysis of converging input upon neurons in cat association cortex // *Ibid.*— 1964.— 27, P. 620—634.
14. Jasper H. H., Ajmon-Marsan C. A stereotaxic atlas on diencephalon of the cat.— Ottawa: National Research Council, 1954.— 69 p.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 16.01.87

УДК 612.826:612.821.1

Особенности ответов нейронов различных ядер таламуса кошки, вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта

Е. В. Гура, В. В. Гаркавенко

Установлено, что в неспецифических медиальных ядрах (МЯ) и релейном вентро-постеро-медиальном ядре (ВПМЯ) таламуса кошки имеются нейроны, на которых конвергируют влияния, поступающие от А-альфа и А-дельта групп волокон тройничного нерва [1, 2]. Между латентными периодами ответов, вызванных стимуляцией этих групп афферентных волокон, в одном и том же нейроне существует прямая корреляция, которая может быть обусловлена наличием общего конечного пути передачи импульсов от волокон А-альфа и А-дельта групп к нейронам таламуса. Можно предположить, что в образовании этого пути принимают участие тригемино-таламические нейроны каудального ядра спинального тройничного тракта, о чем свидетельствуют данные морфологических исследований, показавшие наличие волокон, идущих из этого ядра к МЯ и ВПМЯ таламуса [7, 8, 10, 12, 13, 15, 17, 18]. Кроме того, в каудальном ядре спинального тройничного тракта обнаружены «широкодинамические» нейроны, которые активируются А-бета, А-дельта и С группами волокон тройничного нерва [11].

Для выяснения влияния тригеминных нейронов на активность нейронов таламуса. Поэтому задачей исследования была стимуляция каудального ядра спинального тройничного нерва в МЯ и ВПМЯ таламуса. В результате исследования было обнаружено, что стимуляция афферентных волокон тройничного нерва вызывает в МЯ и ВПМЯ таламуса характерные изменения электрической активности нейронов.

Методика

Опыты выполнены на белых крысах (30 мг/кг веса). Подготовка животного к операции.

Рис. 1. Вызванные гистрированные ответы нейронов таламуса на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного нерва. 1 — 30 мкА; 2 — 100 мкА.

артерии (для измерения кровяного давления), размещенные в латеральном и вентральном отделах. Введение в него биполярных электродов, возникающих в гассеровом ганглии тройничного нерва. Методика отведения нерва описана в [3]. При раздражении под А-альфа волокна, та волокна. Для этого часть затылочной кости удаляли, чтобы открыть основание черепа. Раздражали прямо 80—120 мкА с частотой 250 мкА/с. В течение 1—3 мин появлялись минимальные извилины коры лобной доли. Приводило к появлению колебаний, описанной ранее. Животные ардуано-стивное дыхание. Ных микроэлектродов и стимуляционных срезах микроэлектродов.

Результаты

Исследованы в ответ на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного нерва. В 43 случаях приводила к появлению потенциальных вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного нерва.

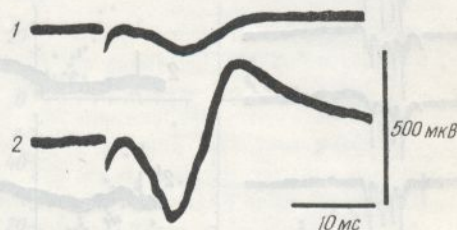
Для выяснения роли каудального ядра спинального тройничного тракта в тригемино-таламической передаче необходимы данные о реакциях нейронов таламуса, возникающих при раздражении этого ядра. Поэтому задачей настоящей работы было изучение ответов, вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта в нейронах МЯ и ВПМЯ таламуса и сопоставление их с ответами на раздражение афферентных волокон тройничного нерва.

Методика

Опыты выполнены на кошках массой 2—3,5 кг, наркотизированных тиопенталом натрия (30 мг/кг внутривенно) и альфа-хлоралозой (40 мг/кг внутривенно). Подготовка животного к эксперименту включала трахеотомию, катетеризацию бедренной

Рис. 1. Вызванные потенциалы, зарегистрированные в коронарной извилине коры головного мозга, при раздражении каудального ядра спинального тройничного тракта стимулами различной силы:

1 — 30 мкА; 2 — 90 мкА.



артерии (для измерения артериального кровяного давления) и подкожной вены предплечья, размещение биполярных стимулирующих электродов на пульпе ипси- и контралатерального верхних клыков, препарирование подглазничного нерва и накладывание на него биполярного стимулирующего электрода. Для отведения афферентной волны, возникающей при стимуляции подглазничного нерва, в волокнах, подходящих к гассерову ганглию, удаляли затылочную часть правого полушария головного мозга. Методика отведения афферентной волны и определения порогов стимуляции подглазничного нерва описана в опубликованных ранее работах [3, 4], где показано, что при раздражении подглазничного нерва силой 1—4 порога возбуждались низкочастотные А-альфа волокна, а при увеличении силы до 9 порога активировались также А-дельта волокна. Для доступа к каудальному ядру спинального тройничного тракта удаляли часть затылочной кости и первого позвонка, затем отсасывали мозжечок так, чтобы открыть область задвижки. Каудальное ядро спинального тройничного тракта раздражали прямоугольными толчками тока длительностью 0,1—0,2 мс, амплитудой 80—120 мкА с помощью моно- или биполярных (межэлектродное расстояние составляло 250 мкм) нихромовых электродов, которые вводили в ядро на уровне задвижки или на 1—3 мм каудальнее. Амплитуду стимулирующих импульсов подбирали по появлению минимального положительного колебания, которое отводили в коронарной извилине коры левого полушария головного мозга (рис. 1, 1). Увеличение силы стимула приводило к увеличению амплитуды положительного и появлению отрицательного колебания (рис. 1, 2). Доступ к ядрам таламуса осуществляли по методике, описанной ранее [1]. Во время отведения активности нейронов животных обезживали ардуаном (0,01 мг/кг), введенным внутривенно, и переводили на искусственное дыхание. Электрические потенциалы нейронов отводили с помощью стеклянных микроэлектродов, заполненных раствором NaCl (4 моль/л). Локализацию отводящего и стимулирующих электродов определяли по коагуляционным меткам на серийных срезах мозга толщиной 100 мкм, которые изготавливали на замораживающем микротоме.

Результаты

Исследованы реакции 56 нейронов ВПМЯ и 82 нейронов МЯ таламуса в ответ на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта. В 43 нейронах ВПМЯ и в 78 нейронах МЯ такая стимуляция приводила к появлению ответов, которые представляли собой одиночные потенциалы действия или их серию. Число импульсов в ответах, вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта и периферических афферентных волокон тройничного нерва, в

нейронах ВПМЯ и МЯ таламуса, как правило, совпадало (рис. 2, 3). Латентный период ответов, вызванных раздражением каудального ядра спинального тройничного тракта, в нейронах ВПМЯ составлял 2—29 мс (рис. 4, а, 1), а в нейронах МЯ — 2—52 мс (рис. 4, а, 2). Различие значений латентного периода реакций нейронов таламуса, вызванных

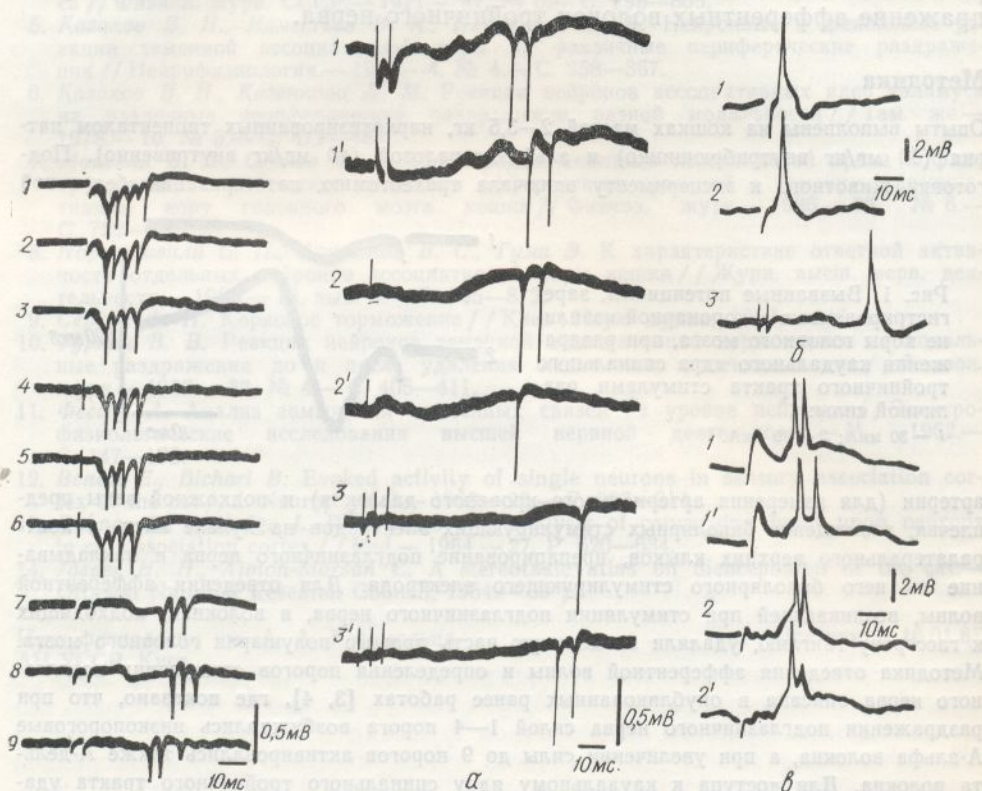


Рис. 2. Ответы нейрона вентро-постеро-медиального ядра таламуса, вызванные стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта (1—3), подглазничного нерва силой 3 порога (4—6) и пульпы зуба (7—9).

Рис. 3. Ответы «конвергентной» (а, б) и «низкопороговой» (в) групп нейронов МЯ таламуса:

1, 1' — на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта; 2, 2' — на стимуляцию подглазничного нерва силой 2 (а), 3 (б) и 4 (в) порога; 3, 3' — на стимуляцию пульпы зуба.

стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта на уровне задвижки и на 1—3 мм каудальнее от него, обнаружить не удалось.

Сравнение значений латентного периода ответов, вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта и различных волокон тройничного нерва в одном и том же нейроне показало следующее. Латентный период ответов большинства нейронов ВПМЯ и МЯ таламуса при стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта был меньшим, чем при стимуляции периферических афферентных волокон тройничного нерва, и что между значениями их латентных периодов ответа существует прямая корреляция (см. рис. 4). Однако при стимуляции того же ядра спинального тройничного тракта латентный период ответов 10 нейронов ВПМЯ и 15 нейронов МЯ был большим, чем при стимуляции низкопороговых афферентных волокон подглазничного нерва. По шесть нейронов обоих ядер имели одинаковые значения латентного периода ответов на такую стимуляцию. По одному нейрону в ВПМЯ и МЯ таламуса отвечали на раздражение каудального ядра спинального

тройничного тракта. Раздражение контралатерального спинального тройничного тракта, которое активировало локон тройничного нерва, которые сокопороговых афферентных» нейроны, которые раздражались «высокопороговыми» афферентными волокнами каудального ядра спинального

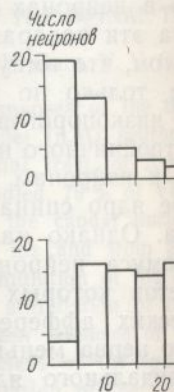


Рис. 4. Анализ значений латентного периода ответов (1) и медиальной (2) группы нейронов МЯ таламуса. а — гистограмма распределения значений латентного периода ответов, вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта и пульпы зуба (II).

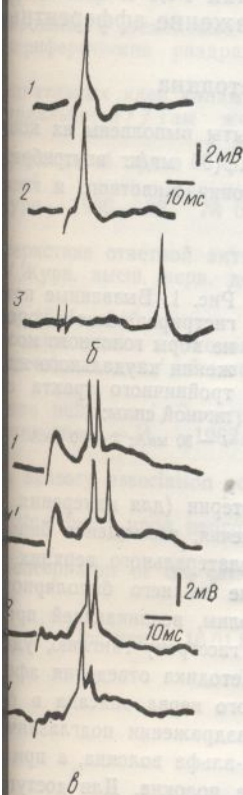
активировавших контралатеральный тройничного тракта. Раздражение контралатерального тройничного тракта, которое активировало локон тройничного нерва, которые сокопороговых афферентных» нейроны, которые раздражались «высокопороговыми» афферентными волокнами каудального ядра спинального

В отличие от ВПМЯ, в МЯ таламуса при стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта появлялись ответы, которые принадлежали к группе «конвергентных» и «низкопороговых» нейронов. По способности вызывать ответы на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта и МЯ могли существовать нейроны с меньшим латентным периодом ответов (в МЯ) следовали ответственно, а в ВПМЯ (28 мс) следовали ответственно. В ВПМЯ и МЯ таламуса при стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта и сохранялся при стимуляции каудального ядра спинального

Обсуждение результатов

Полученные результаты исследования МЯ таламуса показывают, что при стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта появляются ответы, которые принадлежат к группе «конвергентных» и «низкопороговых» нейронов. По способности вызывать ответы на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта и МЯ могли существовать нейроны с меньшим латентным периодом ответов (в МЯ) следовали ответственно, а в ВПМЯ (28 мс) следовали ответственно. В ВПМЯ и МЯ таламуса при стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта и сохранялся при стимуляции каудального ядра спинального

овпадало (рис. 2, 3).
ием каудального ядра
Я составлял 2—29 мс
с. 4, а, 2). Различия
таламуса, вызванных



муса, вызванные стиму-

е) групп нейронов МЯ

2, 2' — на стимуляцию под-

ничного тракта на

ов, вызванных сти-

о тракта и различ-

нейронов ВПМЯ и

ниального тройнич-

иферических аффе-

значениями их ла-

яция (см. рис. 4).

ального тройнич-

нейронов ВПМЯ

стимуляции низ-

ого нерва. По

чения латентного

ейрону в ВПМЯ и

ядра спинального

тройничного тракта с большим латентным периодом, чем на раздражение контралатеральной пульпы зуба. Стимуляция каудального ядра спинального тройничного тракта вызвала ответы 22 нейронов ВПМЯ, которые активировались стимуляцией низкопороговых афферентных волокон тройничного нерва (группа «низкопороговых» нейронов) и 22 нейронов, которые активировались стимуляцией низкопороговых и высокопороговых афферентных волокон тройничного нерва (группа «конвергентных» нейронов) (рис. 2). Нейроны ВПМЯ, которые активировались раздражением высокопороговых афферентных волокон (группа «высокопороговых» нейронов), не отвечали на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта. Из 12 нейронов ВПМЯ, не

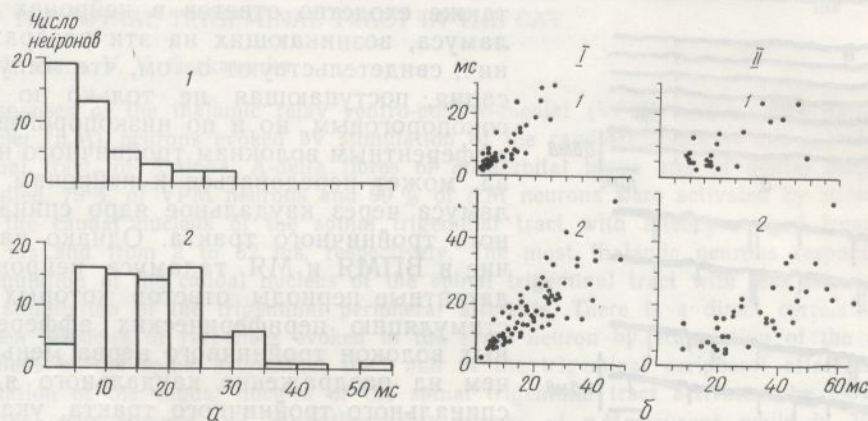


Рис. 4. Анализ значений латентного периода ответов нейронов вентро-постеро-медиального ядра (1) и медиального ядра (2) таламуса:

а — гистограмма распределения значений латентного периода ответов, вызванных раздражением каудального ядра спинального тройничного тракта; б — диаграмма соотношения значений латентного периода ответов, вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта и подглазничного нерва силой 3 порога (I), а также каудального ядра спинального тройничного тракта и пульпы зуба (II). Общее число исследованных нейронов составляет 44 (1) и 79 (2).

активировавшихся при стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта, пять были отнесены в группу «низкопороговых» нейронов, четыре — «конвергентных» и два — «высокопороговых».

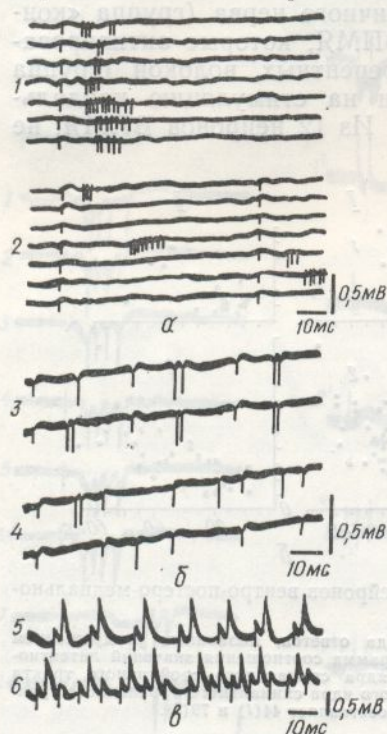
В отличие от нейронов ВПМЯ в нейронах МЯ таламуса стимуляция каудального ядра спинального тройничного тракта приводила к появлению ответов во всех трех группах нейронов: 19 нейронов принадлежали к группе «низкопороговых», 54 нейрона — к группе «конвергентных» и пять нейронов — к группе «высокопороговых» (рис. 3). По способности следовать ритмической стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта ответы различных нейронов в ВПМЯ и МЯ могли существенно отличаться. Ответы нейронов с относительно меньшим латентным периодом (2—13 мс для ВПМЯ и 10—16 мс для МЯ) следовали частоте стимуляции 10—50 с⁻¹ (рис. 5) и 8—10 с⁻¹ соответственно, а нейроны с большими латентными периодами (26—28 мс) следовали частоте стимуляции 2—5 с⁻¹.

В ВПМЯ и МЯ таламуса были зарегистрированы ответы трех аксонов, принадлежащих нейронам каудального ядра спинального тройничного тракта, латентный период ответов которых составлял 3 мс и сохранялся при частоте стимуляции 150—200 с⁻¹ (см. рис. 5).

Обсуждение результатов

Полученные результаты о наличии реакций в нейронах ВПМЯ и МЯ таламуса при стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта показывают, что это ядро, восходящие проекции которого рассматриваются как аналог спино-таламической системы [6], передает импульсацию в релейное ВПМЯ и неспецифические медиальные ядра таламуса. Это согласуется с данными морфологических исследо-

ваний, в которых показаны проекции, направленные из каудального ядра спинального тройничного тракта к ВПМЯ и МЯ таламуса [7, 8, 10, 12, 13, 15, 17, 18]. Обнаруженные нами большие значения латентных периодов ответов нейронов таламуса на стимуляцию различных групп волокон тройничного нерва, чем на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта, наличие прямой корреляции



между латентными периодами ответов, вызванных раздражением различных групп волокон периферических афферентов тройничного нерва и каудального ядра спинального тройничного тракта, а также сходство ответов в нейронах таламуса, возникающих на эти раздражения, свидетельствуют о том, что импульсация, поступающая не только по высокопороговому, но и по низкопороговому афферентным волокнам тройничного нерва, может передаваться к нейронам таламуса через каудальное ядро спинального тройничного тракта. Однако наличие в ВПМЯ и МЯ таламуса нейронов, латентные периоды ответов которых на стимуляцию периферических афферентных волокон тройничного нерва меньше, чем на раздражение каудального ядра спинального тройничного тракта, указы-

Рис. 5. Ответы двух нейронов (а, б) и афферентного волокна (в) на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта различной частотой:

1 — 10; 2 — 15; 3 — 33; 4 — 40; 5 — 66; 6 — 130 с⁻¹.

вает на то, что часть импульсации, поступающей от низкопороговых и высокопороговых афферентных волокон тройничного нерва, передается в таламус по быстропроводящему восходящему пути, минуя каудальное ядро спинального тройничного тракта. Быстрая передача в таламус импульсов, поступающих из тройничного нерва, может обеспечиваться волокнами «тригеминального лемниска», который начинается в главном тройничном сенсорном ядре и содержит быстропроводящие волокна [14]. Существенное различие значений латентного периода ответов разных нейронов ВПМЯ и МЯ таламуса, а также различие их способности следовать высокой частоте стимуляции каудального ядра спинального тройничного тракта могут быть связаны с большим разбросом значений скорости проведения по восходящим тригеминальным волокнам, начинающимся из этого ядра (1,7—53 м/с) [11], и с передачей импульсов по более сложно организованным путям, например, тригемино-ретикуло-таламическому пути [6].

Сравнение значений латентного периода ответов нейронов ВПМЯ и МЯ таламуса на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта показывает, что нейроны МЯ имели более длиннolatентные ответы. Это является характерной особенностью нейронов МЯ, отмеченной при стимуляции периферических афферентных волокон тройничного нерва [1, 2], а также при других видах стимуляции [5], что связано с различной функцией этих структур. На различие функции тригемино-таламических связей с ВПМЯ и МЯ указывает и то, что раздражение каудального ядра спинального тройничного тракта активировало в МЯ таламуса нейроны «низкопороговой», «конвергентной» и «высокопороговой» групп, а в ВПМЯ — только нейроны «низкопороговой» и «конвергентной» групп. Нейроны «высокопороговой» группы

ВПМЯ не от-
тройничного тр-
сы от интерпол-
главного тройн-
понентами сис-
дискриминации
спинального т-
ционной сенсо-

PECULIARITIES OF
RESPONSES EVOC-
OF THE SPINAL

E. V. Gura, V. V.

Responses of the
nuclei (n.M) neur-
minal tract, of A-
studied. 79 % of V-
of the caudal nu-
29 ms and from
stimulation of the
to stimulation of
tween latencies of
nucleus of the sp-
mulation of the c-
threshold», «conver-
only the «low-thre-
nucleus of the sp-
from the low- and

A. A. Bogomoletz
of the Ukrainian S-

1. Гаркавенко В. ных ядер тал-
нерва // Физиол.
2. Гаркавенко В. постеро-медиа-
кон тройнично-
3. Гуря Е. В., Я-
рта кошки ст-
зиология. — 19-
4. Лиманский Ю. вызванные ст-
же. — 1977. — 9-
5. Серков Ф. Н. 1980. — 260 с.
6. Albe-Fessard. pain sensation
7. Burton H., C-
and monkey /
8. Craig A. D., medius in me-
N 3. — P. 443-
9. Hayashi H., S-
cleus interpola-
mus, and spir-
Ibid. — 1984. —
10. Hockfield S., projection axo-
Brain Res. — 1-
11. Hu J. W., De-
trigeminal sub-
noxious and
lis // J. Neuro-
12. Kruger L., S-
complex // Pa-
Holland Biome-

ВПМЯ не отвечали на стимуляцию каудального ядра спинального тройничного тракта. Возможно, эта группа нейронов получает импульсы от интерполярного ядра спинального тройничного тракта, а также главного тройничного сенсорного ядра [9, 16], которые являются компонентами системы быстрой передачи импульсов, необходимой для дискриминации и локализации стимула, тогда как каудальное ядро спинального тройничного тракта является частью аффективно-мотивационной сенсорной системы.

PECULIARITIES OF DIFFERENT THALAMIC NUCLEI NEURONS RESPONSES EVOKED BY STIMULATION OF THE CAUDAL NUCLEUS OF THE SPINAL TRIGEMINAL TRACT IN THE CAT

E. V. Gura, V. V. Garkavenko

Responses of the thalamic relay ventro-postero-medial (VPM) and non-specific medial nuclei (n.M) neurons evoked by stimulation of the caudal nucleus of the spinal trigeminal tract, of A-alpha, A-delta fibres of infraorbital nerve and of dental pulp were studied. 79 % of VPM neurons and 90 % of n.M neurons were activated by stimulation of the caudal nucleus of the spinal trigeminal tract with latency ranged from 2 to 29 ms and from 2 to 52 ms, respectively. The most thalamic neurons responded to stimulation of the caudal nucleus of the spinal trigeminal tract with less latency than to stimulation of the trigeminal peripheral afferents. There is a direct correlation between latencies of responses evoked in the same neuron by stimulation of the caudal nucleus of the spinal trigeminal tract and of the trigeminal peripheral afferents. Stimulation of the caudal nucleus of the spinal trigeminal tract activated the «low-threshold», «convergent» and «high-threshold» groups of n.M neurons while in VPM — only the «low-threshold» and the «convergent» groups. These data show that the caudal nucleus of the spinal trigeminal tract participates in the transmission or impulsation from the low- and high-threshold trigeminal peripheral afferents to the thalamic nuclei.

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

1. Гаркавенко В. В., Гура Е. В., Лиманский Ю. П. Активация нейронов медиальных ядер таламуса кошки раздражением различных групп волокон тройничного нерва // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 4. — С. 392—397.
2. Гаркавенко В. В., Гура Е. В., Лиманский Ю. П. Активация нейронов вентро-постеро-медиального ядра таламуса кошки раздражением различных групп волокон тройничного нерва // Там же. — № 6. — С. 748—752.
3. Гура Е. В., Яхница В. А., Лиманский Ю. П. Торможение рефлексов открывания рта кошки стимуляцией центрального серого вещества и ядер шва // Нейрофизиология. — 1984. — 16, № 3. — С. 374—384.
4. Лиманский Ю. П., Гура Е. В. ВПСП мотонейронов жевательной мышцы кошки, вызванные стимуляцией низкопороговых волокон подглазничного нерва // Там же. — 1977. — 9, № 6. — С. 583—591.
5. Серков Ф. Н., Казаков В. Н. Нейрофизиология таламуса. — Киев: Наук. думка, 1980. — 260 с.
6. Albe-Fessard D., Berkley K. J., Kruger H. J. et al. Diencephalic mechanisms of pain sensation // Brain Res. Rev. — 1985. — 9, N 2. — P. 217—296.
7. Burton H., Craig A. D. Distribution of trigeminothalamic projection cells in cat and monkey // Brain Res. — 1979. — 161, N 3. — P. 515—521.
8. Craig A. D., Burton H. Spinal and medullary lamina I projection to nucleus submedialis in medial thalamus: a possible pain center // J. Neurophysiol. — 1981. — 45, N 3. — P. 443—466.
9. Hayashi H., Sumino R., Sessle B. J. Functional organization of trigeminal subnucleus interpolaris: nociceptive and innocuous afferent inputs, projections to thalamus, and spinal cord and descending modulation from periaqueductal gray // Ibid. — 1984. — 51, N 5. — P. 890—905.
10. Hockfield S., Gobel S. Neurons in and near nucleus caudalis with long ascending projection axons demonstrated by retrograde labeling with horseradish peroxidase // Brain Res. — 1978. — 139, N 1. — P. 333—339.
11. Hu J. W., Dostrovsky J. O., Sessle B. J. Functional properties of neurons in cat trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn). I. Responses to oral-facial noxious and nonnoxious stimuli and projections to thalamus and subnucleus oralis // J. Neurophysiol. — 1981. — 45, N 2. — P. 173—192.
12. Kruger L., Saporta S., Feldman S. G. Axonal transport of the sensory trigeminal complex // Pain in the trigeminal region. — Amsterdam; New York: Elsevier: North-Holland Biomedical press, 1977. — P. 191—201.

Результаты и их обсуждение

В первой серии опытов определяли содержание циклических нуклеотидов в препаратах ГМ сосудов после их инкубации в стандартном растворе Кребса. Результаты экспериментов показали (табл.), что содержание цАМФ и цГМФ в ГМ бедренной артерии и аорты зрелых крыс мало отличается ($P > 0,02$), так же как и содержание циклических нуклеотидов в ГМ воротной вены и нижней полой вены ($P > 0,02$). Вместе с тем, содержание цАМФ и цГМФ в венах зрелых крыс достоверно больше, чем в их артериях ($P < 0,05$). По мнению ряда авторов [5, 8], важным показателем метаболизма циклических нуклеотидов является отношение содержания цГМФ к содержанию цАМФ (цГМФ/цАМФ). По результатам, полученным нами, отношение для ГМ всех исследованных сосудов зрелых животных не отличается ($P > 0,02$) и составляет для ГМ аорты $0,07 \pm 0,02$, для ГМ бедренной артерии $0,1 \pm 0,03$, для ГМ воротной вены $0,09 \pm 0,03$ и для ГМ нижней полой вены $0,1 \pm 0,01$.

Содержание цАМФ в ГМ артерий и вен старых крыс (см. таблицу) достоверно не отличается от такового у зрелых животных ($P > 0,01$). У старых крыс, так же как и у зрелых содержание цАМФ в ГМ вен достоверно больше, чем в ГМ артерий ($P < 0,05$). Однако содержание цГМФ в ГМ исследованных сосудов больше, чем у зрелых ($P < 0,05$). Значения цГМФ/цАМФ в ГМ старых крыс увеличены по сравнению со значениями этого показателя в ГМ зрелых для бедренной артерии на $66 \% \pm 11 \%$, для аорты на $71 \% \pm 13 \%$, для воротной вены на $50 \% \pm 12 \%$ и для нижней полой вены на $50 \% \pm 15 \%$.

Таким образом, зрелые и старые животные отличаются содержанием циклических нуклеотидов в ГМ артерий и вен, однако цГМФ/цАМФ в ГМ исследованных сосудов для каждой возрастной группы остается одинаковым. С возрастом, по результатам наших наблюдений, не изменяется содержание цАМФ, но увеличивается цГМФ. В связи с этим увеличивается цГМФ/цАМФ в ГМ сосудов старых животных, что в определенной мере может свидетельствовать о преобладании одного из путей реализации гормонального сигнала.

Известно, что при действии вазопрессина в клетках почечных канальцев увеличивается содержание цАМФ [11], а в сердечных клетках уменьшается [3]. Мы использовали раствор вазопрессина, концентрация которого составляла $5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл. При перфузии этого раствора в ГМ воротной вены наблюдалось усиление спонтанной сократительной активности, а в ГМ бедренной артерии, аорты и нижней полой вены развивалась деполяризация и тоническое сокращение [4, 9]. Пятиминутная инкубация ГМ различных сосудов зрелых и старых животных в таком растворе (см. таблицу) не приводила к изменениям содержания цАМФ ($P > 0,02$). Следует отметить, что в культуре клеток Swiss 3T3 воздействие вазопрессина также не приводило к увеличению содержания цАМФ и активации аденилатциклазы [7].

В следующей серии опытов определяли содержание цГМФ в ГМ исследуемых сосудов после инкубации в растворе Кребса, содержащем вазопрессин ($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл). После такого воздействия наблюдали достоверное увеличение ($P < 0,05$) содержания цГМФ в венах и артериях зрелых и старых животных (см. таблицу), однако у старых животных более выражено увеличение содержания этого нуклеотида по сравнению со зрелыми ($P < 0,05$). Под действием вазопрессина цГМФ/цАМФ у зрелых животных в ГМ бедренной артерии увеличилось на $110 \% \pm 9,7 \%$, в ГМ аорты — на $57 \% \pm 11 \%$, в ГМ воротной вены — на $133 \% \pm 13 \%$, в ГМ нижней полой вены — на $120 \% \pm 12,6 \%$; цГМФ/цАМФ у старых животных в ГМ бедренной артерии увеличилось на $166 \% \pm 8,3 \%$, в ГМ аорты — на $92 \% \pm 10 \%$, в ГМ воротной вены — на $233 \% \pm 15,6 \%$, в ГМ нижней полой вены — на $226 \% \pm 14,6 \%$. У старых животных наблюдали более значительное увеличение цГМФ/цАМФ по сравнению с таковыми у зрелых: в ГМ бедренной ар-

терии на $90\% \pm 9,5\%$, ГМ аорты — на $109\% \pm 9,6\%$, в ГМ воротной вены — на $133\% \pm 11,2\%$, в ГМ нижней полой вены — на $122\% \pm 10,3\%$

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при действии вазопрессина на ГМ сосудов не изменяется содержание цАМФ и возрастает — цГМФ. После инкубации препаратов ГМ в растворе гормона одной и той же концентрации увеличение содержания цГМФ более выражено в препаратах ГМ сосудов старых животных, что коррелирует с большей степенью выраженности возбуждающих реакций на вазопрессин при перфузии препаратов ГМ из сосудов старых животных.

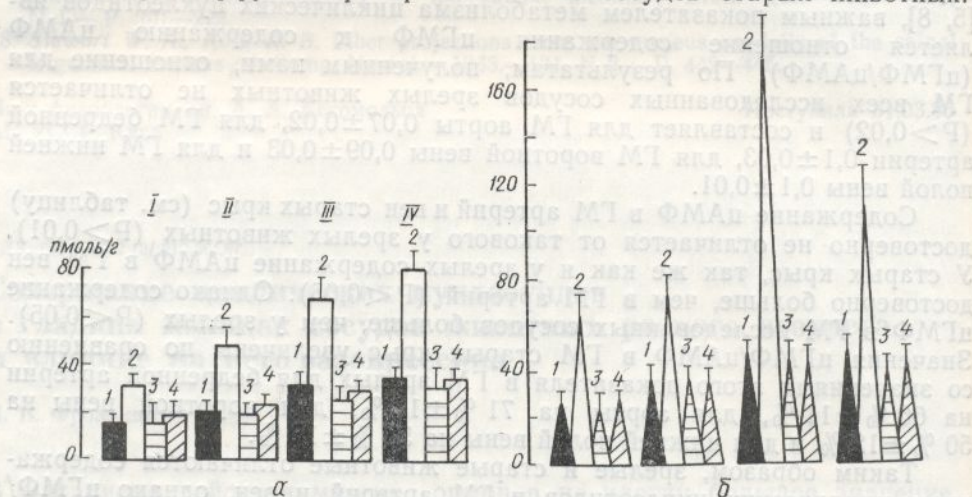


Рис. 1. Влияние метиленового синего на вызываемое вазопрессином ($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл) изменение содержания цГМФ в гладких мышцах аорты (I), бедренной артерии (II), воротной вены (III) и нижней полой вены (IV) зрелых (а) и старых (б) крыс:

1 — исходное содержание цГМФ; 2 — после инкубации с вазопрессином, 3 — после инкубации с метиленовым синим (а — 10^{-7} моль/л, б — 10^{-6} моль/л), 4 — после совместной инкубации с метиленовым синим и вазопрессином.

Полученные результаты подтверждают точку зрения о том, что гормоны могут разнонаправленно либо избирательно изменять количество цАМФ и цГМФ. По-видимому, действие вазопрессина на содержание того или иного циклического нуклеотида является органоспецифическим. Об участии цГМФ в реализации возбуждающего действия вазопрессина свидетельствуют и опыты, проведенные с использованием метиленового синего, являющегося, по данным Katsuki (цит. по [10]), блокатором гуанилатциклазы. Как видно на рис. 1, а, пятиминутная инкубация ГМ артерий и вен зрелых животных в растворе, содержащем

Содержание циклических нуклеотидов в гладких мышцах сосудов зрелых и старых крыс

Условие преинкубации препаратов ГМ сосудов	Бедренная артерия		Аорта
	цАМФ	цГМФ	цАМФ
Зрелые (6-8 мес)			
Стандартный раствор Кребса	$245 \pm 29,1$ n=14	$25,0 \pm 4,3$ n=10	$243 \pm 27,4$ n=13
Раствор Кребса, содержащий лизин-вазопрессин ($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл)	$227 \pm 48,3$ n=12	$48,3 \pm 5,1$ n=10	$266 \pm 31,5$ n=12
Старые (26-28 мес)			
Стандартный раствор Кребса	$262 \pm 29,0$ n=12	$39,4 \pm 3,8$ n=12	$230 \pm 25,3$ n=10
Раствор Кребса, содержащий лизин-вазопрессин ($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл)	$228 \pm 26,7$ n=11	$75,2 \pm 5,2$ n=13	$276 \pm 34,0$ n=14

Примечания. Концентрация цАМФ и цГМФ выражена в пикомоль на грамм влажной массы

метиленовый
ниям содер
метиленовым
нений содер
прессина ме
вотных (см.
концентраци
Перфузия
держанием



Рис. 2. Влияние метиленового синего на уровень мембранного потенциала перфузированной артерии: 1 — исходное состояние, 2 — после перфузии метиленовым синим

состояние
вазопрессина
тивности, р
ратах ГМ з
вызывает у
ной вены
слабления
в ГМ сосу
вого синего
сосудов ст
тилиновым
действия, о
направлени
Таким
предотвращ
ГМ артерии

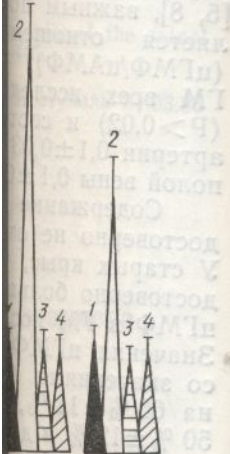
его изменение под д

Условие	цГМФ
Зрелые (6-8 мес) животные	
Стандартный раствор Кребса	$14,9 \pm 3,2$ n=12
Раствор Кребса, содержащий лизин-вазопрессин ($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл)	$30,8 \pm 5,1$ n=11
Старые (26-28 мес) животные	
Стандартный раствор Кребса	$27,6 \pm 4,3$ n=13
Раствор Кребса, содержащий лизин-вазопрессин ($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл)	$66,2 \pm 6,8$ n=16

ГМ; достоверность

Физиол. журн.

в ГМ воротной
олой вены — на
что при действии
ние цАМФ и воз-
растворе гормона
ния цГМФ более
, что коррелирует
реакций на вазо-
старых животных.



($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл) из-
й артерии (II), во-
крыс:

осле инкубации с ме-
нкубации с метиле-

том, что гор-
ять количество
на содержание
органоспецифи-
действия вазо-
использованием
(цит. по [10]),
иминутная ин-
е, содержащем

зрелых и старых крыс и

	Аорта	
	цАМФ	цГМФ
Зрелые (6—8)		
243±27,4		
n=13		
266±31,5		
n=12		
Старые (26—28)		
230±25,3		
n=10		
276±34,0		
n=14		

а грамм влажной массы

1987, т. 33, № 5

метиленовый синий (10^{-7} моль/л), не приводит к достоверным изменениям содержания цГМФ. Последующее комплексное воздействие метиленовым синим и вазопрессином ($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл) не вызывает изменений содержания цГМФ. Аналогичный блокирующий эффект вазопрессина метиленовым синим наблюдается и в ГМ сосудов старых животных (см. рис. 1, б), однако для этого необходима более высокая концентрация метиленового синего — 10^{-6} моль/л.

Перфузия ГМ воротной вены и бедренной артерии раствором, содержащим (10^{-7} моль/л) метиленового синего, не влияет на исходное

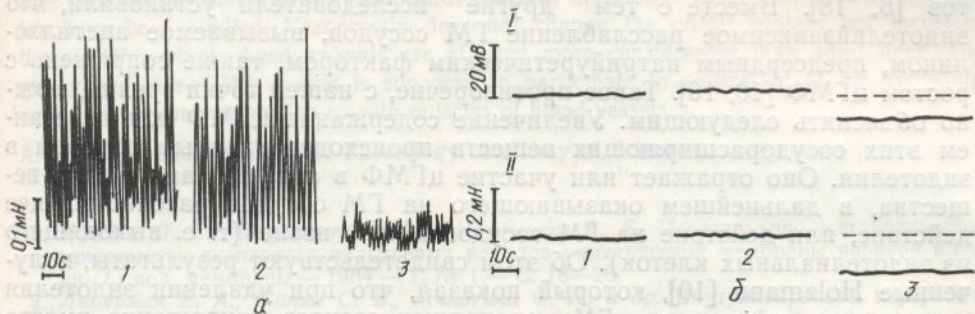


Рис. 2. Влияние метиленового синего ($5 \cdot 10^{-7}$ моль/л) на вызываемые вазопрессином изменения спонтанной сократительной активности гладких мышц воротной вены (а), уровня мембранного потенциала (I) и тонического напряжения (II) гладких мышц бедренной артерии (б) зрелых крыс:

1 — исходное состояние, 2 — состояние после перфузии метиленовым синим, 3 — состояние после совместной перфузии метиленовым синим и вазопрессином.

состояние препаратов, однако предотвращает обычно вызываемые вазопрессином ($5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл) усиление спонтанной сократительной активности, развитие деполаризации и тонического сокращения в препаратах ГМ зрелых животных. Более того, в таких условиях вазопрессин вызывает угнетение спонтанной сократительной активности ГМ воротной вены зрелых животных, а также развитие гиперполяризации и расслабления ГМ бедренной артерии (см. рис. 2, а, б). Подобную блокаду в ГМ сосудов старых крыс вызывает применение раствора метиленового синего концентрацией 10^{-6} моль/л, т. е. на порядок больше. В ГМ сосудов старых животных в условиях предварительной перфузии метиленовым синим вазопрессин не оказывает своего активирующего действия, однако не наблюдается течение реакций в противоположном направлении, как это происходит в ГМ сосудов зрелых животных.

Таким образом, блокатор гуанилатциклазы метиленовый синий предотвращает вызываемый вазопрессином рост содержания цГМФ в ГМ артерий и вен зрелых и старых крыс и блокирует активирующее

его изменение под действием вазопрессина, пмоль/г

	Воротная вена			Нижняя полая вена	
	цГМФ	цАМФ	цГМФ	цАМФ	цГМФ
мес) животные					
14,9±3,2	350±47,8	31,5±5,6	346±49,2	35,5±4,8	
n=12	n=10	n=12	n=11	n=11	
30,8±5,1	374±44,0	78,8±8,2	366±30,4	81,7±7,6	
n=11	n=12	n=10	n=12	n=10	
мес) животные					
27,6±4,3	320±12,2	48,7±3,6	325±57,0	49,8±4,6	
n=13	n=12	n=13	n=12	n=10	
66,2±6,8	320±46,1	170,5±11,3	322,5±29,9	113,4±12,4	
n=16	n=11	n=18	n=12	n=14	

ГМ; достоверность изменений Р указана в тексте; n—число исследуемых животных.

действие вазопрессина на функциональные свойства ГМ сосудов. Для оказания блокирующего действия метиленового синего в ГМ старых животных необходима более высокая его концентрация.

Результаты проведенных экспериментов дают возможность предположить, что активирующее действие вазопрессина на ГМ сосудов связано с увеличением содержания цГМФ. В литературе имеются противоречивые данные о роли изменений содержания цГМФ в функционировании гладких мышц. Так, рядом исследователей показано увеличение содержания цГМФ в ГМ во время действия сокращающих агентов [6, 18]. Вместе с тем другие исследователи установили, что эндотелийзависимое расслабление ГМ сосудов, вызываемое ацетилхолином, предсердным натрийуретическим фактором, также сопряжено с ростом цГМФ [10, 16]. Такое противоречие, с нашей точки зрения, можно объяснить следующим. Увеличение содержания цГМФ под действием этих сосудорасширяющих веществ происходит главным образом в эндотелии. Оно отражает или участие цГМФ в синтезе какого-либо вещества, в дальнейшем оказывающего на ГМ сосудов расслабляющее действие, или действие на ГМ сосудов цГМФ извне (т. е. выходящего из эндотелиальных клеток). Об этом свидетельствуют результаты, полученные Holzmänn [10], который показал, что при удалении эндотелия ацетилхолин вызывает в ГМ коронарных сосудов сокращение вместо расслабления, сопровождающееся увеличением содержания цГМФ.

В литературе имеются данные [12] о том, что различные нитросоединения, расслабляя сосуды, ведут к увеличению содержания цГМФ внутри гладкомышечных клеток. Однако в таких случаях, вероятно, происходит активация внутриклеточной гуанилатциклазы, которая, возможно, связана с иными компартментами клетки, чем гуанилатциклаза плазматических мембран ГМ, на которую, по нашим предположениям, действует вазопрессин. Вследствие этого эффекты увеличения содержания внутриклеточного цГМФ различны.

При исследовании влияния инъекций цГМФ на нейроны моллюска было показано увеличение натриевой проводимости и возникновение входящего натриевого тока [2, 17]. Это дает возможность предположить, что установленное увеличение цГМФ при действии вазопрессина может вызывать вход натрия в клетки, вероятно, путем фосфорилирования ТТХ-чувствительных натриевых каналов гладкомышечных клеток сосудов и что гуанилатциклаза сопряжена с V_1 -рецепторами вазопрессина, опосредующими его активирующее действие на ГМ сосудов.

Более выраженный рост цГМФ в ГМ сосудов старых животных и необходимость применения более высоких концентраций метиленового синего для блокады этого эффекта действия вазопрессина свидетельствуют о большей чувствительности системы гуанилатциклазы — цГМФ к воздействию вазопрессина в старости.

Выводы

1. Содержание циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) в ГМ вен больше, чем в ГМ артерий, однако отношение в них содержания цГМФ к содержанию цАМФ достоверно не изменено.

2. С возрастом содержание цАМФ в ГМ сосудов не изменяется, а содержание цГМФ увеличивается.

3. Под действием вазопрессина в ГМ исследуемых сосудов количество цАМФ не изменяется, а цГМФ увеличивается у старых животных больше, чем у зрелых.

4. Применение блокатора гуанилатциклазы метиленового синего предотвращает вызываемое вазопрессином увеличение содержания цГМФ, а также вызываемые гормоном электрические и сократительные реакции в ГМ сосудов. Для ГМ старых животных необходима более высокая концентрация метиленового синего.

5. Система гуанилатциклазы — цГМФ принимает участие в активирующем действии вазопрессина на ГМ сосудов. В ГМ сосудов ста-

рых живот
гормона, б

THE CONTE
OF BLOOD
AND VASOP

I. V. Frolkis

Age peculiari
ins have bee
the cGMP co
guanylatcycl
action of vas

A. A. Bogom
of the Ukrain

1. Костюк
зависимо
ки // Био

2. Либерман
ка инфор
инъекции
физика.—

3. Медведь
миокарде
С. 632—

4. Фролкин
сосудов /
Тез. докл

5. Amer M
on // Life

6. Andersso
smooth r

7. Collins
genic res
P. 1924—

8. Dunhan
tide con
P. 815—

9. Frolkis
Symposi
Oct. 1988

10. Holzman
rises in
8, N 6.—

11. Johnston
Topics i
1984.—P

12. Ignarro
dilatatio

13. Kononen
injection
current

14. Liddle
mon acti

15. Ohlstein
relaxatio
P. 306—

16. Rasmuss
nes // P

17. Schutz
function
1973.—I

18. Solntsev
snail p
N 2.—P

19. Sutherla
177, N 4

Ин-т физио

АН УССР,

Физиол. жу

рых животных изменения, происходящие в этой системе под действием гормона, более выражены.

THE CONTENT OF CYCLIC NUCLEOTIDES IN THE SMOOTH MUSCLES
OF BLOOD VESSELS IN THE UNEVEN-AGED ANIMALS
AND VASOPRESSIN ACTION ON IT

I. V. Frolkis

Age peculiarities of the cAMP and cGMP content in smooth muscles of arteries and veins have been studied. Vasopressin does not change the cAMP content but increases the cGMP content. Aged animals are affected more considerably than adult ones. The guanylatcyclase-cGMP system is supposed to participate in realization of the exciting action of vasopressin on the smooth muscles of blood vessels.

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

1. Костюк П. Г., Дорошенко П. А., Мартынюк А. Е. Исследование метаболической зависимости активности кальциевых каналов соматической мембраны нервной клетки // Биол. мембраны.— 1984.— 1, № 1.— С. 18—26.
2. Либерман Е. А., Минин С. В., Мякотина О. Л. и др. Внутринейронная переработка информации. Увеличение натриевой и уменьшение калиевой проницаемости при инъекции циклического нуклеотида и механическом раздражении нейрона // Биофизика.— 1985.— 30, № 4.— С. 632—636.
3. Медведь В. И. Влияние вазопрессина на содержание цАМФ и простогландинов в миокарде животных разного возраста // Докл. АН УССР. Сер. Б.— 1980.— № 2.— С. 632—636.
4. Фролькис И. В. Некоторые механизмы влияния вазопрессина на гладкие мышцы сосудов // Науч. конф. Укр. респ. о-ва патофизиологов (Запорожье, окт. 1985): Тез. докл.— Запорожье: Б. и., 1985.— С. 143.
5. Amer M. S. Cyclic nucleotides in disease and biochemical etiology of hypertension // Life Sci.— 1975.— 17, N 7.— P. 1021—1038.
6. Andersson R., Nilson K., Wikberg K. et al. Cyclic nucleotides and contraction of smooth muscle // Adv. Cycl. Nucleotide Res.— 1975.— 82, N 5.— P. 491—518.
7. Collins M., Rozengurt E. Vasopressin induces selective desensitization of its mitogenic response in Swiss T3T cells // Proc. Nat. Acad. Sci., USA.— 1983.— 80, N 4.— P. 1924—1928.
8. Dunhan E. W., Haddox M. K., Goldberg N. D. Alteration of vien cyclic 3'5' nucleotide concentration during changes in contractility // Ibid.— 1974.— 51, N 3.— P. 815—819.
9. Frolkis I. V. The vasopressin action on vessel's smooth muscles // III International Symposium on physiology and pharmacology of smooth muscle (Bulgaria, Varna, Oct. 1985): Abstr. of papers.— Sofia, 1985.— P. 49.
10. Holzmann S. Endothelium-induced relaxation by acetylcholine associated with larger rises in cyclic GMP in coronary arterial strips // J. Cycl. Nucleotide Res.— 1982.— 8, N 6.— P. 409—416.
11. Johnston C. I., Imai Y., Woods B. L. Regulation of blood pressure by vasopressin // Topics in pastophysiology of hypertension.— Boston: Martinus Nijhoff Publishers, 1984.— P. 486—489.
12. Ignarro L. G., Gruetter C. A., Hyman A. L. et al. Molecular mechanisms of vasodilatation // Dopamine receptor agonists.— New York; London, 1984.— P. 259—288.
13. Kononenko N. I., Kostuc P. G., Shcherbatco P. M. The effect of intercellular cAMP injection on stationar membrane conductance and voltage and time-dependent ionic current in indentified snail neurons // Brein Res.— 1983.— 286, N 3.— P. 321—338.
14. Liddle G., Hardman J. G. Cyclic adenosine monophosphate as a mediator of hormone actions // New Eggl. J. Med.— 1971.— 285, N 11.— P. 560—566.
15. Ohlstein E. H., Berkowitz B. A. Cyclic guanosine monophosphate mediates vascular relaxation induced by atrial natriuretic factor // Hypertension.— 1985.— 7, N 2.— P. 306—310.
16. Rasmussen H. T., Tannenhase A. Cyclic adenosine phosphate, Ca^{2+} and membranes // Proc. Nat. Acad. Sci., USA.— 1968.— 59, N 3.— P. 1361—1370.
17. Schutz G., Hardman J. G., Sutherland E. W. Cyclic nucleotides and smooth muscle function // Physiology, immunopharmacology and treatment.— New York; London, 1973.— P. 123—137.
18. Solntseva R. S., Bezrukova L. V. Intracellular injection of cAMP and cGMP into snail neurones induces increase in Na^{+} -conductance.— Experientia.— 1985.— 41, N 2.— P. 252—254.
19. Sutherland E. W. Studies on the mechanism of hormone action // Science.— 1972.— 177, N 4043.— P. 40—48.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 28.10.86

Электрические и сократительные свойства гладкой мышцы бедренной артерии кролика

А. В. Гурковская

Установлено, что в активации сокращения гладкомышечных клеток (ГМК) участвуют внеклеточные ионы Ca^{2+} , входящие в клетки через Са-каналы различных типов: потенциалозависимые инактивирующиеся, ответственные за генерацию потенциалов действия (ПД) и активацию фазных сокращений, потенциалозависимые неинактивирующиеся, ответственные за тоническое сокращение и хемоуправляемые [7]. ГМК кровеносных сосудов эластического типа, к которым относится и ГМК бедренной артерии, в нормальных условиях не генерируют ПД. Тем не менее было показано, что в их мембране присутствуют Са-каналы, способные при определенных условиях обеспечить регенеративное возбуждение и фазное сокращение [1, 2, 4, 8, 9, 11]. Исследования легочной и мозговой артерий, а также воротной вены показали, что участие инактивирующихся потенциалозависимых Са-каналов в сократительных реакциях разных типов кровеносных сосудов неодинаково [3, 5, 6]. Настоящая работа посвящена исследованию свойств потенциалозависимых Са-каналов в мембране ГМК бедренной артерии. С этой целью мы исследовали зависимость сократительных реакций мышечных полосок этого сосуда от изменений трансмембранного потенциала, вызываемых гиперкалиевым раствором или электрическим током.

Методика

Опыты проводили на мышечных полосках бедренной артерии кролика (вырезанных по спирали) с помощью модифицированного метода одинарного сахарозного мостика. Состав раствора Кребса, способы отведения и регистрации электрических и сократительных реакций описаны нами ранее [5]. Концентрацию ионов K^+ в растворе Кребса увеличивали добавлением к нему необходимого количества сухой соли KCl .

Результаты

ГМК бедренной артерии не обладают спонтанной активностью. При действии на мышечные полоски импульсами гипер- и деполяризующего тока возникают соответственно ан- и катэлектротонические потенциалы (рис. 1, а, б). Амплитуда анэлектротонических потенциалов линейно зависела от силы гиперполяризующего тока, а для деполяризующих токов эта зависимость нарушалась из-за уменьшения сопротивления мембраны при пороговых и больших токах. На вольт-амперной характеристике это отражается в загибе кривой в сторону оси токов (см. рис. 1, в). На катэлектротоническом потенциале возникает градуальный потенциал, амплитуда которого растет с увеличением деполяризующего тока. При включении относительно сильного гиперполяризующего тока часто наблюдается анодразмыкательный ответ, который также имеет градуальный характер. Эти градуальные потенциалы сопровождаются фазными сокращениями мышечной полоски (см. рис. 1, а). В нормальном растворе Кребса наблюдаемые градуальные потенциалы никогда не перерастали в ПД. Полноценные ПД можно было вызвать после добавления к раствору Кребса ТЭА-блокатора выходящего калиевого тока. На рис. 1, а показано, что ТЭА (концентрация 10 ммоль/л) приводит к деполяризации ГМК до 5 мВ и увеличению электротонических потенциалов. Эта деполяризация не сопровождается изменением исходного мышечного напряжения. На фоне действия ТЭА деполяризация ГМК электрическим током выше его порогового уровня приводила к генерации ПД, сопровождающихся фазными сокращениями мышцы. Амплитуда сокращений значительно увеличивалась по сравнению с исходной (см. рис. 1, а, б).

Длительная до 5 мВ не сопровождалась изменением напряжения, чем на 5 мВ электрического сокращения. Скорость деполяризации

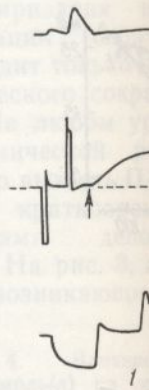


Рис. 1. Влияние ТЭА ГМК бедренной артерии кролика. а — запись реакций на потенциалы; стрелкой — деполяризации; б — в растворе Кребса; в — в растворе Кребса; 2 — в растворе Кребса; 2

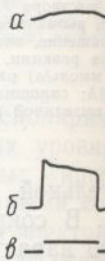


Рис. 2. Сократительные реакции ГМК бедренной артерии кролика на импульсы деполяризации. а — сократительные реакции на импульсы деполяризации; б — на импульсы деполяризации

увеличивалось и тонический компонент сокращения. Из-за выпрямления деполяризации, которая ограничена 10—15 мВ, амплитуда сокращений в этой зоне потенциала не зависела от концентрации в

тва
олика

надкомышечных клеток
одящие в клетки через
имые инактивирующие
йствия (ПД) и актива-
е неинактивирующиеся,
управляемые [7]. ГМК
орым относится и ГМК
генерируют ПД. Тем
исутствуют Са-каналы,
ть регенеративное воз-
Исследования легочной
азали, что участие ин-
лов в сократительных
динаково [3, 5, 6]. На-
потенциалозависимых
ии. С этой целью мы
ий мышечных полосок
тенциала, вызываемых
ом.

при кролика (вырезанных
арного сахарозного мости-
ни электрических и сокра-
ию ионов K^+ в растворе
личества сухой соли KCl .

ой активностью. При
р- и деполяризующе-
тонические потенциа-
потенциалов линейно
для деполяризующих
чения сопротивления
льт-амперной харак-
рону оси токов (см.
зникает градуальный
ем деполяризующего
поляризующего тока
который также имеет
лы сопровождаются
с. 1, а). В нормаль-
потенциалы никогда
было вызвать после
ходящего калиевого
10 ммоль/л) приво-
о электротонических
изменением исход-
деполяризация ГМК
приводила к гене-
ращениями мышцы.
сь по сравнению с

журн., 1987, т. 33, № 5

Длительная гипер- или деполяризация ГМК электрическим током до 5 мВ не сопровождалась заметными изменениями исходного мышечного напряжения полоски. Катэлектротоническая деполяризация больше, чем на 5 мВ приводила к возникновению только медленного тонического сокращения (рис. 2). По мере увеличения катэлектротонической деполяризации и градуального потенциала сокращение мышцы

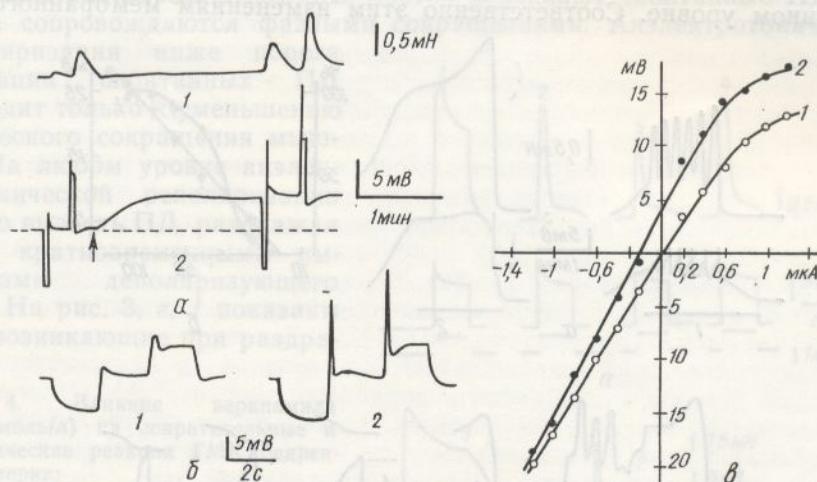


Рис. 1. Влияние ТЭА (10 ммоль/л) на мембранный потенциал и сократительные реакции ГМК бедренной артерии:

а — запись реакций на диаграммной ленте КСП-4 (1 — сокращение; 2 — ан- и катэлектротонические потенциалы; стрелкой показано начало действия ТЭА; пунктирная линия — исходный уровень потенциала покоя); б — запись этих же потенциалов с экрана осциллографа (1 — в нормальном растворе Кребса; 2 — в растворе Кребса с ТЭА); в — вольт-амперная характеристика (1 — в нормальном растворе Кребса; 2 — в растворе Кребса с ТЭА).

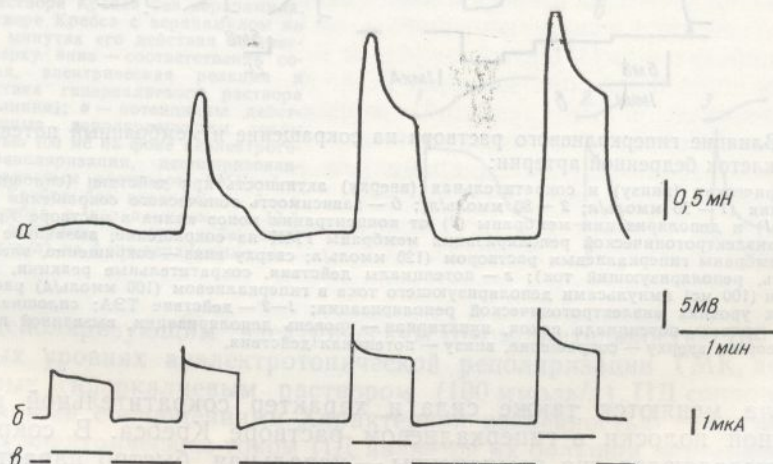


Рис. 2. Сократительные реакции ГМК бедренной артерии в ответ на сдвиг потенциала покоя импульсами деполяризующего тока:

а — сократительные реакции; б — катэлектротонические потенциалы; в — импульсы деполяризующего тока различной силы.

увеличивалось и становилось фазотоническим. При этом фазный компонент сокращения увеличивался меньше, чем тонический. Кроме того, тонический компонент сокращения удерживался на постоянном уровне до тех пор пока сохранялась катэлектротоническая деполяризация.

Из-за выпрямляющих свойств мембраны катэлектротоническая деполяризация, которую можно было вызвать деполяризующим током, ограничена 10—15 мВ. Поэтому, чтобы проследить зависимость амплитуды сокращения от меры деполяризации ГМК в более широком диапазоне потенциалов, использовали гиперкалиевый раствор с различной концентрацией в нем K^+ (рис. 3). Увеличение концентрации ионов K^+

в растворе Кребса до 20 ммоль/л вызывает медленно нарастающую деполяризацию, достигающую 5 мВ, на которой возникают ритмические ПД, сопровождающиеся фазными сокращениями (см. рис. 3, а, 1). Увеличение концентрации ионов K^+ в растворе Кребса до 40 ммоль/л и больше приводило к быстро нарастающей деполяризации, в начале которой возникал ПД, после чего деполяризация устанавливалась на постоянном уровне. Соответственно этим изменениям мембранного по-

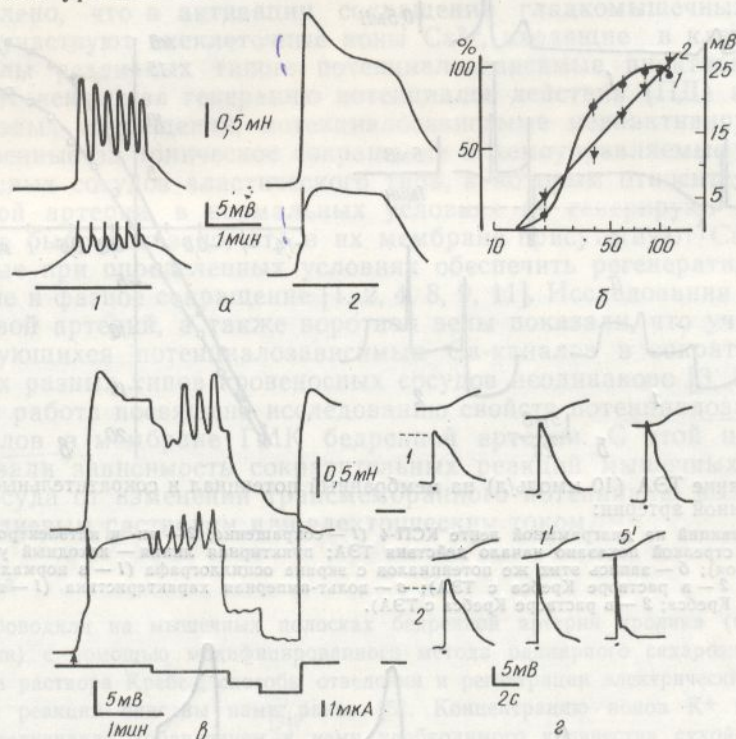


Рис. 3. Влияние гиперкалиевого раствора на сокращение и мембранный потенциал мышечных клеток бедренной артерии:

а — электрическая (внизу) и сократительная (вверху) активность при действии (сплошная линия) ионов калия (1 — 20 ммоль/л; 2 — 80 ммоль/л); б — зависимость тонического сокращения мышечной полоски (1) и деполяризации мембраны (2) от концентрации ионов калия в растворе Кребса; в — влияние анэлектротонической реполяризации мембраны ГМК на сокращение, вызванное деполяризацией мембраны гиперкалиевым раствором (120 ммоль/л; сверху вниз — сокращение, электрическая активность, реполяризующий ток); г — потенциалы действия, сократительные реакции, вызванные короткими (100 мс) импульсами деполяризующего тока в гиперкалиевом (100 ммоль/л) растворе при различных уровнях анэлектротонической реполяризации; 1 — 2 — действие ТЭА; сплошная линия — исходный уровень потенциала покоя, пунктирная — уровень деполяризации, вызванной гиперкалиевым раствором; вверху — сокращение, внизу — потенциал действия.

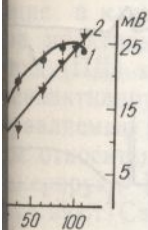
тениала меняются также сила и характер сократительной реакции мышечной полоски в гиперкалиевом растворе Кребса. В сокращении четко выделяются две компоненты — начальная, быстро нарастающая, фазная и последующая тоническая. Фазная компонента всегда больше тонической и соответствует ПД, возникающему в начале деполяризации, тоническая — стойкой калиевой деполяризации (см. рис. 3, а, 2). На рис. 3, б показана графическая зависимость деполяризации и тонической компоненты сокращения от концентрации ионов K^+ в растворе Кребса. Видно, что тоническое сокращение мышцы имеет S-образную зависимость от деполяризации ГМК. На рис. 3, в показана зависимость расслабления мышечной полоски бедренной артерии от анэлектротонической реполяризации клеток, полностью деполяризованных ионами K^+ (120 ммоль/л). Видно, что чем больше анэлектротоническая реполяризация, тем значительнее уменьшение амплитуды тонического сокращения. Возвращение с помощью реполяризующего тока потенциала покоя (ПП) к исходному значению приводит к полному устранению сокращения, вызванного гиперкалиевым раствором. Последующее выключение поляризующего тока ведет к восстановлению и калиевой

деполяризации, достигающей 5 мВ, на которой возникают ритмические ПД, сопровождающиеся фазными сокращениями (см. рис. 3, а, 1). Увеличение концентрации ионов K^+ в растворе Кребса до 40 ммоль/л и больше приводило к быстро нарастающей деполяризации, в начале которой возникал ПД, после чего деполяризация устанавливалась на постоянном уровне. Соответственно этим изменениям мембранного по-

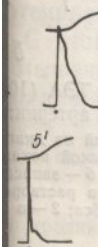
Рис. 4. (10⁻⁶ моль, электрический ток) артерии. а — реакция на деполяризацию в растворе Кребса с 10-й и 20-й минутами его действия. б — реакция на деполяризацию в растворе Кребса с 10-й и 20-й минутами его действия. в — реакция на деполяризацию в растворе Кребса с 10-й и 20-й минутами его действия. г — реакция на деполяризацию в растворе Кребса с 10-й и 20-й минутами его действия.

жени до различных значений. При этом фазная компонента сокращения всегда больше тонической. На рис. 3, б показана графическая зависимость деполяризации и тонической компоненты сокращения от концентрации ионов K^+ в растворе Кребса. Видно, что тоническое сокращение мышцы имеет S-образную зависимость от деполяризации ГМК. На рис. 3, в показана зависимость расслабления мышечной полоски бедренной артерии от анэлектротонической реполяризации клеток, полностью деполяризованных ионами K^+ (120 ммоль/л). Видно, что чем больше анэлектротоническая реполяризация, тем значительнее уменьшение амплитуды тонического сокращения. Возвращение с помощью реполяризующего тока потенциала покоя (ПП) к исходному значению приводит к полному устранению сокращения, вызванного гиперкалиевым раствором. Последующее выключение поляризующего тока ведет к восстановлению и калиевой

ленно нарастающую
возникают ритмиче-
иями (см. рис. 3, а,
Кребса до 40 ммоль/л
ляризации, в начале
устанавливалась на
ям мембранного по-



б



бранный потенциал мы-

действи (сплошная линия)
ого сокращения мышечной
ия в растворе Кребса; в —
сражение, вызванное деполяри-
сокращения, электрическая
льные реакции, вызванные
(100 ммоль/л) растворе при
е ТЭА; сплошная линия —
ии, вызванной гиперкалие-

тительной реакции
бса. В сокращении
стро нарастающая,
ента всегда больше
начале деполяриза-
(см. рис. 3, а, 2).
ляризации и тони-
нов K^+ в растворе
имеет S-образную
казана зависимость
от анэлектротони-
ванных ионами K^+
ическая реполяри-
ического сокраще-
ка потенциала по-
му устранению со-
м. Последующее
лению и калиевой

журн., 1987, т. 33, № 5

деполяризации, и амплитуды тонического сокращения, в начале кото-
рого четко выделяется фазная компонента. Эта компонента соответ-
ствует анодразмыкательному возбуждению, возникающему после вы-
ключения гиперполяризующего тока. Часто на уровне небольшой (до
7 мВ) анэлектротонической реполяризации деполяризованных гипер-
калиевым раствором мышечных клеток возникают спонтанные ПД, ко-
торые сопровождаются фазными сокращениями. Анэлектротоническая
реполяризация ниже порога
генерации спонтанных ПД
приводит только к уменьшению
тонического сокращения мыш-
цы. На любом уровне анэлек-
тротонической реполяризации
можно вызвать ПД, раздражая
ГМК кратковременными им-
пульсами деполяризующего
тока. На рис. 3, г, 1 показаны
ПД, возникающие при раздра-

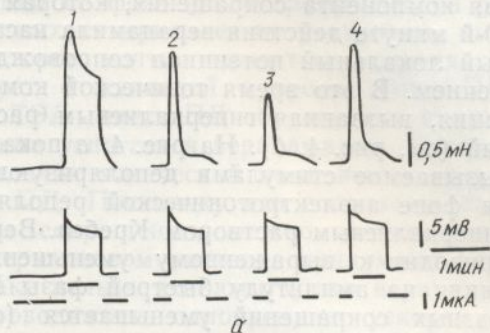
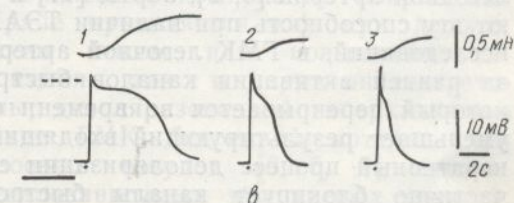
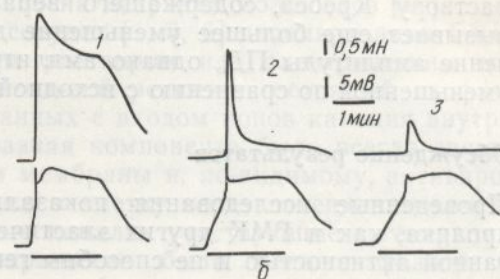


Рис. 4. Влияние верапамила
(10^{-6} моль/л) на сократительные и
электрические реакции ГМК бедрен-
ной артерии:

а — реакции вызваны длительными стиму-
лами деполяризующего тока (1 — в раство-
ре Кребса без верапамила; 2, 3, 4 — в раство-
ре Кребса с верапамилом на 10-, 20- и 25-й
минутах его действия соответственно; сверху вниз — сокращение, катэлектротони-
ческие потенциалы, импульсы деполяри-
зующего тока); б — реакции вызваны ги-
перкалиевым (80 ммоль/л) раствором Креб-
са: 1 — в растворе Кребса без верапамила,
2, 3 — в растворе Кребса с верапамилом на
10-й и 20-й минутах его действия соответ-
ственно, сверху вниз — соответственно со-
кратительная, электрическая реакции и
время действия гиперкалиевого раствора
(сплошная линия); в — потенциалы дей-
ствия, вызванные деполяризующим током
длительностью 100 мс на фоне анэлектротони-
ческой реполяризации, деполяризован-
ных гиперкалиевым раствором ГМК: 1 —
в растворе Кребса без верапамила, 2 — в
растворе Кребса с верапамилом на 10-й
минуте его действия; 3 — при добавлении
ТЭА (10 ммоль/л) на фоне верапамила.



жении деполяризующим электрическим током длительностью 100 мс, на
различных уровнях анэлектротонической реполяризации ГМК, деполя-
ризованных гиперкалиевым раствором (100 ммоль/л). ПД сопровожда-
ются фазными сокращениями. Характерной особенностью спонтанных и
вызванных электрическим током ПД является их большая длительность в
основном за счет выраженного плато. С увеличением анэлектротони-
ческой реполяризации амплитуда вызванных ПД увеличивается, а их дли-
тельность несколько уменьшается. Спонтанные и вызванные ПД, как пра-
вило, превышают общий уровень гиперкалиевой деполяризации. Это
превышение существенно увеличивается, если в наружный раствор
Кребса добавить ионы ТЭА (рис. 3, г, 2). При этом продолжительность
ПД значительно уменьшается за счет подавления плато ПД. Однако
эти ПД также сопровождаются фазными сокращениями мышечной
полоски.

Фазная и тоническая компоненты сокращения мышечной полоски
бедренной артерии оказались неодинаково чувствительными к органиче-
скому блокатору кальциевого тока верапамилу. На рис. 4, а показано дей-
ствие верапамила (10^{-6} моль/л) на сокращение, вызванное деполяри-
зующим током. Верапамил на 10-й минуте действия вызывает почти
полное угнетение тонической компоненты сокращения, в то время как
фазная компонента уменьшается незначительно (см. рис. 4, а). На 20-й

минуте действия угнетение верапамилом фазной компоненты достигает 50 %, однако увеличение силы деполяризующего тока приводит к восстановлению фазного сокращения мышцы (см. рис. 4, а, 4). Подобное влияние оказывал верапамил и на сокращение, вызванное гиперкалиевой деполяризацией ГМК. На 10-й минуте действия верапамила (10^{-6} моль/л) гиперкалиевая деполяризация не приводит к выраженному тоническому сокращению мышечной полоски, в то время как фазная компонента сокращения, которая была вызвана ПД, остается. На 20-й минуте действия верапамила наступает угнетение ПД и наблюдаемый локальный потенциал сопровождается небольшим фазным сокращением. В это время тонической компоненты уже нет, хотя деполяризация, вызванная гиперкалиевым раствором, не претерпевает изменений (см. рис. 4, б). На рис. 4, в показано влияние верапамила на ПД, вызываемое стимулами деполяризующего тока длительностью 100 мс на фоне анэлектротонической реполяризации деполяризованных ГМК гиперкалиевым раствором Кребса. Верапамил на 10-й минуте действия приводит к выраженному уменьшению длительности плато ПД, не влияя на амплитуду быстрой фазы ПД. В этих условиях амплитуда фазных сокращений уменьшается (см. рис. 4, в, 2). Добавление к раствору Кребса, содержащего верапамил, ионов ТЭА (10^{-6} моль/л) вызывает еще большее уменьшение длительности плато ПД и увеличение амплитуды ПД, однако амплитуда фазного сокращения остается уменьшенной по сравнению с исходной (см. рис. 4, в, 3).

Обсуждение результатов

Проведенные исследования показали, что ГМК бедренной артерии кролика, как и ГМК других эластических артерий, не обладают спонтанной активностью и не способны генерировать полноценные ПД в ответ на действие деполяризующего тока [1, 4, 8, 9, 11]. Они, как и ГМК легочной артерии [4, 9], аорты [11] и мозговых артерий [1], приобретают эту способность при наличии ТЭА. Как показали результаты наших исследований, в ГМК легочной артерии генерация ПД затруднена из-за ранней активации каналов быстрого выходящего калиевого тока, который перекрывается во времени с входящим кальциевым током и уменьшает результирующий входящий ток до такой степени, что регенеративный процесс деполяризации становится невозможным [2]. ТЭА частично блокирует каналы быстрого калиевого тока и создаются условия для генерации полноценных ПД. Аналогичная ситуация, по видимому, создается и в ГМК бедренной артерии. Помимо каналов быстрого калиевого тока, ТЭА частично блокирует и калиевые каналы, принимающие участие в генезе потенциала покоя, о чем свидетельствует деполяризация мембраны и увеличение ее сопротивления под действием ТЭА.

Генерация ПД этими ГМК может быть также вызвана деполяризацией их мембраны раствором Кребса, содержащим повышенную концентрацию ионов калия. Причем, если деполяризация мембраны на 5 мВ, вызванная умеренным увеличением концентрации ионов K^+ (до 20 ммоль/л), приводит к спонтанной генерации ПД и фазным сокращениям, то такая же деполяризация мембраны электрическим током не сопровождается возникновением ПД. Различие в реакциях, вероятно, связано с тем, что при повышении наружной концентрации ионов калия уменьшается калиевый равновесный потенциал, а следовательно, уменьшается и выходящий калиевый ток, который в этих условиях в меньшей мере будет препятствовать регенеративному процессу деполяризации. При увеличении в растворе концентрации ионов K^+ выше 20 ммоль/л ПД возникает только в начале быстро нарастающей деполяризации мембраны. Это связано с тем, что дальнейшая деполяризация мембраны приводит к инактивации кальциевых каналов. Однако, если деполяризованную гиперкалиевым раствором ГМК реполяризовать электрическим током до исходного уровня, то инактивация каль-

циевых каналов генерировать весный потенциал, ответственно подляризации способствует. Результаты ответ на эл поляризации ют четко вы ионами ТЭА. Остаточная в клетку ион мил (10^{-6} м) щения укор уменьшением что в форми стие и каль может умень инактивацию.

Как и в бедренной а ком приводит ной и тониче клетки из вн на с электри валась ионам мые инактив ПД. Тониче зависела от лял около от уровня ризации ме ружной кон нической ре раствором. же как и Г но, связано вход ионов дается депол что неинакти тельность к циалозависим и фазные со тудой фазног оказалось пр отличалось о для легочно превышала ф вклад неина реакции ГМК.

Таким о бедренной ар мыми кальци и фазные сок рация ПД за мембраны. Г держат неиня лы, которые при стойкост верапамилу,

оненты достига-
ока приводит к
4, а, 4). Подоб-
ванное гиперка-
ия верапамила
ит к выражен-
время как фаз-
Д, остается. На
Д и наблюдае-
фазным сокра-
хотя деполяри-
преважает измене-
тамила на ПД,
ностью 100 мс
зованных ГМК
инуте действия
плато ПД, не
их амплитуда
Добавление к
(10 ммоль/л)
ПД и увели-
чения остается

нной артерии
обладают спон-
ные ПД в от-
и, как и ГМК
1], приобрета-
льтаты наших
атруднена из-
ливого тока,
евым током и
ени, что реген-
ным [2]. ТЭА
и создаются
ситуация, по-
мимо каналов
евые каналы,
видательству-
ния под дей-

на деполяри-
шенную кон-
мембраны на
ионов K^+ (до
ным сокраще-
ним током не
ях, вероятно,
ионов калия
редовательно,
к условиям в
ессу деполя-
ионов K^+ выше
ающей депо-
деполяриза-
лов. Однако,
реполяризо-
ивация каль-

циевых каналов устраняется и ГМК опять приобретают способность генерировать ПД. В связи с тем, что в этих условиях калиевый равновесный потенциал оказывается положительным по отношению к искусственно поддерживаемому потенциалу покоя, калиевый ток при деполяризации становится входящим и не только не препятствует, но даже способствует развитию регенеративной деполяризации в виде ПД. Результаты наших экспериментов показали, что ПД, возникающие в ответ на электрическую стимуляцию на фоне анэлектротонической реполяризации ГМК, деполяризованных гиперкалиевым раствором, имеют четко выраженное плато, которое почти полностью устраняется ионами ТЭА. Это свидетельствует о калиевой природе плато ПД. Остающаяся в условиях наличия ТЭА часть ПД обусловлена входом в клетку ионов Ca^{2+} , поскольку она угнетается верапамилом. Верапамил (10^{-6} моль/л) помимо подавления тонической компоненты сокращения укорачивает также плато ПД. Поскольку это сопровождается уменьшением фазной компоненты сокращения, можно предполагать, что в формировании плато в гиперкалиевом растворе принимают участие и кальциевые каналы. Однако нельзя исключить, что верапамил может уменьшать и калиевую проводимость одновременно ускоряя ее инактивацию, как это было показано на нейронах моллюсков [10].

Как и в других кровеносных сосудах [1, 3, 5] деполяризация ГМК бедренной артерии гиперкалиевым раствором или электрическим током приводит к сложной сократительной реакции, состоящей из фазной и тонической компонент, связанных с входом ионов кальция внутрь клетки из внеклеточной среды. Фазная компонента была всегда связана с электрическим возбуждением мембраны и, по-видимому, активировалась ионами кальция, входящими в клетку через потенциалозависимые инактивирующиеся кальциевые каналы, участвующие в генерации ПД. Тоническая компонента сокращения была меньше фазной и зависела от уровня деполяризации мембраны, порог которой составлял около 5 мВ. Зависимость тонической компоненты сокращения от уровня потенциала на мембране проявляется как при деполяризации мембраны электрическим током или повышении наружной концентрации ионов калия, так и при анэлектротонической реполяризации мембраны, деполяризованной гиперкалиевым раствором. Тоническое сокращение ГМК бедренной артерии, так же как и ГМК других кровеносных сосудов [3, 5, 6], вероятно, связано с активацией потенциалозависимых кальциевых каналов, вход ионов кальция через которые продолжается до тех пор, пока длится деполяризация. Результаты опытов с верапамилом показывают, что неинактивирующиеся кальциевые каналы имеют большую чувствительность к этому блоктору, чем быстрее инактивирующиеся потенциалозависимые кальциевые каналы, ответственные за генерацию ПД и фазные сокращения мышечных клеток. Соотношение между амплитудой фазного и тонического сокращения ГМК для бедренной артерии оказалось примерно таким же, как и для мозговых артерий [1, 3], но отличалось от соотношения между значениями этих показателей ГМК для легочной артерии, тоническая компонента сокращения которых превышала фазную [5]. Это может указывать на относительно больший вклад неинактивирующихся кальциевых каналов в сократительные реакции ГМК легочной артерии, чем бедренной или мозговых артерий.

Таким образом, проведенные исследования показали, что ГМК бедренной артерии обладают инактивирующимися потенциалозависимыми кальциевыми каналами, способными обеспечивать генерацию ПД и фазные сокращения мышечных клеток. В нормальных условиях генерация ПД затруднена из-за ранней активации калиевой проводимости мембраны. Помимо инактивирующихся, ГМК бедренной артерии содержат неинактивирующиеся потенциалозависимые кальциевые каналы, которые обеспечивают тоническое сокращение мышечных клеток при стойкости их деполяризации, и которые больше чувствительны к верапамилу, чем инактивирующиеся кальциевые каналы.

ELECTRICAL AND CONTRACTILE PROPERTIES OF THE SMOOTH MUSCLE OF FEMORAL ARTERY

A. V. Gurkovskaya

Smooth muscle cells of the femoral artery in the normal Krebs solution have no spontaneous activity. Membrane depolarization by current injection initiates only local responses. Moderate increase of K^+ ions or addition of TEA to external solution provides action potential (AP) generation followed by phasic contractions. Prolonged depolarization over critical level (5 mV) by application of high K^+ solution or injection of constant current causes tonic contraction proportional to depolarization. Phasic contraction, followed by the initial spike on the rising phase of depolarization always exceeds the tonic one. Anelectrotonic repolarization of muscle cells depolarized in high K^+ solution is followed by their relaxation to the initial level. Repolarized cells exhibit elevated excitability. Phasic and tonic components of contraction are found to have different sensitivity to verapamil. These results suppose the existence of two types of the voltage-dependent Ca-channels in the membrane of smooth muscle cells of femoral artery: fast inactivating ones responsible for AP generation and phasic contraction and slow non-inactivating ones responsible for tonic contractions. Under normal conditions AP generation is hampered by early activation of K^+ permeability.

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

1. Бурый В. А., Гокина Н. И., Гурковская А. В. Электрические и сократительные свойства гладкомышечных клеток мозговых артерий // Физиол. журн. СССР.— 1981.— 67, № 6.— С. 1399—1403.
2. Бурый В. А., Гурковская А. В. Трансмембранные ионные токи в гладкой мышце легочной артерии // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1980.— 93, № 11.— С. 519—521.
3. Гокина Н. И., Гурковская А. В., Шуба М. Ф. // Исследование механизмов активации фазного и тонического сокращения гладких мышц мозговых артерий // Физиол. журн.— 1983.— 29, № 6.— С. 684—690.
4. Гурковская А. В. Влияние тетраэтиламмония на электрофизиологические свойства гладкомышечных клеток легочной артерии // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1977.— 83, № 2.— С. 134—135.
5. Гурковская А. В., Шуба М. Ф., Бурый В. А. О природе электромеханической связи в гладкомышечных клетках легочной артерии // Физиол. журн. СССР.— 1983.— 69, № 8.— С. 1065—1073.
6. Тараненко В. М., Кочемасова Н. Г., Никитина Е. И., Шуба М. Ф. // Селективное торможение верапамилом тонической компоненты калиевой контрактуры гладкомышечных клеток воротной вены // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1978.— 86, № 9.— С. 311—314.
7. Шуба М. Ф. Пути и механизмы трансмембранного входа в гладкомышечные клетки ионов кальция, участвующих в активации сокращения // Физиол. журн.— 1981.— 27, № 4.— С. 533—541.
8. Casteels R., Kitamura K., Kuriyama H., Suzuki H. The membrane properties of the smooth muscle cells of the rabbit main pulmonary artery // J. Physiol.— 1977.— 271, N 1.— P. 41—61.
9. Haeusler G. Effect of TEA on membrane potential and contraction of vascular smooth muscle // Experientia.— 1974.— 30, N 6.— P. 695—696.
10. Kostyuk P. G., Krishtal O. A., Doroshenko P. A. Outward currents in isolated snail neurones. III. Effect of verapamil // Comp. Biochem. Physiol.— 1975.— 51 c.— P. 269—274.
11. Mekata F. Rectification in the smooth muscle cell membrane of rabbit aorta // J. Physiol.— 1976.— 258, N 3.— P. 269—278.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 19.05.86

Морфо-
нейро-в
перифе
в периф

В. Л. Зель
Е. М. Юра

Наблюда
ки повре
только с
и состоя
что пут
исследов
времени
внутрис
веносны
свойства
стройки

Исх
изучали
альные
нервным
стволе с
тической

Методи

Исследов
15—20 к
ловиях:
ный нерв
30-, 90-
тиопентал

Для
способ ве
Продолж
ния мие
Кульчик
Рэнсона
ках по м
фикации.

[8] мето
носных с
световым
Среди м
кие (до
всех гру
аксона и
го крове
ченных р

Результ

В ранн
ральной
опреде
ного и
кровоис

Физиол.

Морфо-функциональная характеристика нейро-вазальных взаимоотношений периферических нервов в период их дегенерации и регенерации

В. Л. Зеляк, В. А. Левицкий, И. И. Герзанич,
Е. М. Юрах, Я. Р. Луговая

Наблюдаемые в невропатологической практике различия симптоматики повреждений периферических нервов во многом определяются не только своеобразием их внутриствольной структурной организации, но и состоянием внутриствольного кровеносного русла. Несмотря на то, что пути кровоснабжения периферических нервов были предметом исследования многих авторов [2, 3, 5, 10, 14, 16, 18, 19], до настоящего времени остаются мало раскрытыми морфометрические особенности внутриствольных взаимоотношений между нервными волокнами и кровеносными сосудами [13, 17]. Недостаточно изучены потенциальные свойства внутриствольных кровеносных сосудов, возможности их перестройки во время регенерации нервных стволов [1, 4, 13, 20].

Исходя из указанных выше предпосылок, мы экспериментально изучали особенности перестройки кровеносного русла и его потенциальные резервы, изменение внутриствольных взаимоотношений между нервными волокнами и внутриствольными кровеносными сосудами в стволе срединного нерва в период его де- и регенерации после травматического повреждения.

Методика

Исследования выполнены на 34 взрослых (от 2 до 5 лет) собаках-самцах массой 15—20 кг. Животных подопытной и контрольной групп содержали в одинаковых условиях: они получали полноценное питание. Объектом исследования служил срединный нерв после его перерезки и сшивания в области средней трети плеча на 7-, 14-, 30-, 90-, 180- и 360-е сутки наблюдения. Операцию производили под внутривенным тиопенталовым наркозом.

Для изучения внутриствольных нейро-вазальных взаимоотношений использовали способ выявления микрососудов в сочетании с выявлением нервных волокон [12]. Продольные и поперечные срезы срединного нерва толщиной 4—8 мкм для выявления миелиновых оболочек и их структурных изменений обрабатывали по методу Кульчицкого, для окраски аксонов миелиновых и безмиелиновых волокон по методу Рэнсона и Массона, для выявления дегенеративных изменений в миелиновых оболочках по методу Марки [11, 15]. При этом использовали некоторые собственные модификации. Кровеносные сосуды нерва выявляли инъекционными и безинъекционными [8] методами. Измерения диаметра нервных волокон, их осевых цилиндров, кровеносных сосудов и других компонентов нервных стволов проводили на препаратах под световым микроскопом с помощью микрометрической линейки и калибровочной сетки. Среди мякотных волокон и внутриствольных капилляров по диаметру выделяли мелкие (до 4 мкм), среднего калибра (4,1—7,0 мкм) и крупные (больше 7,0 мкм). Для всех групп мякотных волокон вычисляли показатель соотношения между диаметром аксона и толщиной целого волокна. Определяли суммарную емкость внутриствольного кровеносного русла — СЕВКР [6] и производили статистическую обработку полученных результатов [7, 9].

Результаты и их обсуждение

В ранние сроки эксперимента (7-е сутки) в периферическом и центральном отрезках срединного нерва вблизи формирующегося рубца определяются лишь единичные микрососуды, преимущественно обменного и емкостного типов (рис. 1, а). Вокруг них видны мелкоочаговые кровоизлияния в эпи- и эндоневральную ткань. В связи со снижением

количества внутриствольных гемокапилляров на этих уровнях, расстояния между ними увеличиваются до 160—200 мкм (в норме 110—140 мкм). Одновременно возрастает показатель радиуса кровоснабжения каждого из них (половина среднего расстояния от осевого капилляра до близлежащих), расширяются их зоны васкуляризации, причем в отличие от нормы [13], они не перекрывают друг друга. Снижается

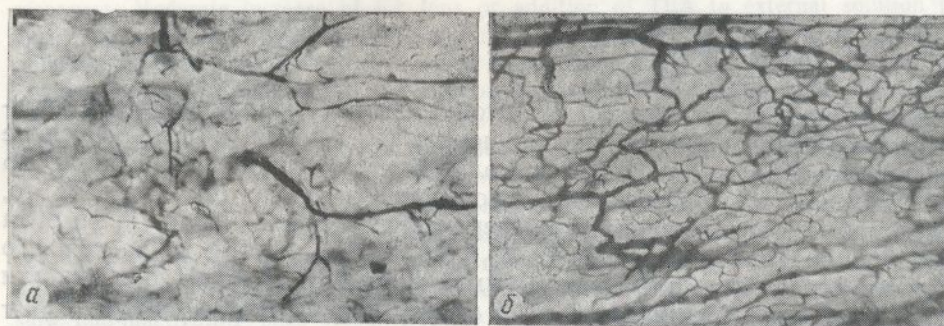


Рис. 1. Ангиоархитектоника участка срединного нерва дистальнее рубца на 7-е (а) и 30-е (б) сутки после его перерезки и сшивания. Инъекция взвесью парижской синей; $\times 56$.

емкость внутриствольного кровеносного русла (табл. 1). Такая посттравматическая временная ишемия области шва травмированного нерва благоприятствует быстрейшему распаду поврежденных нервных волокон, что является обязательной предпосылкой последующей оптимальной регенерации. В этот срок, по нашим данным, в проксимальном отрезке нерва, на расстоянии 5—8 мм от шва, общее количество нервных волокон практически не изменяется. Однако вследствие набухания миелиновой оболочки происходит перекалибровка мягкотных волокон с увеличением числа крупных и уменьшением числа мелких и средних из них (см. табл. 1). В это время в области формирующегося рубца и дистальнее него наблюдается выраженный процесс дегенерации нервных волокон. Миелиновая оболочка множества из них набухает, фраг-

Таблица 1. Количественные параметры распределения нервных волокон и внутриствольных

Условие, время и участок наблюдения	Число миелиновых волокон разного			калнбра	
	смешанного	мелкого	среднего	крупного	Общ безмн
До повреждения срединного нерва	6672,0 $\pm$ 116,3	2162,0 $\pm$ 56,4	1114,0 $\pm$ 28,2	3396,0 $\pm$ 60,4	5262
После повреждения срединного нерва:					
7-е сутки					
проксимальнее рубца	6664,0 $\pm$ 57,0	1837,0 $\pm$ 15,0*	877,0 $\pm$ 27,0*	3950,0 $\pm$ 33,0*	5157
дистальнее рубца	3357,0 $\pm$ 29,0*	330,0 $\pm$ 8,7*	260,0 $\pm$ 10,0*	2767,0 $\pm$ 28,0*	663
14-е сутки					
проксимальнее рубца	6260,0 $\pm$ 46,0*	1460,0 $\pm$ 24,0*	820,0 $\pm$ 17,0	3980,0 $\pm$ 38,0*	4600
дистальнее рубца	1460,0 $\pm$ 23,3*	140,0 $\pm$ 8,6*	77,0 $\pm$ 3,0*	1243,0 $\pm$ 31,0*	708
30-е сутки					
проксимальнее рубца	6420,0 $\pm$ 60,3*	2230,0 $\pm$ 31,7	1110,0 $\pm$ 41,0	3080,0 $\pm$ 105,3*	5558
дистальнее рубца	2400,0 $\pm$ 37,0*	2297,0 $\pm$ 34,3	106,0 $\pm$ 2,2*	—	1193
90-е сутки					
проксимальнее рубца	6680,0 $\pm$ 29,0	2204,0 $\pm$ 12,0	1102,0 $\pm$ 12,0	3374,0 $\pm$ 12,0	5150
дистальнее рубца	6520,0 $\pm$ 47,0	2400,0 $\pm$ 27,0*	2350,0 $\pm$ 33,0*	1770,0 $\pm$ 8,6*	5070
360-е сутки					
проксимальнее рубца	6724,0 $\pm$ 33,7	2230,0 $\pm$ 12,0	1097,0 $\pm$ 20,3	3397,0 $\pm$ 37,0	4873
дистальнее рубца	6650,0 $\pm$ 26,3	2170,0 $\pm$ 15,3	1220,0 $\pm$ 8,3	3260,0 $\pm$ 5,0	4833

* Достоверные отличия значений показателей после повреждения объекта исследования от

ментируется, изменения, но локоп. Безмяк а ниже рубца того, что коли ров, картина

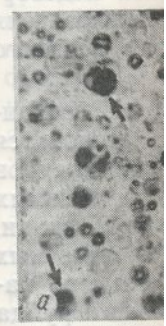


Рис. 2. Мие (б), 90-е (в) Дегенерирующ Кульчицкому;

капилляров на площадь

калнбра	Общ безмн
крупного	
3396,0 $\pm$ 60,4	5262
3950,0 $\pm$ 33,0*	5157
2767,0 $\pm$ 28,0*	663
3980,0 $\pm$ 38,0*	4600
1243,0 $\pm$ 31,0*	708
3080,0 $\pm$ 105,3*	5558
—	1193
3374,0 $\pm$ 12,0	5150
1770,0 $\pm$ 8,6*	5070
3397,0 $\pm$ 37,0	4873
3260,0 $\pm$ 5,0	4833

значений показателей до

ровнях, расстоя-
(в норме 110—
са кровоснабже-
осевого капил-
ризации, причем
уга. Снижается



руба на 7-е (а)

. Такая пост-
рованного нер-
х нервных во-
дующей опти-
роксимальном
личество нерв-
ние набухания
тных волокон
ких и средних,
его рубца и
ерации нерв-
бухает, фраг-

он и внутриствольных

иновых волокон разного

среднего
1114,0±28,2
877,0±27,0*
260,0±10,0*
820,0±17,0
77,0±3,0*
1110,0±41,0
106,0±2,2*
1102,0±12,0
2350,0±33,0*
1097,0±20,3
1220,0±8,3

исследования от

87, т. 33, № 5

ментируется, подвергается глыбчатому распаду (рис. 2, а). Такие же изменения, но более интенсивные, происходят в аксонах нервных волокон. Безмякотные волокна в области рубца вовсе не определяются, а ниже рубца их сохраняется только незначительное количество. Ввиду того, что количество миелиновых оболочек больше, чем осевых цилиндров, картина нерва на препаратах, окрашенных по Массону и Рэнсо-

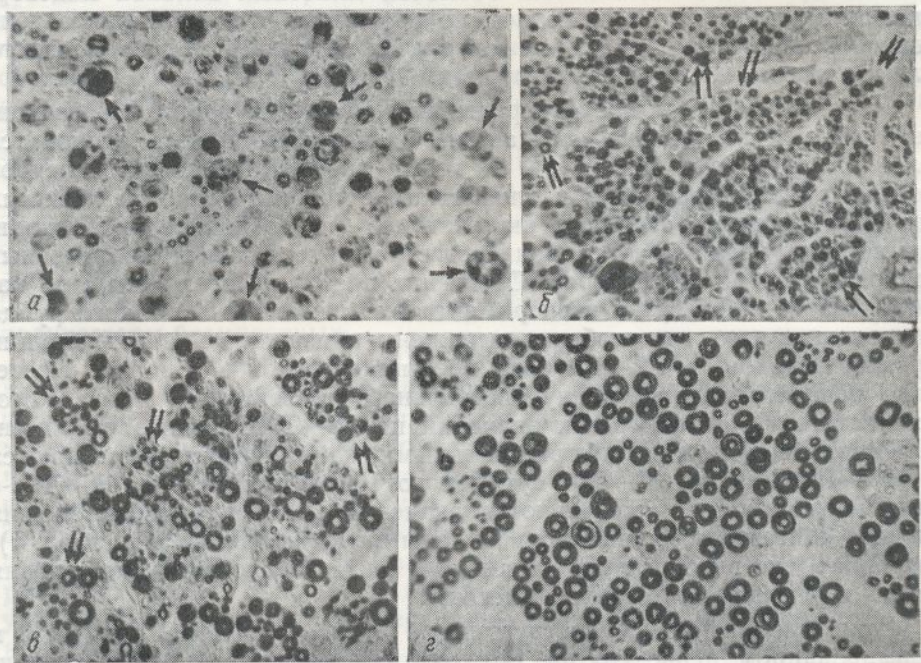


Рис. 2. Миелоархитектоника срединного нерва дистальнее рубца на 7-е (а), 30-е (б), 90-е (в) и 360-е (г) сутки после его перерезки и сшивания:
Дегенерирующие волокна обозначены одной стрелкой, регенерирующие — двумя. Окраска по Кульчицкому; ×280.

капилляров на площади 1 мм² поперечного сечения срединного нерва ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$; n=4)

калибра	Общее число безмиелиновых волокон	Общее число внутриствольных капилляров	Суммарная пло- щадь (емкость) внутриствольно- го кровеносно- го русла, мкм²	Радиус кро- воснабжения капилляров, мкм	Площадь зоны васкуляризации капилляров, мкм²
крупного					
3396,0±60,4	5262,0±97,8	80,0±1,5	3970,0±96,0	56,0±0,5	9782,0±84,4
3950,0±33,0*	5157,0±63,0	61,0±1,0*	2763,0±48,0*	63,0±0,4*	12463,0±161,0*
2767,0±28,0*	663,0±14,0*	72,0±1,0*	4620,0±90,0*	56,0±0,3	9782,0±117,0
3980,0±38,0*	4600,0±83,0*	72,0±0,8*	4540,0±85,0*	58,0±0,2	10563,0±85,0
1243,0±31,0*	708,0±29,0*	90,0±1,2*	7673,0±144,0*	52,0±0,5*	8491,0±170,0*
3080,0±105,3*	5558,0±82,3*	90,0±1,7*	6743,0±40,0*	55,0±0,2	9496,0±82,0
—	1193,0±29,0*	131,0±1,4*	12700,0±122,0*	43,0±0,5*	5806,0±145,0*
3374,0±12,0	5150,0±57,0	92,0±0,7*	6623,0±166,0*	56,0±0,2	9847,0±82,0
1770,0±8,6*	5070,0±27,0	128,0±2,0*	1221,0±54,0*	42,0±0,5*	5539,0±135,0*
3397,0±37,0	4873,0±39,3	82,0±0,7	4703,0±56,3	56,0±0,5	9847,0±95,7
3260,0±5,0	4833,0±43,6	83,0±43,3	4837,0±43,3	58,0±1,0	10567±198,5

значений показателей до его повреждения при P<0,01.

Физиол. журн., 1987, т. 33, № 5

ну, имеет вид «пчелиных сот». Из табл. 1 видно, что на этих уровнях срединного нерва значительно уменьшается количество мягкотных волокон всех размерных групп. Наибольшее же снижение волокон мелкого и среднего калибров еще не указывает на то, что они быстрее дегенерируют, так как вследствие набухания миелиновых оболочек они могут трансформироваться в волокна более крупного диаметра. Наличие же отека миелиновых оболочек мягкотных волокон подтверждается значительным снижением по сравнению с нормой показателя соотношения между диаметром аксона и толщиной целого нервного волокна во всех их размерных группах.

Начиная с 14 сут после перерезки и сшивания нерва, его сосудистый рисунок постепенно сгущается, ангиоархитектоника становится более плотной (см. рис. 1, б). К этому времени множество сосудов проникает в область рубца и близлежащие участки нерва из смежных сегментов нервного ствола и окружающей его соединительной ткани. Значительно увеличивается количество внутривольных кровеносных сосудов, особенно капилляров. Среди них преобладают крупные по калибру. На 14—90-е сутки эксперимента их количество в области рубца и дистальнее него, где особенно выражены признаки де- и регенерации нервных волокон, в 1,2—1,6 раза превышает таковое в норме. Постепенно возрастает емкость внутривольного кровеносного русла, которая достигает максимальных значений на 30—90-е сутки эксперимента. Расстояния между внутривольными капиллярами уменьшаются до 110—160 мкм на 14—30-е сутки и до 100—120 мкм — на 90—180-е сутки эксперимента. Уменьшаются значения радиуса кровоснабжения каждого капилляра, суживаются их зоны васкуляризации (см. табл. 1). Последние уже перекрывают друг друга, создавая оптимальные условия для де- и регенерации нервных клеток.

Если рассматривать деструктивные и репаративные процессы в травмированном нерве, то на 14-е сутки исследования в его проксимальном от рубца отделе уже видны отек, вакуолизация и распад миелиновых оболочек некоторых мягкотных волокон, фрагментация их осевых цилиндров. Неравномерно импрегнируются, набухают, становятся волнистыми безмякотные волокна. Дегенерация отдельных нервных волокон приводит к уменьшению их общего количества на единице площади поперечного сечения нерва. При этом, вследствие отека миелиновых оболочек, происходит перекалибровка мягкотных волокон: количество волокон мелкого и среднего калибров уменьшается, а крупного — увеличивается (см. табл. 1).

На 30-е сутки эксперимента на этом уровне нерва отек миелиновой оболочки и осевых цилиндров, особенно мелких и средних мягкотных волокон, уменьшается, о чем свидетельствует показатель соотношения диаметра аксона и целого нервного волокна. Однако все же отдельные волокна сохраняют неровность контуров и неравномерность окраски миелиновых оболочек и осевых цилиндров. Разбор распределения мягкотных волокон по группам (см. табл. 1) показал, что, в сравнении с предыдущим сроком опыта, количество мелких увеличивается и даже превышает их количество до повреждения, тогда как количество крупных волокон уменьшается и становится ниже исходного. Растет в этот срок и число безмякотных волокон. Анализируя эти результаты, мы склонны полагать, что среди безмякотных и мелких мягкотных волокон есть часть их, которые регенерируют вслед за восходящей дегенерацией.

В последующие сроки (90-, 180- и 360-е сутки) в нервном стволе до рубца особых изменений в структуре миелиновой оболочки, аксонов мягкотных и безмякотных нервных волокон мы не наблюдали. Их общее количество и количество отдельно мягкотных и безмякотных волокон на площади 1 мм² поперечного сечения нерва, а также распределение мягкотных волокон по группам (см. табл. 1) ничем не отличаются от наблюдаемых до повреждения нерва.

В области репаративных исследований оболочек, миелино-гольцов обладают и рующие во и в области ный и даже образом, пречного се этот период жат как бу На 30-е сутки исследования увеличивается, бо-относится к 2, б). Уже количество

В последние дни дистальнее нервирующей миелиновой перехваты наково для 500 мкм. И и дистальнее рубца их упоминаются количества фицит буд 360-е — 1 (ными воло-мы. Из ре табл. 1) в по калибр наблюдени-них волокон не достиг-сутки экспери-ных метри-

Во время проведенных из внутривольных реляция м ко в ранне-взаимосвяз-ляет 0,96-нерации с-существует репаратив-ва протек-ного кров-наших ис-поврежде-та, в свя-число нер-располага-шается. З-единице-ее значен-

на этих уровнях во миелинных волокнах мелкого диаметра, что они быстрее регенерируют, чем крупные миелиновые оболочки.

В области рубца нерва, его сосуда, количество сосудов уменьшается. В области рубца нерва из смежных тканей. В области рубца нерва из смежных тканей. В области рубца нерва из смежных тканей.

В области рубца нерва, его сосуда, количество сосудов уменьшается. В области рубца нерва из смежных тканей. В области рубца нерва из смежных тканей.

В области рубца нерва, его сосуда, количество сосудов уменьшается. В области рубца нерва из смежных тканей. В области рубца нерва из смежных тканей.

В области рубца нерва, его сосуда, количество сосудов уменьшается. В области рубца нерва из смежных тканей. В области рубца нерва из смежных тканей.

В области рубца срединного нерва и дистальнее него деструктивно-репаративные процессы протекают более интенсивно. На 14-е сутки исследований, кроме фрагментации и глыбчатого распада миелиновых оболочек, наблюдается их зернистый распад, увеличивается количество эльцгольцовских телец. Среди сохранившихся миелиновых волокон преобладают крупные по калибру (85—87,4 %). Появляются и регенерирующие волокна, которые прорастают из центрального отрезка нерва и в области рубца располагаются беспорядочно (имеют зигзагообразный и даже ретроградный ход), а ниже рубца ориентированы, главным образом, по длинной оси нервного ствола. На единице площади поперечного сечения нерва их насчитывается (708 ± 86) штук. Все они в этот период наблюдения лишены миелинового покрытия и принадлежат как будущим миелиновым, так и безмиелиновым волокнам.

На 30-е сутки количество шаров и зерен распавшегося миелина значительно уменьшается, а число регенерирующих волокон прогрессирует, большинство из них покрыто тонкой миелиновой оболочкой и относится к разряду мелких и средних по калибру (см. табл. 1, рис. 2, б). Уже в этот срок количество миелиновых волокон преобладает над количеством безмиелиновых.

В последующие сроки (90-, 180- и 360-е сутки) в области рубца и дистальнее него происходит постепенное увеличение количества регенерирующих нервных волокон, превалирующее число которых покрыто миелиновой оболочкой. По их ходу уже на 90-е сутки наблюдаются перехваты Ранвье, расстояние между которыми приблизительно одинаково для всех групп миелиновых волокон и составляет в среднем 440—500 мкм. Если сравнивать количество нервных волокон проксимальнее и дистальнее рубца нерва (см. табл. 1), то можно отметить, что выше рубца их число больше, а ниже — меньше. Поэтому здесь уместно упомянуть о дефиците регенерации — процентном выражении разности количества нервных волокон проксимальнее и дистальнее рубца. Дефицит будет составлять на 30-е сутки 70,0 %, на 90-е — 2,0 % и на 360-е — 1 %. Причем уже на 90-е сутки между миелиновыми и безмиелиновыми волокнами устанавливается соотношение, характерное для нормы. Из результатов распределения миелиновых волокон по группам (см. табл. 1) видно, что на 90-е сутки опыта количество мелких и средних по калибру волокон больше, чем в норме, крупных же в этот период наблюдения мало (см. рис. 2, в). На 180-е сутки число мелких и средних волокон уменьшается, а крупных — увеличивается, хотя все они не достигают параметров, характерных для нормы. Только на 360-е сутки эксперимента соотношение между миелиновыми волокнами различных метрических групп принимает близкий к норме вид (см. рис. 2, г).

Во время де- и регенерации срединного нерва происходят определенные изменения во взаимоотношениях между нервными волокнами и внутриствольными кровеносными сосудами. Тесная положительная корреляция между этими компонентами нервного ствола нарушается только в ранние сроки эксперимента (7-е сутки). Начиная с 14-х суток эта взаимосвязь восстанавливается (r — коэффициент корреляции составляет 0,96—0,98). Это свидетельствует о том, что во время де- и регенерации срединного нерва между его ангио- и миелоархитектоникой существует определенная взаимообусловленность, т. е. деструктивно-репаративные процессы в проводниковом аппарате поврежденного нерва протекают сопряженно с определенными изменениями внутриствольного кровеносного русла. Причем эти изменения, судя по результатам наших исследований, благоприятствуют восстановлению целостности поврежденного нерва. Действительно, на 14—180-е сутки эксперимента, в связи с увеличением количества внутриствольных капилляров, число нервных волокон, приходящихся на каждый из них, и волокон, располагающихся в зоне васкуляризации каждого капилляра, уменьшается. Значительно падает число нервных волокон, соответствующих единице суммарной емкости внутриствольного кровеносного русла, а ее значение, приходящееся на одно нервное волокно, возрастает в 5—

10 раз (табл. 2). Этим создаются благоприятные условия для более быстрого выведения продуктов распада дегенерирующих нервных волокон, а усиленный приток питательных веществ обеспечивает оптимальное течение регенераторных процессов.

Таблица 2. Количественная характеристика внутриствольных нейро-вазальных отношений срединного нерва в динамике его де- и регенерации ($X \pm S_{\bar{X}}$; $n=4$)

Условие, время и участок наблюдения	Число нервных волокон, приходящихся на 1 внутриствольный капилляр	Число нервных волокон в зоне васкуляризации каждого внутриствольного капилляра	Суммарная площадь (емкость) кровеносного русла, приходящаяся на нервное волокно, мкм ²	Число нервных волокон, приходящихся на 1 мкм ² суммарной площади кровеносного русла
До повреждения срединного нерва	83,0±2,6	119,0±3,2	0,33±0,07	3,00±0,26
После повреждения срединного нерва:				
7-е сутки				
проксимальнее рубца	108,0±3,4*	132,0±4,8*	0,25±0,04*	4,10±0,53*
дистальнее рубца	47,0±1,8*	55,0±1,6*	1,16±0,09*	0,87±0,05*
14-е сутки				
проксимальнее рубца	86,0±2,1	112,0±2,5	0,42±0,07*	2,40±0,27*
дистальнее рубца	16,0±1,1*	21,0±1,2*	3,54±0,12*	0,28±0,07*
30-е сутки				
проксимальнее рубца	71,0±2,3*	113,0±3,1	0,56±0,05*	1,77±0,09*
дистальнее рубца	18,0±1,2*	32,0±2,8*	3,57±0,13*	0,28±0,03*
90-е сутки				
проксимальнее рубца	73,0±2,1*	119,0±3,1	0,53±0,08*	1,90±0,10*
дистальнее рубца	51,0±1,8*	79,0±2,9*	1,05±0,09*	0,95±0,07*
360-е сутки				
проксимальнее рубца	84,0±2,2	119,0±2,8	0,41±0,06	2,45±0,27
дистальнее рубца	81,0±2,1	121,0±2,6	0,42±0,03	2,37±0,15

Сопоставляя результаты наших исследований с данными литературы, следует отметить, что в восстановлении ангиоархитектоники перерезанного седалищного нерва мы наблюдали такие же поэтапные изменения, как и другие исследователи [2]: периоды временной ишемии, реваскуляризации или восстановления сосудистого рисунка и его уплотнения. Однако эти исследователи отмечали восстановление кровеносного русла травмированного седалищного нерва кролика на 21—30-е сутки, а его уплотнение еще позже. По результатам наших исследований ангиоархитектоника перерезанного нерва практически восстанавливалась к 14-м суткам, после чего следовало ее значительное сгущение, которое соответствовало по времени периоду разгара де- и регенерации нервных волокон. В своих экспериментах по изучению кровоснабжения периферических нервов в норме [3, 5, 14] и в патологических условиях [2, 10] исследователи пользовались только качественными характеристиками и применяли при этом простой подсчет количества кровеносных сосудов на единице площади нерва [17, 19]. Мы впервые изучили корреляцию между количественными и метрическими параметрами различных звеньев внутриствольного микроциркуляторного русла с одной стороны и нервными волокнами различного калибра — с другой как в норме, так и в условиях де- и регенерации нерва. Такое комплексное изучение перестройки кровеносного русла и деструктивно-репаративных процессов в стволе травмированного нерва позволило нам прийти к заключению, что кровеносные сосуды играют существенную роль в восстановлении целостности поврежденных нервных проводников. Наши выводы подтверждаются данными других авторов [1, 4], которые отмечали резкое замедление выведения продук-

тов распада
линизацию

Таким
дований, м
го нерва ха
ми волокна
глубины ст
внутриство
восстановле
В ходе их
ния, сопря
никового ат

MORPHO-FU
RELATIONSH
THEIR DEGE

V. L. Zelyak,
E. M. Yurakh,

Peculiarities o
relationships b
during its de
full swing of
blood capillar
nerve fibres o
vascularization
ducts, activati

Medical Instit
of the Ukraini

1. Абдулаев
новых вол
симости о
2. Выренков
ки, сшива
21 с.
3. Деев Л.
просы мо
4. Жаботинс
ческих не
нервной с
5. Карасев А
ти / / Воп
1968.— С.
6. Катинас I
ших емко
7. Катинас I
ошибки с
анатомии.
8. Куприянов
1969.— 243
9. Лакин Г.
10. Лейтес А.
ствольной
вов при с
риологии.
11. Максимен
Изд-во ме
12. Мельман
и кровено
13. Мельман
эмбриолог
14. Огнев Б.
корреляти
нервов со
дистая и в

словия для более
щих нервных во-
еспечивает опти-

иро-вазальных
= S_{Σ} ; $n=4$)

пло- сть) рус- аяся лок-	Число нервных волокон, прихо- дящихся на 1 мкм ² суммарной пло- щади кровеносно- го русла
--------------------------------------	---

7 3,00±0,26

* 4,10±0,53*

* 0,87±0,05*

* 2,40±0,27*

* 0,28±0,07*

* 1,77±0,09*

* 0,28±0,03*

* 1,90±0,10*

* 0,95±0,07*

2,45±0,27

2,37±0,15

нными литера-
архитектоники пе-
позатипные из-
енной ишемии,
рисунка и его
ановление кро-
ролика на 21—
и наших иссле-
тически восста-
ачительное сгу-
ара де- и ре-
по изучению
4] и в патоло-
только качест-
ой подсчет ко-
а [17, 19]. Мы
метрическими
роциркулятор-
ичного калиб-
ерации нерва.
русла и де-
ванного нерва
сосуды играют
кденных нерв-
ми других ав-
ения продук-

1987, т. 33, № 5

тов распада нервных волокон, вялую регенерацию и запоздалую мие-
линизацию травмированного нерва в условиях ишемии.

Таким образом, исходя из приведенных результатов наших иссле-
дований, мы можем заключить, что при де- и регенерации срединно-
го нерва характер и мера нарушения взаимоотношений между нервны-
ми волокнами и внутривольными капиллярами являются отражением
глубины структурных изменений этих компонентов нервного ствола, а
внутриствольные кровеносные сосуды играют существенную роль в
восстановлении целостности поврежденных периферических нервов.
В ходе их де- и регенерации кровеносное русло претерпевает измене-
ния, сопряженные с деструктивно-репаративными процессами провод-
никового аппарата и способствуют регенерации нерва.

MORPHO-FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF NEURO-VASCULAR RELATIONSHIPS OF THE PERIPHERAL NERVES DURING THEIR DEGENERATION AND REGENERATION

V. L. Zelyak, V. A. Levitsky, I. I. Gerzanich,
E. M. Yurakh, Ya. R. Lugovaya

Peculiarities of the rearrangement of the intratruncal blood vessels, nerve fibres and
relationships between them are investigated on the median nerve of 34 adult male-dogs
during its degeneration and regeneration after injury. It is established that in the
full swing of degeneration and regeneration of nerve fibres (14-180 days) intratruncal
blood capillaries increase in the number, that results in a decrease of the number of
nerve fibres corresponding to every intratruncal capillary and being arranged in their
vascularization regions. This promotes a faster removal of myelin decomposition pro-
ducts, activation of intraneural metabolism and quicker regeneration of the axons.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Ukrainian SSR, Ivano-Frankovsk

1. Абдулаев М. С., Мамедова Э. Г. Особенности дегенерации и регенерации мие-
линовых волокон в условиях ишемии в раннем послеоперационном периоде в зави-
симости от возраста животных // Тр. Крым. мед. ин-та, — 1983. — 101. — С. 65—66.
2. Выренков Ю. Е. Кровеносные сосуды седалищного нерва в норме, после перерез-
ки, сшивания и трансплантации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1957. —
21 с.
3. Деев Л. А. Васкуляризация лучевого и подкрыльцового нервов человека // Во-
просы морфологии нервной системы. — М.: Медицина. — 1966. — С. 257—263.
4. Жаботинский Ю. М., Костенецкий А. С. Регенерация поврежденных перифери-
ческих нервов при ишемии // Вопросы физиологии и морфологии центральной
нервной системы. — М.: Медицина. — 1953. — С. 208—222.
5. Карасев А. В. К морфологии внутривольных артерий нервов верхней конечнос-
ти // Вопросы морфологии костной, сосудистой и нервной систем. — Саратов. —
1968. — С. 161—164.
6. Катинас Г. С., Степанцов В. И. Способ оценки некоторых данных, характеризую-
щих емкость кровеносного русла // Изв. АПН РСФСР. — 1957. — 84. — С. 175—176.
7. Катинас Г. С., Булгакова В. И., Никифорова Е. Н. О нахождении стандартной
ошибки среднего с учетом изменчивости признака в пределах организма // Арх.
анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1969. — 57, № 9. — С. 97—104.
8. Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. — Кишинев: Картия Молдовеняскэ. —
1969. — 243 с.
9. Лакин Г. Ф. Биометрия. — М.: Высш. шк. — 343 с.
10. Лейтес А. Л., Черкашин С. И., Кубанова Е. И. Сходства и различия внутри-
ствольной ангиоархитектоники некоторых черепномозговых и спинномозговых нер-
вов при оральном кровотоке в эксперименте // Арх. анатомии, гистологии и эмб-
риологии. — 1969. — № 28. — С. 57—63.
11. Максименков А. Н. Внутривольное строение периферических нервов. — Л.: Гос.
Изд-во мед. лит. — 1963. — 375 с.
12. Мельман Е. П., Долишский Н. В. Метод сочетанного выявления нервных волокон
и кровеносных сосудов в нервных проводниках // Арх. анатомии, гистологии и
эмбриологии. — 1977. — № 4. — С. 102—105.
13. Мельман Е. П., Левицкий В. А., Павлович В. Г. Биометрическая характеристика
коррелятивных внутривольных нейро-вазальных соотношений периферических
нервов собаки // Там же. — 1981. — № 10. — С. 57—66.
14. Огнев Б. В., Выренков Ю. Е. Кровоснабжение периферических нервов // Сосу-
дистая и нервная система. — М.: Медицина. — 1968. — С. 26—29.

15. Ромейс Б. Микроскопическая техника.— М.: Изд-во иностр. лит.— 1954.— 718 с.
16. Сотников О. С. Функционально-морфологический анализ реактивных изменений нервных волокон при развитии коллатерального кровообращения в нервах // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии.— 1976.— № 4.— С. 31—38.
17. Karmanski J., Karmanska W., Slusarczyk K. Investigations of capillary density in biomorphosis of peripheral nerves in albino rat // Zool. Pol.— 1973.— 23, 3/4.— P. 237—243.
18. Olsson J. Studies on vascular permeability in peripheral nerves // Acta neuropathol.— 1971.— 17, N 2.— P. 114—126.
19. Sunderland S. The blood supply of peripheral nerve trunks // Nerves and nerve injuries.— Edinburgh; London, 1968.— P. 43—60.
20. Weller R. O. Pathology of peripheral nerves // Wiss. Z. Friedrich-Schiller-Univ. Jena. Math-Naturwiss. R.— 1985.— 34, 2/3.— P. 442—453.

Ивано-Франк. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 10.12.86

УДК 618.14:615.27+612.015.3/001.6

Влияние противогипоксических средств на сократительную деятельность матки и ее метаболизм

Ю. В. Мельник, В. К. Тищенко, Л. М. Зайцев, М. Л. Тараховский

Гипоксия беременной и плода является тем патогенетическим фактором, который определяет характер и уровень повреждений, происходящих в перинатальный период у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [2, 11, 19]. Роды в условиях гипоксии материнского организма характеризуются повышением частоты осложнений, вызванных, в частности, нарушением сократительной деятельности матки [8, 12], слабостью родовой деятельности и ее дискоординированностью [1, 4, 13] и, следовательно, увеличением частоты перинатальных повреждений плода и новорожденного [10, 14]. Изложенное выше определяет целесообразность изучения особенностей влияния антигипоксантов на сократительную функцию матки и ее метаболизм.

Результаты проведенных ранее экспериментов показали антигипоксический эффект этимизола и солевой смеси (гидрокарбонат и цитрат натрия; сульфаты меди, марганца и цинка) на модели хронической внутриутробной гипоксии плода [15, 16, 18]. В комплексной терапии беременных с гипертонической болезнью и сахарным диабетом используется компламин (ксантинола никотинат), противогипоксический эффект которого при гипоксии плода связан с его нормализующим влиянием на маточно-плацентарный кровоток и процессы микроциркуляции в плаценте и матке [28].

Использованию этих препаратов в акушерской практике не предшествовало исследование их влияния на сократительную функцию матки и характеристики протекающих в ней метаболических процессов. Это послужило основанием для изучения влияния этимизола, солевой смеси и компламина на сократительную активность и метаболизм матки здоровых крольчих и с моделью сердечно-сосудистой недостаточности.

Методика

Исследования проведены на 43 беременных и небеременных крольчихах. С целью воспроизведения сердечно-сосудистой недостаточности у беременных крольчих за 2 мес до наступления беременности осуществляли дозированное сужение надклапанного участка аорты по методу, предложенному Меерсоном [5] в модификации Тараховского и соавт. [7]. Крольчих осеменяли через 2 мес после операции под наркозом: хлоралоза (0,05 г/кг) + уретан (0,5 г/кг). На 30-е сутки беременности животных подвергали экта-назии с соблюдением приказа МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 года.

Сократительную в опытах *in vivo* и *in vitro* матки крольчих помещенным раствором исследовали с помощью механотрона электрической и сокращений HO_3OA , входящем метров [3].

Изучение сократили в острых опытах лость матки вводили ном, выступ мембран баллон — сильфон со- жень механотрона, чт- осуществляли как и в

В исследовани- $4,8 \cdot 10^{-4}$ моль/л, к $2,3 \cdot 10^{-4}$ моль/л. Дан- препаратов, применяе-

Для изучения м- ловых ферментов пен- глюконатдегидрогеназ- (влажной ткани) на- матке определяли ме- и пирувата во влажн- в тканях матки иссл- системы — АТФ, АДФ- тодом электрофореза- нуклеотидов использо-

Животных усло- животные, вторая — животные с моделью- беременные животны- мизолом, компламин-

Все исследован- моделью сердечно-со- момента родов. Эти- 1 раз; компламин (5- контрольной группы- тонического раствора

Результаты

Установлено, что- чих к концу бер- кратительной ак- лась серией по- 10—14 ПД в сери- шений регистрир- $\times 10^{-2}$ Н — 1,96- 8—12 и 15—18 с- компламина сил- 2—5 мин происх- ний уменьшалас- чение 15—20 мин- ной и электричес- ствие этимизола- своеобразной ре- его одиночных с- та сокращений у-

Сократительную активность матки intactных и беременных крольчих исследовали в опытах *in vivo* и *in vitro* на 30-е сутки беременности. Изолированные отрезки рогов матки крольчих помещали в двухстенную плексигласовую камеру с проточным оксигенированным раствором Кребса (-30°C , pH 7,4). Электрическую активность миометрии исследовали с помощью электродов давления по Bortoff [23], сократительную — с помощью механотрона 6MXIC в изометрическом режиме. Одновременную регистрацию электрической и сократительной активности матки осуществляли на осциллографе НОЗОА, входящем в состав установки для одновременной регистрации этих параметров [3].

Изучение сократительной активности миометрии в исследованиях *in vivo* проводили в острых опытах на крольчихах, наркотизированных хлоралозой с уретаном. В полость матки вводили резиновый баллон, соединенный посредством катетера с сильфоном, выступ мембраны которого контактировал с механотроном. Давление в системе баллон — сильфон создавали до уровня передачи силы в 2 г ($19,6 \cdot 10^{-3}$ Н) на стержень механотрона, что определяли по смещению луча осциллографа. Регистрацию СДМ осуществляли как и в исследованиях *in vitro*.

В исследованиях *in vitro* изучали влияние этимизола в концентрации $4,8 \cdot 10^{-4}$ моль/л, компламина — $2,5 \cdot 10^{-4}$ моль/л и солевой смеси — $2,5 \cdot 10^{-5}$ и $2,3 \cdot 10^{-4}$ моль/л. Данные концентрации рассчитывали на основании терапевтических доз препаратов, применяемых в эксперименте.

Для изучения метаболической активности миометрии изучали активность уловых ферментов пентозо-фосфатного цикла: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, 6-фосфоглюконатдегидрогеназы методом Gloka [25] и выражали в микромоль (НАДФН)-грамм (влажной ткани) на 100 мг (белка) на минуту. Уровень гликолитических процессов в матке определяли методом, описанным Hohorst и соавт. [26], по концентрации лактата и пирувата во влажной ткани миометрии (микромоль-грамм). Энергетические процессы в тканях матки исследовали определением уровня основных компонентов адениловой системы — АТФ, АДФ, АМФ — по аденину влажной ткани (микромоль на грамм) методом электрофореза [27] на бумаге (F-2; ГДР). Результаты содержания отдельных нуклеотидов использовали при расчете размера заряда Аткинсона [22].

Животных условно разделили на шесть групп: первая — intactные небеременные животные, вторая — intactные беременные животные, третья — intactные беременные животные с моделью сердечно-сосудистой недостаточности, четвертая, пятая, шестая — беременные животные с моделью сердечно-сосудистой недостаточности, леченные этимизолом, компламином, солевой смесью соответственно.

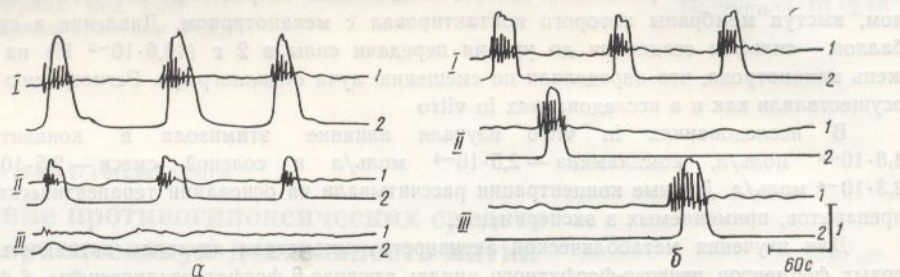
Все исследованные лекарственные вещества вводили беременным крольчихам с моделью сердечно-сосудистой недостаточности, начиная с 24 сут беременности и до момента родов. Этимизол (5 мг/кг) вводили *per os* 2 раза; солевую смесь (200 мкг/кг) — 1 раз; компламин (5 мг/кг) — 1 раз в сутки внутримышечно. Беременным крольчихам контрольной группы вводили в те же сроки внутримышечно по 1,5 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия 1 раз в сутки.

Результаты

Установлено, что изолированные отрезки рогов матки intactных крольчих к концу беременности обладали спонтанной электрической и сократительной активностью. Электрическая активность характеризовалась серией потенциалов действия (ПД) амплитудой 1—1,5 мВ по 10—14 ПД в серии, приходящихся на каждое сокращение. Сила сокращений регистрировалась в диапазоне 1,5—2 Гц и составляла $1,47 \times 10^{-2}$ Н — $1,96 \cdot 10^{-2}$ Н, время фаз сокращения и расслабления — 8—12 и 15—18 с соответственно, частота — 1 сок/мин. При действии компламина сила сокращения составляла ($2,4 \cdot 10^{-10}$ Н), в первые 2—5 мин происходило угнетение ПД, на фоне которого сила сокращений уменьшалась в 1,5—2 раза и на таком уровне сохранялась в течение 15—20 мин, после чего наступало полное угнетение сократительной и электрической активности матки (рисунок). В ответ на воздействие этимизола в концентрации $4,8 \cdot 10^{-4}$ моль/л миометрий отвечал своеобразной реакцией: электрическая и сократительная активность его одиночных сокращений незначительно усиливалась, однако частота сокращений уменьшалась в 4,5 раза (см. рисунок). Солевая смесь

в концентрации $5 \cdot 10^{-11}$ моль/л не оказывала существенного влияния на электрическую и сократительную активность матки. Однако повышение концентрации солевой смеси до $1 \cdot 10^{-10}$ моль/л приводило к угнетению амплитуды ПД и силы сокращений матки.

В исследованиях *in vivo* матка крольчих с моделью сердечно-сосудистой недостаточности на 30-е сутки беременности обладала спонтанной сократительной активностью у всех животных. Сила сокращений в роге матки регистрировалась в диапазоне 0,4—0,8 Гц и составляла $3,92 \cdot 10^{-3}$ Н — $7,85 \cdot 10^{-3}$ Н. У крольчих, которым вводили этимизол или компламин, наблюдали изменения сократительной активности матки, которые проявлялись редкими и низкоамплитудными сокращениями.



Влияние противогипоксических веществ на электрическую (1) и сократительную (2) активность матки беременных крольчих:

а — компламин (I — до введения; II — через 5 и III — через 15 мин после введения препарата в концентрации $2,4 \cdot 10^{-4}$ моль/л); б — этимизол (I — до введения; II — через 5 и III — через 10 мин после введения препарата в концентрации $4,8 \cdot 10^{-4}$ моль/л).

Систематическое применение солевой смеси у животных с моделью сердечно-сосудистой недостаточности не вызывало существенных изменений в СДМ по сравнению с нелечеными животными.

Результаты проведенных биохимических исследований свидетельствуют о том, что в цитоплазме миометрия здоровых крольчих к концу беременности существенно возрастала активность ферментов окислительной ветви пентозо-фосфатного цикла обмена глюкозы (таблица). Максимальное возрастание активности Г-6-ФДГ и 6-ФДГ наблюдали у беременных животных с моделью сердечно-сосудистой недостаточности. Как видно из данных таблицы, уже у здоровых беременных крольчих наблюдается повышение уровня лактата в ткани миометрия, свидетельствующее об активации процесса анаэробного гликолиза. Применение этимизола не вызвало существенных сдвигов активности узловых ферментов пентозофосфатного цикла и в уровне анаэробного

Метаболические сдвиги в тканях миометрия беременных крольчих с моделью сердечно-сосудистой недостаточности

Исследуемый показатель	Небеременные интактные животные (1-я группа, n=7)	Беременные интактные животные (2-я группа, n=8)
Активность фермента, мкмоль · 100 мг белка ⁻¹ · мин ⁻¹ :		
Г-6ФД	$1,1 \pm 0,09$	$2,3 \pm 0,03^*$
6-ФДГ	$0,8 \pm 0,05$	$1,6 \pm 0,08^*$
Количество метаболита в 1 г влажной ткани, мкмоль:		
лактата	$4,2 \pm 0,45$	$8,4 \pm 0,03^* \Delta$
пирувата	$0,26 \pm 0,12$	$0,24 \pm 0,08$
аденина нуклеотидов:		
АТФ	$1,53 \pm 0,02$	$1,69 \pm 0,02^*$
АДФ	$0,87 \pm 0,04$	$0,75 \pm 0,06$
АМФ	$0,5 \pm 0,04$	$0,3 \pm 0,02^*$
Заряд Аткинсона, усл. ед.	$0,67 \pm 0,06$	$0,73 \pm 0,01$

* Δ . Достоверность различий по отношению к 1-й, 2-й и 3-й группам соответственно.

гликолиза. В миометрии, от такого у. Особенно значительным ных содержа ных; заряд а тактных бер ствие солевой крольчих хар (0,1 > P > 0,05) понентов адеи в миометрии.

Обсуждение р

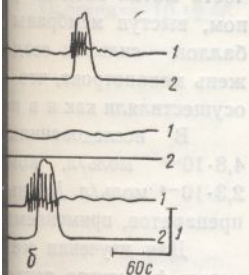
Резюмируя и срока береме кратительной лительной ве метрии. Этот сердечно-сосу цикла, являю собиельных ределяющим при гипоксии та отмечали точности, что сов анаэробн последнего я гипоксии.

К концу лось соотнош сона. Извест вуют максим Следовательн АТФ/АДФ о фосфорилиро сосудистой не уровни АМФ ладание проц

судистой недостаточн

Беременн
Нелеченые (3-я группа, n=7)
$2,5 \pm 1,15$
$1,8 \pm 0,29^*$
$13,5 \pm 0,13^* \odot$
$0,51 \pm 0,45$
$1,25 \pm 0,03^*$
$0,61 \pm 0,008^*$
$0,27 \pm 0,008^*$
$0,7 \pm 0,01$

естественного влияния
атки. Однако повы-
оль/л приводило к
оделью сердечно-со-
сти обладала спон-
х. Сила сокращений
0,8 Гц и составляла
одили этимизол или
активности матки,
ыми сокращениями.



и сократительную (2)

сле введения препарата в
ез 5 и III — через 10 мин

животных с моделью
существенных из-
ми.

ваний свидетельст-
крольчих к концу
ферментов окисли-
юкозы (таблица).
6-ФДГ наблюдали
стой недостаточно-
ровых беременных
ткани миомерии,
обного гликолиза.
двигов активности
ровне анаэробного

бных с моделью сердечно-со-

активные уппа,	Беременные интактные животные (2-я группа, n=8)
2,3±0,03*	
1,6±0,08*	
8,4±0,03* Δ	
0,24±0,08	
1,69±0,02*	
0,75±0,06	
0,3±0,02*	
0,73±0,01	

группам соответственно.

урп., 1987, т. 33, № 5

гликолиза. Вместе с тем отмечали увеличение уровня АТФ и АДФ в миомерии, причем содержание этих двух макроэргов не отличалось от такового у здоровых беременных крольчих.

Особенности метаболизма при действии компламина проявлялись значительным снижением фонда адениннуклеотидов. У леченых животных содержание АТФ и АДФ в крови было ниже такового у нелеченых; заряд Аткинсона отличался от аналогичного показателя у интактных беременных крольчих. Несколько иной характер носило действие солевой смеси. Эффект данного препарата к концу беременности крольчих характеризовался тенденцией к снижению уровня пирувата (0,1>P>0,05). Одновременно наблюдали сдвиги в соотношении компонентов адениловой системы за счет увеличения уровня АДФ и АМФ в миомерии.

Обсуждение результатов

Резюмируя изложенное выше, следует отметить, что к окончанию срока беременности у интактных крольчих наблюдается усиление сократительной деятельности матки с одновременной активацией окислительной ветви пентозо-фосфатного цикла обмена глюкозы в миомерии. Этот процесс был особенно выражен у животных с моделью сердечно-сосудистой недостаточности. Активация пентозо-фосфатного цикла, являющаяся, по-видимому, проявлением компенсаторно-приспособительных реакций в ответ на гипоксию, служит в свою очередь определяющим фактором для усиленного синтеза нуклеиновых кислот при гипоксии [6, 7]. Особенно выраженное накопление в матке лактата отмечали у животных с моделью сердечно-сосудистой недостаточности, что свидетельствует о дальнейшем нарастании процессов анаэробного гликолиза. По мнению Шумицкой [21], активация последнего является защитной реакцией организма при хронической гипоксии.

К концу беременности у здоровых животных существенно изменялось соотношение макроэргов в пользу АТФ, возрастал заряд Аткинсона. Известно, что высоким значением заряда Аткинсона соответствуют максимальные значения дыхательного контроля по Чансу [9]. Следовательно, увеличивающееся перед родами значение отношения АТФ/АДФ обеспечивается возрастанием процессов окислительного фосфорилирования [29]. У беременных животных с моделью сердечно-сосудистой недостаточности снижался уровень АТФ и не изменялись уровни АМФ и АДФ. Полученный факт может указывать на преобладание процессов распада высокоэнергетических соединений над их

судистой недостаточности под влиянием этимизола, компламина и солевой смеси

Беременные животные с моделью сердечно-сосудистой недостаточности				
Нелеченые (3-я группа, n=7)	Леченные			
	этимизолом (4-я группа, n=5)	компламином (n=8)	солевой смесью (n=7)	
2,5±1,15	3,0±0,009*	2,8±0,21*	1,8±0,01*	
1,8±0,29*	1,9±0,68	1,94±0,23	1,56±0,05	
13,5±0,13*⊙	13,7±0,67*⊙	15,24±0,8*	14,1±0,27*⊙	
0,51±0,45	0,3±0,2	0,36±0,03	0,37±0,01	
1,25±0,03*	1,57±0,08 Δ	0,84±0,09*Δ	1,31±0,01*	
0,61±0,008*	0,82±0,01 Δ	0,49±0,04*Δ	0,64±0,03*	
0,27±0,008*	0,26±0,06	0,39±0,09	0,47±0,01 Δ	
0,7±0,01	0,7±0,38	0,65±0,02*⊙	0,68±0,01	

Физиол. журн., 1987, т. 33, № 5

7 — 7-423

97

синтезом в условиях недостаточного снабжения организма кислородом [24].

Действие этимизола на сократительную функцию матки характеризовалось снижением амплитудных и частотных ее характеристик. Вместе с тем под действием препарата усиливался процесс энергообразования в миометрии. Увеличение под влиянием этимизола уровня адениловых нуклеотидов в миометрии свидетельствует о возрастании энергообмена матки, что в условиях гипоксии имеет принципиальное значение для наступления нормальной сократительной деятельности матки при родах и позволяет уточнить тактику применения этимизола в перинатальный период. По-видимому, как антигипоксическое средство его целесообразно назначать в предродовой период и во время родов, а у беременных со слабостью родовой деятельности — в период предоставления женщине медикаментозного сна — отдыха.

Применение компламина приводило к выраженному угнетению сократительной функции матки наряду со снижением процессов энергообразования, тенденцией к повышению уровня лактата в миометрии. С этим следует сопоставить полученные в нашей лаборатории [20] данные о том, что компламин ухудшает снабжение плода кислородом в условиях экспериментально вызванного сужения плацентарных сосудов. С этих позиций следует, по нашему мнению, воздержаться от применения данного препарата при родах у женщин с сердечно-сосудистой недостаточностью.

Солевую смесь целесообразно применять во второй и третий trimestры беременности, особенно для женщин с угрозой прерывания. В эти периоды антигипоксические свойства солевой смеси могут удачно сочетаться с тормозящим влиянием на сократительную функцию матки.

THE INFLUENCE OF ANTIHYPoxic REMEDIES ON THE CONTRACTILE ACTIVITY OF UTERUS AND ITS METABOLISM

Yu. V. Melnik, V. K. Tishchenko, L. M. Zaitsev, M. L. Tarakhovsky

The peculiarity of the influence of aethimizolum, complamin and salt mixture on the contractile uterus activity (CUA) and uterus metabolism has been investigated on the model of cardiovascular insufficiency in pregnant rabbits. Dissimilar changes in the CUA nature correlating with shifts in carbohydrate and energy metabolism are revealed. The results obtained allow refining the indications to application of the mentioned remedies in the perinatal period.

P. M. Buiko Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Ванина Л. В. Беременность и роды при пороках сердца. — М.: Медицина, 1971. — 400 с.
2. Гутман Л. Б., Тараховский М. Л., Цыпкун А. Г. и др. Роль комплексной терапии, включающей антигипоксические средства, в профилактике антенатального повреждения плода и перинатальной патологии при ревматических пороках сердца у беременных // Антенатальная охрана плода и профилактика перинатальной патологии. — Киев: Здоров'я, 1979. — С. 88—91.
3. Зайцев Л. М. Метод количественной оценки сократительной функции гладких мышц // Физиол. журн. — 1981. — № 4. — С. 566—569.
4. Кириченко А. П. Влияние вредных факторов на плод. — М.: Медицина, 1978. — 214 с.
5. Меерсон Ф. З., Кобозева Г. В. О методике создания экспериментального стеноза аорты // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1955. — 39, № 5. — С. 50—52.
6. Меерсон Ф. З., Майзелис М. Л., Малкин В. Б. О роли синтеза нуклеиновых кислот и белков в адаптации организма к высотной гипоксии // Изв. АН СССР. Сер. биол. — 1969. — № 6. — С. 819—831.
7. Меерсон Ф. З. Механизм адаптации организма к высотной гипоксии и проблема профилактики // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1973. — № 3. — С. 7—15.
8. Михайленко Е. Т. Слабость родовой деятельности как одна из основных причин ан-

- тенатальной смерти // Нефк, 1981, 22—25.
9. Панов А. В., Ваву ду системой аде крыс в динамике
10. Пап А. Г., Гутманой смертности т № 1. — С. 76—82.
11. Персианинов Л. 1967. — 332 с.
12. Персианинов Л. 1967. — 332 с.
13. Персианинов Л. М.: Медицина, 19
14. Преварский Б. П. плода беременны логов УкрССР: Те
15. Тараховский М. 1981. — 1981.
16. Тараховский М. 1974. — 1974.
17. Тараховский М. 1981. — 1981.
18. Тараховский М. 1981. — 1981.
19. Тараховский М. 1981. — 1981.
20. Цыпкун А. Г. В. при эксперимента 358.
21. Шулицька Н. М. в умовах адаптац во Львів. ун-ту, 19
22. Atkinson D. E., W lation. Rat liver P. 3239—3241.
23. Bortoff A. Slow p 201, N 1. — P. 203
24. Brosnan J. T., Kre centricus in rat l
25. Glock G. E., McL phosphate dehydro 1953. — 55, N 2. — 1
26. Hohorst H. J., Kre te concentration in
27. Sato T., Sakamoto cytoma unilater al N 2. — P. 202—208
28. Tervola L., Vartian tor on uterine per gravidae // Acta ob
29. Veech R. L. Regul rook microenviron 1978. — P. 17—60.

Киев. ин-т педиатрии, и гинекологии им. П. М.-ва здравоохранения

- тенатальной смертности // VII съезд акушеров-гинекологов УССР: Тез. докл. Донецк, 1981, 22—25 ноября.— С. 190—191.
9. Панов А. В., Вавилин В. А., Соловьев В. Н., Ляхович В. В. Взаимоотношения между системой адениннуклеотидов и окислительным фосфорилированием в печени крыс в динамике голодания // Биохимия.— 1983.— 48, № 2.— С. 235—243.
 10. Пап А. Г., Гутман Л. Б. Антенатальная охрана плода и профилактика перинатальной смертности при экстрагенитальной патологии // Вест. АМН СССР.— 1969.— № 1.— С. 76—82.
 11. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного.— 2-е изд.— М.: Медицина, 1967.— 332 с.
 12. Персианинов Л. С., Червакова Г. В. Физиология и патология сократительной деятельности матки // Акушерство и гинекология.— 1974.— № 3.— С. 5—12.
 13. Персианинов Л. С. Физиология и патология сократительной деятельности матки.— М.: Медицина, 1975.— 360 с.
 14. Преварский Б. П., Кузьменко З. П. Роль гипоксии в перинатальном повреждении плода беременных с ревматическими пороками сердца // IV съезд акушеров-гинекологов УССР: Тез. докл.— Киев: Здоров'я, 1965.— С. 62—63.
 15. Тараховский М. Л., Охрончук Б. В., Зайцев Л. М. и др. Влияние солевой смеси на состояние матери, плода и новорожденного при экспериментальной гипоксии // Физиол. журн.— 1985.— 31, № 2.— С. 175—180.
 16. Тараховский М. Л., Стальненко Е. С., Руднев И. М. и др. Влияние этимизола на состояние новорожденных животных, родившихся в асфиксии // Акушерство и гинекология.— 1974.— Вып. 4.— С. 110—113.
 17. Тараховский М. Л., Задорожная Т. Д., Тищенко В. К., Цыпкун А. Г. Влияние этимизола и оксibuтирата натрия на компенсаторно-приспособительные возможности новорожденных при хронической гипоксии // Фармакология и токсикология.— 1978.— 41, № 6.— С. 686—690.
 18. Тараховський М. Л., Бондаревський Л. А., Ципкун А. Г. Вплив етимізолу на адаптивні можливості новонароджених кроликів, що перенесли хронічну внутрішньотрубну гіпоксію // Фізіол. журн.— 1975.— 21, № 6.— С. 795—799.
 19. Тараховский М. Л., Цыпкун А. Г. Современные аспекты патогенеза гипоксии плода и новорожденного // Акушерство и гинекология.— 1982.— № 7.— С. 11—14.
 20. Цыпкун А. Г. Влияние фенobarбитала на механизмы адаптации новорожденных при экспериментальной гипоксии // Физиол. журн. СССР.— 1979.— № 4.— С. 353—358.
 21. Шумицька Н. М. Порівняльні вивчення гліколітичних процесів у тканинах тварин в умовах адаптації до хронічної гіпоксії // 8-й з'їзд Укр. фізіол. т-ва.— Львів: Вид-во Львів. ун-ту, 1968.— С. 650—651.
 22. Atkinson D. E., Walton G. M. Adenosine triphosphate conservation in metabolic regulation. Rat liver citrate cleavage enzyme // J. Biol. Chem.— 1967.— 242, N 11.— P. 3239—3241.
 23. Bortoff A. Slow potential variations of small intestine // Amer. J. Physiol.— 1961.— 201, N 1.— P. 203—208.
 24. Brosnan J. T., Krebs H. A., Williamson D. H. Effects of ischaemia on metabolite concentrations in rat liver // Biochem. J.— 1970.— 117, N 1.— P. 91—96.
 25. Glock G. E., McLean P. Further studies on the properties and assay of glucose-6-phosphate dehydrogenase and phosphogluconate dehydrogenase of rat liver // Ibid.— 1953.— 55, N 2.— P. 400—406.
 26. Hohorst H. J., Kreutz T. H., Buecher T. On the metabolite content and the metabolite concentration in the liver of the rat // Biochem. Z.— 1959.— N 332.— S. 18—46.
 27. Sato T., Sakamoto S., Maebashi M. Hypertension due to combination of pheochromocytoma unilateral renal ischemia by tumor compression // Jap. Heart. J.— 1967.— 8, N 2.— P. 202—208.
 28. Tervila L., Vartianinen E., Kivalo J. The effect of oxygen ventilation and a vasodilator on uterine perfusion toe fal oxygen and acid base balance I. A study in healthy gravidae // Acta obstet gynecol. scand.— 1973.— 52, N 2.— P. 309—315.
 29. Veech R. L. Regulation of coenzyme potential by near equilibrium reactions // Estabrook microenvironments and metabolic compartmentation.— New York: Acad. press, 1978.— P. 17—60.

Киев. ин-т педиатрии, акушерства
и гинекологии им. П. М. Буйко
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 10.09.85

Организация связей катехоламинсодержащих нейронов вентролатеральной области продолговатого мозга с ядром одиночного пучка и верхними грудными сегментами спинного мозга у крысы

Н. З. Дорошенко

На основании убедительных данных [9] роль тонического сосудодвигательного центра отводится расположенному в ростральной вентролатеральной области продолговатого мозга участку ретикулярной формации. Его разрушение приводит к выраженному снижению артериального давления и утрате вазодепрессорной барорефлекторной реакции. В этой части мозга наряду с другими идентифицированными иммуногистохимически нейронами локализованы группы норадреналинсодержащих и адреналинсодержащих нейронов, обозначаемые в литературе как группа A1 и C1 соответственно [6, 8]. В ядре одиночного пучка оканчиваются афферентные волокна IX и X черепномозговых нервов, по которым информация от барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты поступает в каудальные две трети ядра. Ядро одиночного пучка также содержит группы катехоламинсодержащих нейронов A2 и C2 и в нем обнаружена густая сеть катехоламинергических волокон. Барорецепторные афференты проецируются именно в ту часть ядра, которая содержит катехоламинергические клетки [11]. Анализ данных, полученных при исследовании роли центральных катехоламинсодержащих нейронов в регуляции сердечно-сосудистой системы, привел к предположению, что эти нейроны участвуют в модулировании барорефлекторной реакции [23]. Организация нервных связей, обеспечивающих осуществление барорефлекса, полностью не изучена. Известно, что как ядро одиночного пучка, так и вентролатеральная область продолговатого мозга имеют проекции в интермедиолатеральное ядро спинного мозга, где сосредоточены симпатические преганглионарные нейроны, а также показаны реципрокные связи между упомянутыми областями продолговатого мозга [15—18]. Однако медиаторная природа этих связей не выяснена окончательно.

Целью настоящего исследования было дальнейшее изучение организации эфферентных связей вентролатеральной области продолговатого мозга с вычленением катехоламинергических проприобульбарных и бульбо-спинальных проекций. Для решения поставленной задачи применен метод гистохимической флюоресценции катехоламинов в сочетании с техникой ретроградного мечения нейронов транспортноспецифическими красителями. Такой методический подход позволял идентифицировать меченные флюорохромом и пероксидазой хрена источники катехоламинергических проекций.

Методика

Эксперименты проведены на 11 белых крысах массой 180—250 г. Животным под нембуталовым наркозом (35 мг/кг) в область ядра одиночного пучка инъецировали 1—1,5 мкл 10 %-ного раствора примулина, приготовленного на 2 %-ном водном растворе диметилсульфоксида, а в ряде случаев тем же животным инъецировали еще 10 мкл 30 %-ного водного раствора пероксидазы хрена в ипсилатеральную половину верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Через 3 сут производили транскардиальную перфузию животного холодным (2—4 °C) фиксирующим раствором (3,5 % параформальдегида, 0,25 % глутаральдегида и 5 % сахарозы), приготовленном на фосфатном буфере (0,1 моль/л; pH 7,2), предварительно вымыв кровь из сосудов гипертоническим раствором хлористого натрия. Затем перфузию мозга продолжали 10 %-ным раствором сахарозы в фосфатном буфере. Срезы мозга толщиной 30—50 мкм, изготовленные на

замораживающей
описанной нами
нике и выдержи
(эпон 812). Така
срезы флюоресц
телах нейронов
катехоламинсод

Результаты и

С помощью
пучка выявле
зации этого
на уровне за
роны выделя
диффузного
ков дендрито
были рассея
ключительно
мулина. При
предположит
ческими. В в
норадренали
роны неизвес

После в
спинного моз
личной медиа
пучка, вентр
(obscurus, ра
говатого моз
другую поло
выявлять ист
ных путей.
спинным моз
пути. Мечен
вентральнее
зона ядра со
тролатеральн
рядом иссле
тиды, такие
кинин и друг
торов.

Выявлени
долговатого
обладают ипс
полагались д
стично среди
ламинсодерж
аккумулирова
части группы
жащие нейро
нейроны этой
га [17], а адр
екций [25]. Э
опытах катех
продолговато

Мы не о
мозга катехо
мулином и п
холаминергич
ции образова

замораживающем микротоме, окрашивали с использованием тетраметилбензидина по описанной нами ранее гистохимической методике [1]. После высушивания в холодильнике и выдерживания в толуоле срезы заключали в нелюминесцирующую среду (эпон 812). Такая процедура обработки мозга позволяет выявлять в одном и том же срезе флюоресцирующие внутриклеточные катехоламины и аккумулярованные в телах нейронов примулин и пероксидазу хрена. Распределение меченных красителями катехоламинсодержащих нейронов изучали в обычном и ультрафиолетовом свете.

Результаты и обсуждение

С помощью микроинъекции примулина в область ядра одиночного пучка выявлены бульбарные источники катехоламинергической иннервации этого ядра. Они локализовались в средней части группы A1/C1 на уровне задвижки (рис. 1). Меченные катехоламинсодержащие нейроны выделялись золотистым свечением примулиновых гранул на фоне диффузного зеленого свечения перикарионов и проксимальных участков дендритов (рис. 2, а; б). Нейроны с таким двойным свечением были рассеяны среди немеченных катехоламинсодержащих клеток исключительно ипсилатерально по отношению к стороне введения примулина. Принимая во внимание локализацию этих клеток, можно предположить, что образуемые ими проекции являются норадренергическими. В вентролатеральной области продолговатого мозга помимо норадреналинсодержащих нейронов группы A1 метились также нейроны неизвестной медиаторной природы.

После введения пероксидазы хрена в верхние грудные сегменты спинного мозга были выявлены источники нисходящих проекций различной медиаторной природы. Они локализовались в ядре одиночного пучка, вентролатеральной области продолговатого мозга, ядрах шва (*obscurus, pallidus, magnus*), а также ретикулярной формации продолговатого мозга (см. рис. 1). В опытах, когда диффузия фермента на другую половину мозга была незначительной, имелась возможность выявлять источники перекрещенных и неперекрещенных супраспинальных путей. Ядро одиночного пучка имеет билатеральные связи со спинным мозгом, однако преобладают неперекрещенные нисходящие пути. Меченные пероксидазой хрена нейроны располагались в ядре вентральнее одиночного пучка и не содержали катехоламинов. Эта зона ядра соответствует коммисуральному, интермедиальному и вентролатеральному подъядрам. В перечисленных подъядрах крысы рядом исследователей обнаружены нейроны, содержащие нейропептиды, такие как субстанция Р, энкефалин, нейортензин, холецистокинин и другие [14, 26], которые могут выполнять роль нейромодуляторов.

Выявленные эфферентные связи вентролатеральной области продолговатого мозга со спинным мозгом также билатеральные, но преобладают ипсилатеральные проекции. Меченные ферментом клетки располагались дорсальнее катехоламинсодержащих нейронов и лишь частично среди них (см. рис. 2, в; г). Только небольшое число катехоламинсодержащих клеток рострального протяжения группы A1/C1 аккумуляировало пероксидазу хрена. Есть данные, что в ростральной части группы A1/C1 сосредоточены главным образом адреналинсодержащие нейроны [2]. Кроме того показано, что адреналинсодержащие нейроны этой группы проецируются в грудные сегменты спинного мозга [17], а адреналинсодержащие нейроны не образуют нисходящих проекций [25]. Это дает основание предполагать, что меченные в наших опытах катехоламинсодержащие нейроны вентролатеральной области продолговатого мозга являются адренергическими.

Мы не обнаружили в вентролатеральной области продолговатого мозга катехоламинсодержащих нейронов, меченных одновременно примулином и пероксидазой хрена, поэтому можно заключить, что катехоламинергические проприо-бульбарные и бульбо-спинальные проекции образованы разными популяциями нейронов.

В ядре одиночного пучка густая сеть катехоламинергических волокон образована как отростками катехоламинсодержащих нейронов самого ядра, так и нейронов, лежащих за его пределами, но не волокнами, поступающими в составе IX и X черепномозговых нервов [22].

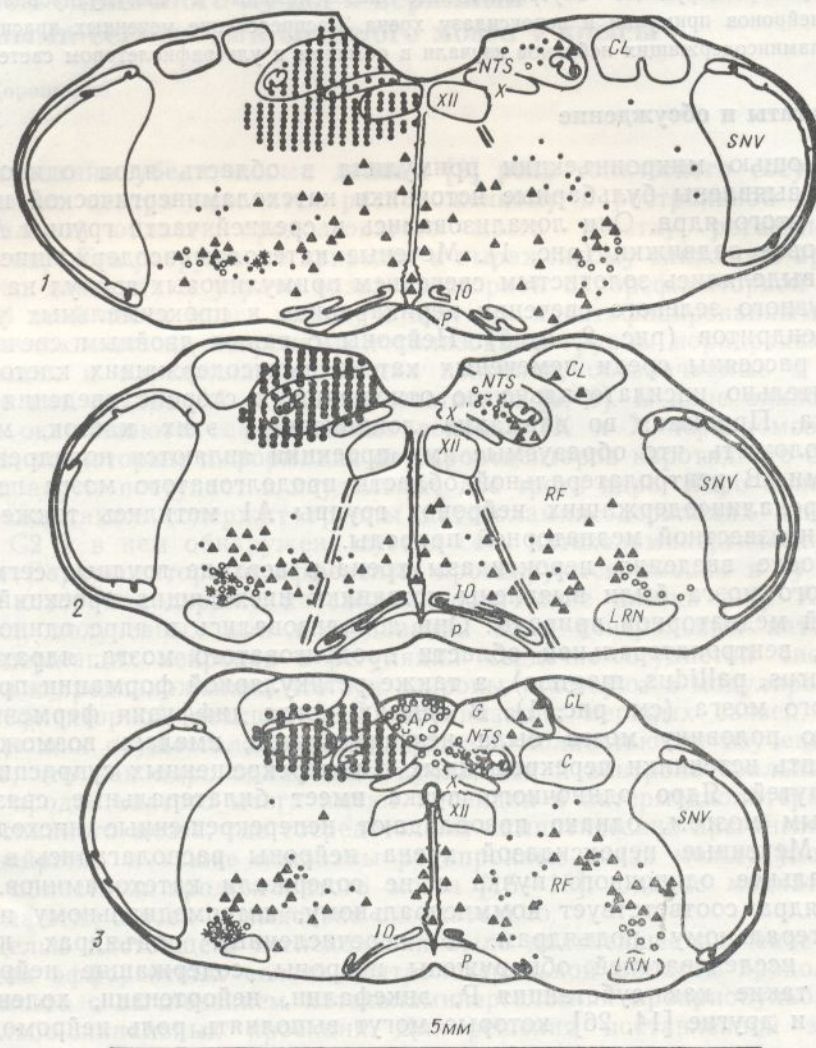


Рис. 1. Распределение в продолговатом мозгу крысы катехоламинсодержащих источников бульбо-спинальных и проприо-бульбарных проекций:

1—3 — фронтальные планы срезов мозга в rostro-каудальном направлении. Точками обозначены меченные примулином нейроны; треугольниками — меченные пероксидазой хрена нейроны; звездочками — меченные примулином катехоламинсодержащие нейроны; кружками — катехоламинсодержащие нейроны. Зоны инъекции и диффузии примулина в дорсомедиальной области продолговатого мозга обозначены рядами точек. AP — самое крайнее поле; C — клиновидное ядро; CL — латеральное клиновидное ядро; G — тонкое ядро; LRN — латеральное ретикулярное ядро; NTS — ядро одиночного пути; P — пирамида; RF — ретикулярная формация; SNV — ядро спинального тракта тройничного нерва; X — дорсальное моторное ядро блуждающего нерва.

Существует мнение, что основными источниками катехоламинергических терминалей являются норадреналинсодержащие нейроны контралатеральной группы A2 [21, 22]. Известно, что нейроны голубого пятна образуют проекции в ипсилатеральное ядро одиночного пучка [20]. Результаты нашего исследования убедительно показали, что наряду с перечисленными выше группами в иннервации ядра принимают участие нейроны ипсилатеральной группы A1. Это совпадает с данными коллектива авторов [3], использовавших близкий метод исследования. Кроме того они описали организацию этого катехоламинергического проприобульбарного пути. Путь представляет собой компактный пучок

волокон, преральной об. пучка, на у

По дан соны образу соматически чены сердеч синапсы [5]

Помимо го пучка по

Рис. 2. Нейрон а — бульбарные ные примулином после введения ном — $Ka+Pr$ и нальных проекц нейроны после в фиолетовом свет

кулярного я одиночного оклеточные Эти пути ча ми [20]. Нер посылают а где располо 18]. Катехо. ных связей лее мощные гипоталамус также на го ны с упомя лярное же литарными Кроме того, грудного от жащие нейр

ческих во-
нейронов
не волок-
ервов [22].

волокон, простирающийся во фронтальной плоскости от вентролатеральной области через ретикулярную формацию до ядра одиночного пучка, на уровне 0,7 мм роstralнее и 1,5 мм каудальнее задвижки.

По данным электронной микроскопии катехоламинергические аксоны образуют в ядре одиночного пучка аксо-дендритные, реже — аксо-соматические контакты, а в коммисуральном подъядре, где сосредоточены сердечно-сосудистые афференты, обнаружены и аксо-аксональные синапсы [5].

Помимо описанных катехоламинергических входов ядро одиночного пучка получает прямые связи от некоторых подъядер паравентри-

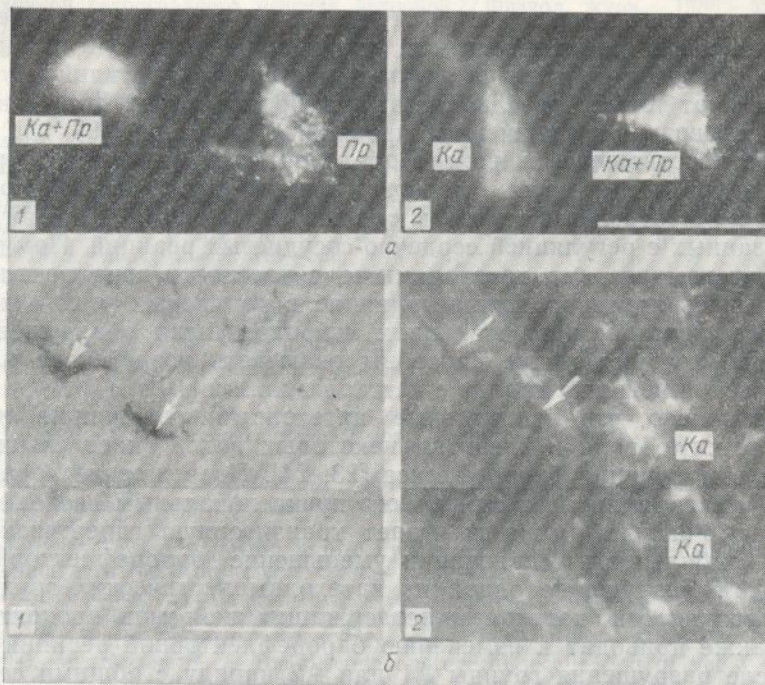


Рис. 2. Нейроны вентролатеральной области продолговатого мозга:

а — бульбарные источники катехоламинергической иннервации ядра одиночного пути (1 — меченные примулином катехоламинсодержащих — *Ka+Pr* и некатехоламинсодержащих — *Pr* нейроны после введения флюорохрома в ипсилатеральное ядро одиночного пути; 2 — меченный примулином — *Ka+Pr* и немеченный — *Ka* катехоламинсодержащие нейроны); б — источники бульбо-спинальных проекций (1 — в проходящем свете; стрелками указаны меченные пероксидазой хрена нейроны после введения фермента в верхние сегменты грудного отдела спинного мозга; 2 — в ультрафиолетовом свете; *Ka* — катехоламинсодержащие клетки). Масштаб: 25 мкм на а; 50 мкм на б.

кащих источ-
ами обозначены
йроны; звездоч-
ехоламинсодер-
продолговатого
CL — латераль-
VTS — ядро оди-
го тракта трой-

кулярного ядра гипоталамуса [21]. В свою очередь эфференты ядра одиночного пучка проецируются на гипоталамус, в частности на мелко- и крупноклеточные части паравентрикулярного и супраоптического ядер [16]. Эти пути частично образованы и норадреналинсодержащими нейронами [20]. Некатехоламинсодержащие нейроны ядра одиночного пучка посылают аксоны в вентролатеральную область продолговатого мозга, где расположены адреналин- и норадреналинсодержащие нейроны [15, 18]. Катехоламинсодержащие нейроны группы A1/C1, помимо описанных связей с сегментами грудного отдела спинного мозга, образуют более мощные проекции на паравентрикулярное и супраоптическое ядра гипоталамуса, на мелко- и крупноклеточные их подразделения [20], а также на голубое пятно [19], нейроны которого в свою очередь связаны с упомянутыми выше гипоталамическими ядрами. Паравентрикулярное же ядро гипоталамуса устанавливает прямые связи с ваго-солитарными и спинальными преганглионарными нейронами [20, 21]. Кроме того, как показано нами в данной работе, в верхние сегменты грудного отдела спинного мозга посылают аксоны катехоламинсодержащие нейроны роstralного протяжения группы A1/C1 и нейроны

неизвестной медиаторной природы, локализованные в вентролатеральной области продолговатого мозга и ядре одиночного пучка.

Таким образом, результаты наших исследований и литературные данные показывают, что бульбарные катехоламинсодержащие нейроны являются частью сложно организованной системы, которая может служить анатомическим субстратом для осуществления барорецепторного рефлекса и других вегетативных реакций.

Две области продолговатого мозга — вентролатеральная и дорсомедиальная, — которые, как известно, участвуют в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, содержат катехоламинергические нейроны. Влияние катехоламинов на кровообращение интенсивно изучалось в течение последнего времени, однако этот вопрос еще далек от решения. Ряд авторов считает, что норадреналинсодержащие нейроны, в частности бульбарные, оказывают прессорное влияние, другие же описывают тормозное влияние этих нейронов на симпатическое звено, что приводит к снижению кровяного давления [9, 13]. Такая противоречивость мнений, вероятно, объясняется ограничениями применяемых методов исследований, не позволяющих вычленить физиологическое значение отдельных звеньев сложно организованной цепи нейронов, связанных с регуляцией сердечно-сосудистых реакций. Помимо этого следует помнить, что катехоламины, в частности норадреналин, могут оказывать противоположное влияние в различных участках мозга. Недавно в катехоламинсодержащих нейронах были обнаружены нейропептиды, которые также способны оказывать воздействие на постсинаптические нейроны наряду с катехоламинами [10].

Установлено, что центральные катехоламинсодержащие нейроны играют важную роль в развитии некоторых видов гипертензии [4, 7], а также в модуляции барорефлекса [23, 24]. Повреждение норадренергической иннервации ядра одиночного пучка локальным введением нейротоксина 6-оксидофамина вызывает транзиторную гипертензию, увеличение лабильности давления и уменьшение барорефлекторной реакции [23]. Разрушение одной из катехоламинергических групп, либо всей совокупности катехоламинсодержащих нейронов продолговатого мозга также приводит к изменению барорефлекторной реакции [4, 12]. Так, после разрушения группы A1 или A2 наряду с общими сердечно-сосудистыми реакциями (гипертензией, лабильностью давления) выявляются неодинаковые реакции составляющих барорефлекса: при разрушении группы A1 наблюдается симпатическая вазоконстрикция и кратковременная депрессия сердечного элемента рефлекса, тогда как избирательное разрушение клеток группы A2 удлиняет кардио-вагальный компонент рефлекса, не влияя на симпатический [24].

Описанные в данной работе сложные структурные взаимоотношения между бульбарными катехоламинсодержащими нейронными группами и грудным отделом спинного мозга дают основания предполагать, что функциональная интеграция между различными звеньями рефлекторной регуляции кровообращения обеспечивается сложными многоуровневыми нейронными системами разной медиаторной природы, существенную роль в которой играют центральные катехоламинергические нейронные системы.

ORGANIZATION OF INTERRELATIONS FROM THE VENTROLATERAL MEDULLARY CATECHOLAMINE-CONTAINING NEURONS WITH A NUCLEUS OF TRACTUS SOLITARIUS AND UPPER THORACIC SPINAL CORD SEGMENTS IN RAT

N. Z. Doroshenko

Interrelations between ventrolateral and dorsomedial areas of the rat medulla oblongata as well as their projections to the upper thoracic spinal cord segments were investigated. Catecholamine fluorescence combined with the retrograde neuronal labeling by horseradish peroxidase and primuline were used to identify catecholaminergic sources of these projecti-

ons. It is shown that the nucleus solitarius (A1) are more rostral than the nucleus solitarius (A2) and the nucleus solitarius (A3) to the spinal cord.

A. A. Bogdanov
Academy of Sciences of the USSR

1. Майский В. В. С техник. С. 373—
2. Armstrong J. N. Catecholamine-containing neurons in the rat brain stem // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
3. Blessing W. W. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
4. Chalmers J. D. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
5. Chiba T. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
6. Dahlstrom A. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
7. Haesler H. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
8. Hökfelt U. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
9. Howe J. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
10. Hunt S. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
11. Katz D. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
12. Korner P. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
13. Loewy W. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
14. Maley J. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
15. Palkovits R. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
16. Ricard D. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
17. Ross H. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
18. Ross H. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
19. Sakai T. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
20. Sawada T. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.
21. Swan H. The solitary nucleus (A1) // J. Neurosci. Res. — 1981. — 10: 1—10.

ons. It is shown that noradrenaline-containing neurons of the ventrolateral area (group A1) are projected to nucleus of tractus solitarius, while catecholaminergic neurons of more rostral ventrolateral area of the medulla oblongata, presumably adrenaline-containing (group C1), send their axons to the upper thoracic spinal cord segments. Catecholamine-containing neurons of the vago-solitary complex (group A2/C2) are not projected to the spinal cord.

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

1. Майский В. А., Дорошенко Н. З. Сочетание метода флуоресценции катехоламинов с техникой ретроградного мечения нейронов // Физиол. журн.—1986.—32, № 3.— С. 373—376.
2. Armstrong D. M., Ross C. A., Pickel V. M. et al. Distribution of dopamine-, noradrenaline- and adrenaline-containing cell bodies in the rat medulla oblongata: demonstrated by the immunocytochemical localization of catecholamine biosynthetic enzymes // J. Comp. Neurol.—1982.—212, N 1.— P. 173—187.
3. Blessing W. W., Furness J. B., Costa M. J. et al. Projection of ventrolateral medullary (A1) catecholamine neurons toward nucleus tractus solitarius // Cell Tissue Res.—1981.—220, N 1.— P. 27—40.
4. Chalmers J. P., Petty M. A., Reid J. L. Participation of adrenergic and noradrenergic neurons in central connections of arterial baroreceptor reflexes in the rat // Circulat. Res.—1979.—45, N 1.— P. 516—522.
5. Chiba T., Doba N. Catecholaminergic axo-axonic synapses in the nucleus of the tractus solitarius (pars commissuralis) of the cat: possible relation to presynaptic regulation of baroreceptor reflexes // Brain Res.—1976.—102, N 2.— P. 255—263.
6. Dahlström A., Fuxe K. Evidence for the existence of monoamine-containing neurons in the central nervous system. I. Demonstration of monoamines in cell bodies of the brain stem neurons // Acta physiol. scand.—1964.—62, Suppl. 232.— P. 1—55.
7. Haesler G., Finch L., Thoenen H. Central adrenergic neurones and the initiation and development of experimental hypertension // Experientia.—1972.—28, N 6.— P. 1200—1203.
8. Hökfelt T., Fuxe K., Goldstein M., Johansson O. Immuno-histochemical evidence for the existence of adrenaline neurons in the rat brain // Brain Res.—1974.—66, N 2.— P. 235—251.
9. Howe P. R. C. Blood pressure control by neurotransmitters in the medulla oblongata and spinal cord // J. Auton. Nerv. Syst.—1985.—12, N 2/3.— P. 95—115.
10. Hunt S. P., Emson P. C., Gilfert R. et al. Presence of avian pancreatic polypeptide-like immunoreactivity in catecholamine- and methionine-enkephalin-containing neurons within the central nervous system // Neurosci. Lett.—1981.—21, N 2.— P. 125—130.
11. Katz D. M., Karten H. J. The discrete anatomical localization of vagal aortic afferents within a catecholamine-containing cell group in the nucleus solitarius // Brain Res.—1979.—171, N 2.— P. 187—195.
12. Korner P. I., Head G. A. Effect of noradrenergic and serotonergic neurons on blood pressure, heart rate and baroreceptor reflex of the conscious rabbit // J. Auton. Nerv. Syst.—1981.—3, N 2—4.— P. 511—523.
13. Loewy A. D., Neil J. J. The role of descending monoaminergic systems in the central control of blood pressure // Fed. Proc.—1981.—40, N 13.— P. 2778—2785.
14. Maley B., Elde P. Immunohistochemical localization of putative neurotransmitters within the feline nucleus tractus solitarius // Neuroscience.—1982.—7, N 12.— P. 2469—2490.
15. Palkovits M., Zaborsky L. Neuroanatomy of central cardiovascular control. Nucleus tractus solitarius: afferent and efferent connections in relation to the baroreceptor reflex arc // Prog. Brain Res.—1977.—47.— P. 9—34.
16. Ricardo J. A., Koh E. T. Anatomical evidence of direct projections from the nucleus of the solitary tract to the hypothalamus, amygdala, and other forebrain structures in the rat // Brain Res.—1978.—153, N 1.— P. 1—26.
17. Ross C. A., Armstrong D. M., Ruggiero D. A. et al. Adrenaline neurons in the rostral ventrolateral medulla innervate thoracic spinal cord: a combined immunocytochemical and retrograde transport demonstration // Neurosci. Lett.—1981.—25, N 5.— P. 257—262.
18. Ross C. A., Ruggiero D. A., Reis D. J. Projections from the nucleus tractus solitarius to the rostral ventrolateral medulla // J. Comp. Neurol.—1985.—242, N 4.— P. 511—534.
19. Sakai K., Touret M., Salvert D. et al. Afferent projections to cat locus coeruleus as visualised by the horse radish peroxidase technique // Brain Res.—1977.—119, N 1.— P. 21—41.
20. Sawchenko P. E., Swanson L. W. Central noradrenergic pathways for the integration of hypothalamic neuroendocrine and autonomic responses // Science.—1981.—214, N 4521.— P. 685—687.
21. Swanson L. W., Kuypers H. G. J. M. The paraventricular nucleus of the hypothalamus: cytoarchitectonic subdivisions and organization of projections to the pituitary, dorsal vagal complex, and spinal cord as demonstrated by retrograde fluorescence double-labeling methods // J. Comp. Neurol.—1980.—194, N 3.— P. 555—570.

22. Takahashi Y., Satoh K., Sakumoto T. et al. A major source of catecholamine terminals in the nucleus tractus solitarius // Brain Res.—1979.—172, N 2.—P. 372—377.
23. Talman W. T., Snyder D. S., Reis D. J. Chronic lability of arterial pressure produced by destruction of A2 catecholaminergic neurons in the rat brainstem // Circulat. Res.—1980.—46, N 7.—P. 842—853.
24. West M. J., Blessing W. W., Chalmers J. Arterial baroreceptor reflex function in the conscious rabbit after brainstem lesions coinciding with the A1 group of catecholamine neurons // Ibid. 1981.—49, N 4.—P. 959—970.
25. Westlund K. N., Bowker R. M., Ziegler M. G., Coulter J. D. Descending noradrenergic projections and their spinal termination // Prog. Brain Res.—1982.—57.—P. 219—238.
26. Yamasoe M., Shiosaka S., Shibasaki T. et al. Distributions of six neuropeptides in the nucleus tractus solitarius on the rat: an immunohistochemical analysis // Neuroscience.—1984.—13, N 4.—P. 1243—1266.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 03.06.86

УДК 577.4:576.342:547.582.2

Механизм физиологического действия краун-эфиров на возбудимые образования

Т. А. Савенко, Е. И. Назаров, В. Г. Вонгай, А. И. Ундровинас,
Т. В. Бирюкова, Н. Г. Лукьяненко

Известно, что некоторые краун-эфиры проявляют выраженное антиаритмическое свойство на строфантиновой модели аритмии [3]. Предложено два объяснения названного свойства краун-эфиров: первое — ингибирование проводимости ионных каналов электровозбудимой мембраны [6], второе — влияние на механизм натрий-кальциевого обмена в сарколемме кардиомиоцитов [5]. В настоящей работе изучена применимость приведенных выше предположений для объяснения механизма противодействия краун-лактоном развитию строфантиновой аритмии.

Методика

Исследование влияния краун-лактона на электровозбудимую мембрану проводили на примере входящего натриевого тока сарколеммы изолированных кардиомиоцитов. Выбор этого показателя электровозбудимой мембраны определялся важной ролью, которую играют механизмы генерации натриевого тока клеток миокарда в патогенезе аритмий [10]. Измерение параметров натриевого тока проводили в режиме фиксации потенциала на малом участке сарколеммы изолированной клетки (метод «микроотведения») согласно ранее описанной методике [2]. Использовали V-образную пластиковую пипетку, в которой прокалывали отверстие диаметром около 7 мкм. Изолированные клетки подсаживали к отверстию посредством создания перепада давления (35—40 мм рт. ст.). Измерительную камеру заполняли раствором (ммоль/л), содержащим NaCl—140, KCl—5,4, MgCl₂—1,5, CaCl₂—0,5, глюкозы—11, трис-Cl—10; pH раствора 7,4; температура—20—22 °C. Внутренний объем пипетки заполняли тем же раствором, содержащим 1 ммоль/л 4-аминопиридина для подавления калиевых токов. Тестирующие импульсы задавали в зависимости от уровня потенциала покоя. Регистрацию токов осуществляли фотооптическим регистратором ФОР-2 с экрана осциллографа С-1-48Б. Изолированные клетки миокарда желудочков крысы выделяли согласно описанной ранее методике [12]. Натрий-кальциевый обмен в сарколемме кардиомиоцитов изучали радиоизотопным методом. В этих экспериментах использовали растворы (ммоль/л) следующего состава: NaCl—120, KCl—5,8, NaHCO₃—4,3, KH₂PO₄—1,4, MgSO₄—1,5, глюкозы—11,1, HEPES-NaOH—18,7; pH раствора 7,3. В растворе с пониженной концентрацией ионов Na (60 ммоль/л) NaCl заменяли на эквивалентное количество трис-HCl. Суспензию клеток (0,4 мл; концентрация белка составляла 50—70 мкг/мл) фильтровали под давлением 1 атм через фильтры фирмы «Mil-

Пирог» (диаметр пор составлял 0,45 мкм). Затем фильтры промывали средой (ммоль/л) следующего состава: KCl—100, ЭДТА—1,0, трис-Cl—5; pH среды 7,4 и растворяли в сцинтилляционной жидкости марки ЖС-8. Использовали радиоактивный ^{45}Ca удельной активностью $5,4 \cdot 10^5$ Бк/мкг (фирма «Amercham»). Ферментативное выделение изолированных клеток миокарда взрослых крыс осуществляли согласно описанной ранее методике [12]. Во всех опытах концентрация краун-лактона во внеклеточной среде составляла $2 \cdot 10^{-4}$ моль/л.

Краун-эфиры являются комплексоны щелочных и щелочноземельных металлов [11]. Сравнение концентраций комплексона и катионов во внеклеточной среде показывает, что возможное комплексообразование краун-лактона с катионами может существенно сказаться только на активности ионов кальция. Влияние краун-лактона на

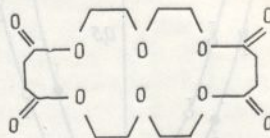


Рис. 1. Структурная формула используемого в исследованиях краун-лактона.

активность ионов кальция во внеклеточном растворе моделировали в среде (ммоль/л), содержащей следующие вещества: краун-лактон—0,5, CaCl_2 —0,5, NaCl—10, трис-Cl—2; pH среды 7,4. Концентрацию кальция измеряли потенциометрически Са-селективным электродом фирмы «Radelkis». Полученные результаты обрабатывали статистически с применением двустороннего критерия Фишера [1]. В работе использовали коллагенезу фирмы «Sigma»; тип II; 400 U/мг), сывороточный альбумин (фирма «Reanal», ВНР).

Результаты и их обсуждение

Краун-лактон изменяет потенциалозависимость стационарной активации и инактивации входящего натриевого тока (рис. 1, а), но не влияет на амплитуду тока (рис. 1, б). Смещение графиков зависимости m_∞ — E_m и h_∞ — E_m в сторону более отрицательных значений мембранного потенциала можно достигнуть деполяризацией клеточной мембраны или уменьшением концентрации катионов в двойном электрическом слое над поверхностью мембраны [8]. Показано [5], что краун-лактон не изменяет потенциал покоя сердечных клеток при концентрации до $5 \cdot 10^{-3}$ моль/л. Концентрация катионов на поверхности мембраны зависит от трех следующих параметров: 1-й—активность катионов во внеклеточном растворе; 2-й—плотность поверхностных зарядов на мембране; 3-й константа связывания катионов с мембраной. Потенциометрическое измерение концентрации ионов кальция в условиях, приведенных в разделе «Методика», показало, что краун-лактон не изменяет концентрацию названных ионов в водных средах. Плотность поверхностных зарядов зависит от химического состава мембраны и не может изменяться под действием электрически нейтрального комплексона. На основании этого мы предполагаем, что смещение графиков зависимости m_∞ — E_m и h_∞ — E_m в сторону более отрицательных потенциалов связано с уменьшением внутримембранного поля за счет возрастания поверхностного потенциала внешней поверхности мембраны, вызванного уменьшением константы связывания катионов с поверхностью. Такой механизм воздействия краун-лактона на сарколемму мы моделировали ранее на примере бимолекулярной липидной мембраны [4]. Показанное в цитированной работе ослабление краун-лактоном индуцированных кальцием изменений поверхностного потенциала качественно соответствует уменьшению внутримембранного поля, показанному на рис. 2.

Очевидно, что смещение потенциалозависимости стационарной активации и инактивации натриевых токов сарколеммы кардиомиоцитов на 10—15 мВ не может определять антиаритмический эффект краун-лактона. Однако возможность влияния названного соединения на процес-

сы связывания катионов с мембраной может иметь существенные последствия для развития действия аритмогенных агентов на сердечную клетку. Как указано выше, краун-лактон ослабляет развитие нарушений сердечного ритма под действием сердечного гликозида — строфантина [5]. Известно, что нарушение функционального состояния сердечных клеток при действии строфантина связано с повышением внутри-

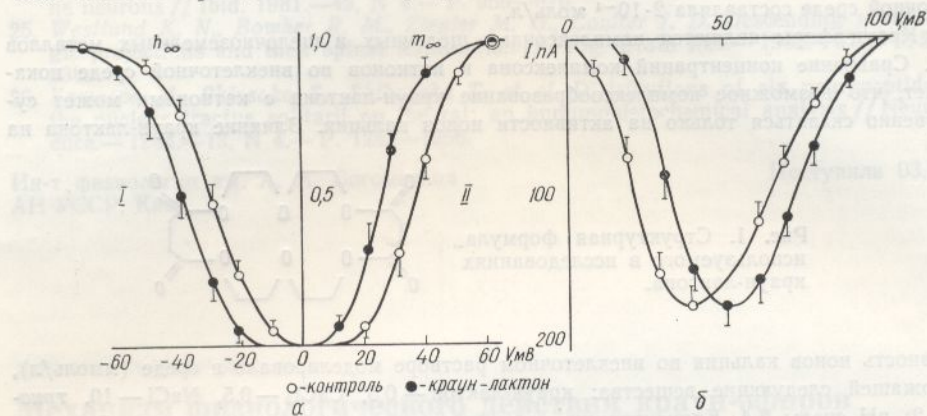


Рис. 2. Влияние краун-лактона (10^{-4} моль/л) на характеристики быстрых натриевых токов изолированных кардиомиоцитов крысы: а — потенциалозависимая характеристика (I — стационарная инактивационная и II — активационная); б — вольтамперная характеристика.

клеточного уровня кальция [9]. Активацию входа кальция в клетки вызывали помещением их в среду с уменьшенной концентрацией ионов натрия. Этот прием является общепринятым для изучения транспорта кальция в клетки при инвертировании направления натрий-кальциевого обмена, вызванного снижением натриевого трансмембранного электрохимического потенциала [9]. В этих условиях краун-лактон су-

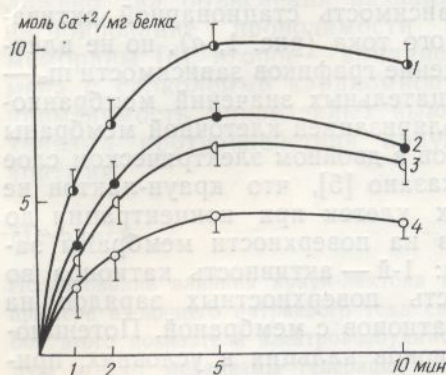


Рис. 3. Влияние краун-лактона на накопление кальция кардиомиоцитами в растворах с различной концентрацией ионов натрия: 1 — 60 ммоль/л NaCl; 2 — 60 ммоль/л NaCl и $2 \cdot 10^{-4}$ моль/л доксорубина; 3 — 60 ммоль/л NaCl и 10^{-4} моль/л краун-лактона; 4 — 120 ммоль/л NaCl.

щественно ослабляет вход кальция в клетки миокарда (рис. 3). Аналогичным эффектом обладает известный ингибитор натрий-кальциевого обмена — рубомицин. Согласно имеющимся данным, кардиотоксичность рубомицина связана с необратимым конкурентным ингибированием натрий-кальциевого обмена, играющего значительную роль в поддержании кальциевого динамического равновесия в норме [7]. Учитывая это и исходя из данных о чрезвычайно низкой токсичности краун-лактона [3], можно сделать вывод, что механизмы влияния краун-эфира и рубомицина на натрий-кальциевый обмен различны. Возможно, что ослабление краун-лактоном опосредованного натрий-кальциевым обменом входа кальция в кардиомиоциты определяется взаимодействием этого соединения со связанными на поверхности мембраны катионами кальция.

На основании приведенных данных можно сделать вывод, что противодействие краун-лактона нарушению сердечной деятельности при действии строфантина связано не с модификацией проницаемости электровозбудимой мембраны, а с противодействием перегрузке клеток ионами кальция, вызванной инверсией натрий-кальциевого обмена.

It is shown t
inactivation o
wards the re
weakening of
dium-calcium
surface.

University, O
Physicochemi
of the Ukrain
All-Union Ca
Academy of M

1. Бальшев
1983.— 18
2. Зильберт
отведени
клеток /
3. Лукьяне
тиаритми
1984.— N
4. Лукьяне
ность кр
вые кана
5. Лукьяне
макроге
эфиров
6. Лукьяне
ропикли
же.— С.
7. Caroni
the Na⁺
130, N 2
8. Chandler
lution of
(London
9. Goshima
nesis of
Cardiol.
10. Federma
1979.— 5
11. Tosteson
and nat
12. Wittenb
membra
Res.— 1

Одес. ун-т
М-ва высш
Физ.-хим.
Всесоюз. к

A MECHANISM OF THE PHYSIOLOGICAL EFFECT OF CROWN-ETHERS ON THE EXCITABLE FORMATIONS

T. A. Savenko, E. I. Nazarov, V. G. Vongai, A. I. Undrovinas, T. V. Biryukova, N. G. Lukyanenko

It is shown that crown-lactone shifts the curves of potential-dependent activation and inactivation of sodium input current of the isolated cardiomyocytes by 10-15 mV towards the region of more negative membrane potentials. It is suggested that the weakening of the calcium input in cardiomyocytes by crown-lactone mediated by sodium-calcium exchange is due to its interaction with calcium cations on the membrane surface.

University, Odessa;
Physicochemical Institute, Academy of Sciences
of the Ukrainian SSR, Odessa;
All-Union Cardiological Scientific Centre,
Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

1. *Большев Л. Н., Смирнов Н. В.* Таблицы математической статистики // М.: Наука, 1983.— 180 с.
2. *Зильбергер Ю. И., Тимин Е. Н., Бендукидзе З. А., Бурнашев Н. А.* Метод микроотведения для регистрации ионных токов через мембрану одиночных сердечных клеток // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1981.— № 12.— С. 759—761.
3. *Лукьяненко Н. Г., Богатский А. В., Ярошенко И. М. и др.* Поиск и изучение антиаритмических веществ в ряду краун-эфиров // Фармакология и токсикология.— 1984.— № 5.— С. 29—31.
4. *Лукьяненко Н. Г., Богатский А. В., Савенко Т. А. и др.* Антиаритмическая активность краун-лактона 1 и его действие на модифицированные аконитином натриевые каналы // Биофизика.— 1985.— 30, № 3.— С. 427—429.
5. *Лукьяненко Н. Г., Назаров Е. И., Богатский А. В. и др.* Биологическая активность макрогетероциклов. II. О механизме совместного действия строфантина и краун-эфиров на сердечную ткань // Биол. мембраны.— 1985.— 2, № 6.— С. 588—592.
6. *Лукоянов Н. В., Ванкин Г. И., Журавлева Л. В. и др.* Влияние некоторых макроциклических полиэфиров на биологические и искусственные мембраны // Там же.— С. 71—76.
7. *Caroni P., Villani F., Carafoli E.* The cardiotoxic antibiotic doxorubicine inhibits the $\text{Na}^+\text{-Ca}^{2+}$ exchange of dog heart sarcolemmal vesicles // FEBS Lett.— 1981.— 130, N 2.— P. 184—185.
8. *Chandler W. K., Hodgkin A. U., Meves H.* The effect of changing the internal solution on sodium inactivation and related phenomena in giant axons // J. Physiol. (London).— 1965.— 180.— P. 821—836.
9. *Goshima K., Wakabayashi S.* Involvement of the $\text{Na}^+\text{-Ca}^{2+}$ exchange system in genesis of ouabain-induced arrhythmias of cultured myocardial cells // J. Mol. and Cell. Cardiol.— 1981.— 13.— P. 489—509.
10. *Federman J., Vlietstra R. E.* 2. Antiarrhythmic drug therapy // Mayo Clin. Proc.— 1979.— 54.— P. 531—542.
11. *Tosteson D. C.* Effect of macrocyclic compounds on ionic permeability of artificial and natural membranes // Fed. Proc.— 1968.— 27.— P. 1269—1277.
12. *Wittenberg B. A., Robinson Th. E.* Oxygen requirements morphology cell count and membrane permeability of calcium-tolerant myocytes from adult rats // Cell. Tissue Res.— 1981.— 216, N 2.— P. 231—251.

Одес. ун-т им. И. И. Мечникова
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР;
Физ.-хим. ин-т им. А. В. Богатского АН УССР, Одесса;
Всесоюз. кардиол. науч. центр АМН СССР, Москва

Поступила 11.12.85

Анализ результатов исследования влияния краун-лактона на натриевый ток в клетках кардиомиоцитов показал, что краун-лактон сдвигает кривые потенциально-зависимой активации и инактивации натриевого тока в отрицательную область мембранных потенциалов. Предположено, что ослабление кальциевых токов в кардиомиоцитах краун-лактоном происходит за счет взаимодействия с кальциевыми катионами на поверхности мембраны.

Распределение свободных аминокислот между клетками и внеклеточной средой органов млекопитающих при различных состояниях водно-солевого обмена

Б. Е. Есипенко, В. И. Роник

Известно, что в живом организме, помимо так называемых пластической и энергетической, аминокислоты выполняют еще и регуляторную функцию [5]. Однако, судя по имеющимся в литературе данным, способность этих веществ выступать в качестве регуляторов физиологических процессов еще мало изучена, что не позволяет в полной мере использовать их в медицинской и ветеринарной практике.

В литературе имеются сведения об участии внутриклеточных свободных аминокислот в контроле осмотического баланса между клетками и внеклеточной средой у представителей различных типов морских беспозвоночных животных, обитающих в приливной зоне [7]. Зависимость между внутриклеточным содержанием свободных аминокислот и осмотическим давлением, а следовательно и объемом клеток, показана также в опытах на рыбах [8, 10, 11]. Существует предположение о связи водно-солевого и аминокислотного обменов у млекопитающих [9], которое, по-видимому, косвенно подтверждается результатами некоторых клинических исследований [1, 2, 6, 12].

Целью настоящей работы было выявление возможной связи между водно-солевым и аминокислотным обменами у наземных позвоночных животных, для чего подвергали исследованию баланс аминокислот между вне- и внутриклеточными средами тканей белых лабораторных крыс в норме, а также в условиях безводного рациона и нагрузки животных водой.

Методика

Опыты проведены на животных массой 150—200 г. Содержание свободных аминокислот в пробах крови и биоптатах органов определяли общепринятыми методами по стандарту глицина после выделения аминокислот и их окрашивания нингидрином [3]. Для измерения водных пространств использовали инулин и высушивание тканей. Достоверность полученных результатов оценивали по t-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Результаты ранее проведенных исследований [4] показали, что экспериментальное вмешательство в водно-солевой обмен (выдерживание животных на безводном рационе и нагрузке водой) оказывает влияние как на массу тела подопытных животных, так и на массу отдельных органов и тканей. При этом безводный рацион вызывает заметное уменьшение названных показателей, а нагрузка водой — некоторое их увеличение. Проведенные исследования показали, что гипо- и гипергидратация организма сопровождаются не только изменением общего содержания воды в тканях подопытных животных, но и перераспределением ее между внутри- и внеклеточными пространствами (табл. 1).

Определение содержания свободных аминокислот показало, что в тканях интактных крыс этот показатель находится в пределах от $(2,60 \pm 0,47)$ до $(4,42 \pm 0,53)$ ммоль/кг ткани (различия недостоверны). Безводный 5-суточный рацион вызывал снижение массы тела подопытных животных в среднем на 23 % ($P < 0,001$). Общее содержание свободных аминокислот в сыворотке крови подопытных животных уменьшалось при этом на 20 %. В тканях печени, головного мозга, стенки желудка, скелетной мускулатуры этот показатель увеличивался в 1,4—2,1 раза. В условиях безводного рациона наибольшее изменение пре-

терпевало мускулатуру. Содержание аминокислот в крови $\pm 0,45$ ммоль/л.

Водная нагрузка вызывала увеличение содержания аминокислот в органах и тканях. В скелетной мускулатуре содержание аминокислот было как и при $P < 0,05$.

Расчет

Рис. 1. Коэффициент распределения аминокислот между клетками и внеклеточной средой (V_к/V_в) в мышцах (а), печени (б) и почках (в) крыс при различных состояниях водно-солевого обмена. I — отношение к рациону, II — к нагрузке водой.

содержания свободных аминокислот в тканях животных. При этом содержание аминокислот в тканях животных, находящихся на безводном рационе, было ниже, чем у животных, находящихся на водном рационе. При нагрузке водой содержание аминокислот в тканях животных увеличивалось.

Опыты показали, что при нагрузке водой содержание аминокислот в тканях животных увеличивалось.

Таблица 1. Содержание свободных аминокислот в тканях органов животных.

Условие эксперимента

Обычный рацион
Безводный рацион
Нагрузка водой

Обычный рацион
Безводный рацион
Нагрузка водой

Обычный рацион
Безводный рацион
Нагрузка водой

заемых пластичес-
е и регуляторную
туре данным, спо-
иторов физиологи-
ет в полной мере
еке.

триклеточных сво-
са между клетка-
ых типов морских
зоне [7]. Зависи-
ных аминокислот
клеток, показана
предположение о
млекопитающих
результатами не-

жной связи меж-
земных позвоноч-
анс аминокислот
ых лабораторных
а и нагрузки жи-

свободных аминок-
иятыми методами по
ия нингидрином [3].
ивание тканей. До-
дента.

зали, что экспе-
(выдерживание
азывает влияние
массу отдельных
ывает заметное
— некоторое их
гипо- и гипер-
ением общего со-
перераспреде-
вами (табл. 1).
показало, что в
пределах от
недостоверны).
тела подопыт-
содержание сво-
животных умень-
о мозга, стенки
чивался в 1,4—
изменение пре-

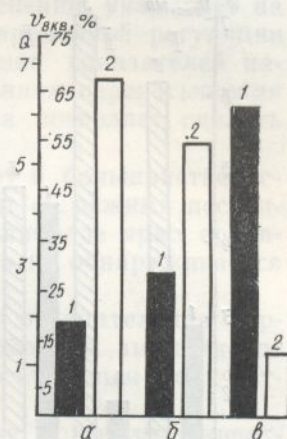
терпевало содержание свободных аминокислот в печени и скелетной мускулатуре, ткани которых имеют преимущественно клеточное строение. Содержание свободных аминокислот в коже крыс при этом практически не изменялось: $(3,10 \pm 0,54)$ ммоль/кг по сравнению с $(3,34 \pm 0,45)$ ммоль/кг в контроле.

Водная нагрузка в течение 5 сут (по 5 % массы ежедневно) не вызывала статистически достоверных изменений массы тела подопытных животных, а также концентрации свободных аминокислот в большинстве исследуемых органов крыс. Небольшая тенденция к уменьшению этих показателей наблюдалась в печени. В скелетных мышцах размер пула свободных аминокислот увеличивался практически так же, как и при безводном рационе (на 79,4 %; $P < 0,05$).

Расчет коэффициента распределения сво-

Рис. 1. Коэффициент распределения (Q) свободных аминокислот между клетками и внеклеточной средой, а также содержание (V , %) внутриклеточной воды в ткани скелетной мышцы (а), печени (б) и кожи (в):

1 — отношение концентрации аминокислот в клетках к их концентрации во внеклеточной среде; 2 — относительный объем внутриклеточной воды (r составляет —0,8).



бодных аминокислот, выражающегося отношением значений концентрации (моль на литр) этих веществ во внутриклеточном пространстве к ее значениям во внеклеточном, показал, что под влиянием безводного рациона и нагрузки организма водой происходит перераспределение свободных аминокислот между этими пространствами (табл. 2). Судя по значениям этого показателя, можно заключить, что безводный рацион вызывает увеличение относительного количества свободных аминокислот внутри клеток исследуемых органов по сравнению с межклеточными пространствами, а гипергидратация, вызванная нагрузкой организма водой, приводит к уменьшению относительной концентрации свободных аминокислот внутри клеток печени и кожи, но не внутри скелетной мускулатуры.

Опыты на интактных животных, находившихся на обычном рационе, позволили выявить отрицательную корреляцию между внутриклеточным содержанием воды и коэффициентом распределения свободных аминокислот в тканях (рис. 1), что позволяет предположить причинно-

Таблица 1. Абсолютный (мл) и относительный (%) размеры водных пространств в тканях органов у крыс, находившихся в различных условиях эксперимента

Условие эксперимента	Общий размер		Дифференцированный размер			
	мл	%	Внеклеточное пространство		Внутриклеточное пространство	
			мл	%	мл	%
Скелетная мышца						
Обычный рацион	74,1	76,2±0,2	7,10	7,3±0,7	67,0	68,9±0,7
Безводный рацион	51,4	75,8±0,2	4,77	7,0±1,0	46,9	68,8±1,6
Нагрузка водой	78,1	76,4±0,2	6,23	6,1±0,5	71,8	70,3±0,6
Кожа						
Обычный рацион	25,5	61,7±0,7	20,1	48,6±0,8	5,42	13,1±1,3
Безводный рацион	20,8	59,8±0,9	15,8	45,5±1,9	4,98	14,3±1,7
Нагрузка водой	26,9	63,4±0,3	21,0	49,5±1,3	5,91	13,9±1,3
Печень						
Обычный рацион	4,25	70,1±0,2	0,94	15,5±0,6	3,31	54,6±0,6
Безводный рацион	3,46	70,3±0,3	0,76	15,4±0,8	2,72	54,9±0,8
Нагрузка водой	4,37	69,9±0,3	0,90	14,4±0,6	3,47	55,5±0,6

следственную связь между обменом воды и обменом свободных аминокислот в организме. Произведенные расчеты показали также подобную зависимость между коэффициентом распределения свободных аминокислот и содержанием жидкости в межклеточных пространствах печени, скелетных мышц и кожи, а также между коэффициентом распределения свободных аминокислот и количеством внутриклеточной

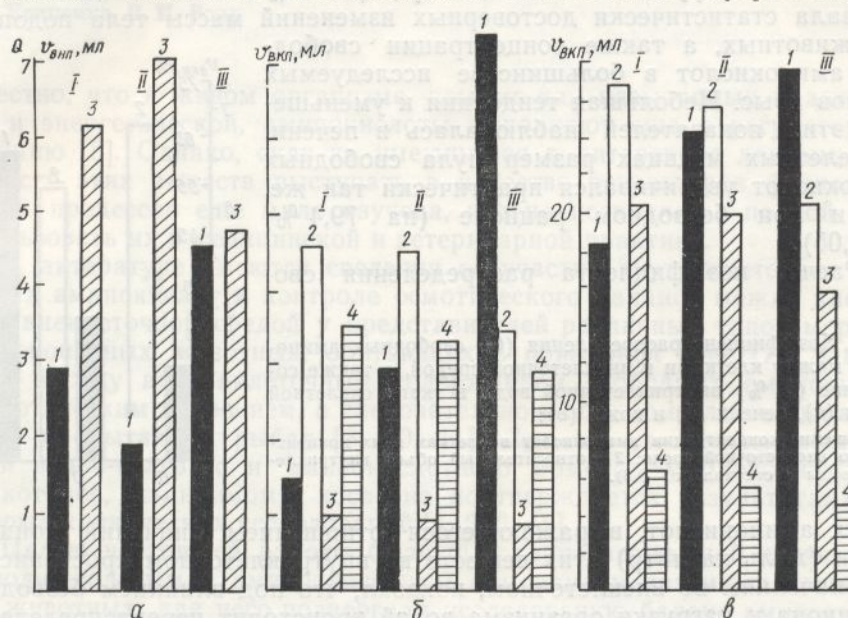


Рис. 2. Коэффициент распределения (Q) свободных аминокислот между внутри- и внеклеточным пространствами и объем (V, мл) воды внеклеточного пространства скелетной мышцы (а), ткани печени (б) и кожи (в), а также при нагрузке организма крыс водой (I), содержании животных на обычном (II) и безводном (III) рационах:

I — отношение концентрации аминокислот во внутриклеточном пространстве к их концентрации во внеклеточном; 2 — общее содержание воды; 3 — содержание воды во внеклеточном и 4 — во внутриклеточном пространствах.

воды в печени и коже при изменении рациона (рис. 2, а, б, в). В скелетных мышцах подопытных животных в условиях нарушения обычного рациона не обнаружена подобная зависимость между изменениями

Таблица 2. Распределение свободных аминокислот между водными пространствами в тканях исследуемых органов у крыс в различных условиях эксперимента

Условие эксперимента	Показатель обмена свободных аминокислот					Q*
	Концентрация аминокислот		Количество аминокислот, ммоль			
	в ткани, ммоль/кг	во внутриклеточной жидкости, ммоль/л	в ткани	во внеклеточной жидкости	во внутриклеточной жидкости	
Печень						
Обычный рацион	4,42±0,53	7,37	0,0268	0,0244	0,0244	2,83
Безводный рацион	9,12±1,84	16,03	0,0452	0,0016	0,0436	7,49
Нагрузка водой	3,42±0,93	4,99	0,0201	0,0028	0,0173	1,62
Скелетная мышца						
Обычный рацион	3,61±0,40	5,01	0,354	0,0185	0,336	1,93
Безводный рацион	6,73±0,75	9,57	0,459	0,0102	0,449	4,47
Нагрузка водой	6,53±1,22	9,03	0,667	0,0192	0,648	2,93
Кожа						
Обычный рацион	3,34±0,54	15,9	0,138	0,052	0,086	6,1
Безводный рацион	3,10±0,54	14,9	0,108	0,034	0,074	7,0
Нагрузка водой	3,47±0,61	14,0	0,147	0,065	0,083	4,6

*Q — коэффициент распределения свободных аминокислот между внутри- и внеклеточными пространствами.

коэффициент
внутриклеточной

Описание
четыре показ
во внутри-
водного ра
шением ли
факт, на
существова
водного и
званных об
водой и о
следующие

1. Общ
следованн
ления воде
ляется в т
в коже.

2. В т
реляция ме
во внутри-
вом внутри

3. В у
ного водой
кислот меж
летней мус
нениям кол
кулатуре п
фициента с
4. Про
номерной с
кислот в тк

DISTRIBUTION
AND EXTRA
DIFFERENT

B. E. Esipenko

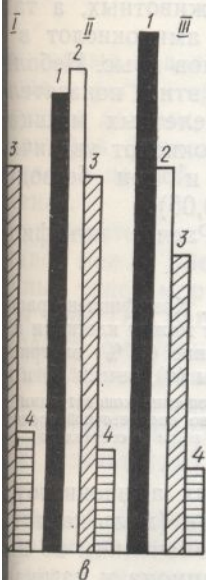
The experimen
of water and
between the v
imals and the
intercellular s
tissues spaces
which occur i
Distribution o
quality of wat

Institute of Pl
of the T. G. S

1. Бондар Л
кая меди
2. Бунтян Г
печеночно
химии мо
3. Валеева Л
аминокисл
хроматогр
4. Есипенко
Наук. дум
5. Западнюк
медицине.

Физиол. журн.

еном свободных ами-
казали также подоб-
ения свободных ами-
очных пространствах
коэффициентом рас-
вом внутриклеточной



от между внутри- и вне-
ого пространства скелет-
нагрузке организма крыс
(III) рационах:
нстве к их концентрации во
внутриклеточной и 4 — во внут-

с. 2, а, б, в). В ске-
нарушения обычно-
между изменениями

ными пространствами
перимента

Аминокислот		
Аминокислот, ммоль		
внутри- клеточной жидкости	во внутри- клеточной жидкости	Q*
4	0,0244	2,83
6	0,0436	7,49
8	0,0173	1,62
5	0,336	1,93
2	0,449	4,47
2	0,648	2,93
2	0,086	6,1
4	0,074	7,0
5	0,083	4,6

внутри- и внеклеточны-

журн., 1987, т. 33, № 5

коэффициента распределения свободных аминокислот и содержания внутриклеточной воды.

Описанные выше результаты исследований и произведенные расчеты показывают, что изменение концентрации свободных аминокислот во внутри- и внеклеточных пространствах тканей крыс в условиях безводного рациона и нагрузки водой не всегда можно объяснить уменьшением либо увеличением количества воды в этих пространствах. Этот факт, наряду с закономерностью выявленных изменений, указывает на существование физиологического механизма одновременной регуляции водного и аминокислотного обменов. Сопоставление показателей названных обменов в тканях крыс в норме, в условиях перенасыщения водой и относительного обезвоживания организма позволяет сделать следующие выводы:

1. Общее содержание свободных аминокислот в большинстве исследованных тканей подопытных животных зависит от режима поступления воды в организм. Подобная зависимость наиболее ярко проявляется в тканях печени и скелетной мускулатуры и не обнаруживается в коже.

2. В тканях интактных крыс прослеживается отрицательная корреляция между коэффициентом распределения свободных аминокислот во внутри- и внеклеточных пространствах и относительным количеством внутриклеточной жидкости.

3. В условиях безводного рациона и нагрузки организма животного водой изменения коэффициента распределения свободных аминокислот между внутри- и внеклеточными пространствами печени, скелетной мускулатуры, кожи противоположны по направленности изменениям количества внеклеточной жидкости. В печени и скелетной мускулатуре прослеживается отрицательная корреляция названного коэффициента с количеством внутриклеточной воды.

4. Проведенные исследования указывают на существование закономерной связи между обменом воды и обменом свободных аминокислот в тканях представителей класса млекопитающих.

DISTRIBUTION OF FREE AMINO ACIDS BETWEEN CELLS AND EXTRACELLULAR MEDIUM IN MAMMALIAN ORGANS UNDER DIFFERENT CONDITIONS OF WATER-SALT METABOLISM

B. E. Esipenko, V. I. Roik

The experiments on rats have shown that there is a regular relation between exchanges of water and free acids in the mammalian tissues. A negative correlation is found between the water content within the cells of muscles, liver and skin of the intact animals and the value of the distribution coefficient of amino acids between intra- and intercellular spaces of the above organs. Interdependent changes in sizes of the water tissues spaces and in distribution of free amino acids between these spaces are revealed which occur under conditions of dry food and water loads of the experimental animals. Distribution of free amino acids in tissues is not always explained by changes in the quality of water as a natural solvent.

Institute of Physiology
of the T. G. Shevchenko University, Kiev

1. Бондар П. Н. Свободные аминокислоты крови при сахарном диабете // Клиническая медицина. — 1971. — 49, № 9. — С. 127—131.
2. Бунтян Г. Х., Далакян Б. Г. Содержание некоторых аминокислот в мозговой и печеночной тканях белых крыс при остром отеке головного мозга // Вопр. биохимии мозга. — 1972. — Вып. 7. — С. 116—127.
3. Валеева Г. А., Баев В. И. Разделение и количественное определение свободных аминокислот в тканях и сыворотке крови методом электрофореза в сочетании с хроматографией в тонком слое // Лаб. дело. — 1975. — № 7. — С. 418—422.
4. Есипенко Б. Е. Физиологическое действие минеральной воды «Нафтуся». — Киев: Наук. думка, 1981. — 216 с.
5. Западнюк В. И., Купраш Л. П., Заика М. У., Безверхая И. С. Аминокислоты в медицине. — Киев: Здоров'я, 1982. — 199 с.

6. Миронова И. С., Андросова С. О., Попянцева Л. Р. Содержание свободных аминокислот у больных с нефротическим синдромом // Клин. медицина.— 1974.— 52, № 2.— С. 123—127.
7. Проссер Л. Обмен воды: осмотический баланс, гормональная регуляция // Сравнительная физиология животных.— М.: Мир, 1977.— Т. 1.— С. 27—176.
8. Рыжников А. И. Разведение карпа в солоноватых водах: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Кишинев, 1973.— 22 с.
9. Шмидт-Нильсен К. Физиология животных. Приспособление и среда.— М.; Л.: Мир, 1982.— Кн. 2.— С. 430—431.
10. Fugelli K., Zachariassen K. E. The distribution between plasma and erythrocytes in flounes (*Platichys flusus*) at different plasma osmolalities // Comp. Biochem. and Physiol.— 1977.— 55A, N 1.— P. 173—177.
11. Lassere P., Cilles R. Modification of the amino acid pool in the paristol muscle of two euryhaline during osmotic adjustment // Experrimentia.— 1971.— 27, N 12.— P. 1431—1443.
12. Tizianello A., De Ferrari G., Garibotto G., Robaudo C. Amino acid metabolism and the liver in renal failure // Amer. J. Elin. Metr.— 1980.— 33, N 7.— P. 1354—1362.

Ин-т физиологии Киев. ун-та им. Т. Г. Шевченко
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Поступила 16.09.86

УДК 612.23.014.462.6:612.67

Возрастные особенности газообмена в условиях нарушения кислотно-основного состояния

О. В. Коркушко, А. А. Белый, А. Н. Козлова

Эффективным и быстродействующим регулятором кислотно-основного гомеостаза внутренней среды организма является дыхательный аппарат, обеспечивающий легочную вентиляцию, регулирующую парциальное давление углекислого газа и, следовательно, концентрацию угольной кислоты в артериальной крови [1, 4, 13]. Различные нарушения дыхательной функции легочного аппарата приводят не только к изменению газообмена в организме, но и кислотно-основного баланса внутренней среды организма [2, 4, 12]. В свою очередь, метаболический сдвиг последнего влияет на функцию дыхательного аппарата и весь физиологический режим газообмена организма через регуляторные механизмы [1, 9, 14]. В связи с этим представляет значительный интерес изучение роли дыхательного аппарата в компенсации нарушений кислотно-основного состояния (КОС) у людей пожилого и старческого возрастов, так как для этих возрастных категорий характерны изменения функционального состояния дыхательного аппарата, играющие существенную роль в развитии гипоксии при старении [8].

Методика

С целью изучения возрастных особенностей газообмена в условиях нарушения кислотно-основного состояния у практически здоровых людей разного возраста (молодые, пожилые и старые) вызывали сдвиг pH внутренней среды организма, используя щелочные и кислотные нагрузки. Алкалоз достигали приемом внутрь бикарбоната натрия (225 мг/кг), ацидоз — приемом внутрь аммония (125 мг/кг) [11].

Исследования проводили в условиях острого и хронического нарушения КОС. Острая нагрузка заключалась в одноразовом приеме после еды всей суточной дозы препарата, хроническая — в трехразовом приеме после еды 1/3 суточной дозы в течение 5 сут. Параметры кислотно-основного состояния и напряжение газов артериальной и венозной крови определяли по методу Astrup на аппарате Microastrup фирмы «Radiometer». Артериализованную кровь для исследований набирали в специальные гепаринизированные капилляры из пальца кисти после 10-минутного выдерживания кисти в подогретой до 40—50 °С воде. Забор, хранение и исследование крови проводили с соблюдением всех рекомендуемых методикой правил. Вентиляционную функ-

цию легких изучали в тканях судили по деляемого методом проб: пробы с ингаходного состояния ния при острой наприема препарата у литературным дандействия на КОС бческой нагрузке — ндуальной суточной зок обследовано по пожилые — 60—74 г хронической нагрузо
Статистическую методом.

Результаты и их

Для правильной тоящихся исследов людей по сравнепрепарата, какие аммоний изменял при острых, так суммарного показ после приема би было выше исхо 0,055 ($P < 0,05$) и ристого аммония молодых людей ($P < 0,05$), у стар

Основной меключается в зад показали, что подщегоса алкалоза компенсаторное с выраженное и до этом у молодых 6,2 мм рт. ст. или 1,5 мм рт. ст. ил 0,13 кПа ($P < 0,0$ по группам набли натрия.

Компенсаторн натрия обусловиное у людей всех жилых и старых молодых, на фон является, вероятно, обращения у люд сунке видно, что отмечалось до кодей к концу хров равными исходным людей под влияни уровне снижения ции дыхательного

При изучении условиях алкалоз: снижение значений

цию легких изучали с помощью аппарата «Спирограф СГ-1М». Об обмене кислорода в тканях судили по напряжению кислорода в подкожной клетчатке предплечья, определяемого методом полярографии с использованием следующих функциональных проб: пробы с ингаляцией кислорода и пробы с пережатием [7]. Исследования исходного состояния проводили в обычных условиях через 2,5—3 ч после еды, состояния при острой нагрузке — в момент максимального сдвига рН через 2,5—3 ч после приема препарата у пожилых и старых людей и через 1,0—1,5 ч у молодых (согласно литературным данным и предварительным результатам собственных исследований действия на КОС бикарбоната натрия и хлористого аммония), состояния при хронической нагрузке — на 6-е сутки через 2,5—3 ч после утреннего приема 1/3 индивидуальной суточной дозы препарата. С использованием щелочной и кислотной нагрузок обследовано по 10 человек каждой возрастной группы (молодые — 20—30 лет, пожилые — 60—74 года и старые — 75—89 лет). Результаты применения острой и хронической нагрузок регистрировали обязательно у одного и того же человека.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли разностным методом.

Результаты и их обсуждение

Для правильной интерпретации представленных ниже результатов настоящих исследований необходимо отметить, что у пожилых и старых людей по сравнению с молодыми под влиянием приема таких же доз препарата, какие принимали молодые, бикарбонат натрия и хлористый аммоний изменяли кислотно-основное состояние более выражено как при острых, так и при хронических нагрузках. Так, значение основного суммарного показателя состояния внутренней среды организма — рН — после приема бикарбоната натрия в течение 5 сут у молодых людей было выше исходного на 0,15 ($P > 0,05$) а у пожилых и старых — на 0,055 ($P < 0,05$) и 0,66 ($P < 0,05$) соответственно. Под влиянием хлористого аммония через 5 сут после его приема значение рН крови у молодых людей снизилось на 0,051 ($P < 0,05$), у пожилых — на 0,115 ($P < 0,05$), у старых — на 0,128 ($P < 0,05$).

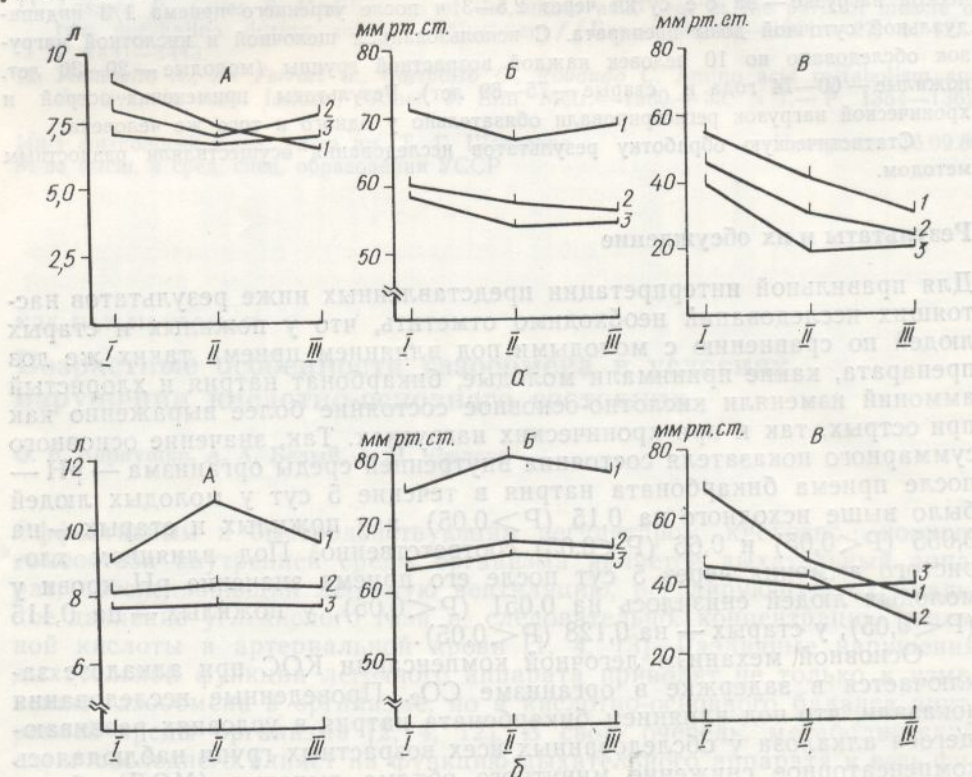
Основной механизм легочной компенсации КОС при алкалозе заключается в задержке в организме CO_2 . Проведенные исследования показали, что под влиянием бикарбоната натрия в условиях развивающегося алкалоза у обследованных всех возрастных групп наблюдалось компенсаторное снижение минутного объема дыхания (МОД), более выраженное и достоверное — в группе молодых людей (рисунок), при этом у молодых людей $p_a\text{CO}_2$ после острой нагрузки повысилось на 6,2 мм рт. ст. или на 0,82 кПа ($P < 0,05$), а у пожилых и старых — на 1,5 мм рт. ст. или на 0,2 кПа ($P < 0,05$) и на 1,4 мм рт. ст. или на 0,13 кПа ($P < 0,05$) соответственно. Аналогичное соотношение $p_a\text{CO}_2$ по группам наблюдалось и после хронической нагрузки бикарбонатом натрия.

Компенсаторное уменьшение МОД под влиянием бикарбоната натрия обусловило снижение $p_a\text{O}_2$, практически одинаково выраженное у людей всех возрастных групп (рисунок). Изменение $p_a\text{O}_2$ у пожилых и старых людей, равнозначное изменению этого показателя у молодых, на фоне менее выраженного снижения у старых МОД, является, вероятно, следствием нарушения регионарного легочного кровообращения у людей старшего возраста в условиях алкалоза. На рисунке видно, что компенсаторное снижение МОД у молодых людей отмечалось до конца наблюдения, тогда как у пожилых и старых людей к концу хронической нагрузки значения МОД практически были равными исходным. Менее значимое снижение МОД у пожилых и старых людей под влиянием щелочной нагрузки при одинаковом с молодыми уровне снижения $p_a\text{O}_2$ можно объяснить снижением с возрастом реакции дыхательного центра на изменение рН внутренней среды.

При изучении напряжения кислорода в тканях установлено, что в условиях алкалоза у всех обследованных наблюдалось достоверное снижение значений этого показателя по сравнению с исходным. В груп-

у молодых людей pO_2 в подкожной клетчатке снизилось с $(54,5 \pm 5,2)$ мм рт. ст. или $(7,27 \pm 0,69)$ кПа в исходном состоянии до $(40,3 \pm 3,3)$ мм рт. ст. или $(5,37 \pm 0,44)$ кПа при острой нагрузке, в группе пожилых — с $(44,5 \pm 3,2)$ мм рт. ст. или $(5,93 \pm 0,42)$ кПа до $(28,3 \pm 2,7)$ мм рт. ст. или $(3,17 \pm 0,36)$ кПа, в группе стариков — с $(39,2 \pm 2,2)$ мм рт. ст. или $(5,23 \pm 0,29)$ кПа до $(18,6 \pm 2,8)$ мм рт. ст. или $(2,48 \pm 0,37)$ кПа (рисунок).

Функциональная проба с ингаляцией кислорода показала, что в условиях острой и хронической нагрузок бикарбонатом натрия у людей



Влияние нагрузок бикарбонатом натрия (а) и хлористым аммонием (б) на минутный объем дыхания (А), напряжение кислорода в артериальной крови (Б) и подкожной клетчатке (В) у молодых (1), пожилых (2) и старых (3) людей:

I — исходное состояние; II — острая нагрузка; III — хроническая нагрузка.

всех возрастных групп снижается доставка кислорода к тканям. Об этом свидетельствует отчетливое уменьшение прироста pO_2 при этой функциональной пробе. Так, у молодых людей прирост pO_2 при ингаляции кислорода в исходном состоянии составлял $(60,0 \pm 4,7)$ мм рт. ст. или $(8,06 \pm 0,62)$ кПа, а после острой нагрузки — $(47,9 \pm 3,6)$ мм рт. ст. или $(6,38 \pm 0,48)$ кПа, у пожилых и старых значения этого показателя уменьшились с $(38,6 \pm 2,6)$ мм рт. ст. или с $(5,15 \pm 0,35)$ кПа до $(25,4 \pm 2,2)$ мм рт. ст. или $(3,38 \pm 0,29)$ кПа и с $(34,7 \pm 2,6)$ мм рт. ст. или $(4,64 \pm 0,34)$ кПа до $(21,3 \pm 2,1)$ мм рт. ст. или до $(2,84 \pm 0,28)$ кПа соответственно. Указанную динамику pO_2 в тканях можно объяснить повышением сродства гемоглобина к кислороду, ухудшением периферического кровообращения и капиллярно-тканевой диффузии кислорода в условиях алкалоза [3, 5, 6, 10].

Вместе с нарушением доставки кислорода в условиях метаболического алкалоза уменьшается и интенсивность потребления O_2 тканями. Об этом свидетельствует тот факт, что pO_2 снижается менее интенсивно у обследованных при пробе с пережатием сосудов конечности как при острой, так и при хронической нагрузке бикарбонатом. У молодых людей снижение pO_2 в исходном состоянии составляет $(45,2 \pm$

сь с $(54,5 \pm 1,2)$ мм рт. ст. или $(40,3 \pm 1,2)$ мм рт. ст. в группе до $(28,3 \pm 1,2)$ мм рт. ст. или с $(39,2 \pm 1,2)$ мм рт. ст. или

зала, что в оия у людей

$\pm 2,8$) мм рт. ст. или $(6,03 \pm 0,37)$ кПа, у пожилых и старых — $(38,4 \pm 2,1)$ мм рт. ст. или $(5,12 \pm 0,28)$ кПа и $(35,2 \pm 3,1)$ мм рт. ст. или $(4,69 \pm 0,41)$ кПа соответственно. После острой нагрузки этот показатель составлял у молодых $(21,2 \pm 3,7)$ мм рт. ст. или $(2,82 \pm 0,49)$ кПа, у пожилых $(20,1 \pm 2,5)$ мм рт. ст. или $(2,68 \pm 0,33)$ кПа и у старых $(21,2 \pm 1,8)$ мм рт. ст. или $(2,82 \pm 0,24)$ кПа.

Изменение напряжения O_2 в артериальной и венозной крови под влиянием бикарбоната натрия и хлористого аммония у людей разного возраста, мм рт. ст. (кПа)

Возрастная группа	Статистический показатель	Щелочная нагрузка				Кислотная нагрузка			
		острая		хроническая		острая		хроническая	
		Артериальная кровь	Венозная кровь	Артериальная кровь	Венозная кровь	Артериальная кровь	Венозная кровь	Артериальная кровь	Венозная кровь
Молодые люди	M	-3,3	-0,9	-2,2	+1,1	+4,4	-1,9	+0,9	-0,7
	P*	(-0,44)	(-0,12)	(-0,29)	(+0,15)	(+0,59)	(-0,25)	(+0,12)	(-0,09)
Пожилые люди	M	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P*	(-0,32)	(+0,16)	(-0,45)	(+0,29)	(+0,26)	(-0,03)	(+0,18)	(+0,07)
Старые люди	M	-3,9	+1,4	-2,7	+1,8	+2,6	-0,2	+1,6	+0,2
	P*	(-0,52)	(+0,18)	(-0,36)	(+0,24)	(+0,34)	(-0,03)	(+0,21)	(+0,03)

*Достоверность различий рассчитана относительно исходных значений изучаемого показателя.

Представляет интерес вопрос о сравнительной значимости этих двух типов изменений тканевого кислородного обмена — снижения доставки O_2 и ухудшения его утилизации тканями. Следует полагать, что преобладающее значение имеет снижение доставки O_2 , что приводит к уменьшению pO_2 в тканях, несмотря на снижение интенсивности тканевого дыхания. При этом у людей старшего возраста доставка O_2 страдает больше, чем у молодых, о чем свидетельствует более значительное уменьшение у старых pO_2 при большем снижении тканевого дыхания по сравнению с молодыми.

О снижении утилизации O_2 тканями при алкалозе свидетельствует повышение напряжения O_2 в венозной крови после нагрузок, более выраженное у обследованных старшего возраста, чем у обследованных молодого возраста (таблица).

Легочный механизм компенсации ацидотических сдвигов заключается в усилении легочной вентиляции, что, естественно, влияет на газообмен в организме. Использование кислотной нагрузки у людей разного возраста выявило возрастные различия в механизме легочной компенсации ацидоза и особенности газообмена в этих условиях. Было обнаружено, что у людей молодого возраста при острой нагрузке хлористым аммонием значительно увеличился МОД с последующим снижением к концу хронической нагрузки, оставаясь выше исходного. У людей пожилого и старческого возраста достоверного повышения МОД не наблюдалось на протяжении всего периода исследования (рисунки, б). Более выраженное повышение вентиляции под влиянием хлористого аммония у молодых людей по сравнению с пожилыми и старыми обусловило и более значительное снижение у них p_aCO_2 . Так, после острой нагрузки в группе молодых людей значение p_aCO_2 снизилось на 5,9 мм рт. ст. или на 0,79 кПа ($P < 0,05$), а у пожилых и старых — на 5,0 мм рт. ст. или на 0,67 кПа и 2,8 мм рт. ст. или на 0,37 кПа ($P < 0,05$) соответственно. После хронической нагрузки значение этого показателя у молодых оказалось ниже исходного на 2,7 мм рт. ст. или на 0,36 кПа ($P < 0,05$), у пожилых — на 7,2 мм рт. ст. или на 0,96 кПа ($P < 0,05$), у старых на 6,9 мм рт. ст. или на 0,92 кПа ($P < 0,05$). При этом нужно отметить, что значения pH артериальной крови к концу хронической нагрузки по сравнению с острой нагрузкой

на минутный и подкожной

каням. Об при этой при инга- мм рт. ст. мм рт. ст. показателя до $(25,4 \pm 1,2)$ мм рт. ст. или $(0,28)$ кПа объяснить м перифе- и кислоро-

метаболического O_2 тканевого интенсивности ом. У мо- (45,2 $\pm$

у молодых людей имели выраженную тенденцию к нормализации, а у пожилых и старых продолжали снижаться. Повышение pH у молодых людей при хронической нагрузке по сравнению с pH при острой на фоне уменьшения МОД и повышения p_aCO_2 на первый взгляд кажется противоречивым явлением. Однако это можно объяснить тем, что во время действия хронической нагрузки у молодых людей в компенсацию ацидоза активно включились и почечные механизмы регуляции КОС, а у людей старшего возраста, несмотря на продолжающееся снижение p_aCO_2 , ацидотические сдвиги нарастали, что может быть следствием снижения резерва почечных механизмов компенсации КОС.

Компенсаторное повышение легочной вентиляции в условиях ацидоза помимо усиленного выделения CO_2 влечет за собой и другой компенсаторный процесс — повышенную оксигенацию крови в легких. В результате этого усиливается окисление органических кислот с образованием H_2O и CO_2 . Количество кислых валентностей при этом в организме снижается [1]. Таким образом, повышенная доставка O_2 в кровь при ацидозе может не сопровождаться повышением p_aO_2 , так как поступивший избыток O_2 сразу же идет на окисление органических кислот.

В наших исследованиях повышение p_aO_2 как при острой, так и хронической нагрузках хлористым аммонием во всех возрастных группах было недостоверным, хотя у молодых это повышение было более значительным (см. рисунок, б). Однако причины незначимого повышения p_aO_2 у молодых людей и людей старших возрастов, вероятно, различны. У молодых людей это связано, вероятно, с расходом кислорода в крови на окисление избытка органических кислот, а у пожилых и старых — с возрастными морфо-функциональными изменениями дыхательного аппарата [8], когда при увеличении вентиляции не происходит пропорционального прироста p_aO_2 . Кроме того, анализ структуры МОД в условиях ацидоза показывает, что имеющееся повышение МОД у обследованных старших возрастов в отличие от МОД у молодых шло не за счет глубины, а за счет учащения дыхания, т. е. увеличение вентиляции достигалось менее эффективным путем.

При кислотной нагрузке обнаружены значительные возрастные изменения обмена кислорода в тканях. Под влиянием хлористого аммония напряжение кислорода в подкожной клетчатке у молодых и пожилых людей значительно снизилось, и после хронической нагрузки это снижение было достоверным (см. рисунок, б). У молодых людей наблюдалось большее снижение pO_2 , чем у пожилых, и в процентном отношении к исходным значениям после острой нагрузки у молодых оно снизилось на 33,4 %, у пожилых — 8,7 %; после хронической нагрузки у молодых людей pO_2 снизилось на 48,7 %, у пожилых — на 39,4 %, у старых снижение pO_2 было незначительным и недостоверным (см. рисунок, б).

Однако известно, что значение pO_2 в тканях само по себе еще недостаточно для суждения о состоянии тканевого кислородного обмена, ибо оно является результирующей противоположно направленных процессов — доставки кислорода тканям и его потребления клетками. В этом отношении анализ результатов пробы с ингаляцией кислорода и пробы с пережатием показывает, что механизм снижения pO_2 в данном случае у молодых и пожилых людей различен. Функциональная проба с ингаляцией кислорода, которая характеризует состояние доставки O_2 тканям [7], показала, что при острой нагрузке у молодых людей прирост pO_2 после ингаляции кислорода был меньше такового в исходном состоянии только на 3,5 %, у пожилых людей — на 14,6 %, а у старых — на 20,0 %. Такие же различия динамики этого показателя наблюдались и при хронической нагрузке. Значит, доставка кислорода в ткань у пожилых и старых людей в условиях ацидоза пострадала больше, чем у молодых.

В то же время, проба с пережатием, отражающая интенсивность потребления кислорода тканями, показала, что большее снижение по-

требления O_2 в больших количествах у старых людей пережатия у сивным таковс и старых — на ке в условиях интенсивности дых людей ин лась только н соответственно

Динамика дованных при что в условия страдает потре

Выводы

1. Под влиянием значительных для выраженных изменений по сравнению с
2. У людей в равновесии выражены связаны со сменениями КОС
3. В условиях родный обмен а при ацидозе в условиях ра кислородного

AGE PECULIARITIES OF THE ACID-BASE

O. V. Korkushko,

The state of gas of alkalosis and affected by sodium more pronounced blood gases are the decrease in p age. Oxygen del acidosis. These cl with young ones.

Institute of Gerontology of the USSR, Kiev

1. Агапов Ю. Я.
2. Антелова Н. шений диссо Современные С. 13—16.
3. Белый А. А. разного возраста Актуальные в
4. Замотаев И. ния легких ных с хрон № 12.— С. 43

требления O_2 тканями, а значит и большее снижение активности метаболических процессов в условиях ацидоза наблюдалось у пожилых и старых людей по сравнению с молодыми. Так, снижение pO_2 за время пережатия у молодых людей при острой нагрузке было менее интенсивным такового в исходном состоянии только на 5,0 %, а у пожилых и старых — на 9,8 % и 19,2 % соответственно. При хронической нагрузке в условиях усугубляющегося у пожилых и старых людей ацидоза интенсивность потребления кислорода еще более снижалась. У молодых людей интенсивность снижения pO_2 за время пережатия уменьшалась только на 11,1 %, а у пожилых и старых — на 40,4 % и 45,7 % соответственно по сравнению с исходной.

Динамика изменения pO_2 и определяющих его факторов у обследованных при нагрузке хлористым аммонием свидетельствует о том, что в условиях ацидоза, особенно у людей старших возрастов, больше страдает потребление кислорода тканями, чем его доставка.

Выводы

1. Под влиянием доз бикарбоната натрия и хлористого аммония, равнозначных для всех возрастных групп обследованных людей, более выраженные изменения КОС развиваются у людей старших возрастов по сравнению с молодыми.

2. У людей старших возрастов по сравнению с молодыми в условиях равнозначных щелочных и кислотных нагрузок наблюдаются более выраженные изменения напряжения газов крови, что значительно связано со снижением эффективности легочной компенсации изменений КОС.

3. В условиях изменения pH внутренней среды нарушается кислородный обмен в тканях. При алкалозе больше страдает доставка O_2 , а при ацидозе — его потребление. При этом у людей старших возрастов в условиях равнозначных щелочных и кислотных нагрузок нарушения кислородного обмена в тканях были более значительны, чем у молодых.

AGE PECULIARITIES OF GAS EXCHANGE UNDER CONDITIONS OF THE ACID-BASE STATE DISTURBANCE

O. V. Korkushko, A. A. Bely, A. N. Kozlova

The state of gas exchange in the uneven-aged people has been studied under conditions of alkalosis and acidosis. In all the cases shifts of the acid-base state (ABS) as affected by sodium bicarbonate and ammonium chloride in elderly and aged people are more pronounced than in young people. Under these conditions changes in tension of blood gases are more pronounced in elderly people as well, that greatly depends on the decrease in pulmonary compensation efficiency of the acid-base state changes with age. Oxygen delivery suffers from alkalosis, while oxygen uptake by tissues — from acidosis. These changes are more considerable in elderly and aged people as compared with young ones.

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

1. Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс. — М.: Медицина, 1968. — 230 с.
2. Антелова Н. В., Шония Г. С. Дифференциально-диагностическое значение нарушений диссоциации оксигемоглобина и уголекислоты при легочных патологиях // Современные проблемы биохимии дыхания и клиники. — Иваново, 1970. — Т. 2. — С. 13—16.
3. Белый А. А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у людей разного возраста в условиях нарушения гомеостаза реакции внутренней среды // Актуальные вопросы изучения механизмов гомеостаза. — Каунас, 1983. — С. 16—17.
4. Замотаев И. П., Касаткин Ю. Н., Кабаков А. И., Обухов Н. В. О механизме влияния легких на кислородный состав и кислотно-щелочное равновесие крови у больных с хронической сердечной недостаточностью // Терапевт. арх. — 1983. — 55, № 12. — С. 43—46.

5. Калман Сел. Кислотно-щелочное состояние // Теория и практика интенсивной терапии.— Киев: Здоров'я, 1983.— С. 196—215.
6. Коваленко Е. А. Вопросы теории динамики газов в организме // Физиол. журн. СССР.— 1973.— 59, № 2.— С. 315—323.
7. Коркушко О. В., Иванов Л. А. К методике изучения тканевого кислородного обмена // Клин. медицина.— 1969.— 47, № 12.— С. 54—59.
8. Коркушко О. В., Иванов Л. А. Гипоксия и старение.— Киев: Наук. думка, 1980.— 276 с.
9. Кугаевская А. А. Изучение кислотно-щелочного состояния, напряжения кислорода в крови и некоторых механизмов их регуляции в процессе выявления ранних признаков недостаточности кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1974.— 26 с.
10. Маршак М. Е. Физиологическое значение углекислоты.— М.: Медицина, 1969.— 205 с.
11. Машковский М. Д. Лекарственные средства.— М.: Медицина, 1977.— Т. 1.— 627 с.— Т. 2.— 260 с.
12. Низовцев В. П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование.— М.: Медицина, 1978.— 275 с.
13. Робинсон Д. Р. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия.— М.: Медицина, 1969.— 72 с.
14. Cain Stephen. Oxygen extraction in severely anemic dogs after infusion of NaHCO_3 or HCl // oxygen transport in tissue: Proc. 3 Int. Symp. Cambrige, 1977.— New York;

Ин-т геронтологии АМН СССР,
Киев

Поступила 22.03.86

УДК 612.616.31:612.661:615.21

О возможном участии М-холинореактивных структур мозга в реализации программирующего действия тестостерона на половое развитие самок крыс

А. Г. Резников, В. Н. Демченко

В физиологии репродуктивной системы женского организма андрогенам наряду с эстрогенами принадлежит важная роль. Повышенная секреция мужских половых гормонов в критический период полового развития самок млекопитающих может нарушить половое созревание и привести к бесплодию. Одним из таких критических периодов раннего онтогенеза является период половой дифференциации мозга, когда формируются половые особенности нейроэндокринной регуляции поведения и циклической деятельности яичников [3].

Данные литературы о половых различиях активности ферментов метаболизма ацетилхолина в преоптической области мозга крыс [6] и влиянии неонатального введения пиридостигмина, обладающего антихолинэстеразной активностью, на половое развитие и поведение животных [8] ставят вопрос о возможном участии холинергических систем в половой дифференциации мозга. Для исследования этого вопроса в настоящей работе использован центральный М-холинолитик — метамизил.

Методика

Опыты проведены на 89 самках крыс линии Вистар. Нарушение половой дифференциации мозга моделировали введением тестостерон-пропионата (ТП). В первой серии опытов животным ТП вводили подкожно (100 мкг в 0,04 мл масляного раствора) на 5-е сутки жизни и/или метамизил — тоже подкожно дважды в сутки (суточная доза — 0,5 мг/кг в 0,1 мл физиологического раствора) с 4-х по 8-е сутки жизни. Во второй серии опытов животным ТП вводили подкожно на 3-и сутки после рождения, метамизил — с 31-х по 45-е сутки жизни. Животных первой серии декапитировали в возрасте 3 мес (в стадии течки), животных второй серии — в возрасте 45 сут (окончание периода пубертации). После декапитации извлекали и взвешивали аденогипофиз, матку и яичники. В гипоталамусе определяли активность ацетилхолинэстеразы [5], в аденогипофизе — содержание пролактина [1]. В плазме крови измеряли радиоиммунологическими методами содержание прогестерона, эстрадиола, тестостерона [2].

Результаты и их обсуждение

В обеих сериях опытов подтверждены наши предыдущие наблюдения [3] о том, что развитие ановуляторного синдрома у неонатально андрогенизированных крыс сопровождается уменьшением массы яичников, увеличением содержания пролактина в аденогипофизе и уменьшением концентрации прогестерона в плазме крови (табл.). Некоторое снижение концентрации тестостерона в плазме связано, вероятно, с макрофолликулярной перестройкой яичников и уменьшением тонической секреции лютеинизирующего гормона. Активность ацетилхолинэстеразы в гипоталамусе не изменялась. В то время как введение метамизила без ТП не приводило к существенным изменениям исследованных показателей, его комплексное с ТП применение нормализовало массу

Влияние введения метамизила новорожденным крысам и крысам в препубертатном возрасте на удельную массу органов и некоторые функциональные показатели у взрослых нормальных и неонатально андрогенизированных самок

Показатель	Условия опыта			
	Контроль	Введение метамизила	Введение ТП	Введение ТП с метамизилом
Новорожденные крысы				
Масса органов, мг/100 г:				
яичник	58,7±6,5	57,1±3,4	20,7±4,6*	48,5±6,2**
матка	230±25,7	224±23,8	187±12,2	205±21,6
аденогипофиз	5,1±0,62	5,3±0,38	6,3±0,41	6,0±0,31
Содержание гормонов:				
прогестерон в плазме, нмоль/л	120,1±12,6	130,1±18,2	73,0±9,1**	100,2±12,1
пролактин в аденогипофизе, мг/аденогипофиз	32,0±3,9	33,2±3,6	49,7±3,6*	36,9±4,1**
Активность ацетилхолинэстеразы, усл. ед./гипоталамус	2,08±0,18	2,19±0,17	1,66±0,22	1,94±0,22
Число экспериментальных животных	10	10	12	15
Крысы в препубертатном возрасте				
Масса органов, мг/100 г:				
яичник	50,6±5,1	63,2±4,9	40,1±3,6	57,0±4,8**
матка	164±18,1	178±16,7	210±15,2	220±11,6
аденогипофиз	4,0±0,62	5,4±1,3	4,8±0,51	5,8±0,61
Содержание гормонов:				
прогестерон в плазме, нмоль/л	119,4±7,3	100,1±12,5	41,6±8,6*	58,0±11,9*
эстрадиол в плазме, пмоль/л	331±44,1	270±35,1	417±33,5	378±39,1
тестостерон в плазме, нмоль/л	68,5±4,5	58,7±3,5	44,9±6,1*	52,5±6,4
пролактин в аденогипофизе, мг/аденогипофиз	28,6±2,3	36,1±4,0	47,2±4,6*	37,4±4,1
Число экспериментальных животных	8	9	9	16

*P<0,05 по сравнению с контролем; **P<0,05 по сравнению с группой ТП.

яичников, содержание прогестерона в плазме крови и пролактина в аденогипофизе у новорожденных крыс (см. табл.).

Таким образом, фармакологическое вмешательство в холинергическую регуляцию в критический период половой дифференциации гипоталамуса способно предотвратить некоторые существенные проявления ановуляторного синдрома, вызываемого неонатальной андрогенизацией. Учитывая, что метамизил является центральным М-холинолитиком, можно высказать предположение об участии М-холинореактивных структур мозга в формировании ациклического типа секреции гонадотропинов под влиянием андрогенов. Это предположение согласуется с результатами изучения отдаленных последствий введения новорожденным крысам антихолинэстеразного препарата — пиридостигмина: по ряду признаков его влияние совпадало с маскулинизирующим действием тестостерона на развивающийся мозг [4, 7].

Метамизил оказывал положительное, хотя и менее выраженное, влияние на половую систему неонатально андрогенизированных самок крыс и в том случае, когда он применялся в препубертатный период индивидуального развития (см. табл.). При этом содержание прогестерона в плазме оставалось низким. Ведущим фактором патогенеза экспериментального ановуляторного синдрома является недостаточность норадренергического звена нейроэндокринной регуляции секреции гонадотропных гормонов. Исходя из этого, позитивный результат введения метамизила с 31-х по 45-е сутки жизни неонатально андрогенизированным крысам можно объяснить ослаблением холинергических влияний

и, следовательно, относительной активизацией адренергических систем гипоталамуса.

Полученные данные указывают на целесообразность дальнейших исследований вопроса участия холинергических механизмов в половой дифференциации мозга.

Выводы

1. Введение новорожденным самкам крыс центрального М-холинолитика — метамизила предотвращает уменьшение массы яичников и увеличение содержания пролактина в гипофизе взрослых животных, вызываемые неонатальной андрогенизацией.

2. Введение метамизила неонатально андрогенизированным крысам в препубертатный период индивидуального развития уменьшает некоторые проявления ановуляторного синдрома.

POSSIBLE PARTICIPATION OF THE BRAIN M-CHOLINERGIC RECEPTORS IN REALIZATION OF THE PROGRAMMING TESTOSTERONE EFFECT ON SEXUAL DEVELOPMENT OF THE FEMALE RATS

A. G. Reznikov, V. N. Demchenko

The influence of metamisil, M-cholinolytic drug, on the reproductive system, sex steroid plasma levels, prolactin content in adenohypophysis and acetylcholinesterase activity in hypothalamus of normal and neonatally androgenized female rats has been studied to clear up significance of cholinergic receptors in the sex brain differentiation. Protective effect of metamisil on the anovulatory syndrome development has been determined after metamisil administration into neonatal or prepuberal animals. Brain M-cholinoreceptors take part in androgen-dependent organization of acyclic gonadotropin secretion in rats.

Institute of Endocrinology and Metabolism,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Мартиненко Ф. П., Сахно Т. О. Розділення гормонів аденогіпофізу електрофорезом у додецилсульфат-поліакриламідному гелі // Укр. біохім. журн.— 1976.— 48. № 5.— С. 653—655.
2. Резников А. Г. Методы определения гормонов.— Киев: Наук. думка, 1980.— 400 с.
3. Резников А. Г. Половые гормоны и дифференциация мозга.— Киев: Наук. думка, 1982.— 251 с.
4. Dörner G., Staudt J., Wenzel J. et al. Further evidence of teratogenic effects apparently produced by neurotransmitters during brain differentiation // *Endocrinologie*.— 1977b.— 70, N 3.— P. 326—330.
5. Karnovsky M., Roots L. A «direct-coloring» thiocholine method for cholinesterases // *J. Histochem. and Cytochem.*— 1964.— 12, N 3.— P. 212—221.
6. Luine V., McEwen B. Sex differences in cholinergic enzymes of diagonal band nuclei in the rat preoptic area // *Neuroendocrinology*.— 1983.— 36, N 6.— P. 475—482.
7. Staudt G., Stüber P., Dörner G. Permanent changes of sexual dimorphism in the rat brain following neonatal treatment with psychotropic drugs // *Hormones and brain development* / Eds. by G. Dörner M. et al.: Elsevier: North-Holland biomed press.— 1978.— P. 35—42.
8. Tönjes R., Hecht K., Hing G. et al. Effects of neonatal pyridostigmine treatment on sexual maturation and adult behaviour in female rats subjected to maternal deprivation // *Endocrinologie*.— 1981.— 78, N 1.— P. 1—12.

Киев, ин-т эндокринологии и обмена веществ
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 23.09.86

CONTENTS

Zadorozhny A. G. On the Way Dawned by the Great October	3
Serkov F. N. Physiological Science in the Ukrainian SSR for 70 Years of the Soviet Power	8
Zaiko N. N., Mikhnev V. A. Development of Pathophysiology in the Ukraine for the Years of the Soviet Power	23
Frolkis V. V. Role of the Ukrainian Scientists in the Development of Modern Gerontology	29
Navakatikyan A. O. Problems on the Development of Research in Physiology and Psychology of the Operators' Work in the Ukrainian SSR	36
Esipenko B. E. Physiology of Digestion and Absorption in the Ukrainian SSR	42
Stoyanovsky S. V. A 70-Year-Long Path of the Scientific Search	50
Moibenko A. A., Marchenko G. I., Popovich L. F. The Functional and Morphological Studies of the Protective Neoton Effect During Immune Heart Damage	54
Serkov F. N., Shelest I. I., Soroka N. A. Proper Cortical and Projected Convergence of Impulses of Different Modalities on the Neurons of the Parietal Associative Cortex	63
Gura E. V., Garkavenko V. V. Peculiarities of Different Thalamic Nuclei Neurons Evoked by Stimulation of the Caudal Nucleus of the Spinal Trigeminal Tract in the Cat	68
Frolkis I. V. The Content of Cyclic Nucleotides in the Smooth Muscles of Blood Vessels in the Uneven-Aged Animals and Vasopressin Action on It	74
Gurkovskaya A. V. Electrical and Contractile Properties of the Smooth Muscle of Femoral Artery	80
Zelyak V. L., Levitsky V. A., Gerzanich I. I., Yurakh E. M., Lugovaya Ya. R. Morpho-Functional Characteristic of Neuro-Vascular Relationships of the Peripheral Nerves During Their Degeneration and Regeneration	87
Melnik Yu. V., Tishchenko V. K., Zaitsev L. M., Tarakhovsky M. L. The Influence of Antihypoxic Remedies on the Contractile Activity of Uterus and Its Metabolism	94
Doroshenko N. Z. Organization of Interrelations from the Ventrolateral Medullary Catecholamine-Containing Neurons with a Nucleus of Tractus Solitarius and Upper Thoracic Spinal Cord Segments in Rat	100
Savenko T. A., Nazarov E. I., Vongai V. G., Undrovins A. I., Biryukova T. V., Lukyanenko N. A. A Mechanism of the Physiological Effect of Grown-Ethers on the Excitable Formations	106
Esipenko B. E., Roik V. I. Distribution of Free Amino Acids Between Cells and Extracellular Medium in Mammalian Organs under Different Conditions of Water-Salt Metabolism	110
Korkushko O. V., Bely A. A., Kozlova A. N. Age Peculiarities of Gas Exchange under Conditions of the Acid-Base State Disturbance	114

Brief Communications

Reznikov A. G., Demchenko V. N. Possible Participation of the Brain M-Cholinergic Receptors in Realization of the Programming Testosterone Effect on Sexual Development of the Female Rats	121
--	-----

Рефераты

УДК 612.001:(—32)

Развитие патологической физиологии на Украине за годы Советской власти / Зайко Н. Н., Михнев В. А. // Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 23—29.

В статье приводятся исторические сведения о развитии патологической физиологии на Украине за годы Советской власти. Показано, что в республике были созданы крупные школы патофизиологов, которые оказали большое влияние на развитие патологической физиологии в нашей стране. Библиогр. 8.

УДК 612.67:(—32)

Роль украинских ученых в развитии современной геронтологии / Фролькис В. В. // Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 29—36.

Показаны исторические особенности и роль украинских ученых в развитии геронтологии на Украине за годы Советской власти. Библиогр. 16.

УДК 612.766.1:621.821.3

Проблемы развития исследований по физиологии и психологии труда операторов в УССР / Навакатикян А. О. // Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 36—42.

Проведен анализ достижений в области физиологии труда на Украине за последние 10 лет. Физиологами труда выявлены закономерности формирования, обеспечения и нарушений основных видов работоспособности. Установлены многомерные зависимости работоспособности и эффективности труда от условий и характера трудовой деятельности и морфофункциональных особенностей организма операторов. Создана физиологическая классификация тяжести и напряженности труда с учетом возраста и пола. Разработаны и внедрены эффективные методы, критерии и технические средства оценки напряжения и утомления, профессионального отбора, контроля функционального состояния, мероприятия по обеспечению высокой работоспособности и надежности. Намечены пути дальнейших исследований. Библиогр. 30.

УДК 612.001.014:(—32)

Физиология пищеварения и всасывания в УССР / Есипенко Б. Е., Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 42—50.

Рассмотрены основные направления и достижения научных школ советской Украины в области физиологии пищеварения и всасывания. Библиогр. 19.

УДК 612.636/639:636/9

70 лет научного поиска / Стояновский С. В.—// Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 50—54.

Рассмотрено развитие физиологии сельскохозяйственных животных за годы Советской власти. Показаны достижения украинских ученых в этой области.

УДК 616.12:615.373.3:616—003.725

Функциональные и морфологические исследования протекторного действия неотона при иммунном повреждении сердца / Мойбенко А. А., Марченко Г. И., Попович Л. Ф. // Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 54—63.

На модели локального иммунного повреждения сердца в опытах на собаках показано, что предварительное внутривенное введение неотона (фирма «Schiapparelli», Италия) в дозе 300 мг/кг и последующая внутрикороновая инфузия ($5 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$) значительно уменьшали функциональные и морфологические проявления иммунных нарушений в сердечно-сосудистой системе. Максимальные сдвиги системного артериального давления и показателей насосной функции были уменьшены по сравнению с контрольной группой или отсрочены. При гистохимическом и электронно-микроскопическом исследовании сердца через 1 ч после иммунной травмы показано, что неонотон в большинстве случаев предотвращает развитие гипоксии миокарда и значительно уменьшает объем повреждения. Большинство клеток сохраняют ультраструктуру, близкую к норме. Ил. 6. Библиогр. 22.

УДК 612.825.263:612.014.42

Собственно корковая и проецируемая конвергенция разномодальных импульсов на нейронах теменной ассоциативной коры мозга / Серков Ф. Н., Шелест И. И., Сорока Н. А. // Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 63.

В опытах на кошках, оперированных под кеталаровым наркозом и обездвиженных миорелаксином, с целью определения модальности и специфичности импульсов, поступающих в теменную ассоциативную область коры (поле 5b) через идентифицированные релейные нейроны заднего латерального ядра таламуса (п.ЛР), изучены реакции этих нейронов на различные периферические раздражения (свет, звук, ЭКР). Установлено, что среди нейронов выхода из п.ЛР имеются следующие три группы: первая — моносенсорные нейроны, возбуждаемые при раздражении только одной сенсорной системы; вторая — нейроны, реагирующие возбуждением на раздражение одной сенсорной системы и торможением на раздражения других систем; третья — би- и полисенсорные нейроны, реагирующие возбуждением на раздражения разных сенсорных систем. Обсуждаются механизмы собственно корковой и проецируемой конвергенции разномодальных импульсов на нейронах ассоциативной коры и участие в этих механизмах нейронов описанных групп. Ил. 3. Библиогр. 14.

УДК 612.826:612.821.1

Особенности ответов нейронов различных ядер таламуса кошки, вызванных стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта / Гуря Е. В., Гаркавенко В. В. // Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 68—74.

В острых опытах на кошках, наркотизированных тиопенталом натрия и хлоралозой, исследовали ответы нейронов вентро-постеро-медиального ядра (ВПМЯ) и медиальных ядер (МЯ) таламуса, вызванные стимуляцией каудального ядра спинального тройничного тракта (КЯ СТТ), низкопороговых (А-альфа) и высокопороговых (А-дельта) волокон подглазничного нерва, а также пульпы зуба. 79 % нейронов ВПМЯ и 90 % нейронов МЯ таламуса активировались при стимуляции КЯ СТТ с латентным периодом ответов, составляющим 2—52 мс и 2—29 мс соответственно. Большинство нейронов таламуса отвечали на раздражение КЯ СТТ с меньшим латентным периодом, чем на стимуляцию периферических тройничных афферентных волокон. Между значениями латентного периода этих ответов существует прямая корреляция, что указывает на участие КЯ СТТ в передаче к ядрам таламуса импульсации, поступающей по низкопороговым и высокопороговым периферическим волокнам тройничного нерва. Раздражение КЯ СТТ активировало в МЯ таламуса нейроны, которые, в зависимости от их способности отвечать на стимуляцию периферических афферентных волокон, были отнесены к «низкопороговой», «конвергентной» и «высокопороговой» группам, тогда как в ВПМЯ таламуса — только «низкопороговой» и «конвергентной» групп. Ил. 5. Библиогр. 18.

УДК 612.73:612.13/612.66/.67

Содержание циклических нуклеотидов в гладких мышцах сосудов животных разного возраста и влияние на него вазопрессина / Фролькис И. В. // Физиол. журн.—1987.—33, № 5.—С. 74—79.

Исследовали содержание цАМФ и цГМФ в гладких мышцах (ГМ) артерий и вен и его изменения под действием вазопрессина. Установлено, что содержание циклических нуклеотидов в ГМ вен больше, чем в ГМ артерий, однако цГМФ/цАМФ во всех исследованных сосудах в пределах одной возрастной группы одинаково. С возрастом содержание цАМФ в ГМ артерий и вен не изменяется, а содержание цГМФ увеличивается. Под действием вазопрессина в ГМ сосудов количество цАМФ остается без изменений, а цГМФ — увеличивается, причем у старых животных в большей степени, чем у зрелых. Блокатор гуанилатциклазы метиленовый синий предотвращает вызываемое вазопрессином увеличение содержания цГМФ, а также электрические и сократительные реакции ГМ сосудов. Для достижения этого эффекта в ГМ старых животных необходима большая концентрация метиленового синего. По-видимому, система гуанилатциклаза — цГМФ принимает участие в активирующем действии вазопрессина на ГМ сосудов. У старых животных изменения в этой системе под действием гормона более выражены. Ил. 2. Табл. 1. Библиогр. 21.

УДК 612.13+213

Электрические и сократительные свойства гладкой мышцы бедренной артерии / Гурковская А. В. // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 5.— С. 80—86.

Гладкомышечные клетки (ГМК) бедренной артерии в нормальном растворе Кребса не обладают спонтанной активностью. Деполяризация мембраны электрическим током вызывает только локальные потенциалы. Умеренное увеличение ионов калия или добавления ТЭА к наружному раствору приводило к генерации потенциалов действия (ПД), сопровождающихся фазными сокращениями. Стойкая деполяризация ГМК выше порогового значения (5 мВ), вызванная электрическим током или гиперкалиевым раствором, сопровождается тоническим сокращением мышцы, пропорциональным значению показателя деполяризации. Анэлектротоническая реполяризация деполяризованных гиперкалиевым раствором ГМК сопровождалась их расслаблением до исходного уровня. Реполяризованные клетки имели повышенную возбудимость. Фазная и тоническая компоненты сокращения по разному чувствительны к верапамилю. Эти результаты предполагают наличие в мембране ГМК бедренной артерии двух типов потенциалозависимых кальциевых каналов: быстрых, инактивирующихся, ответственных за генерацию ПД и фазных сокращений и медленных, неинактивирующихся, ответственных за тоническое сокращение. В нормальных условиях генерация ПД затруднена ранней активацией калиевой проводимости мембраны ГМК. Ил. 4. Библиогр. 11.

УДК 611.83:612.8.01:611.1

Морфо-функциональная характеристика нейро-вазальных взаимоотношений периферических нервов в период их дегенерации и регенерации / Зеляк В. Л., Левицкий В. А., Герзанич И. И., Юрах Е. М., Луговая Я. Р. // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 5.— С. 87—94.

Исследование выполнено на 34 взрослых собаках-самцах. Объектом служил срединный нерв после его перерезки и сшивания в области средней трети плеча на 7-, 14-, 30-, 90-, 180- и 360-е сутки наблюдения. Использованы способы комплексного выявления микрососудов и нервных волокон, окраски последних по Кульчицкому, Массону и Рэнсону, методы инъекционного и безинъекционного выявления кровеносных сосудов. Установлено, что тесная положительная корреляция между количественным и метрическим составом нервных волокон и внутривольных капилляров, характерная для нормы, нарушается только в ранние сроки эксперимента (7-е сутки), а в дальнейшем восстанавливается. Это свидетельствует о том, что перестройка внутривольного кровеносного русла происходит сопряженно с деструктивно-репаративными процессами проводникового аппарата травмированного нерва и способствует им, что подтверждается тем, что в разгар де- и регенерации нервных волокон (14—180-е сутки) количество внутривольных кровеносных сосудов резко увеличивается и ведет к уменьшению числа нервных волокон, приходящихся на каждый из них, и волокон, располагающихся в их зонах васкуляризации. Этим создаются благоприятные условия для быстрого выведения продуктов распада дегенерирующих нервных волокон, а усиленный приток питательных веществ обеспечивает нормальные регенераторные процессы. Ил. 2. Табл. 2. Библиогр. 20.

УДК 618.14:615.27+612.015.3/.001.6

Влияние противогипоксических средств на сократительную деятельность матки и ее метаболизм / Мельник Ю. В., Тищенко В. К., Зайцев Л. М., Тараховский М. Л. — // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 5.— С. 94—99.

На модели сердечно-сосудистой недостаточности у беременных крольчих изучены особенности влияния этимизола, компламина и солевой смеси на сократительную деятельность матки (СДМ) и ее метаболизм. Выявлены неоднотипные изменения СДМ, коррелирующие со сдвигами углеводного и энергетического обмена. Полученные результаты позволяют уточнить показания к применению данных средств в перинатальный период. Ил. 1. Табл. 1. Библиогр. 29.

УДК 611.818:612.181.2

Организация связей катехоламинсодержащих нейронов вентролатеральной области продолговатого мозга с ядром одиночного пучка и верхними грудными сегментами спинного мозга у крысы / Дорошенко Н. З. // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 5.— С. 100—106.

Изучали проекции вентролатеральной и дорсомедиальной областей продолговатого мозга к верхним грудным сегментам спинного мозга у крысы. Используя взаимосвязи этих областей продолговатого мозга у крысы. Используя сочетание флюоресценции катехоламинов и метод ретроградного аксонного транспорта пероксидазы хрена и примулина, идентифицировали катехоламинсодержащие источники этих проекций. Показано, что норадреналинсодержащие нейроны, расположенные в вентролатеральной области (группа A1), проецируются в ядро одиночного пучка, а адреналинсодержащие нейроны, локализованные в более ростральной части вентролатеральной области продолговатого мозга (группа C1), посылают аксоны в верхние грудные сегменты спинного мозга. Катехоламинсодержащие нейроны дорсомедиальной области продолговатого мозга (группа A2/C2) не проецируются в спинной мозг. Ил. 2. Библиогр. 26.

УДК 577.4:576.342:547.582.2

Механизм физиологического действия краун-эфиров на возбудимые образования / Савенко Т. А., Назаров Е. И., Вонгай В. Г., Ундровинас А. И., Бирюкова Т. В., Лукьяненко Н. Г. // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 5.— С. 106—109.

Изучали влияние краун-лактона на параметры входящего натриевого тока изолированных кардиомиоцитов желудочков сердца крысы. С применением радиоизотопного метода проведено исследование влияния краун-лактона на натрий-кальциевый обмен в клетках миокарда. Предполагается, что в основе кардиотропного действия краун-лактона лежит ослабление входа кальция внутрь кардиомиоцитов обменных механизмов при патологии. Ил. 3. Библиогр. 12.

УДК 612.014.461+612.315.1+612.015.33

Распределение свободных аминокислот между клетками и внеклеточной средой органов млекопитающих при различных состояниях водно-солевого обмена / Есипенко Б. Е., Ройк В. И. // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 5.— С. 110—114.

В опытах на крысах показано существование закономерной связи между обменами воды и свободных аминокислот в тканях млекопитающих. Обнаружена отрицательная корреляция содержания воды внутри клеток мышц, печени и кожи интактных животных и коэффициента распределения свободных аминокислот между внутри- и межклеточными пространствами названных органов. Выявлены взаимообусловленные изменения размеров водных пространств тканей и распределения свободных аминокислот между этими пространствами, происходящие в условиях сухоедения и водных нагрузок подопытных животных. Распределение свободных аминокислот в тканях не всегда объяснялось изменением количества воды как естественного растворителя. Ил. 2. Табл. 2. Библиогр. 12.

УДК 612.23.014.462.6:612.67

Возрастные особенности газообмена в условиях нарушения кислотно-основного состояния / Коркушко О. В., Белый А. А., Козлова А. Н. // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 5.— С. 114—120.

Изучали состояние газообмена у людей разного возраста в условиях алкалоза и ацидоза. Состояние алкалоза вызывали приемом внутрь бикарбоната натрия (225 мг/кг) в сутки в течение 5 сут, ацидоз — хлористого аммония (125 мг/кг). Исследования показали, что у пожилых и старых людей под влиянием бикарбоната натрия и хлористого аммония сдвиги кислотно-основного состояния (КОС) были во всех случаях более выраженными, чем у молодых. При этом изменения напряжения газов крови также были более выраженными у людей старших возрастов, что значительно связано со снижением с возрастом эффективности легочной компенсации изменений КОС. При алкалозе больше страдает доставка кислорода, а при ацидозе — потребление кислорода тканями. Эти изменения были значительнее у пожилых и старых людей по сравнению с молодыми. Ил. 1. Табл. 1. Библиогр. 14.

О возможном участии М-холинореактивных структур мозга в реализации программирующего действия тестостерона на половое развитие самок крыс / Резников А. Г., Демченко В. Н. // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 5.— С. 121—123.

В эксперименте на крысах изучено влияние центрального М-холинолитика — метамизила на массу репродуктивных органов, содержание половых стероидов в плазме крови, пролактина в аденогипофизе и активность ацетилхолинэстеразы в гипоталамусе у нормальных и неонатально андрогенизированных самок. Показано, что комплексное применение метамизила и тестостерон-пропионата у новорожденных крыс предотвращает вызываемые андрогеном изменения массы яичников, содержания пролактина в аденогипофизе и прогестерона в крови. Положительное, хотя и менее выраженное, влияние на половую систему неонатально андрогенизированных самок крыс метамизил оказывает и в случае его применения в препубертатный период индивидуального развития. Высказано предположение об участии М-холинореактивных структур мозга в формировании ациклического типа секреции гонадотропинов под влиянием андрогенов. Табл. 1. Библиогр. 8.

НОВЫЕ КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА «НАУКОВА ДУМКА»

МОЗГОВЫЕ СТРУКТУРЫ ИЛИ НЕЙРОННЫЕ СЕТИ! / В. А. Черкес.— 7 л.— 1 р. 10 к.
План 1988. № 368 (II квартал)

Монография посвящена определенным структурам головного мозга, составляющим почти треть его объема. Формально эти структуры можно отнести к непроекционным. Автор объединил их в гигантскую нейронную сеть. Анализ результатов собственных исследований и данных, почерпнутых из источников литературы по разным областям знаний, позволил заключить, что деятельность этого мозгового блока основывается на иных, чем деятельность проекционных систем и узкоспецифических центров, морфофизиологических принципах. Намечены пути рационального подхода к изучению некоторых сторон деятельности мозга и его патологии.

Для нейрофизиологов, нейроморфологов, неврологов.

Заказать это издание можно в магазине издательства «Наукова думка» (252001. Киев 1, ул. Кирова, 4), который высылает книги иногородним заказчикам наложенным платежом.

Индивидуальные покупатели должны оформлять заказы на почтовых открытках, где указывается автор и название книги, номер по плану, необходимое число экземпляров и адрес, по которому должна быть отправлена заказанная литература. Организации и предприятия оформляют заказы гарантийными письмами.

Прием предварительных заказов в магазине издательства прекращается за три месяца до выхода издания в свет.

Своевременное оформление заказов — гарантия приобретения заинтересовавшей Вас книги.

1 р. 40 к.

74523

Физиологический журнал

ТОМ **33 5 1987**

НАУКОВА ДУМКА

Физиол. журн.— 1987.— Т. 33, № 5.— 1—128
