

Роль гіпоталамо-гіпофізарно-адrenокортикальної системи в формуванні реакцій лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів за умов імобілізаційного стресу

Угнетение реактивности гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы (ГТАКС) у одномесячных кроликов не отражается на выраженности нейтрофильного лейкоцитоза в начальный период стресс-реакции, вызванной 12-часовой иммобилизацией, однако сопровождается уменьшением абсолютного числа нейтрофилов на стадии адаптации в противоположность контрольным животным. Уменьшение числа лизосом в нейтрофилах у кроликов с угнетенной ГТАКС было менее значительным по сравнению с контрольными на протяжении всего срока исследования. Иммобилизация вызывала повышение активности маркерного лизосомального фермента кислой фосфатазы в сыворотке крови животных обеих групп, которое было менее интенсивным и менее продолжительным у животных со сниженной реактивностью ГТАКС. Делается вывод, что нейтрофильный лейкоцитоз на стадии адаптации и активность лизосомального аппарата нейтрофилов обусловлены глюкокортикоидозависимым механизмом активации в условиях общего адаптационного синдрома.

Вступ

Дослідженнями в нашій лабораторії встановлено, що нейтрофільний лейкоцитоз, який аналізували під час стрес-реакції, супроводжується зниженням числа лізосом нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові [4, 12]. Вивільнені лізосомальні ферменти, потрапляючи до крові, беруть участь у гуморальній регуляції функцій організму, активують системи, залежні від фактора Хагемана.

З літератури відома роль гіпоталамо-гіпофізарно-адrenокортикальної системи (ГТАКС) у розвитку нейтрофільного лейкоцитозу при формуванні адаптаційного стрес-синдрому [2, 3]. Оскільки зменшення числа лізосом у нейтрофілоцитах виявляється за умов розвитку нейтрофільного лейкоцитозу при стрес-реакції, то метою наших досліджень стало вивчення ваги ГТАКС у реакціях лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові на дію стресора неінфекційної природи (імобілізації).

Методика

Експерименти провадили на безпородних кроликах обох статей масою 0,3-0,5 кг, вік яких складав 30 діб. Цей вік обрано у зв'язку з тим, що у попередніх наших роботах [5, 6] встановлено, що імобілізація викликає в крові одномісячних тварин порівняно з трьохмісячними яскраво виражені лейкоцитоз та нейтрофіліоз, зумовлені тривалою та більш значною активацією гранулоцитопоезу. Як стресор була використана імобілізація тварин на спині протягом 12 год. Тварин розподілили на дві групи: I — контрольна, яку складали десять кроликів, II — дослідна, яку складали 11 кроликів, імобілізацію яких провадили на фоні пригнічення реактивності ГТАКС, що було викликане введенням супрафізіологічних доз гідрокортизону [14]. Гідрокортизон (фірма «Gedeon Richter», Угорщина)

© Н.В.ЛУНИНА, А.А.ЧЕХОВ, 1992

вводили 2 рази на день протягом 2 діб підшкірно із розрахунку 3,5 мг/кг. Тварин дослідної групи обстежували до введення гормону, напередодні іmobilізації, а також щоденно після іmobilізації до відновлення абсолютно-го числа нейтрофільних лейкоцитів, що вміщують вихідне число лізосом. Відновлення відбувалося протягом 10 діб. Дослідження кроликів контрольної групи здійснювали до та протягом 10 діб після іmobilізації. Вивчали такі показники: загальне число лейкоцитів та нейтрофілів у 1 л крові за загальноприйнятими методиками [11]; число лізосом у нейтрофільних лейкоцитах у мазках крові, забарвленої за Май-Грюнвальдом [12]; активність маркерного лізосомального ферменту — кислої фосфатази (КФ 3.1.3.2) у сироватці крові за методом Боданського [11]; ангезивні властивості лейкоцитів за допомогою тесту спонтанної агрегації [13]. Результати опрацьовані за методами варіаційної статистики.

Результати та їх обговорення

Як засвідчують результати, представлені в таблиці, у тварин дослідної групи через 8 діб після введення супрафізіологічних доз гідрокортизону збільшувалося загальне число лейкоцитів (до 200 % вихідного) та абсолют-

Таблиця 1. Вплив іmobilізації на динаміку показників крові у кроликів контрольної

Показник	Група тварин	Вихідне значення показника	Значення показника після введення тваринам гідрокортизону	Значення показника після		
				1-а доба	2-а доба	3-я доба
Загальне число лейкоцитів в 1 л крові, 1×10^9	I	$4,0 \pm 0,4$	0	$+0,4 \pm 0,4$	$+4,3 \pm 1,0^*$	$1,4 \pm 0,2^*$
	II	$3,7 \pm 0,5$	$7,5 \pm 1,3$	$-2,0 \pm 1,0^{**}$	$+1,4 \pm 0,2^{***}$	$-1,7 \pm 0,8^{**}$
Число нейтрофільних лейкоцитів, 1×10^9	I	$1,5 \pm 0,2$	0	$+0,5 \pm 0,2^*$	$+2,3 \pm 0,8^*$	$+1,5 \pm 0,4^*$
	II	$1,1 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,3$	$-0,2 \pm 0,2^{**}$	$+1,8 \pm 0,4^*$	$1,0 \pm 0,3^*$
Число нейтрофілоцитів, %: що вміщують більше 30 лізосом	I	$99 \pm 0,9$	0	$-34 \pm 2,4^*$	$-29 \pm 2,9^*$	$-20 \pm 1,9^*$
	II	$98,5 \pm 0,7$	$99,3 \pm 0,4$	$-7 \pm 1,3^{***}$	$-6 \pm 0,8^{***}$	$-4 \pm 0,9^{***}$
що вміщують від 10 до 30 лізосом	I	$1 \pm 0,9$	0	$+29 \pm 1,8^*$	$+26 \pm 2,4^*$	$+19 \pm 1,1^*$
	II	$1,5 \pm 0,7$	$0,7 \pm 0,4$	$+7 \pm 1,2^{***}$	$+6 \pm 0,6^{***}$	$+4 \pm 1,0^{***}$
що вміщують менш 10 лізосом	I	0	0	$+6 \pm 1,4^*$	$+4 \pm 1,9^*$	$+2 \pm 0,6^*$
	II	0	0	$+1 \pm 0,3$	$+1 \pm 0,2^{***}$	$+0,1 \pm 0,1^{**}$
Абсолютне число нейтрофілів, що вміщують менш 30 лізосом, 1×10^9	I	$0,02 \pm 0,01$	0	$+0,7 \pm 0,1^*$	$+1,1 \pm 0,2^*$	$+0,6 \pm 0,1^*$
	II	$0,01 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,02$	$+0,2 \pm 0,04^{***}$	$+0,3 \pm 0,04^{***}$	$0,1 \pm 0,04^{***}$
Активність кислої фосфатази, БЕ	I	$0 \pm 0,1$	0	$+1,9 \pm 0,2^*$	$+2,6 \pm 0,4^*$	$0,6 \pm 0,1^*$
	II	$0 \pm 0,1$	$0 \pm 0,1$	$+0,4 \pm 0,1^{***}$	$+0,6 \pm 0,1^{***}$	$+0,1 \pm 0,1^{**}$
Відносна агрегація лейкоцитів, %	I	$5 \pm 1,9$	0	$+11 \pm 2,5^*$	$+17 \pm 4,7^*$	$+9 \pm 3,2^*$
	II	$7,4 \pm 1,8$	$10 \pm 1,7$	$+4 \pm 1,9^{***}$	$+5 \pm 2,4^{***}$	$-2 \pm 3,3^{**}$
Індекс агрегації лейкоцитів	I	$2,1 \pm 0,06$	0	$+0,2 \pm 0,08^*$	$+0,3 \pm 0,08^*$	$+0,1 \pm 0,05^*$
	II	$2,1 \pm 0,07$	$2,2 \pm 0,08$	$-0,1 \pm 0,09^{**}$	$+0,1 \pm 0,08^{**}$	$-0,1 \pm 0,10$

* $P < 0,05$ для тварин I групи порівняно з вихідними значеннями

** $P < 0,05$ для тварин II групи порівняно із значеннями показника після введення гідрокортизону

*** $P < 0,05$ між показниками у тварин I та II груп.

не число нейтрофілів (до 29

ників не відрізнялися від вихідних. У периферичній крові іmobilізація викликала стійкі стеригався протягом всього періоду на 2-у добу після дії стрессорних лейкоцитів виявлялося на 2-у добу. У піддослідних лейкоцитів та нейтрофілів була після іmobilізації, але з тварин контрольної групи. спостерігалася лейкопенія. цих кроликів збільшувалося у контрольній групі. У нейтрофілоцитів зменшувалося значно меншим, ніж у кон-

Як видно з таблиці, у дослідній групі відбувалося зменшення чисельності нейтрофілів контрольної групи воно спостерігалося

(I) та дослідної (II) груп ($M \pm m$)

іmobilізації тварин		
4-а доба	5-а доба	6-а доба
$+1,6 \pm 0,6^*$	$+1,4 \pm 0,5^*$	$+1,1 \pm 0,4^*$
$-2,7 \pm 0,6^{***}$	$-2,2 \pm 0,6^{***}$	$-1,8 \pm 0,5^{***}$
$+1,6 \pm 0,6^*$	$+0,7 \pm 0,2^*$	$+0,4 \pm 0,1^*$
$-1,3 \pm 0,3^{***}$	$-1,1 \pm 0,2^{***}$	$-0,8 \pm 0,1^{***}$
$-24 \pm 2,9^*$	$-34 \pm 2,6^*$	$-44 \pm 2,9^*$
$-6 \pm 0,9^{***}$	$-6 \pm 0,8^{***}$	$-4 \pm 0,9^{***}$
$+22 \pm 2,3^*$	$+31 \pm 1,8^*$	$+41 \pm 2,1^*$
$+6 \pm 0,9^{***}$	$+6 \pm 0,7^{***}$	$+4 \pm 0,9^{***}$
$+3 \pm 1,1^*$	$+5 \pm 0,9^*$	$+4 \pm 1,0^*$
$+1 \pm 0,3$	$+1 \pm 0,3^{***}$	$+0,1 \pm 0,1^{**}$
$+0,7 \pm 0,2^*$	$+0,7 \pm 0,1^*$	$+0,4 \pm 0,1^*$
$+0,1 \pm 0,02^{***}$	$+0,1 \pm 0,02^{***}$	$+0,1 \pm 0,02^{***}$
$+0,9 \pm 0,2^*$	$+1,4 \pm 0,4^*$	$+0,6 \pm 0,1^*$
$+0,1 \pm 0,1^{**}$	$+0,2 \pm 0,1^{**}$	$+0,1 \pm 0,1^{**}$
$+8 \pm 3,0^*$	$+4 \pm 1,6^*$	$+0,6 \pm 0,1^*$
$-4 \pm 2,4^{**}$	$-3 \pm 1,4^{***}$	$-2 \pm 3,3^{**}$
$+0 \pm 0,7$	$+0 \pm 0,05$	$+0,1 \pm 0,05^*$
$-0,2 \pm 0,08^*$	$-0 \pm 0,05$	$-0,1 \pm 0,10$

сягаючи максимальних значень лізосом у нейтрофільних лейкоцитах у відповідь на

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 6

не число нейтрофілів (до 290 % вихідного). Значення всіх інших показників не відрізнялися від вихідних.

У периферичній крові кроликів контрольної групи 12-годинна імобілізація викликала стійкі лейкоцитоз та нейтрофіліоз. Лейкоцитоз спостерігався протягом всього періоду обстеження і був найбільш вираженим на 2-у добу після дії стресора. Збільшення абсолютного числа нейтрофілів лейкоцитів виявлялося з 1-ї до 8-ї доби і максимально проявлялося на 2-у добу. У піддослідних тварин характер змін загального числа лейкоцитів та нейтрофілів був іншим. Лейкоцитоз був помітним на 2-у добу після імобілізації, але значно слабшим (у 3 рази) порівняно з таким у тварин контрольної групи. Протягом всього останнього етапу дослідження спостерігалася лейкопенія. Вміст нейтрофілоцитів у периферичній крові у цих кроликів збільшувався тільки на 2-3-ю добу і не відрізнявся від такого у контрольній групі. У наступний період спостереження число нейтрофілоцитів зменшувалося порівняно з їх числом до імобілізації і було значно меншим, ніж у контрольних тварин.

Як видно з таблиці, у тварин обох груп з 1-ї доби після імобілізації відбувалося зменшення числа лізосом нейтрофілоцитів. У кроликів контрольної групи воно спостерігалася протягом всього періоду дослідження, до-

(I) та дослідної (II) груп ($M \pm m$)

імобілізації тварин						
4-а доба	5-а доба	6-а доба	7-а доба	8-а доба	9-а доба	10-а доба
+1,6±0,6*	+1,4±0,5*	+1,5±0,4*	1,8±0,4*	+1,5±0,3*	+1,1±0,5*	+0,9±0,7*
-2,7±0,6***	-2,2±0,6***	-1,8±0,7***	-1,8±0,5***	-2,3±0,5***	-2,7±0,8***	-3,2±0,7***
+1,6±0,6*	+0,7±0,2*	+0,7±0,2*	+1,0±0,3*	+0,5±0,2*	+0,2±0,1	+0,2±0,3
-1,3±0,3***	-1,1±0,2***	-0,7±0,3***	-0,8±0,3***	-0,9±0,3***	-1,1±0,2***	-1,2±0,2***
-24±2,9*	-34±2,6*	-23±2,1*	-26±2,4*	-39±1,8*	-36±1,9*	-30±1,9*
-6±0,9***	-6±0,8***	-8±1,0***	-4±1,4***	-8±1,5***	-4±1,5***	-1,5±1,2**
+22±2,3*	+31±1,8*	+21±2,1*	+23±2,1*	+33±1,9*	+31±3,1*	+27±1,6*
+6±0,9***	+6±0,7***	+7±0,9***	+4±1,3***	+8±1,4***	+5±1,5***	+2±0,9**
+3±1,1*	+5±0,9*	+4±0,7*	+5±0,6*	+8±1,2*	+7±1,1*	+2±0,9**
+1±0,3	+1±0,3***	+1±0,2***	+0,2±0,2**	+1±0,3***	+0,2±0,1**	+0,2±0,1**
+0,7±0,2*	+0,7±0,1*	+0,5±0,1*	+0,6±0,1*	+0,8±0,1*	+0,6±0,1*	+0,5±0,1*
+0,1±0,02***	+0,1±0,02***	+0,2±0,04***	+0,1±0,03***	+0,2±0,04***	+0,1±0,04***	+0,03±0,02**
+0,9±0,2*	+1,4±0,4*	+0,6±0,1*	+1,0±0,3*	+2,1±0,5*	+1,3±0,5*	+0,8±0,2**
+0,1±0,1**	+0,2±0,1**	+0,2±0,03***	0,1±0,01**	+0,4±0,1***	+0,2±0,03***	+0±0,03**
+8±3,0*	+4±1,6*	+2±1,8*	+4±1,6*	+9±3,3*	+7±3,0*	+5±1,6*
-4±2,4**	-3±1,4***	-3±1,3***	-4±1,5***	-4±1,6***	-4±1,8***	-5±2,1***
+0±0,7	+0±0,05	-0,1±0,07	0±0,06	+0,1±0,05	0±0,09	-0,2±0,08***
-0,2±0,08*	-0±0,05	-0,2±0,07*	-0,1±0,08	-0±0,09	+0±0,09	-0,2±0,08***

сягаючи максимальних значень на 1-у, 5-у, 8-9-у доби. Зменшення числа лізосом у нейтрофільних лейкоцитах кроликів із зниженою реактивністю ГТАКС у відповідь на імобілізацію було менш вираженим, ніж у контроль-

них і закінчувалося до 1-ї доби після дії стресора. Зменшення вираженості дегрануляції нейтрофілів периферичної крові в експериментальних тварин порівняно з контрольними проявлялося ще й істотною різницею абсолютного числа дегранульованих (що вміщують від 10 до 30 лізосом) нейтрофільних лейкоцитів.

Після імобілізації активність маркерного лізосомального ферменту кислій фосфатази у сироватці крові контрольних кроликів зростала протягом всього періоду спостереження. Найбільш значним її зростання було на 2-у, 5-у, 8-у доби після дії стресора. У тварин дослідної групи зростання активності фермента спостерігалось тільки на 1-2-у, 6-у, 8-9-у доби після імобілізації, в інший час її значення не відрізнялися від вихідних. Крім того, активність цього ферменту в кроликів дослідної групи була значно меншою, ніж в кроликів контрольної групи протягом всього дослідження.

Імобілізаційний стрес посилював реакцію спонтанної агломерації лейкоцитів у кроликів контрольної групи. Показник агломерації (ПАЛ) зростав протягом періоду спостереження, індекс агломерації (ІАЛ) — протягом 3 перших діб. Динаміка ПАЛ у піддослідних кроликів була значно нижчою весь час після імобілізації. Цей показник зростав у перші 2 доби після дії стресора. ІАЛ у кроликів з пригніченою реактивністю ГТАКС дещо знижувався на 4-у, 6-у, 10-у доби і відрізнявся від ІАЛ кроликів контрольної групи у перші 2 доби та на 10-у добу після дії стресора.

За результатами наших досліджень наявність лейкоцитозу та нейтрофілозу у периферичній крові експериментальних кроликів через 8 діб після введення супрафізіологічних доз глюкокортикоїдів свідчить про те, що кортикостероїди обумовлюють зміни в крові, які нагадують картину стрес-синдрому у цей часовий інтервал. Виявлене, мабуть, можна пояснити активацією мієлопоєзу внаслідок введення гідрокортизону [2]. Відповідно до даних Філаретова [14], відсутність достовірних змін вираженості дегрануляції лейкоцитів, вірогідно, зумовлена тим, що до цього часу концентрація глюкокортикоїдів в організмі нормалізувалася і перебувала на рівні базальної. Це означає, що глюкокортикоїдозалежні ефекти, які розвиваються тривалий час, виявили себе, а наслідки короточасної дії кортикостероїдів вже були слабко вираженими або їх не було зовсім.

Відсутність різниці розвитку нейтрофілозу у початковий період (3 доби) стрес-реакції підтверджує дані літератури [1] про те, що викид нейтрофільних лейкоцитів у периферичну кров з кісткового мозку в період імобілізації [10] не залежить від кортикостероїдів.

Подальші зміни загального числа лейкоцитів та нейтрофілів в період адаптації [10] у піддослідних та контрольних кроликів були різними. У тварин контрольної групи і далі відбувався нейтрофільний лейкоцитоз. У піддослідних кроликів, навпаки, число нейтрофільних лейкоцитів зменшувалося, що може бути наслідком гальмування гранулоцитопоезу в результаті попереднього пригнічення реактивності ГТАКС. Дані літератури про вплив глюкокортикоїдів на лізосомальний апарат різних тканин суперечливі. З одного боку [8], є відомості, що глюкокортикостероїди інгібують нефагоцитарне вивільнення лізосомальних ферментів з нейтрофілів людини та те, що їх дія пов'язана із стабілізуючим впливом на лізосомальні мембрани. З другого боку [9], у різних тканинах при стресі спостерігалася активація лізосомального апарату гідрокортизоном. У наших дослідках імобілізація на фоні пригнічення реактивності ГТАКС призводила до значного зниження секреторної дегрануляції нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові кроликів, а це — до суттєвого зниження кількості дегранульованих нейтрофілів. Зміни активності маркерного лізосомального ферменту кислій фосфатази були пропорційні числу дегранульованих нейтрофільних

лейкоцитів, що пояснюється у кров саме з лізосом ней взаємозв'язок не тільки міцитозом в період адаптації механізм активації лізосом умов загального адаптаційного тесту спонтанної агрегації і може бути пов'язаним з біоментів та(чи) катіонних бі.

Таким чином, у кроликів годинною імобілізацією, у змін, який був відзначений жения реактивності ГТАКС трофілів у період адаптації рофільних лейкоцитів, а в русло крові, — реакції, що Конкретні механізми впливу нейтрофілів та кровоутворення досліджень.

N.V. Lunina, A.A. Chekhov

ROLE OF HYPOTHALAMIC-HYPOPHYSAL-ADRENAL REACTIONS OF THE IMMUNE SYSTEM UNDER IMMOBILIZATION STRESS

The carried out investigation of background of reactivity suppression response to 12-hours immobilization of hypothalamic-hypophyseal-adrenal neutrophilic leukocytes under stress.

Pedagogical Institute, Ministry of Education of Ukraine, Lugansk

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Горизонтов П.Д., Федотов А.В. Роль стрессовых гормонов в регуляции иммунной системы. С. 36-39.
2. Горизонтов П.Д., Белоусов А.В. — 236 с.
3. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.А. Механизм стресса // Бюл. АН СССР. 1983. — 236 с.
4. Лунина Н.В., Козюк П.М. Роль стрессовых гормонов в регуляции иммунной системы. С. 36-39.
5. Лунина Н.В., Абакумова В.В. Роль стрессовых гормонов в регуляции иммунной системы. С. 36-39.
6. Лунина Н.В., Абакумова В.В. Роль стрессовых гормонов в регуляции иммунной системы. С. 36-39.
7. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Роль стрессовых гормонов в регуляции иммунной системы. С. 36-39.
8. Ничого В.Д., Дунаев В.В. Роль стрессовых гормонов в регуляции иммунной системы. С. 36-39.
9. Панин Л.Е., Клименко В.В. Роль стрессовых гормонов в регуляции иммунной системы. С. 36-39.
10. Селье Г. Концепция стресса. Механизм действия.

лейкоцитів, що пояснюється значною мірою надходженням цього ферменту у кров саме з лізосом нейтрофілів [6]. Усе це дає підстави визнавати взаємозв'язок не тільки між активністю ГГКС та нейтрофільним лейкоцитозом в період адаптації, але й припускати глюкокортикоїдозалежний механізм активації лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів за умов загального адаптаційного синдрому. Зменшення значень показників тесту спонтанної агрегації у підслідних тварин порівняно з контрольними може бути пов'язаним з більш низькою концентрацією лізосомальних ферментів та(чи) катіонних білків у крові [1, 7, 15].

Таким чином, у кроликів під час стрес-реакції, яку було викликано 12-годинною іммобілізацією, у системі крові розвивається типовий комплекс змін, який був відзначений у наших попередніх працях [4, 5, 6, 12]. Зниження реактивності ГГКС дозволило виявити, що збільшення числа нейтрофілів у період адаптації та активності лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів, а внаслідок цього вихід лізосомальних ферментів в русло крові, — реакції, що залежать від активності ГГКС за умов стресу. Конкретні механізми впливу глюкокортикоїдів на лізосомальний апарат нейтрофілів та кровоутворення не з'ясовані і стануть метою наших подальших досліджень.

N.V.Lunina, A.A.Chekhov

ROLE OF HYPOTHALAMIC-HYPOPHYSAL-ADRENOCORTICAL SYSTEM IN FORMATION OF THE REACTIONS OF THE LYSOSOMAL APPARATUS OF NEUTROPHILIC LEUKOCYTES UNDER IMMOBILIZATION STRESS CONDITIONS

The carried out investigation of the peripheral blood indices in one-month old rabbits against the background of reactivity suppression of the hypothalamic-hypophyseal-adrenocortical system in response to 12-hours immobilization has shown an interrelation between the activity of the hypothalamic-hypophyseal-adrenocortical system and the reaction of the lysosomal apparatus of neutrophilic leukocytes under stress conditions.

Pedagogical Institute, Ministry of Public
Education of Ukraine, Lugansk

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Горизонтов П.Д., Федотова М.И., Егорова Л.Н. Реакция системы крови адреналэктомизированных мышей на стрессорное воздействие // Патол. физиология. — 1981. — № 5. — С. 36-39.
2. Горизонтов П.Д., Белоусова О.И., Федотова М.И. Стресс и система крови. — М.: Медицина, 1983. — 236 с.
3. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Шахов В.П. Глюкокортикоиды: регуляторное влияние на гемопоз при стрессе // Бюл. Сиб. отд-ние АМН СССР. — 1987. — № 6. — С. 107-109.
4. Лунина Н.В., Козюк П.М. Влияние острой кровопотери на лизосомальный аппарат нейтрофильных лейкоцитов // Патол. физиология. — 1978. — № 2. — С. 76-78.
5. Лунина Н.В., Абакумова Л.В. Роль лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов в адаптации кроликов одиомесячного возраста к действию иммобилизационного стресса // Функциональные резервы и адаптация: Матер. Всесоюз. конф. — Киев, 1990. — С. 340-344.
6. Лунина Н.В., Абакумова Л.В. Возрастные особенности реакции лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов периферической крови кроликов на действие иммобилизации // Физиол. журн. — 1991. — 37, № 2. — С. 60-65.
7. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1989. — 344 с.
8. Ничога В.Д., Дунаев В.Г. Лекарственная регуляция функциональной активности лизосомального аппарата клетки // Фармакология и токсикология. — 1978. — 41, № 6. — С. 730-750.
9. Панин Л.Е., Климентьева Т.К., Маянская Н.Н. Влияние глюкокортикоидов и катехололаминов на состояние лизосомального аппарата тканей кроликов с экспериментальным диабетом // Пробл. эндокринологии. — 1982. — 28, № 1. — С. 70-73.
10. Гелье Г. Концепция стресса как мы ее представляем в 1976 году // Новое о гормонах и механизме их действия. — К.: Наук. думка. — 1977. — С. 27-51.

11. *Справочник. Лабораторные методы исследования в клинике* / Под ред. В.В.Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 365 с.
12. *Скрипка Е.В.* Влияние кровопотери на изменение активности лизосомальных ферментов и уровень артериального давления // Физиол. журн. — 1983. — 29, № 4. — С. 439-443.
13. *Сукач В.М.* Функциональное состояние нейтрофилов крови при различных формах ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 24 с.
14. *Филаретов А.А., Богданов А.И.* Функционирование гипоталамико-адреналокортикальной системы после применения супрафизиологических доз кортикостероидов у кроликов // Пробл. эндокринологии. — 1984. — 30, № 4. — С. 56-59.
15. *Wautier G., Wautier M., Pintigny D. et al.* Factors involved in cell adhesion to vascular endothelium // Blood Cells. — 1983. — 9, № 2. — P. 221-224.
16. *Berliner S., Fuchs G., Seligsohn U. et al.* Possible role of fibrinogen in the aggregation of white blood cells // Thromb. and Haemast. — 1987. — 58, № 2. — P.749-752.

Луган. пед. ін-т
М-ва нар. освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 27.09.91

УДК 612.31.612.89-073.788

А.М.Дмитренко, М.К.Драгобецький

Функціональна асиметрія мозку і ефективність сенсомоторної функції органів порожнини рота

У 48 практично здорових осіб віком від 18 до 22 років з метою встановлення взаємозв'язку між характером функціональної асиметрії мозку та ефективністю реалізації стандартної сенсомоторної функції органів порожнини рота була використана методика вимірювання часу рухової реакції вибору лівої та правої рук на світлові стимули. Ефективність сенсомоторної функції оцінювали значеннями середнього часу виконання чотирьох тестових завдань, пов'язаних з сопоставленням в порожнині рота спеціальних пластмасових матриць і паттернів. Встановлено, що наявність функціональної асиметрії мозку підвищує ефективність реалізації сенсомоторної функції органів порожнини рота. Ця ефективність мала пряму пропорційну залежність від індивідуальної міри вираженості асиметрії мозку. Характер асиметрії (ліво- або правостороння) не впливав на час виконання сенсомоторної функції органів порожнини рота.

Вступ

Існуючі дослідження з функціональної асиметрії мозку вже зараз дозволяють в певній мірі мати уявлення про її фізіологічні механізми, розподіл функцій і специфіку обробки інформації в півкулях мозку [1-4, 8, 9, 14, 16]. Але до теперішнього часу ще немає чіткого уявлення про значення функціональної асиметрії мозку в реалізації цілісних функцій в організмі. З цього питання ще проведено мало досліджень. Так, є повідомлення про залежність ефективності виконання рухів руками, змін пози тіла, а також деяких адаптаційних реакцій людини від характеру функціональної асиметрії мозку [12, 13]. Вплив асиметрії мозку із врахуванням флуктуаційної і направленої асиметрії на ефективність сенсомоторної функції органів порожнини рота раніше не вивчався. Тим часом результати такого

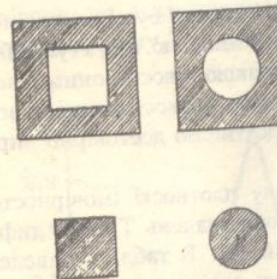
© А.М.ДМИТРЕНКО, М.К.ДРАГОБЕЦЬКИЙ, 1992

дослідження можуть бути використані для вивчення реакцій в порожнині рота.

Мета нашої роботи — виявлення функціональної асиметрії мозку з метою вивчення її впливу на ефективність сенсорно-моторної функції органів порожнини рота.

Методика

Обстежено 48 практично здорових осіб віком від 18 до 22 років. Визначення функціональної асиметрії мозку проводили за методикою вимірювання часу рухової реакції вибору лівої та правої рук на світлові стимули. Реакції типу ППР-но з відхилом на 7° від центральної осі. При цьому реагувати (натискати на кнопку) повинна була ліва або права рука (на світловий стимул). Вимірювання часу рухової реакції вибору лівої та правої рук проводили за різницею значень часу рухової реакції вибору лівої та правої рук. Висновок про наявність асиметрії робили на основі інформації, а дисперсія — на основі часу рухової реакції вибору лівої та правої рук. Дослідження у відповідній півкулі проводили до стабільнішого відбування реакції. Домінування лівої півкулі визначали за домінування правої півкулі.



Мал. 1. Зразки матриць (а) і паттернів (б) для вивчення ефективності сенсомоторної функції органів порожнини рота.

Досліджувані групувалися за модулем реакції вибору між лівою та правою руками, при якій враховувалися флуктуації та напрямленість реакції. Ефективність сенсомоторної функції органів порожнини рота визначали за значеннями середнього часу виконання завдань, пов'язаних із зіставленням матриць, які показані на малюнку.