



ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

---

# ПРОБЛЕМЫ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ  
республиканской  
научной конференции  
22 октября 1986 г.



ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

# ПРОБЛЕМЫ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Тезисы докладов республиканской  
научной конференции по физиологии  
22 октября 1986 г.

ТАРТУ 1986

РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЛИМФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ  
В ЭСТОНСКОЙ ССР

Х.Х. Айнсон

Институт экспериментальной биологии АН ЭССР

Первые работы по изучению лимфатической системы в Эстонии были выполнены при Тартуском университете еще в середине прошлого века. К сожалению, за последующие десятилетия количество исследований в этой области постепенно сократилось. Поэтому следует считать определенным шагом вперед начало в 1960 г. работы в области лимфологии при секторе физиологии животных Института экспериментальной биологии АН ЭССР. За последние двадцать пять лет здесь: 1) разработаны и модифицированы методы получения лимфы у птиц и овец в острых и хронических опытах; 2) изучено воздействие ряда экзогенных гормонов и биологически активных веществ на интенсивность процессов лимфообразования; 3) установлены зависящие от возраста, пола и породы особенности динамики транскапиллярного обмена белков и ряда других веществ у кур; 4) разработаны расчетные методы определения динамики изменений избирательной проницаемости кровеносных капилляров, их функционирующей площади и диффузионно-фильтрационной транспортной мощности; 5) выявлено влияние изменений в звене депонирования, а также тесно связанных с ним звеньях транспорта и метаболизма серотонина на состояние транскапиллярного обмена в качестве звена эффекта; 6) исследованы прямые и обратные влияния в общей цепи эндокринных взаимоотношений с регистрацией последовательности реакций и эффекта "выключения" отдельных звеньев этой цепи, обеспечивающих важнейшие адаптивные реакции в состоянии стресса на интенсивность процессов лимфообразования.

В основе проводимых в республике физиолого-лимфологических исследований стоит изучение сущности гуморально-гормональных механизмов гомеостаза и адаптации, не допускающих отклонений параметров внутренней среды от нормативов или же

способствующих приспособлению организма к новым условиям существования. Для развития этих исследований необходимо тесное сотрудничество специалистов разных направлений. При этом применение классических физиологических методов без использования современных методов биохимии, гистохимии, электронмикроскопии, биофизики и др. означает отставание от мирового уровня науки. Объединяющим для всех лимфологов является проблема лимфообразования и его регуляции во всех его звеньях. Известно, что образование лимфы - результат взаимодействия трех коренных звеньев микроциркуляторной системы организма: гемомикроциркуляторного, лимфатического и интерстициального. От взаимосогласованности их действия и функционального состояния зависит интенсивность лимфообразования, его соответствие требованиям обеспечения циркуляторно-тканевого гомеостаза жидкости и включенных в нее веществ. Изучение физиологии и патологии процессов лимфообразования невозможно без учета действия на них различных факторов эндо- и экзогенного происхождения. Это необходимо не только для выявления результатов воздействия нейро-гормонального аппарата на лимфатическую систему, но и функционального статуса самих нервной и эндокринной систем. По-видимому, в этом и состоит основа для дальнейшего развития и расширения лимфологических исследований в республике, их приближения к нуждам бурно развивающейся за последние годы клинической лимфологии.

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ СЕРТОНИНА В ОРГАНИЗМЕ НА  
ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Э.И. Айнсон

Институт экспериментальной биологии АН ЭССР

В настоящей работе основное внимание уделялось изучению влияния вызванных введением  $\ell$ -триптофана сдвигов в интенсивности синтеза серотонина на показатели липидного обмена в крови и лимфе.

Опыты проводили на чистопородных баранах 1,5-годовалого возраста, которым за сутки до начала опыта был наложен экстракорпоральный лимфо-венозный анастомоз между грудным лимфатическим протоком и яремной веной. Подопытным животным вводили подкожно 2,0%-ный раствор  $\ell$ -триптофана из расчета 4 мг триптофана на 1 кг массы тела животных.

Были определены количество лимфы, вытекающей из грудного протока (мл/мин), и транспортируемых ею в кровообращение липидов (мг/мин), концентрации в крови и лимфе эфирсвязанных жирных кислот (по методу Хоржейши и сотрудников),  $\beta$ -липопротеидов (турбидиметрическим методом по Бурштейну в модификации Климова и сотрудников), фосфолипидов (методом Зильверсмита и Дейвиса) и серотонина (Стабровский). Пробы крови и лимфы брали до начала опытов, а также через 0,5, 2, 4, 6 и 24 ч после введения препарата.

Результаты показали, что через 0,5 ч после введения  $\ell$ -триптофана концентрация серотонина в крови увеличивается на 25%, и уровень его в крови восстанавливается довольно быстро. Что касается лимфы, то в ней резкое снижение концентрации серотонина продолжительно, и близкие к первоначальным показателям величины определяются лишь через 24 ч от начала опытов.

Из липидов наиболее чувствительными к введению  $\ell$ -триптофана оказались фосфолипиды. Концентрация остальных исследованных липидных компонентов в крови остается без существенных изменений. Что касается лимфы, то в ней через 2 ч после

введения  $\ell$ -триптофана содержание эфирсвязанных жирных кислот, общего холестерина и  $\beta$ -липопротеидов уменьшается.

Результаты опытов показали, что изменения скорости лимфотока после введения  $\ell$ -триптофана являются незначительными. В то же время сдвиги в количестве транспортируемых лимфой грудного протока в кровообращение липидов могут иметь немаловажное значение для механизма действия изменений в обмене серотонина на лимфо-кровную циркуляцию липидов в организме. В целом для всех определенных в ходе опытов липидов характерно уменьшение их транспортируемого количества начиная со 2-го ч опытов. Если к 4-му ч исследований количество фосфолипидов восстанавливается или даже несколько превышает исходный уровень, то поступление эфирсвязанных жирных кислот, общего холестерина и  $\beta$ -липопротеидов остается сниженным до 6-го ч опытов включительно. Поскольку количество поступающей за это время в кровообращение лимфы не меняется, то сдвиги в транспорте липидов обусловлены, главным образом, изменениями их концентрации в ней. При сравнении полученных данных с результатами определения концентрации липидов в крови видна их взаимосвязанность, т.е. уменьшение количества транспортируемых лимфой в кровообращение эфирсвязанных жирных кислот, общего холестерина и  $\beta$ -липопротеидов вызывает снижение их концентрации в крови.

Из результатов наших опытов следует, что интенсификация синтеза серотонина из его предшественника  $\ell$ -триптофана ведет к ряду ответных реакций организма. Последние имеют в большинстве случаев компенсаторный характер, включают изменения функциональной активности надпочечников и направлены на восстановление циркуляторно-тканевого гомеостаза липидов и самого серотонина в организме.

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ  $E_1$  И  $\Phi_{2d}$  И ИХ СИНТЕТИЧЕСКИХ  
АНАЛОГОВ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ  
У БЕЛЫХ КРЫС И МОРСКИХ СВИНОК

А. Ю. Арэнд

Тартуский государственный университет

Целью настоящей работы явилось изучение воздействия простагландина (ПГ)  $E_1$  и его синтетического аналога тПГ $E_1$  (17, 18, 19, 20 -тетранор-16-фенокси-11-дезоксид - ПГ $E_1$ ), а также ПГ $\Phi_{2d}$  и его аналога тПГ $\Phi_{2d}$  (17, 18, 19, 20-тетранор-16-м-хлор-фенокси-ПГ $\Phi_{2d}$ ) на репаративную регенерацию соединительной ткани.

ПГ $E_1$  и  $\Phi_{2d}$  применяется в акушерстве и в других областях медицины, а тПГ $\Phi_{2d}$  (эстуфалан) используется в животноводстве в качестве лутеолитического средства для регуляции полового цикла. Поэтому нам представилось интересным изучение влияния этих перспективных препаратов на соединительнотканную реакцию, так как на кафедре гистологии ТГУ годами занимаются изучением разрастания соединительной ткани.

Все изучаемые ПГ синтезированы в Институте Химии АН ЭССР под руководством член-кор. АН ЭССР Ю.Э. Лилле.

3- и 6-суточные опыты проведены на 71 молодых половозрелых белых крысах-самках. 6-суточные опыты проведены также на 28 морских свинок. Каждому животному наносили гальванокаутером рану в печень стандартной величины (модель для изучения процесса заживления ран). Изучаемые ПГ вводили интраперитонеально ежедневно по два раза в дозе 250 мкг/кг. Животных умерщвляли под эфирным наркозом, кусочки из ран обрабатывали стандартными гистологическими методами.

К 3-му и 6-му дню вокруг некроза в ране печени образовывался пояс из грануляционной ткани (зона организации), толщину которой измеряли в микрометрах. Кроме того определяли митотический коэффициент (МК) фибробластов.

В 3-суточных опытах толщина зоны организации в контроле-  
72,0 $\pm$ 0,18 мкм, под влиянием ПГ $E_1$  - 56,6 $\pm$ 2,6 мкм ( $p < 0,001$ ),  
тПГ $E_1$  - 57,0 $\pm$ 3,4 мкм ( $p < 0,01$ ), ПГ $\Phi_{2d}$  - 66,7 $\pm$ 2,8 мкм ( $p >$

0,05),  $\text{тПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow} - 53,9 \pm 2,6$  мкм ( $p < 0,001$ ). МК в контроле -  $3,6 \pm 0,15$  ‰, под действием  $\text{ПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 2,5 \pm 0,21$  ‰ ( $p < 0,001$ ),  $\text{тПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 2,4 \pm 0,35$  ‰ ( $p < 0,001$ ).  $\text{ПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow}$  и  $\text{тПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow}$  существенно не изменяли МК.

В 6-суточных опытах на крысах толщина зоны организации в контроле -  $106,0 \pm 4,7$  мкм, под влиянием  $\text{ПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 64,8 \pm 3,7$  мкм ( $p < 0,001$ ),  $\text{тПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 62,1 \pm 7,5$  мкм ( $p < 0,001$ ). МК в контроле -  $2,5 \pm 0,14$  ‰, после введения  $\text{ПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 1,2 \pm 0,20$  ‰ ( $p < 0,001$ ),  $\text{тПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 2,0 \pm 0,29$  ( $p > 0,05$ ).  $\text{ПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow}$  и  $\text{тПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow}$  существенно не влияли на разрастание соединительной ткани в ране печени у белых крыс.

В 6-суточных опытах на морских свинках толщина зоны организации в контроле -  $112,9 \pm 2,8$  мкм, под влиянием  $\text{ПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 64,6 \pm 2,2$  мкм ( $p < 0,001$ ),  $\text{тПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 71,7 \pm 5,2$  мкм ( $p < 0,001$ ),  $\text{ПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow} - 93,1 \pm 5,0$  мкм ( $p < 0,01$ ),  $\text{тПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow} - 59,6 \pm 1,8$  мкм ( $p < 0,001$ ). МК в контроле -  $3,6 \pm 0,40$  ‰, под действием  $\text{ПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 1,7 \pm 0,27$  ‰ ( $p < 0,01$ ),  $\text{тПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}} - 2,6 \pm 0,26$  ‰ ( $p < 0,05$ ),  $\text{ПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow} - 2,8 \pm 0,19$  ‰ ( $p > 0,05$ ),  $\text{тПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow} - 2,2 \pm 0,15$  ‰ ( $p < 0,01$ ).

Результаты опытов на крысах и морских свинках показывают, что  $\text{ПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}}$  значительно тормозит разрастание соединительной ткани в ране печени.  $\text{ПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow}$  оказывает более слабое действие. Синтетические аналоги -  $\text{тПГ}\bar{\text{E}}_{\text{I}}$  и  $\text{тПГ}\bar{\text{F}}_{2\downarrow}$  сохраняют характер природных ПГ в отношении влияния на соединительнотканную реакцию. Морские свинки являются более чувствительными к введению применяемых ПГ.

## ВНЕШНЯЯ СЕКРЕЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРОЛИКА НА СЕРОТОНИН НА ФОНЕ БЛОКАДЫ ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

И.-О.В. Вааса, А.А. Йохансон, П.М. Эсс  
Тартуский государственный университет

В острых опытах на кроликах нами ранее было установлено стимулирующее влияние внутривенной инфузии серотонина на внешнюю секрецию поджелудочной железы. Выделение сока и выведение за час энзимов увеличивается, концентрация энзимов в соке снижается. Этот эффект блокируется антагонистом серотониновых рецепторов - метитепином. Секреторная реакция поджелудочной железы на серотонин по характеру напоминает реакцию на секретин, а также на другие биогенные амины - дофамин и гистамин. Возникает вопрос - действует ли серотонин непосредственно на серотониновые рецепторы во внешне-секреторной ткани поджелудочной железы или же его влияние опосредовано другими системами, где в качестве передатчика на эффекторную клетку служит какой-нибудь другой медиатор?

Доказательств о наличии серотониновых рецепторов в ткани поджелудочной железы нет и большинство авторов склонны считать влияние серотонина опосредованным, хотя не исключается и прямое действие. Наши предыдущие исследования с выключением  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, м- и н-холинорецепторов и дофаминовых рецепторов показали, что блокада вышеуказанных систем не устраняет стимулирующего эффекта серотонина на внешнюю секрецию поджелудочной железы.

Целью настоящего исследования было изучить не опосредовано ли влияние серотонина на поджелудочную железу гистаминэргическими системами? Обоснование такому предположению дают исследования Iwatsuki и др. (1981) и Vexh accini и др. (1985), где у собак установили стимулирующее влияние гистамина непосредственно на  $H_2$ -рецепторы в поджелудочной железе. Кроме того, нас интересовала возможная вовлеченность желудочных  $H_2$ -рецепторов в поддержание постоянного выделения поджелудочного сока у кролика. Для этого в острых опытах кроликам ( $n = 7$ ) с выведенным протоком поджелудочной

железы после установления исходного фона секреции был введен блокатор  $H_2$ -рецепторов метиамид в дозах 2,0 и 10,0 мг на кг веса тела. Через 30 минут начали внутривенную инфузию серотонина-креатининсульфата со скоростью 0,04 - 0,05 мг/кг в мин. Результаты сравнивали с данными серии, где вводили только серотонин.

Один метиамид не вызывал изменений в базальной внешне-секреторной деятельности поджелудочной железы. Это позволяет поддерживать точку зрения, согласно которой гистаминовые рецепторы не имеют существенной физиологической роли в регуляции внешней секреции железы. Таким образом, постоянная базальная секреция поджелудочного сока у кролика не связана с постоянной тонической активностью  $H_2$ -гистаминэргических систем желудка.

Метиамид несколько уменьшал стимулирующий эффект серотонина на выделение поджелудочного сока: увеличение выделения поджелудочного сока только на серотонин составляло  $+198 \pm 77\%$  от базального уровня секреции, а после применения метиамида на серотонин  $+106 \pm 37\%$ . В выделении энзимов и общего белка поджелудочного сока метиамид существенных различий в действии серотонина не вызывал.

Можно заключить, что  $H_2$ -рецепторы не являются конечными звеньями в осуществлении стимулирующего эффекта серотонина на внешнюю секрецию поджелудочной железы, но определенную роль в механизмах стимуляции выделения сока играют.

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ СДВИГИ В СОСТАВЕ ТКАНЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ БЕЛКОВ ПРИ ВВЕДЕНИИ ТИРОКСИНА

Ю.А. Вайга, У.К. Канарик

Институт экспериментальной биологии АН ЭССР

К настоящему времени достигнуты значительные успехи в изучении молекулярного механизма действия гормонов щитовидной железы при регуляции процессов дифференцировки мышечной ткани. Показано их регулирующее влияние на процессы миогенеза, которое, в основном, осуществляется индукцией синтеза различных классов тканеспецифических белков. Так, например, переход на дефинитивные изоформы миозина в фазных мышцах крыс непосредственно зависит от тиреоидного статуса (Gambke et al., 1983). Однако, у обладающих в раннем постэмбриональном периоде повышенной гормональной активностью щитовидной железы животных, в частности у гетерозисных бройлерных цыплят, возможны и иные пути регуляции начала и длительности синтеза тканеспецифических белков. Поэтому представлялось интересным исследовать влияние однократных доз (20, 40 или 100 мкг тироксина на 1 кг массы тела) гормона на содержание и АТРазную активность миофибриллярных белков цыплят бройлеров в ранний постэмбриональный период онтогенеза. Метод оценки тиреоидного статуса основывается на определении тироксинсвязывающей способности  $\alpha$ -глобулинов в отношении  $\beta$ -глобулина в сыворотке крови и выявляет 80-90%-ое снижение активности щитовидной железы в течение 10 дней после выщупления у бройлерных цыплят (Канарик, Мянц, 1981).

Установлено, что динамику аккумуляции миофибриллярных белков и нуклеиновых кислот в онтогенезе можно разделить на две стадии, причем непосредственно после выщупления (5-6 дней) их синтез достигает наивысшего уровня. Влияние экзогенного тироксина наиболее четко определяется у 6- и 20-дневных цыплят, когда при всех использованных дозах гормона наблюдается рост содержания миофибриллярных белков. АТРазную активность после введения гормона характеризует разнонаправленность эффекта и

она зависит от продолжительности воздействия. У 6- и 20-дневных цыплят энзиматическая активность миофибриллярных белков через 24 ч снижается до 35,6%, а через 48 ч увеличивается до 57,1%. Зависимость действия гормона от продолжительности влияния можно объяснить наличием нескольких источников АТФазной активности. В одном случае (через 24 ч) экстрагируются тканеспецифические белки, у которых соотношение миозина и актомиозина сдвинуто в сторону миозина, обладающего более низкой энзиматической активностью, а в другом (через 48 ч) - в сторону актомиозина.

Полученные результаты выявляют зависящие от возраста особи различия в реакции грудной мышечной ткани на воздействие однократных доз экзогенного тироксина. Характер обнаруженных сдвигов выхода и АТФазной активности миофибриллярных белков, очевидно, связан с направленностью возрастной динамики содержания нуклеиновых кислот в ткани. Во время интенсивной аккумуляции последних ткань не реагирует на введение экзогенного тироксина. Зависимость уровня содержания и энзиматической активности миофибриллярных белков от гормона проявляется после истечения интенсивной фазы обмена нуклеиновых кислот. Имеется основание предполагать, что зависимость влияния гормона от возраста вызвана изменениями на этапах транскрипции и трансляции биосинтеза белка.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ГАЗООБМЕНА ПРИ ПОВТОРНОМ АПНОЭ

Э.Васар, П.-Х.Кингисепп

Тартуский государственный университет

При оценке реактивности и способности адаптации организма важную роль имеют различные функциональные пробы. Одной из них является проба повторного апноэ, при выполнении которой совершается по очереди три задержки дыхания (после глубокого вдоха) с интервалами времени 45 сек. Задачей настоящей работы являлось детальное изучение внешнего дыхания при повторном апноэ, так как соответствующие данные в литературе отсутствуют.

Исследования проводились на 17 студентах. Обследуемый сидел и дышал через загубник в спирограф С-2.25, откуда выдыхаемый воздух собирали в мешок Дугласа. Вывод загубника соединяли с масс-спектрометром. В выдыхаемом воздухе определяли концентрации  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$  и измеряли его объем. Для наблюдения оксигенации артериальной крови применяли оксигеометр. В ходе опытов регистрировались спирограмма, оксигеометр, капнограмма и оксиграммa. Из показателей внешнего дыхания жизненная емкость легких, вентиляция легких и дыхательный объем выражались в условиях ВТРС, а потребление кислорода - в условиях STPD. Вместе с антропометрическими данными было проанализировано 50 параметров, обработанных статистически на ЭВМ СМ-1.

При повторении длительность апноэ увеличилась: I апноэ продолжалось в среднем  $85 \pm 5$  сек, II -  $107 \pm 6$  сек и III -  $135 \pm 8$  сек. Фоновая величина легочной вентиляции была  $12 \pm 0,7$  л/мин. В интервале после I апноэ легочная вентиляция была  $24,5 \pm 1,2$  л/45 сек, после II -  $26,3 \pm 2$  л/45 сек и после III -  $22,6 \pm 1,4$  л/45 сек. Если фоновая глубина дыхания (дыхательный объем) была в среднем 0,88 л, то после I, II и III апноэ эти величины были соответственно 2,19, 2,24 и 1,77 л. Таким образом по сравнению с фоновой глубиной дыхание в интервалах между апноэ углублялось в 2-3 раза.

Своеобразные результаты по легочной вентиляции получены при выражении этой величины в интервалах между апноэ на суммарное время продолжительности апноэ и соответствующего интервала. При I апноэ суммарное время в среднем равнялось 2,25 мин, при II - 2,54 мин и при III - 3 мин. Исходя из этих данных, средняя легочная вентиляция при I, II и III апноэ равняется соответственно 10,9 л/мин, 10,3 л/мин и 7,5 л/мин.

Эти величины оказываются заметно сниженными по сравнению с фоновой легочной вентиляцией ( $12 \pm 0,7$  л/мин). Аналогично уменьшалось и потребление кислорода - с 380 мл/мин (фоновая величина) до 300 мл/мин при III апноэ. По капнограмме концентрация  $CO_2$  в альвеолярном воздухе в конце каждого апноэ была почти одинаковой, несмотря на превышение продолжительности III апноэ на 46 сек по сравнению I апноэ.

Из полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. В интервалах между апноэ характерно углубление дыхания в связи с накоплением  $CO_2$  во время апноэ и относительное уменьшение легочной вентиляции.

2. Снижение интенсивности окислительных процессов замедляет достижение предельной концентрации  $CO_2$  в крови и альвеолярном воздухе, прерывающим апноэ, и тем самым способствует увеличению продолжительности апноэ при их повторении через короткие промежутки времени.

3. Достижение одинаковой предельной концентрации  $CO_2$  в альвеолярном воздухе после каждого апноэ указывает на лимитированность связывающей способности  $CO_2$  в крови.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРОБЫ ПОВТОРНОГО АПНОЭ ДЛЯ ОТБОРА ЮНЫХ ПЛОВЦОВ И ОЦЕНКИ ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СПОСОБНОСТЕЙ

Э.Ф.Васар, Х.К.Лайдре

Тартуский государственный университет

Из литературных данных выяснилось, что при характеристике функциональных способностей у юных пловцов еще мало использована проба повторного апноэ, особенно при оценке их устойчивости к гипоксии.

В настоящей работе была поставлена задача изучить показатели пробы повторных инспираторных апноэ /ПИА/ и выяснить их корреляционные связи с результатами по плаванию у 10-14-летних пловцов.

Исследования проводились на 244 (из них 128 девочек и 116 мальчиков) юных пловцах специализированных классов по плаванию города Таллина. У обследуемых определяли антропометрические данные, показатели внешнего дыхания и проводилась проба ПИА ( в виде трёхкратной задержки дыхания после глубокого вдоха до отказа с интервалами времени между апноэ 45 сек.). По оксигемограмме определяли продолжительность задержек дыхания, время их устойчивой и гипоксемической фаз и оксигенации артериальной крови. Эти данные сопоставлял с результатами по плаванию на дистанциях, требующих анаэробной выносливости. Полученные данные обработали в вычислительном центре ТТУ.

На основе анализа полученных данных выяснилось, что у 10-14-летних пловцов при применении пробы ПИА надо учитывать антропометрические показатели и параметры внешнего дыхания, имеющие достоверные корреляционные связи с характеристиками пробы ПИА. В большинстве случаев (201 или 82,5%) были обнаружены наибольшие величины длительности III задержки дыхания по сравнению с I и II апноэ, характеризующие развитие дееспособности кардио-респираторной системы у юных пловцов в тренировочных процессах.

На основе полученных результатов можно сделать следующие

**Выводы:**

1. У юных пловцов, начиная с возраста 11 лет, при пробе ПИА происходит заметное продление длительности апноэ и его устойчивой и гипоксемической фаз с одновременным замедлением спада насыщения артериальной крови кислородом.
2. У девушек адаптация к гипоксии и гиперкапнии проявляется в значительной степени начиная с возраста 13 лет, а у мальчиков - 14 лет, выражаясь в заметном улучшении результатов на плавательных дистанциях, требующих преимущественно анаэробной выносливости.
3. По сравнению с более молодым возрастом (10 лет) у 14-летних пловцов обоего пола относительно стабильными оказываются показатели индекса ПИА, устойчивой фазы апноэ и оксигенации артериальной крови.
4. Гипоксемические показатели, полученные при пробах ПИА, находятся в тесной корреляционной связи с результатами по плаванию на дистанциях, требующих анаэробной выносливости.
5. Учитывая достоверные корреляционные связи между показателями пробы ПИА и дееспособности организма в дефинитивном возрасте, пробу ПИА можно применять в качестве критерия отбора юных пловцов и предсказания их результатов по плаванию.

ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ЦЕРУЛЕИНА, АНАЛОГА ОКТАПЕПТИДА  
ХОЛЕЦИСТОКИНИНА (ХЦК-8), НА СУДОРОГИ, ВЫЗВАННЫЕ  
КИНОЛИНОВОЙ КИСЛОТОЙ

Э.Э. Васар, И.В. Рыков, А.Х. Соосаар, С. Мирзаев  
НИИ общей и молекулярной патологии Тартуского государственного университета, Ленинградский НИ психоневрологический институт им. Бехтерева

Разными авторами установлено, что ХЦК-8 и его близкий аналог церулеин противодействуют судорогам, вызванным разными экзогенными веществами (пикротоксином, гарманом, тио-семикарбазидом, каннковой кислотой и т.д.), причем церулеин обладает более значительным влиянием на судороги. Однако следует отметить, что церулеин и ХЦК-8 не устраняют полностью судорог, вызванных экзогенными веществами, а только удлиняют латентные периоды возникновения клонических и тонических судорог. Отсутствуют данные о влиянии ХЦК-8 и церулеина на судороги, вызванные эндогенными конвульсантами. В настоящем исследовании на мышах-самцах проведено сравнительное изучение влияния церулеина на судороги, вызванные экзогенным веществом пикротоксином и эндогенным конвульсантом кинолиновой кислотой. Пикротоксиновые судороги вызывали внутрибрюшинным введением вещества (10 мг/кг), в то время как кинолиантные судороги возникали только после внутривentricularного введения вещества (5 мкг). Церулеин вводили как подкожно (40-250 мкг/кг), так и внутривentricularным способом (1-5 нг). При подкожном введении церулеин вводили за 10 мин до введения пикротоксина, а при внутривentricularном введении - за 3 мин до введения конвульсантов. При обоих способах введения церулеин только удлинял латентные периоды возникновения клонических и тонических судорог, вызванных пикротоксином. Антагонист ХЦК-8 рецепторов проглумид (5-100 мкг, вводили за 5 мин до введения церулеина) не изменял параметров пикротоксиновых судорог. В малой дозе (5 мкг/кг) проглумид даже усиливал противосудорожное действие церулеина (125 мкг/кг), в то время как в более высоких дозах (25 мкг/кг

и больше) - ослаблял эффект церулеина на пикротоксиновые судороги. Внутривенное применение церулеина (1 мг) полностью устраняло судороги, вызванные хинолиновой кислотой (5 мкг). Проглумид только в дозе 50 мг/кг устранял действие церулеина на хинолиновые судороги, в то время как в дозе 25 мг/кг усиливал эффект субсудорожной дозы (2,5 мкг) хинолиновой кислоты.

Полученные данные свидетельствуют о том, что церулеин полностью устраняет хинолиновые судороги, мало влияя на судороги, вызванные пикротоксином. Блокада ХЦК-6 рецепторов проглумидом усиливает хинолиновые, но не пикротоксиновые судороги. Проглумид также полностью устраняет противосудорожное влияние церулеина на хинолиновые судороги. Известно, что хинолиновая кислота взаимодействует с N-метил-D-аспаратными рецепторами возбуждающих аминокислот. Можно полагать, что ХЦК-6-ергические механизмы имеют тесные функциональные связи с N-метил-D-аспаратными рецепторами возбуждающих аминокислот и ХЦК-6 является эндогенным антагонистом веществ (иботеват, N-метил-D-аспарат и т.д.), взаимодействующих с этими рецепторами.

## ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ВАРИАНТЫ АДАПТАЦИИ ПРИ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

А.А. Виру, К.М.Карелсон, Т.А.Смирнова, Ж.Л.Тендзегольскис,  
Т.А. Дрмяз

Тартуский государственный университет

Об адаптационных изменениях при воздействии на организм различных факторов судят как правило по средним величинам результатов групповых исследований. Однако индивидуальные изменения при этом могут существенно отличаться от картины, составленной на основе средних данных. Кроме того, отсутствие изменения по какому-либо среднему показателю может на самом деле скрывать наличие двух вариантов противоположных изменений.

С целью выявления индивидуальных адаптационных вариантов в плазме крови определяли динамику концентрации ряда метаболитов (глюкоза, мочевины, холестерин, триглицериды, липопротеиды) и гормонов (кортикотропин, кортизол, альдостерон, соматотропин, тиротропин, тестостерон, инсулин, С-пептид,  $\beta$ -эндорфин) во время и после 2-часовой работы на велоэргометре мощностью, соответствующей 50-60% от максимального потребления кислорода. Исследуемыми были 16 нетренированных студентов и 20 высококвалифицированных спортсменов. Пробы крови брали из локтевой вены через полиэтиленовую канюлю. Гормоны определяли радио-иммунологическими методами.

Наиболее однородными гормональными изменениями было увеличение концентрации соматотропина и альдостерона и синхронное снижение концентрации инсулина и С-пептида, указывающее на уменьшение секреторной активности  $\beta$ -клеток островкового аппарата поджелудочной железы. Динамика изменений концентрации кортикотропина и кортизола выявила 5 вариантов в активности гипофизарно-адренкортикальной системы: 1) быстрое устойчивое повышение активности, 2) повышение активности лишь к концу работы, 3) полифазное изменение активности (первоначальная активация, субнормальная активность и вторичная активация), 4) диссоциация изменений кортизола и кортикотро-

пина, 5) снижение активности. Первые два варианта были свойственны спортсменам, тренирующимся на выносливость. Пятый вариант, а также третий без вторичной активации наблюдался только у нетренированных. Содержание  $\beta$ -эндорфина в крови изменялось в хорошей согласованности с активностью гипофизарно-адренкортикальной системы. Уровень тестостерона увеличивался у большинства спортсменов. Волнообразные изменения были присущи концентрации тиротропина. Эти различные варианты гормональных изменений не сопровождались закономерными особенностями в уровнях изученных метаболитов.

Сопоставление изменений концентрации инсулина и глюкозы выявило гипогликемический (сочетание гипогликемии и гипoinsулинемии) и диабетический вариант (легкая гипергликемия в конце работы на фоне гипoinsулинемии).

Начало восстановительного периода характеризовалось более-менее однообразным увеличением концентрации инсулина, снижением концентрации кортизола, тиротропина и тестостерона ниже исходного уровня и возвращением концентрации соматотропина, кортикотропина и альдостерона к исходному уровню.

## ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТЫ НА ОБЪЕМ И СОСТАВ КРОВИ.

О.И.Имелик

Тартуский государственный университет.

Результаты исследований об изменениях объема крови при физической работе в литературе противоречивы. Об изменениях состава крови обычно приводятся данные об изменениях концентрации кровяных телец и составных частей плазмы без удаления внимания изменениям их общего количества. Задачей данной работы явилось выяснение влияния физической работы и тренировки на объем крови, концентрацию и общее количество кровяных телец и некоторых составных частей плазмы.

Объем крови определяли при помощи метода разведения IZIG альбумина или T-1824, или <sup>51</sup>хромом меченных эритроцитов, число форменных элементов крови - при помощи микроскопа или целлюлозного электрофореза, концентрацию гемоглобина - колориметрическим путем, фракции белков - при помощи дисэлектрофореза в ПААГ-е, гормоны - при помощи РИА и электролиты - при помощи пламенной фотометрии. На основе исследований, проведенных более чем у 600 лиц, удалось сделать следующие выводы:

1. Изменения объема крови при физической работе обусловлены изменением объема плазмы и зависят от интенсивности и продолжительности работы: кратковременная напряженная работа вызывает уменьшение, а продолжительная - волнообразные изменения объема крови.
2. Изменения концентрации эритроцитов и гемоглобина при физической работе обусловлены гемоконцентрацией или геморазбавлением. Изменения их общих количеств незначительны.
3. Наибольшее увеличение объема крови вызывает физическая тренировка, направленная на развитие выносливости.
4. Повышение общего количества эритроцитов и гемоглобина /даже при понижении их концентрации/ вызывает всякая физическая тренировка, особенно тренировка на выносливость.
5. Общее количество гемоглобина играет роль в обеспечении работоспособности только при максимальной нагрузке кардиореспираторной системы.

6. У тренированных людей число циркулирующих ретикулоцитов не превышают величины нормы. Увеличение числа ретикулоцитов при работе обусловлено их перераспределением в кровеносном русле и это нельзя трактовать показателем изменения кроветворения.
7. Увеличение числа тромбоцитов при работе типичная, но не у всех встречающаяся реакция. Динамика изменения числа тромбоцитов при работе позволяет заключить об увеличенном выбросе их из органов кроветворения и увеличенном потреблении их при работе.
8. Из-за изменения объема плазмы и общего количества лейкоцитов изменения лейкограммы не дают достаточной информации об изменениях белой крови при физической работе. Увеличение общего количества как лимфоцитов, так и нейтрофилов типично и для кратковременных и для продолжительных работ.
9. Происходящие при физической работе изменения содержания белков в сыворотке крови обусловлены, главным образом, изменениям гемоконцентрации. У тренированных спортсменов содержание общего белка в сыворотке крови понижено за счет альфа и бета глобулинов, а содержание альбуминов повышено.
10. Изменения содержания гормонов в сыворотке крови при работе не совпадают с изменениями выделения их метаболитов с мочой. Ни один из них нельзя использовать в качестве показателя изменения активности внутренних желез при физической работе. Можно предполагать, что наиболее информативным в этом отношении является содержание в сыворотке крови тропных гормонов.
11. Из изученных нами упражнений только те, которые проводились при низкой температуре, снижали концентрацию холестерина в сыворотке крови. У спортсменов, тренирующихся с большими нагрузками, содержание холестерина было повышено, у тренирующихся с умеренной интенсивностью - понижено.
12. Изменения концентрации электролитов в сыворотке крови при физической работе незначительны. Изменения их общих количеств связаны с изменением объема плазмы. Выделение электролитов с потом и мочой превышает уменьшение их содержания в сыворотке крови, что указывает на их отток из мышечной ткани.

## НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ СТУДЕНТОВ В ПЕРИОД ЭКЗАМЕНАЦИОННОЙ СЕССИИ

А.-Т.М. Каазик, Т.А. Юрмяз  
Тартуский государственный университет

В большинстве стран, в том числе в СССР, студенты относятся к группе повышенного риска возникновения различных заболеваний. Ухудшение здоровья студентов во время учебы в высшей школе связывают прежде всего с интенсификацией умственного труда и повышением психо-эмоционального напряжения студентов на современном этапе научно-технического прогресса. В последние годы резко возросло число исследований, связанных со здоровьем студентов, предотвращением развития у них нервно-психических и психосоматических расстройств. Большое число работ посвящено экзаменационному стрессу. В них установлены изменения, происходящие в нейро-эндокринной системе и кровообращении в период сдачи экзамена. Гораздо меньше проведено исследований комплексного влияния всей экзаменационной сессии /ЭС/ в целом на организм студентов.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния ЭС как фактора длительного умственного и эмоционального напряжения на физическое состояние студентов и на некоторые биохимические показатели крови. Обследовано 22 студента третьего курса медицинского факультета, признанных на основе углубленного врачебного осмотра вполне здоровыми. ЭС состояла из 5 экзаменов и длилась 4 недели.

Для оценки физического состояния студентов до и после ЭС измеряли массу тела, частоту сердечных сокращений /ЧСС/ и артериальное кровяное давление /АД/ в состоянии покоя, определяли жизненную емкость легких /ЖЕЛ/ и силу мышц кистей. Максимальное потребление кислорода определяли с помощью ступенчато повышающихся через каждые 3 мин на 50 Вт нагрузок с заключительным одноминутным спуртом педалирования на вело-

эргометре. Для биохимических анализов кровь брали утром натощак. В плазме крови определяли содержание общего холестерина /ХС/, липопротеидов низкой /ЛНП/ и высокой плотности /ЛВП/ и глюкозу.

Из наших исследований выяснилось, что изменения массы тела студентов в течение ЭС неодинаковы: уменьшение массы было более выраженным, чем прибавление. Корреляционный анализ данных показал, что изменение веса положительно связано с изменением содержания ЛНП в крови. При сравнении показателей ЧСС, АД и УВЛ студентов до и после ЭС существенных изменений не выявилось. В течение ЭС статистически достоверно / $p < 0,05$ / ухудшались сила мышц кистей и МПК/кг на  $6,5\%$  /от  $43,8 \pm 0,7$  до  $41,0 \pm 0,6$  мл  $\text{мин}^{-1}$   $\text{кг}^{-1}$ /. Предсессионный уровень МПК/кг поддерживался лишь у четырех студентов. Из биохимических показателей крови после ЭС статистически достоверно повышалось лишь содержание глюкозы /от  $4,44 \pm 0,09$  до  $5,42 \pm 0,10$  ммоль/л/, в том числе у 60% обследуемых выше предельной нормы. Однако, нельзя не обратить внимания на обстоятельство, что у 45% студентов содержание ХС, ЛНП и ЛВП в крови и отношение ЛВП/ХС изменялись в худшую сторону.

Из исследования вытекает, что длинная экзаменационная сессия неблагоприятно влияет на физическое состояние студентов и может причинить расстройства в обмене углеводов и липидов.

## СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В КРОВИ МОЛОЧНЫХ КОРОВ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ИХ ПРОТЕИНОМ

К. Кадарик

Эстонская сельскохозяйственная академия

В условиях применения интенсивной технологии ведения скотоводства у молочных коров нередко наблюдаются нарушения обмена веществ, результатом чего является снижение их продуктивности.

Степень перевариваемости протеина корма и задержки азота в течение воспроизводительного цикла непостоянны. Наиболее высокая ретенция азота отмечается в период завершения лактации и в начальный период сухостоя. С началом лактации и в период раздоя основная часть азота корма расходуется на молокообразование, и баланс азота в это время снижается до нулевого, а у коров с более высокой продуктивностью становится отрицательным. С началом лактации на образование молока расходуется в среднем 87,7 % всосавшихся аминокислот, а количество метионина, гистидина, валина и лизина в ряде случаев превышает 100 %. Следовательно, в производстве молока используются кроме кормового протеина и эндогенные белки организма (Курилов Н.В. и др., 1985).

У коров эстонской черно-пестрой породы были изучены некоторые аспекты обмена азота и протеинового питания при стойловом содержании. Содержание свободных аминокислот в крови определяли при помощи анализатора Н-1200. Кислотно-щелочное состояние исследовали по микрометоду Аструпа.

Найдено, что дефицит кормового протеина стимулирует катаболизм тканевых белков, причем наиболее интенсивно в период раздоя. При высоких суточных удоях у раздойных коров уже 8 % дефицит протеина вызывает распад тканевых белков, в результате которого в крови повышалось общее содержание свободных аминокислот. При этом суточный удой понижался на 15 % и суточная продукция молочного белка на 35 %.

В крови повышалось содержание большинства свободных аминокислот, однако, содержание гистидина и метионина почти не изменялось.

В период сдаивания и сухостоя коровы лучше переносили протеиновый дефицит, чем в период раздоя.

Дефицит протеина в корме увеличивает активность холинэстеразы сыворотки крови у раздойных коров от 38 до 74 мкМ/мл/ч, что свидетельствует об усилении функции печени. Наблюдались и сдвиги кислотно-щелочного равновесия крови в сторону ацидоза: рН крови понижался от 7,40 до 7,37, а сдвиг буферных оснований - в среднем на 2 мм/л.

К ВОПРОСУ ОБ АВТОМАТИЗАЦИИ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ  
П.-Х.Г.Кингисепп, Л.-Х.А. Хумаль, Я.Э. Руус, А.А. Мартин  
Тартуский государственный университет

Более чем десятилетний опыт, накопленный в совместной работе кафедр физиологии и спортивной медицины ТГУ по применению электронно-вычислительных машин (ЭВМ) при обработке, анализе и оценке показателей внешнего дыхания, позволяет проанализировать возникающие при этом вопросы. Начиная с шестидесятых годов, когда были сделаны первые попытки применения ЭВМ в автоматизации исследований внешнего дыхания, до нашего времени в этом процессе можно выделить следующие этапы: 1) применение ЭВМ (в то время обычно крупногабаритных) для проведения необходимых расчетов показателей внешнего дыхания с минимальными затратами времени. Измерение полученных графиков и ввод данных в ЭВМ производилось вручную. Таким образом, при этом уменьшался в первую очередь труд, связанный с вычислением; 2) создание комплексов из анализаторов и ЭВМ для измерения и вычисления необходимых показателей внешнего дыхания и их должных величин и оформления заключения (на основе сравнения фактических и должных показателей); в таких системах ЭВМ работает в онлайн режиме и ее можно связать со многими периферическими комплексами; 3) уменьшение габаритов вычислительной техники (появление персональных ЭВМ на микропроцессорной технике) позволило перейти к созданию измерительных систем на базе ЭВМ, обслуживающей только данный анализатор с непосредственным выводом результатов на самостоятельное печатающее устройство.

В настоящее время анализаторы для исследования внешнего дыхания по их функциональному назначению можно разделить на две группы: а) портативные приборы для проведения массовых осмотров с целью выяснения отклонений в функциональном состоянии дыхательной функции по немногим показателям; б) более сложные приборы, позволяющие изучать раз-

личные стороны дыхательной функции (легочные объемы, распределение вдыхаемого газа в легких, диффузионная способность и т.д.).

Создание автоматизированного анализатора для изучения легочной функции требует аппаратурного и программного обеспечения системы. В аппаратурное обеспечение входит: измерительная часть анализатора, аналог-код преобразователь, средства, необходимые для проведения диалога с ЭВМ и для выдачи и сохранения информации. В программное обеспечение входят выбор показателей, алгоритмы их измерения, анализа и оценки, выбор или выработка формул для вычисления должных показателей изучаемых величин и критериев их оценки, а также составление заключений. Самыми недоработанными являются в настоящее время последние два этапа, так как в литературе имеются только немногие данные о значении измеряемых показателей в их совокупности при характеристике различных патологических состояний внешнего дыхания.

Дыхание отличается от других вегетативных функции тем, что частично подчиняется произвольному контролю. Поэтому при автоматизированном исследовании функции внешнего дыхания необходимо иметь возможность повторения тестов и одновременного визуального наблюдения полученных результатов. С целью избегания преувеличения значения заключений, полученных от автоматического анализатора, необходимо иметь в цифровом виде и фактический результат, на основе которого сделано заключение. Самой трудоемкой и сложной задачей является при этом именно выработка этих шкал значений различных показателей и оформление на их основе заключений в словесном виде.

## О НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ПОВСЕДНЕВНОМ УТОМЛЕНИИ

Ю.Я.Кристьяхан

Таллинский политехнический институт

Недостаточно ясны многие физиологические изменения при лёгких степенях утомления, наблюдающихся у большинства людей в повседневной работе умеренной тяжести на предприятии или дома. Мало обращено внимания на то, что в современных условиях работа часто протекает в малоподвижной позе, что способствует накоплению жидкости в ногах. Не всегда ясны связи между характером рабочих движений и локализацией изменений на периферии организма. Часто в тех мышцах, которые на основе профессиографического анализа испытывают наибольшую нагрузку, физиологические сдвиги утомления не так уж и велики. Что касается значения сдвигов в коре головного мозга при развитии утомления, то оно остаётся спорным.

Основные причины недостаточной разработанности этих вопросов носят методологический характер: недостаточная информативность объективных и игнорирование субъективных методов.

Для преодоления этих трудностей нами были разработаны некоторые методы субъективной и объективной диагностики утомления: тесты определения локализации ощущений усталости, субъективное шкалирование утомления по различным локализациям, комплекты измерения периметров конечностей (с погрешностью до 0,2 мм), а также метод точных ( $0,01^0$ ) бесконтактных измерений температуры кожи (разработан вместе с Институтом технической теплофизики АН УССР). Использовался также ряд распространённых объективных методов исследования утомления и функционального напряжения: определение критической частоты световых мельканий, кистевая динамометрия, определение статической выносливости, пульсометрия и др. методы. Исследования были проведены у более 700 представителей ряда профессий физического труда умеренной тяжести в лёгкой, мясо-молочной промышленности, в промышленности строительных материалов, в автомобильном транспорте, а также у 140 работников умствен-

ного труда - у инженеров, служащих и студентов.

Выяснилось, что при вработывании часто происходит уменьшение периметров конечностей, а при утомлении - их увеличение. При этом увеличение, как результат сложного комплекса вазомоторных и метаболических реакций, зависит от степени утомления. Так, при сильном утомлении ног увеличение периметра голени достигает 3 %, хотя обычно оно не превышает 1,5 %. Коэффициент корреляции между увеличением периметра голени и интенсивностью чувства усталости в ногах обычно более 0,7. Изменения периметров заметно зависят от функционального состояния центральных регуляторных систем. Так, у тех ткачих, работа которых была связана с меньшим нервным напряжением, увеличение периметра голени было также достоверно меньше.

Установлено, что нередко объективные и субъективные признаки утомления на периферии локализуются не в мышцах, выполняющих основную динамическую работу, а в области других мышц, сухожилий и суставов. Особенно часто они интенсивны в срединной области спины.

Исследования показали, что центрально-нервные, в том числе корковые механизмы выполняют значительную защитную роль в развитии физиологических процессов повседневного утомления. Первичные проявления чувства усталости предшествуют объективно регистрируемым функциональным изменениям. Процессы развития утомления существенно ускоряются под влиянием факторов, неблагоприятно действующих на высшие нервные центры.

## ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА НА ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ МЕМБРАНЫ ЛИМФОЦИТОВ

Х.В. Куус, А.Г. Тамм

Институт экспериментальной биологии АН ЭССР

Плазматическая мембрана отличается от других органелл клетки прежде всего тем, что она опосредует взаимодействия между клеткой и ее внешней средой. Поверхностная мембрана лимфоцитов содержит наряду с другими и эктоферменты, активные центры которых направлены не в цитоплазму, а в окружающую среду.

Влияние однократно введенного трийодтиронина ( $T_3$ ) на плазматические мембраны лимфоцитов центральной лимфы овец выявляли при изучении изменений эктоапиразной (экто-АТРАЗной) активности этих клеток. Для этого животным внутримышечно вводили  $T_3$  в дозах 15 и 30 мкг на 1 кг массы тела. Пробы лимфы брали до введения  $T_3$  и через 2, 4, 6, 8 и 24 ч после инъекции гормона. Эктоапиразную активность рассчитывали по приросту неорганического фосфора при инкубировании интактных клеток с АТФ (30 мин, 37°C, pH 7,8, концентрация ионов магния 1 мМ). Неорганический фосфор определяли по Лоури и Лопесу, а белок – микробиуретовым методом. Выявлено существенное снижение эктоапиразной активности лимфоцитов под влиянием  $T_3$  по сравнению с контролем (56,7±3,5 нмоль Р/мг белка в минуту). Отмеченное уменьшение достигало максимума при меньшей дозе к 4-му -, а при двукратном количестве препарата к 6-му часу опыта, составляя соответственно 85,3 и 76,5% от уровня контроля. В дальнейшем активность фермента проявляла тенденцию к повышению и через 24 ч после инъекции устанавливалась в обоих случаях в пределах нормы. Зависимость сдвига максимальных эффектов от используемой дозы  $T_3$  объясняется, по-видимому, более длительным периодом всасывания гормона при его двукратном количестве.

Определенная с целью изучения качественных свойств фермента энергия активации ( $E_{\text{акт.}}$ ) этой реакции возрастала

под действием  $T_3$  и достигала максимума к 4-му часу опыта (138% по сравнению с контролем). К концу опыта этот показатель возвращался к первоначальному уровню ( $8,5 \pm 0,2$  ккал/моль). Возрастание энергии активации под действием  $T_3$  обратно пропорционально одновременным изменениям активности и свидетельствует о том, что они связаны с качественными изменениями изучаемого фермента, а не с ингибированием синтеза ферментных белков.

Поскольку специфические рецепторы тиреоидных гормонов обладают ядерной локализацией, то одним из лимитирующих факторов их поступления внутрь клетки является процесс переноса через плазматическую мембрану. Поэтому взаимодействие с биологическими мембранами и изменение их проницаемости можно считать первичным механизмом действия гормонов щитовидной железы. Влияние тиреоидных гормонов реализуется не только благодаря их модифицирующему действию на фосфолипидный бислой, но и вследствие взаимодействия со специфическими компонентами белкового слоя мембран. Полученные в наших исследованиях повышение энергетического барьера реакции и спад эктоапиразной активности свидетельствуют об изменении белковых структур оболочки лимфоцитов, где сосредоточен и изучаемый фермент. По-видимому, в белковой молекуле фермента под влиянием  $T_3$  происходит значительная перестройка, приводящая к маскировке его активных центров и, прежде всего, SH-групп. Такое преобразование ограничивает возникновение фермент-субстратных комплексов и энергетический барьер данной реакции значительно возрастает. Следовательно, установленное нами ингибирование эктоапиразной активности лимфоцитов, сопровождающееся качественными изменениями фермента, является результатом непосредственного воздействия  $T_3$  и связано с существенным нарушением структуры белкового компонента мембран изучаемых клеток.

## ИЗУЧЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У МОЛОЧНЫХ КОРОВ И ОВЕЦ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Г. Куусксалу

Институт экспериментальной биологии АН ЭССР

Существование организма зависит от возможности сохранения жизненно важных функций и способности к размножению. Эти процессы требуют тщательной регуляции гомеостаза.

От концентрации водородных ионов крови зависит течение многих химических и физиологических реакций в организме, активность ферментов, деятельность дыхательного аппарата и почек. Этот интегральный показатель находится в зависимости от содержания и соотношения электролитов, интенсивности дыхания, выделения, особенно от питания и т.д. У жвачных животных часто встречаются нарушения обмена веществ, в том числе кислотно-щелочного состояния и электролитного обмена.

В данной работе мы в эксперименте моделировали метаболический ацидоз и алкалоз у молочных коров и овец. Кислотно-щелочное состояние крови определяли микрометодом Аструпа с номограммой Зиггаард-Андерсена. Содержание сахара в крови определяли по методу Сомоджи-Нелсона, а молочной кислоты — по методу Баркера и Саммерсона. Содержание в плазме крови ионов натрия, калия и кальция измеряли пламенным фотометром фирмы Карл Цейсс III, содержание ионов хлора определяли по методу О. Цейлса и С. Цейлса.

При длительном дефиците хлоридов в рационе наблюдали у овец гипохлоремический метаболический алкалоз, который характеризуется повышением pH крови, а также увеличением содержания бикарбоната, буферных оснований и сдвига буферных оснований. Современная концепция о развитии метаболического алкалоза у жвачных животных базируется на ренин-ангиотензин-альдостерон системе. При недостаточности натрия в рационе у животных увеличивается секреция альдостерона, повышается тубулярная реабсорбция натрия и гипосекреция гидрокарбоната.

Лактат-ацидоз вызывали у овец интрааруминальным введением

глюкозы. Применение глюкозы приводило к интенсивному брожению в преджелудках и накоплению молочной кислоты в рубце и в крови, что выражалось в метаболическом ацидозе. Кетоацидоз, сопровождающийся увеличением уровня кетокислот в крови, наблюдали у молочных коров с клиническими признаками кетоза. Лактат-ацидоз характеризуется повышением концентрации водородных ионов от 39,3 до 64,9 нмоль/л, понижением сдвига буферных оснований от -0,4 до -17,0 ммоль/л, стандартного бикарбоната от 24,0 до 12,0 ммоль/л и буферных оснований от 48,4 до 24,5 ммоль/л, а содержание молочной кислоты повышалось от 2 до 13 ммоль/л. Содержание ионов калия в плазме крови повышалось от 4,3 до 5,4 ммоль/л, хлориды же были в пределах нормы. Лактат- и кетоацидоз сопровождаются увеличением остаточных анионов.

Если у людей сахарный диабет характеризуется недостаточностью инсулина, гипергликемией и кетоацидозом, то у жвачных животных кетоацидоз сопровождается гипогликемией, но в обоих случаях наблюдается дефицит энергии.

РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ В СТЕНАХ ВНОВЬ  
ОТКРЫТОГО ТАРТУСКОГО (ИМП.ДЕРПТСКОГО) УНИВЕРСИТЕТА  
В XIX ВЕКЕ

Э.Г. Кяэр-Кингисепп

Тартуский государственный университет

Борьба воззрений за опытное направление в научных исследованиях по естествознанию, в частности физиологии, продолжалась в XIX веке, а в университетах физиология была предметом кафедры анатомии. На медицинском факультете Дерптского университета кафедра называлась: кафедра анатомии, физиологии и судебной врачебной науки. По новому уставу от 4-го июня 1820 г. физиология была выделена в самостоятельную кафедру с патологией и семиотикой. Первым профессором на новую кафедру был избран /январь 1821/ доктор медицины и доктор хирургии Ф. Паррот. Т.о. истекло 165 лет со времени основания кафедры физиологии в Тартуском университете. Отделение физиологии от анатомии к 20-ым годам XIX века относится к весьма ранним среди европейских университетов. Учреждение кафедры физиологии говорит о том, что и университет и факультет правильно оценивали большое значение физиологии в медицинском образовании, "послужившее процветанию медицины в Тарту на долгие годы" (проф. В.Ф. Чиж, 1903). Н.И.Пирогов вспоминает: "Приехав в Дерпт без всякой подготовки к экспериментальным научным занятиям, я бросился, очертя голову, экспериментировать ..."/1828/. За основательную разработку темы Н.И.Пирогов был удостоен золотой медали, данные, полученные им в опытах на животных, оценивались "превосходнейшими" /1829/. Одновременно с Н.И.Пироговым в I-ом профессорском институте учился А.М. Филомафитский, доктор медицины в Дерпте в 1833г., а с 1835 г. - профессор физиологии Московского университета. В своем учебнике "Физиология" /М., 1836/ Филомафитский пишет: "Я не буду Вам петь колыбельных песен, дабы убаюкать Вас... если мы хотим получить какое-либо понятие о жизни..., то один только путь может привести нас к этой цели, путь опыта и наблюдения".

Профессором хирургии в Дерпте Н.И. Пирогов продолжал экспериментировать. Вместе с учениками-диссертантами изучались и решались анатомо-физиологические проблемы хирургии в опытах на животных. С 1827 г. кафедра /институт/ физиологии разместилась в новом флигеле анатомического театра, а подопытные животные во дворе здания. опыты проводились на различных домашних и лабораторных животных. Профессор физиологии М.Г.Ратке /1829-1836/ читал физиологию и патологию, а также зоологию и пр., изучал процесс развития животного/и человеческого/ организма и морскую фауну, известен как эмбриолог, его славы имя сохранилось в науке и поныне. С физиологическими экспериментами свою аудиторию познакомил проф. А.В. Фолкманн/1837-1843/. Он демонстрировал опыты на животных и препараты текстуры тканей. В 1838 г. А.В. Фолкманн открыл вагусное торможение на сердце лягушки при гальваническом раздражении нерва, опередив этим братьев Вебер на 7 лет. Широкий размах научные исследования в физиологии получили при проф. Ф.Г.Биддере, возглавлявшем кафедру/институт/ физиологии в 1843-1869 г. Крупный ученый, Ф.Г.Биддер всячески способствовал развитию экспериментальных исследований на медфаке. Условия благоприятствовали и развитию фармакологии как экспериментальной науки/проф. Р.Бухгейм/. Ф.Г.Биддер владел методикой эксперимента, и не только острым опытом/вивисекцией/, но также "большой хирургией" для проведения постоянных/хронических/ опытов. При кафедре физиологии в качестве доцента физиологической химии начал свою славную деятельность в Тартуском университете Карл Шмидт/1846/. Монография Ф.Биддера и К.Шмидта "Пищеварительные соки и обмен веществ" /1852/ упоминается в научной литературе по сей день. Среди других ценных данных имеется также описание сокоотделения из фистулы желудка и слюнных желез на показ пищи у собаки, это за 40 лет до классических опытов И.П. Павлова!.. Физиологическая школа профессора Ф.Г. Биддера весьма многочисленна, 77 медиков, учеников Ф.Г. Биддера, получили в Тартуском университете ученую степень доктора медицинских наук (Н. Якубович, Ф. Овсянников, К. Купффер, А. Шмидт и многие другие).

## РАБОТЫ Ф.Г. БИДДЕРА И ЕГО УЧЕНИКОВ О ТЕКСТУРЕ СПИННОГО МОЗГА

Э. Кязр-Кингисепп, К. Пьльдвере  
Тартуский государственный университет

В середине прошлого века отношения между нервными клетками, их отростками и нервными волокнами еще не были выяснены, и для физиолога рефлекторная дуга не нашла удовлетворительного объяснения.

В физиологическом институте Тартуского (Дерптского) университета под руководством проф. Ф.Г. Биддера был выполнен ряд диссертационных работ по изучению текстуры спинного мозга млекопитающих /Г. Шиллинг, 1852/, рыб /Ф. Овсянников, 1854/, лягушки /К. Купффер, 1854/ и птиц /А. Мецлер, 1855/. Из этих диссертантов Ф. Овсянников и К. Купффер стали известными учеными.

В своей монографии Биддер совместно с Купффером сделали обобщение данных о текстуре спинного мозга и основные выводы<sup>х)</sup>. Серое вещество спинного мозга представляет собой соединительную ткань (т.е. глию в современном понимании), в которую включены нервные клетки с отростками. Соединительная ткань белого вещества содержит только нервные волокна. Нервные клетки расположены только в передних рогах, но иногда - в задних. Эти нервные клетки - мультиполярные, в большинстве четырехполярные. Отростки клеток сообщаются между собой. Из отростков один сообщается с отростком другой нервной клетки на той же или через спайку - на другой стороне спинного мозга, второй отросток является волокном заднего, третий - переднего корешка, четвертый отправляется в белое вещество в качестве продольного волокна. На рисунках межклеточные сообщения изображены в виде непосредственного протоплазматического перехода отростков без сужения и разветвления их.

Из приведенных выше наблюдений в дальнейшем подтвердились и сохранили свою правоту и по сей день данные о начале передних корешковых волокон из крупных нервных клеток спин-

ного мозга. Сравнивая схему Биддера с принятой до того времени альтернативной схемой Кэлликера, выясняется весьма положительная роль выводов Биддера на данном этапе исследований. По схеме Кэлликера спинной мозг представлял собой нервный ствол из чувствительных и двигательных нервных волокон, начинающихся в туловище и в конечностях и направляющихся в головной мозг, где между ними совершается сообщение. Физиологическое мышление Биддера и его сотрудников (диссертантов) помогло им, опираясь на данные своих экспериментов, рассматривать спинной мозг как центральный аппарат рефлекса, а тело нервной клетки и её отростки – как морфологическое и функциональное целое. В свое время положения школы Биддера были "в полном созвучии с результатами физиологического эксперимента и с законами общей нейрофизиологии" /Функе/. Данные исследований Биддера и сотрудников приводились в крупных руководствах и учебниках /О. Функе, К. Людвиг и др./.

Заслуживает внимания и исследования Купффера на зародках кур и овец. Он видел вырастание из зачатка спинального ганглия отростков в двух направлениях – центральном и периферическом. Утверждение, что "каждое периферическое волокно (нервное) до его периферического окончания нужно в морфологическом понимании считать колоссальным отростком нервной клетки", и в наши дни является одним из основ нейро-гистологии. Эмбриологические наблюдения показали, что задние столбы спинного мозга развиваются как самостоятельная система. Это заключение стало отправным пунктом для выяснения функциональных особенностей задних столбов спинного мозга.

---

х) Ф. Биддер и К. Купффер. Исследования текстуры спинного мозга и развитие его форменных элементов. Лейпциг, 1857 / на нем. языке/.

## ЗНАЧЕНИЕ ГЛИКОЛИТИЧЕСКОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ В ФУНКЦИИ МЕМБРАН КАРДИОМИОЦИТОВ И РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ КОНТРАКТУРЫ

П.К. Кырге, Э.Л. Вигел, Г.Н. Мянник

Тартуский государственный университет

Хотя мощность гликолитической продукции АТФ в таком аэробном органе как сердце не превышает 7% от его потребности в нормальных условиях, физиологическое значение гликолитического фосфорилирования, по-видимому, не ограничивается только противостоянием падению уровня АТФ в тех условиях, когда транспорт кислорода к кардиомиоцитам уменьшен или вообще прекращается. Данные, накопленные в течение последних 5 лет, в совокупности указывают на то, что небольшое количество АТФ, образующееся в процессе гликолиза, имеет более существенное значение для функции мембран, чем АТФ, синтезированный в митохондриях. Наиболее убедительные данные в пользу этого (пока еще остроумной гипотезы, допускающей компартиментализацию АТФ в клетке) получены в экспериментах с мембранами эритроцитов. В частности, показано, что добавление субстратов гликолиза к мембранам эритроцитов обеспечивает на мембранах синтез АТФ, который используется для работы Na, K-насоса. Нарушение функции мембран приводит к расстройствам катионного равновесия. Убедительно показано, что центральное место в понижении сократительной функции миокарда и развитии его метаболического поражения имеет накопление  $Ca^{2+}$  в миоплазме, что в конечном итоге ведет к развитию ригидности сердца.

Измеряя кинетику развития ригидности и состояние системы гликолиза в условиях полной ишемии, когда вся АТФ образуется почти исключительно в процессе гликолиза, нам удалось установить, что начальная скорость развития ригидности, а также полупериод времени, требуемого для достижения максимальной ригидности, зависит от исходной мощности системы гликолиза в сердце. Чем выше исходная мощность гликолиза, тем медленнее развивается ригидность. Эксперименты с определением скорости АТФ/ $\Phi_2$  обмена в сердце свидетельствуют о том, что

скорость гликолитического фосфорилирования АТФ падает тем медленнее, чем выше исходная мощность гликолиза. При этом полупериод скорости падения АТФ/Ф<sub>0</sub> обмена соответствует полупериоду времени развития максимальной ригидности. Для того, чтобы доказать, что ишемическая контрактура развивается не просто в результате дефицита АТФ в клетках, закономерно развивающегося в этих условиях в зависимости от исходной мощности гликолиза, а обусловлена именно зависимым от АТФ-дефицита нарушением функции мембран, приводящим к накоплению  $Ca^{2+}$  в миоплазме, нами были проведены опыты с блокированием медленных  $Ca^{2+}$  каналов верапамилем. В результате введения крысам верапамила скорость накопления  $Ca^{2+}$  в клетках миокарда уменьшается, что сопровождается также уменьшением скорости развития контрактуры.

Полученные данные позволяют высказать гипотезу, согласно которой энергетическое обеспечение функции мембран и сохранение катионного равновесия в миокарде (в аэробных или же анаэробных условиях) осуществляется гликолизом, а уменьшение гликолитической фракции АТФ приводит к нарушению функции  $Na^+, K^+$ -насоса и накоплению  $Ca^{2+}$  в клетках. Повышение содержания  $Ca^{2+}$  в миоплазме, по-видимому, является тем центральным механизмом, через который адаптивные изменения, происходящие в миокарде, например, при физических нагрузках и приводящие в норме к положительному инотропному эффекту, переходят в повреждающие.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПОРТСМЕНОВ ПО  
АКАДЕМИЧЕСКОЙ ГРЕБЛЕ В ПОДГОТОВИТЕЛЬНОМ ТРЕНИРОВОЧНОМ  
ПЕРИОДЕ

А. П. Ландырь

Тартуский государственный университет

Этапное комплексное обследование (ЖО) выявляет изменения функциональной подготовленности спортсменов под воздействием относительно длительного периода тренировки и проводится обычно 3 - 4 раза в годичном тренировочном цикле. Периодичность обследования определяется структурой тренировочного цикла, характером тренировочной нагрузки, временем участия в ответственных соревнованиях.

Целью данной работы явилось изучение динамики функционального состояния спортсменов по академической гребле в подготовительном тренировочном периоде.

В подготовительном периоде проведено 3 ЖО, обследовались 24 спортсмена, кандидаты в мастера спорта и мастера спорта в возрасте от 17 до 24 лет, со спортивным стажем от 3 до 8 лет. В комплекс обследования входило измерение показателей антропометрии по Попеску, регистрация ЭКГ и ИТГ покоя, определение объема сердца (ОС), выполнение велоэргометрического теста со ступенчатообразно повышающимися нагрузками с непрерывной регистрацией кардиограммы, во время спурта определяли МПК и регистрировали число оборотов, определяли пульс-сумму восстановления за 3 мин (ПВ<sub>3</sub>).

Тренирующее действие занятий спортом на организм определяется физиологическим воздействием возрастающих нагрузок и их комбинаций, энергетическое обеспечение которых происходит в аэробном, анаэробном и смешанном режиме.

Первое обследование проведено после тренировочного цикла, направленного на развитие силы и выносливости, второе - выносливости и силы, третье - скорости, выносливости, силы.

Преобладание в подготовительном периоде тренировочной

работы на развитие выносливости отразилось в увеличении интегративных показателей: общей физической работоспособности ( $1807 \pm 244,1$ ,  $1963 \pm 186,9$ ,  $2067 \pm 215,4$  кгм/мин) и МПК ( $4291 \pm 304,1$ ,  $4486 \pm 266,3$ ,  $4712 \pm 456,6$  мл/мин) на этапах обследования. Определенную роль в механизме увеличения этих показателей играет достоверное увеличение объема сердца ( $1053 \pm 112,3$ ,  $1081 \pm 154,6$  см<sup>3</sup>) и сократительной способности миокарда левого желудочка сердца ( $31,6 \pm 1,81$ ,  $33,7 \pm 2,85$ ,  $38,1 \pm 3,74$  балла). Отмечено существенное увеличение значений кислородного пульса ( $22,9 \pm 1,39$ ,  $23,0 \pm 0,87$ ,  $25,1 \pm 1,77$  млО<sub>2</sub>/лсобр). Скорость педалирования во время спурта на I этапе составила  $101,3 \pm 3,3$  обор./мин. После некоторого снижения на II этапе ( $96,4 \pm 4,7$ ) отмечено значительное повышение при III обследовании ( $104,8 \pm 3,1$  обор./мин.). Изменения ЧСС во время спурта носили обратный характер ( $187,3 \pm 4,7$ ,  $194,7 \pm 2,3$ ,  $188,4 \pm 2,9$  уд./мин.).

Изменения физиологических параметров у спортсменов в подготовительном периоде определяются содержанием тренировочного процесса и характером тренировочных нагрузок.

Скорость протекания восстановительных процессов (ПСВ<sub>3</sub>) возрастает от I обследования к третьему ( $408,4 \pm 31,6$ ,  $396,0 \pm 28,8$ ,  $381,1 \pm 26,1$  серд. сокр.).

Биоэлектрическая активность миокарда по данным ЭКГ на всех этапах обследования без существенных изменений.

Первый и второй тренировочные циклы были направлены на развитие выносливости, работа выполнялась в основном в аэробном режиме. В третьем тренировочном цикле во главу ставилось развитие скоростных качеств, работа выполнялась в анаэробном и смешанном режиме, при уменьшении доли работы в аэробном режиме.

Таким образом, выявленные изменения функциональных показателей обследованных спортсменов в подготовительном периоде обусловлены физиологическим воздействием тренировочных нагрузок определенного характера.

## ПОЛИГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЛОДЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ И УМСТВЕННОГО ТРУДА

Э.А. Лаусвэе, М.А. Мяги

Таллинский педагогический институт и Тартуский государственный университет

Известно, что при отсутствии внешних действующих сил кровотока головного мозга определяется внутренними факторами, в частности, цереброваскулярной резистентностью, отражающейся в состоянии тонуса мозговых сосудов. Прямая корреляция между кровотоком и биоэлектрической активностью головного мозга показана Sulg (1969).

Нами изучены разные параметры ЭЭГ, РЭГ и вегетативных функций у практически здоровых лиц разного возраста, а также проведены динамические исследования у больных инфарктом головного мозга.

Нике рассматриваются результаты полиграфического исследования 33 молодых добровольцев (средний возраст  $21 \pm 3$  года) в покое, во время умственного труда (счет в уме в течение одной минуты) и после этого, сопоставленные с амперными данными о самочувствии исследуемых и показателями артериального давления непосредственно перед исследованием.

В покое имеется статистически значимая ( $P < 0,05$ ) корреляционная зависимость между частотой альфа-ритма и тоническим напряжением крупных сосудов головного мозга в левом полушарии. Индекс альфа-ритма и тонус мелких мозговых сосудов той же стороны взаимосвязаны соответственно с продолжительностью ночного сна и степенью усталости исследуемого. Амплитуда пальцевой плетизмограммы коррелировала с диастолическим артериальным давлением.

Как в покое, так и при умственном труде частота альфа-ритма над правым полушарием была связана с эмоциональным напряжением, судя по колебаниям КГР на левой руке, а частота альфа-ритма слева — с амплитудой плетизмограммы на правой руке.

Во время счета в уме с ограничением времени наиболее реактивным показателем оказалось частота сердечных сокращений, а успешность работы была взаимосвязана с  $\sigma$  в сек. Наблюдалось увеличение некоторых межполушарных корреляционных связей ЭЭГ и РЭГ и перегруппировка их. Амплитуда плевтизограммы зависела от нервозности исследуемого.

Выявленные соотношения указанных показателей могут способствовать выборочному применению их при полиграфических исследованиях в будущем.

При исследовании здоровых лиц с небольшими сдвигами параметров РЭГ и ЭЭГ нужно учитывать влияние на эти показатели степени усталости и самочувствия исследуемого.

О ВЗАИМОСООТНОШЕНИЯХ ОБЪЕМА СЕРДЦА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ  
У ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

М.Э. Липтси, К.К. Сакс

Тартуский государственный университет

Целью нашего исследования явилось выявление взаимосвязи между объемом сердца и показателями артериального давления (АД) и показателями центральной гемодинамики, определенными тетраполярной грудной реографией (ТТР) и электрокардиографически.

Объем сердца определяли методом крупнокадровой флюорографии в модификации Т.Э. Кару.

АД, ЭКГ и ТТР регистрировали на велоэргометре сидя и во время ступенчатой нагрузки до отказа через каждую минуту и в период восстановления 3 раза.

Обследованы 45 практически здоровых мужчин в возрасте от 40 до 64 лет, средний возраст  $47 \pm 0,9$  лет, занимающихся оздоровительными упражнениями. Объем сердца определен у 32 человек.

Выяснилось, что объем сердца имеет достоверную корреляцию с показателями на разных этапах при нагрузке 2,5 Вт/кг с систолическим АД ( $r = 0,48$ ), ударным объемом (УО) ( $r = 0,42$ ), ударным индексом (УИ) ( $r = 0,35$ ), минутным объемом (МО) ( $r = 0,34$ ); при максимальной нагрузке - с максимальной частотой сердечных сокращений ЧСС ( $r = -0,33$ ), сист. АД ( $r = 0,38$ ), диастол. АД ( $r = 0,38$ ), УО ( $r = 0,42$ ), УИ ( $r = 0,36$ ).

При максимальной нагрузке объем сердца, соотнесенный с массой тела, достоверно коррелирует с ЧСС ( $r = -0,36$ ), УИ ( $r = 0,39$ ), с отношением диастола/систола (д/с) ( $r = 0,47$ ).

Объем сердца, соотнесенный с площадью тела, достоверно коррелирует с сист. АД ( $r = 0,35$ ), УО ( $r = 0,38$ ), УИ ( $r = 0,38$ ) при нагрузке 2,5 Вт/кг, и УО ( $r = 0,38$ ), УИ ( $r = 0,42$ ), соотношением д/с ( $r = 0,41$ ) при максимальной нагрузке.

По нашим данным показатели центральной гемодинамики и АД у здоровых мужчин среднего возраста положительно коррелируют с объемом сердца.

ОБ УСТОЙЧИВОСТИ ВЛИЯНИЯ РИТМИЧЕСКОЙ ГИМНАСТИКИ НА ФИЗИЧЕС-  
КУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ, ЛИПИДЫ КРОВИ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПА-  
РАМЕТРЫ У СТУДЕНТОК

Линтси М.Э., Дримяз Т.А., Нейссаар И.С.

Тартуский государственный университет

Т. Соорег (1980) указывает, что врач и пациент падают духом, если не видят быстрых положительных результатов оздоровительных мероприятий. Т.И. Сидоренко (1984) поэтому и требует немедленного подтверждения о достижении результатов по цепи обратной связи в качестве положительной стимуляции. Обратная связь может быть получена и при прекращении мероприятий. Целью нашего исследования явилось определение у практически здоровых студенток ( $n=17$ ) жизненной емкости легких (ЖЕЛ), артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), максимального потребления кислорода (МПК) с помощью ступенчатого повышающихся через каждые 3 мин на 50 Вт нагрузок с заключительным одноминутным спуртом педалирования на велоэргометре, в плазме крови содержание общего холестерина (ХС), липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности и триглицериды (ТГ), а также психологических параметров личности по тесту ММРІ сразу после 8-недельного тренировочного цикла ритмической гимнастики и после 8-ми недельной детренировки.

Выяснились следующие отрицательные сдвиги: уменьшение МПК (от  $2,318 \pm 0,069$  до  $2,093 \pm 0,059$  л/мин  $p < 0,001$ , или от  $38,7 \pm 1,14$  до  $34,9 \pm 0,99$  мл/мин/кг  $p < 0,001$ ), ЖЕЛ (от  $3675 \pm 81,2$  до  $3507 \pm 76,6$  мл  $p < 0,01$ ), ЛПВП (от  $1,55 \pm 0,08$  до  $1,33 \pm 0,04$  ммоль/л  $p < 0,05$ ), соотношения ЛПВП/ХС (от  $28,0 \pm 1,06$  до  $25,6 \pm 0,92$   $p < 0,05$ ).

Интересно отметить, что наблюдались положительные сдвиги по 3 шкалам теста ММРІ: шкала  $\Sigma$  (от  $59,9 \pm 2,1$  до  $54,6 \pm 1,4$   $p < 0,01$ ), шкала К (от  $51,5 \pm 1,6$  до  $58,8 \pm 2,0$   $p < 0,001$ ), шкала Si (от  $55,2 \pm 1,9$  до  $52,7 \pm 1,9$   $p < 0,05$ ).

Вывод: разные звенья целостного организма здоровых молодых людей по-разному реагируют на прекращение тренировок - уменьшается аэробная работоспособность, снижается ЖЕЛ и кон-

центрация ЛПВП в крови, уменьшается соотношение ЛПВП/ХС, сохраняют уровень систолическое АД и ЧСС, а также наблюдаются положительные сдвиги по 3 шкалам теста ММРІ.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ДЕЙСТВИИ  
ЭТИЛОВОГО АЛКОГОЛЯ

Р.Ю. Лоога

Тартуский государственный университет

По общепринятому мнению этиловый алкоголь (ЭА) особых изменений в системном кровообращении не вызывает. Но ряд авторов наблюдал существенные изменения в области микроциркуляции. Однако данный вопрос остается до сего времени малоизученным. Некоторый вклад в решение данного вопроса вносят результаты исследований, которые уже в течение ряда лет проводятся коллективом кафедры патологической физиологии Тартуского государственного университета.

При помощи техники биомикроскопии изучалось изменение кровотока в мелких сосудах конъюнктивы глаза у человека и кроликов, на поверхности головного мозга у крыс и плавательной перепонки у лягушек в условиях действия ЭА. Самым характерным было появление феномена внутрисосудистой агрегации эритроцитов и замедление кровотока. Некоторые сосуды полностью закупоривались агрегатами, в результате чего кровоток в них прекращался.

Для количественной характеристики замедления кровотока в микрососудах применялся метод водородного клиренса. Оказалось, что в течение первых 2-х часов ЭА у кроликов местный кровоток в коре головного мозга замедлялся в среднем на 32,4 % и в подкорковых образованиях - на 41,8 %, а в миокарде у собак - на 22,2 %.

Ситсематически изучалось влияние ЭА на гемореологические свойства крови (К.Л. Пап). Выяснилось, что под действием ЭА существенно увеличивается вязкость крови, в особенности при низкой скорости сдвига. Это обусловлено в основном усилением процессов внутрисосудистой агрегации эритроцитов в результате действия ЭА. Механизмы усиления данных процессов связаны с уменьшением поверхностного заряда эритроцитов,

увеличением содержания фибриногена в крови и показателей гематокрита. Наблюдается также уменьшение эластичности эритроцитов, что в свою очередь способствует повышению вязкости крови. Можно полагать, что описанные гемореологические изменения являются одной из главных причин замедления кровотока.

В результате такого замедления кровотока в различных органах и тканях должно развиваться кислородное голодание разной степени. Наши полярографические исследования показали, что под действием ЭА в коре головного мозга у кроликов и в миокарде у собак действительно наблюдается развитие местной гипоксии.

При помощи электронно-микроскопической методики установлено, что в условиях хронического алкоголизма у крыс в миокарде и его капиллярах развиваются морфологические изменения, которые напоминают соответствующие изменения при хронической гипоксии. Поэтому мы предполагаем, что, например, известные явления дегенерации при хроническом алкоголизме у человека в значительной мере обусловлены дегенеративными морфологическими изменениями головного мозга в результате его хронического кислородного голодания. Аналогичный механизм может иметь место и при заболевании сердца и других органов в результате хронического алкоголизма.

Изучение изменений легочного кровообращения при действии ЭА было проведено в кардиоваскулярной лаборатории Колорадского университета, в США (зав. лаб. проф. Р.Ф. Гровер). Уяснилось, что под действием ЭА у собак резко увеличивается периферическое сопротивление легочных сосудов и повышается кровяное давление в легочной артерии. Такая реакция обусловлена гипоксическим сокращением мелких легочных сосудов, так как она полностью прекращалась после ингаляции чистого кислорода.

О ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ПОЛИКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ  
ПАРАМЕТРОВ, ЗАВИСЯЩИХ ОТ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Р.А. Марди

Таллинский педагогический институт им. Э.Вильде

Показатели фазовой структуры левого желудочка сердца, полученные у 49-ти здоровых мужчин и у 23-х здоровых женщин в возрасте от 18 до 40 лет в условиях покоя и после дозированной физической нагрузки (пдфн) 2300 кГм в течение 5 минут способом магнитной регистрации и автоматической обработки информации на ЭВМ, позволили посредством метода линейного регрессионного анализа вывести ряд формул для коррекции поликардиографических параметров, зависящих от частоты сердечных сокращений. Коррекция требуется для элиминации влияния разных частот сердечных сокращений на некоторые поликардиографические параметры.

По нашим данным от частоты сердечных сокращений особенно выражено зависит продолжительность периода изгнания Е (коэффициент корреляции 0,80), механическая систола SM (0,79), электромеханическая систола SG (0,76) и электрическая систола SE (0,70). Результаты согласуются с данными литературы (К. Blumberger, 1942; С.Б.Фельдман, 1964; В.Л.Карпман, 1965, 1968 и др.).

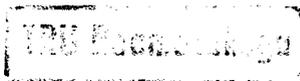
При выводе формул мы ставили целью найти данной частоте сердечных сокращений коэффициент и свободный член, чтобы разность между предсказываемым значением поликардиографического показателя и его реальным значением была бы для случаев всей исследуемой группы суммарно возможно малой.

В данном случае коррекционные формулы при  
и имеют следующий вид:

для Е	$0,110C^* + I53$	(мужчины, состояние покоя)
	$0,132C + I29$	(мужчины, пдфн)
	$0,131C + I52$	(женщины, состояние покоя)
	$0,218C + 78$	(женщины, пдфн)

\* - продолжительность сердечного цикла

для	SM	0,112С+186	(мужчины, состояние покоя)
		0,130С+158	(мужчины, пдфн)
		0,092С+230	(женщины, состояние покоя)
		0,234С+ 95	(женщины, пдфн)
для	SE	0,097С+270	(мужчины, состояние покоя)
		0,126С+238	(мужчины, пдфн)
		0,170С+228	(женщины, состояние покоя)
		0,200С+200	(женщины, пдфн)
для	SG	0,114С+246	(мужчины, состояние покоя)
		0,133С+212	(мужчины, пдфн)
		0,153С+234	(женщины, состояние покоя)
		0,330С+ 82	(женщины, пдфн)



## ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК РАЗЛИЧНОГО ХАРАКТЕРА НА АНАЭРОБНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Т.А. Матсин

Тартуский государственный университет

Влияние тренировочных нагрузок на энергетический потенциал в наибольшей мере изучено на уровне целостного организма. Наряду с использованием таких интегральных и косвенных показателей уровня энергообеспечения как потребление кислорода, уровень лактата в крови и т.д., методика мышечной биопсии позволяет определить уровень макроэнергетических соединений и активность энзимов в самой мышце. Путем гистохимического анализа мышечной пробы определяется также соотношение быстрых и медленных волокон в её составе, отражающее предрасположенность к развитию в первом случае скоростно-силовых качеств (преобладание гликолитических волокон) и в другом случае - выносливости (преобладание оксидативных волокон).

Установлено, что под влиянием тренировки на выносливость в наибольшей мере увеличивается аэробный потенциал оксидативных волокон; а скоростно-силовая тренировка существенно повышает анаэробный потенциал гликолитических волокон.

Имеются малочисленные данные о сопутствующем, однако более слабо развивающемся влиянии тренировочных нагрузок на аэробный потенциал гликолитических и анаэробный потенциал оксидативных волокон.

Перед настоящим исследованием ставилась цель изучения изменений анаэробной емкости в различных типах мышечных волокон под систематическим влиянием тренировочных нагрузок аэробного и анаэробного характера.

У контрольной группы и предварительно тренированных в течение 10 недель животных (крысы-самцы линии Sprague-Dawley в возрасте 16-18 недель) определяли уровень аденозинтрифосфата (АТФ), креатинфосфата (КрФ), гликогена и лактата в составе *m. soleus* (около 99% оксидативных волокон) и *m. gastrocnemius medialis* (около 97% гликолитических волокон) *in vivo* и динамику этих субстратов в условиях аноксии *in vitro*

Для создания условий аноксии использовалось парафинное масло насыщенное  $N_2$  при постоянной температуре среды  $38^{\circ}C$ . Микропробы мышечной ткани массой 5-10 мг фиксировались в жидком азоте через 15, 30, 60 и 120 секунд инкубации в условиях аноксии. Определение субстратов в мышечных экстрактах осуществлялось путем флуорометрической регистрации конечного уровня ферментативных реакций (Lowry, Passonneau, 1972).

Результаты исследования свидетельствуют, что под влиянием тренировки в анаэробном режиме развитие анаэробного потенциала мышц отражается, главным образом, в увеличении скорости использования гликогена и образования лактата как в гликолитических, так, в меньшей мере, и оксидативных волокнах. Тренировка в аэробном режиме обуславливает некоторое повышение начального уровня субстратов в мышце, однако не влияет положительно на скорость их использования в условиях аноксии.

## РОЛЬ АДАПТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ РАБОТОСПОСОБНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

П.П. Озолинъ

Латвийский НИИ экспериментальной и клинической медицины

Изменения функциональных способностей сосудистой системы, возникающие в процессе адаптации к систематическим физическим нагрузкам, наиболее ярко проявляются у спортсменов, тренирующихся на выносливость. Эти изменения выражаются в основном в увеличении пропускной способности сосудов конечностей: расширяется сеть капилляров, повышается способность резистивных сосудов к дилатации и увеличивается емкость венозной системы. Увеличение числа капилляров на  $\text{мм}^2$  поперечного сечения скелетных мышц уменьшает дистанцию диффузии и таким образом облегчает перенос кислорода, глюкозы и других веществ из крови к митохондриям мышечных волокон, чем способствует работоспособности скелетных мышц. Расширение капиллярной сети позволяет сэкономить приток крови к конечностям как при субмаксимальной нагрузке, так и во время восстановительного периода: коэффициент корреляции между  $\text{PWC}_{170}$  и дополнительным объемом крови в голени после велоэргометрической нагрузки у спортсменов равен  $r = -0,62$ .

Расширение капиллярной сети способствует фильтрации жидкости из крови в мышечную ткань, вследствие чего во время нагрузки наблюдается уменьшение объема циркулирующей крови - гемоконцентрация, которая сильнее выражена у спортсменов, чем у малотренированных лиц. Применение нами нагрузки, повышающее ритм сердца в среднем до 161 уд/мин, у малотренированных лиц вызвало снижение объема плазмы на 5,2% (статистически недостоверно), а в группе спортсменов - на 14,2% ( $p < 0,01$ ). Однако, среди спортсменов большая работоспособность была у лиц с менее сильно развивавшейся гемоконцентрацией, повышающей вязкость крови. Об этом свидетельствует положительная корреляция между МПК и объемом крови после нагрузки:  $r = 0,57$ .

Таким образом, адаптивные изменения в сосудистой системе, улучшающие условия внутритканевого транспорта веществ и,

тем самым, повышающие функциональные способности скелетных мышц, одновременно обуславливают и повышение вязкости крови, что отрицательно воздействует на работоспособность человека.

# СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ИНТАКТНЫХ ЖИВОТНЫХ И ИХ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ УСЛОВИЯМ

М.Я. Оттер

Тартуский государственный университет

В настоящее время все чаще уделяется внимание суточному ритму хронорезистентности организма к различным неблагоприятным воздействиям. Этот показатель в значительной мере характеризует состояние резервных возможностей организма, а также степень активности и взаимосвязи функциональных систем. Биологические ритмы физиологических функций обеспечивают экономизацию ресурсов организма и поддержание равновесия внутренней среды с внешней (Б.С. Александровский, С.И. Степанов, 1965). Учитывая, что действие на организм экстремальных факторов в конечном итоге сводится к нарушению  $\text{O}_2$  режима и метаболизма тканей, целесообразно изучать переносимость гипоксии интактными мышцами.

Цель настоящей работы — исследовать суточные ритмы переносимости гипоксической, гемической и гистотоксической гипоксии и холодового стресса при плавании  $2^{\circ}\text{C}$ . С другой стороны, были определены моторная и исследовательская активность, эмоциональное поведение, координация движения, ректальная температура интактных мышечей и крыс.

Подопытные животные содержались в константных условиях температуры и освещения минимально 2—3 недели до опытов. Опыты проводили 4 раза в сутки: 6.00, 12.00, 18.00, 24.00. Моторно-исследовательская активность, температура тела и способность плавать при  $2^{\circ}\text{C}$  повышены в течение темного периода.

Установлено, что фаза ритма двигательной активности связана с индивидуальной устойчивостью. Животные с максимумом активности частично отличаются минимальной устойчивостью к гипоксии, но не к холодовому стрессу. Выявлена частичная корреляция хронорезистентности с вегетативными показателями, например температуры тела. Это согласуется с литературными данными (Minard F., Grand D.S., 1982)

В течение дня различается период (у нас 18.00), когда

двигательная активность, координация движений, ректальная температура как мышей, так и крыс самые низкие, а резистентность intactных мышей во всех моделях гипоксии самая высокая.

Изучение хронорезистентности позволяет выявить качественную характеристику наличных функциональных резервов организма.

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕЖДУ ДОФАМИН- И СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКИМИ СИСТЕМАМИ В ЦНС

М.Я.Оттер, Л.Х.Алликетс

Тартуский государственный университет

Взаимодействие между медиаторными системами в ЦНС показано гистохимическими, нейрофизиологическими и фармакологическими исследованиями. Для изучения нейромедиаторов обычно используется прием преднамеренного изменения их активности введением активаторов и блокаторов метаболизма. Например показано, что если при фармакологической обработке повышается концентрация главного метаболита дофамина (ДА) гомованилиновой кислоты (ГВК) в мозге животного или ликворе человека, то противоположно понижается содержание главного метаболита серотонина (5-ОТ) 5-оксииндолуксусная кислота (5-ОИУК) (Roscatagliata et al., 1979).

В настоящей работе для решения вопроса взаимодействия между дофамин- и серотонинергическими системами в ЦНС была предпринята попытка использования физиологических колебаний активности моноаминергических систем, а именно сезонных колебаний дофаминергической и серотонинергической системы.

Подопытные животные - белые крысы и мыши - содержались всегда до опыта 1-2 недели в стандартных условиях вивария и определение моноаминов производили по методике М.Я.Оттер (1978).

Было выяснено, что в содержании моноаминов и в скорости их метаболизма имеются суточные и сезонные колебания. Особенно ярко отмечалась сезонность содержания серотонина и его метаболитов (М.Я.Оттер, 1982).

Содержание ДА в зимне-весенние месяцы оказалось выше годовой средней, а кругооборот ДА был ускоренным в летние месяцы. Наряду с этим в летние месяцы (май по июль), а также в декабре содержание 5-ОТ было достоверно выше годовой средней. Содержание его метаболита 5-ОИУК было высоким в зимние месяцы.

Данные опытов многих лет (1974-1983) показывают, что ускорение метаболизма дофамина коррелируется с понижением метаболизма серотонина и наоборот.

Видимо, в основе ритмических изменений содержания моноаминов лежат процессы, в которых определенную роль играет конкуренция путей биосинтеза за общие ферменты: гидроксилаза и декарбоксилаза ароматических аминокислот - тирозина и триптофана, моноаминоксидаза и др.

Конечно, данные о сбалансированном соотношении концентрации метаболитов моноаминов в ЦНС могут быть лишь косвенным доказательством функционального взаимодействия соответствующих моноаминергических систем. Преимуществом наших данных является то, что они дают представление о мозге контрольных животных без всяких посторонних вмешательств на базе спонтанно протекающих сезонных колебаний кругооборота моноаминов.

## ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У СПОРТСМЕНОВ ВО ВРЕМЯ ВЫПОЛНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

М. Э. Оямаа

Тартуский государственный университет

В последние годы повышенное внимание привлекают исследования центральной гемодинамики с применением неинвазивных методов исследования непосредственно во время выполнения физической нагрузки. Задачей данной работы являлось изучение динамики некоторых показателей центральной гемодинамики непосредственно во время выполнения велоэргометрических нагрузок у спортсменов, тренировочный процесс которых направлен на развитие выносливости. Обследовались 30 спортсменов в возрасте от 18 до 26 лет высокой спортивной квалификации. Использовалась двухступенчатая модель нагрузки на велоэргометре (150 и 300 Вт, по 3 мин.), заканчивающаяся спуртом. Длительность изучаемого восстановительного периода — 3 минуты. Перед нагрузкой, в конце каждой ступени нагрузки и спурта, а также на 3-ей минуте восстановительного периода у исследуемого, сидя на велоэргометре, регистрировали артериальное давление, ЭКГ, ФКГ, тетраполярную грудную реограмму (ТРР) и ее первое производное (ТРР<sub>диф</sub>) по методике Kubicek в модификации Пушкаря. Запись проводилась синхронно, на выдохе, при скорости движения бумаги 50 мм/сек. Показатели газообмена регистрировались непрерывно аппаратом "Спиrolит". Расчет следующих показателей вели на ЭММ СМ-1 по разработанной программе "LMRE": ударный объем крови (УО), ударный индекс (УИ), минутный объем крови (МОК), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), расход энергии на передвижение крови (РЭ), индекс напряжения миокарда (ИНМ). По данным тестирования выявлена неоднородность гемодинамического ответа на физическую нагрузку. Различали 3 типа реакции центральной гемодинамики: гипер-, нормо- и гипокINETические (а, б, в). Среди обследованных спортсменов вышеуказанные типы реакции выявлены соответственно у 9, 10 и

II спортсменов. Динамика изучаемых показателей на разных этапах тестирования представлена в таблице.

	тип	УО мл	МОК л	ЧСС уд/мин	ОПСС дин·с см <sup>5</sup>	ИНМ %	РЭ Вт/л	ОМПК мл мин·кг
До нагрузки	а	84,7	5,5	66	1176	31,4	11,3	6,9
	б	73,8	5,3	73	1528	35,0	11,9	7,4
	в	99,6	6,3	64	1200	31,3	12,2	6,7
150 Вт	а	113,3	11,6	103	719	29,8	13,1	27,7
	б	95,7	10,9	114	807	32,0	13,3	28,0
	в	88,7	10,3	118	818	29,9	13,3	31,9
300 Вт	а	119,3	18,8	156	472	31,9	13,3	40,2
	б	89,1	14,8	164	618	30,1	14,1	41,5
	в	83,8	12,9	153	758	31,9	14,6	47,5
Спурт	а	134,2	23,5	176	347	32,7	12,4	46,7
	б	89,2	16,1	180	586	35,0	13,8	47,8
	в	96,1	16,5	171	514	30,1	14,6	52,0

Тип "а" характеризуется постоянным увеличением УО по мере повышения мощности физической нагрузки. У спортсменов типа "б" увеличение УО происходило во время выполнения первой ступени нагрузки, при дальнейшем повышении нагрузки УО практически не менялся. Тип "в" характеризуется тем, что во время работы УО снижался, однако во время спурта приближался к исходной величине. Такие значительные индивидуальные колебания показателей обусловлены различными механизмами адаптации к нагрузке как регуляторными воздействиями, так и местными условиями обмена.

Таким образом, при адаптации организма к физической нагрузке у спортсменов выявлено три типа реакции центральной гемодинамики, которые необходимо учитывать при оценке индивидуальных возможностей.

## ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ И НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ РОЖДЕНИИ

А. Пау, В. Лоулайд, А. Калликорм, К. Цильмер  
Институт общей и молекулярной патологии  
Тартуского государственного университета

Переход плода от внутриматочного существования к внеутробной жизни влечет за собой распад единой функциональной системы мать-плацента-плод. Эндокринные системы формируются уже во внутриматочном периоде онтогенеза и к рождению достигают определенной функциональной зрелости. Однако, накоплено много фактов, свидетельствующих о том, что к моменту рождения эти системы находятся в состоянии относительной рефрактерности, т.е. не отвечают стереотипной реакцией на действие раздражителей.

Целью настоящей работы явилось изучение взаимоотношений гипофизарно-тиреоидных и надпочечниковых гормонов у здоровых новорожденных ( $n=45$ ) и у детей с признаками внутриматочной гипоксии в родах ( $n=60$ , по Апгару 7 баллов). В работе использовались: а) радиоиммунологические методы, тест-наборы для определения сывороточной концентрации тироксина ( $T_4$ ), трийодтиронина ( $T_3$ ), тиреотропного гормона (ТТГ), адренокортикотропного гормона (АКТГ), соматотропного гормона (СТГ), кортизола (КОРТ), альдостерона (АЛЬДО), б) флюориметрический метод определения катехоламинов (КА) в пупочной крови к моменту рождения.

Из наших результатов вытекает, что у здоровых новорожденных к моменту рождения активно функционируют симпатoadrenalовая, гипофизарно-адренокортикальная, гипофизарно-тиреоидная системы и соматотропная функция гипофиза. У этих детей аденогипофиз и периферические эндокринные системы функционируют относительно автономно, отсутствуют взаимосвязи между показателями аденогипофиза и другими гормонами (КА, АЛЬДО, КОРТ,  $T_4$ ), а связи между КА и другими гормонами (КОРТ,  $T_4$ ,  $T_3$ , АЛЬДО) выявляются слабо.

При гипоксии новорожденных мы наблюдали в крови сильное увеличение секреции гормонов. Особенно увеличивается концентрация КА, ТТГ, СТГ, а также имеется тенденция к повышению концентрации  $T_4$  и АЛДО. Появляются достоверные взаимосвязи между показателями аденогипофиза, симпатoadrenalовой системы и  $T_4$ , КОРТ и АЛДО.

Можно предполагать, что под влиянием внутриутробной гипоксии в организме плода происходит форсирование, преждевременное созревание эндокринных желез, что при родовом стрессе проявляется усиленной активацией и напряженной секрецией гормонов в кровь. Таким образом, при переходе от функционального оптимума к неполной или недостаточной адаптации организм проходит ряд стадий, на которых приспособление к новым условиям происходит путем перестройки или напряженного функционирования эндокринных регуляторных систем.

## СУТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СИНТЕЗА ДНК И МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В АДЕНОГИПОФИЗЕ И В КОРЕ НАДПОЧЕЧНИКА У КРЫС ПРИ СТРЕССЕ

В. К. Перт

Тартуский государственный университет

Так как морфологические проявления адаптационных процессов касаются прежде всего изменений в органах гипофиз-адреналовой системы, значительный интерес представляет вопрос о том, как изменяется суточная динамика пролиферативных процессов в передней доле гипофиза и в коре надпочечника при стрессе, вызванном различными агентами. В настоящей работе в виде стрессора использовали раствор формалина.

Опыты поставлены на 120 взрослых белых крысах-самцах во время весеннего равноденствия. Крысы были подразделены на четыре группы по 30 особей в каждой: 1-я и 2-я служили контролем, а у животных 3-й и 4-й групп вызвали стресс-реакцию при помощи 6 % раствор формалина, который вводили внутрибрюшинно ежедневно в течение четырех дней (разовые дозы соответственно 0,25, 0,25, 0,50 и 0,50 мл). Через 72 часа после последней инъекции крыс забивали путем декапитации. <sup>3</sup>H-тимидин (1 мкюри на 1г массы животного) вводили внутрибрюшинно за 2 часа до умерщвления. Животных всех четырех групп декапитировали в 14, 18, 22, 2, 6 и 10ч. Парафиновые срезы органов подвергали обычной гистологической (1-я и 3-я группы) и гистоавтордиографической (2-я и 4-я группы) обработке с применением эмульсии типа М. Индекс мечения (ИМ) и митотический коэффициент (МК) на 1000 клеток вычисляли при помощи гистотопографических рисунков.

Полученные данные показывают, что в органах гипофиз-адреналовой системы у контрольных крыс пролиферативные процессы четко изменяются в течение суток: синтез ДНК в аденогипофизе повышается дважды (в 14 и 18 ч.), а в клубочковой и пучково-сетчатой зонах коры надпочечника отмечается один значительный подъем синтетической активности (соответственно в 22 и 18 ч.).

Высокие показатели митотической активности получены у контрольных особей в аденогипофизе в 6, а в обеих зонах коры надпочечника - в 2 ч.

У животных, подвергнутых формалиновому стрессу, среднесуточные значения ИМ в передней доле гипофиза ( $0,57 \pm 0,07\%$ ) и в клубочковой зоне коры надпочечника ( $0,33 \pm 0,04\%$ ) были существенно ниже ( $p < 0,01$ ), чем в контроле ( $0,86 \pm 0,08$  и  $0,74 \pm 0,08\%$ ). В аденогипофизе происходят определенные изменения и суточной динамики синтеза ДНК. У стрессированных крыс этот процесс представляется в виде одновершинной кривой с максимумом в 10 ч. Отмеченное у интактных особей вечернее повышение синтетической активности почти полностью исчезает. В клубочковой и пучково-сетчатой зонах коры надпочечника, в отличие от аденогипофиза, изменения ИМ в течение суток после введения формалина имеют такой же вид, как у интактных животных.

Суточная динамика митотической активности в передней доле гипофиза и в различных зонах коры надпочечника при стрессе не изменяется по сравнению с контролем. Она сохраняется и в пучково-сетчатой зоне, где состояние напряжения вызывает существенное повышение ( $p < 0,02$ ) среднесуточного МК ( $0,38 \pm 0,05\%$  в опыте и  $0,14 \pm 0,02\%$  в контроле).

В итоге можно сказать, что за исключением синтеза ДНК в аденогипофизе, суточная динамика пролиферативных процессов в органах гипофиз-адреналовой системы в условиях формалинового стресса не изменяется.

## НЕКОТОРЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОТЕРМОМЕТРИИ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ У КОРОВ

В.К. Пойкалайнен, Я.О. Пракс, Л.С. Павлова, В.М. Поляков  
Эстонская сельскохозяйственная академия  
Институт радиотехники и электроники АН СССР

Распределение температуры у теплокровных во многом зависит от физиологического состояния организма. Однако, на легко измеряемую поверхностную температуру, сильно влияют параметры окружающей среды, и кроме того, она довольно слабо и с опозданием отражает внутренние процессы. Это заставило искать эффективные возможности для прямого измерения внутренних температур. В последствии были разработаны основные принципы измерения глубинных радиационных температур. Метод основан на определении интенсивности собственного радионезлучения тела в сверхвысокочастотном диапазоне (СВЧ), которая находится в линейной зависимости от абсолютной температуры. Глубина измерения при этом возрастает по мере увеличения длины волны. На самом деле целесообразно говорить об интегральных температурах объемного участка тела, находящегося под плоскостью соприкосновения приемной антенны с объектом. Объем участка, кроме длины волны, определяется еще и характеристиками антенны, например, ее фокусирующей способностью. Очень важно учитывать и слоистую структуру биоткани, отдельные слои которой (кожа, жир, кость, мышца) обладают различными коэффициентами поглощения и отражения. Поэтому в дальнейшем под глубиной температурой мы подразумеваем интенсивность СВЧ-излучения определенной частоты, измеряемой на поверхности объекта. Величина ее при этом будет выражаться температурой эталона (75% водного раствора глицерина), вызывающей эквивалентную интенсивность на той же частоте. В наших опытах применялся радиотермометр РТ-20 с длиной волны  $\lambda = 20$  см и с флуктуационной чувствительностью  $0,1$  К.

Были проведены радиотермометрические измерения в 550 точках по всей поверхности тела коровы с одновременным опреде-

лением поверхностных температур в тех же точках, а также ректальной и внутрирубцовой температур в течение нескольких недель.

На основе полученных результатов выявили т.н. информативные точки, температура которых довольно хорошо коррелирует с ректальной температурой (например, в области паха коэффициент корреляции 0,85). Одновременно составили карты температурных контрастов глубинных и поверхностных температур при температуре окружающей среды 8-12<sup>0</sup>С.

Выяснилось, что изменения истинной температуры в рубце прослеживаются на глубинных температурах в областях сердца и рубца. В то же время связи между температурой в рубце с ректальной температурой и с глубинными температурами в области легких и печени были более слабыми.

Физическая нагрузка мышц вызвала значительное изменение их глубинной температуры. Например, после прохождения 400 метров со скоростью 2 м/с температура функционирующих мышц ног увеличивалась на 2<sup>0</sup>С.

Исследования показали, что радиотермометрия может быть успешно использована в физиологических исследованиях жиготных, а также в ветеринарных целях.

**АВТОМАТИЗИРОВАННЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КОРОВ**  
Я.О. Пракс, П.П. Хорма, В.К. Пойкалайнен, Й.К. Каукенас  
Эстонская сельскохозяйственная академия  
НИИ физиологии и патологии сердечно-сосудистой  
системы при Каунасском медицинском институте

Анализ сердечного ритма коров имеет большое практическое значение для диагностики заболеваний и диспансеризации животных. Детальные знания о сердечной деятельности каждого животного необходимы и для разработки системы автоматизированного контроля здоровья коров при современных технологиях содержания. Для этой цели уже давно используют электрокардиографические исследования. Однако традиционная электрокардиография имеет ряд недостатков:

- манипуляции, выполняемые с животным во время регистрации электрокардиограмм (ЭКГ), влияют на его сердечную деятельность;
- ЭКГ регистрируется только у спокойно стоящих коров;
- короткие записи ЭКГ недостаточны для оценки нарушений проводимости и ритма сердца, а также не дают представления о регуляции сердечного ритма; длинные записи требуют трудоемких вычислений.

Нами разработана система регистрации и анализа сердечной деятельности коров, не имеющая вышеуказанных недостатков.

В систему входят:

1. Биорадиотелеметрическая аппаратура для регистрации и наблюдения ЭКГ коров;
2. Аппаратура для измерения последовательности длительностей кардиоциклов (ритмограмма) и запоминания ее;
3. Математическое обеспечение для анализа ритмограмм на ЭВМ.

Регистрация ЭКГ и анализ ритмограмм выполняются следующим образом: электроды и передатчик ЭКГ прикрепляются на грудную клетку коровы при помощи пояса, что обеспечивает минимальное искажение информации при движении животного, а также фикси-

рованное положение электродов относительно сердца. Форма полученной ЭГ совпадает с формой ЭГ при третьем сагитальном отведении по М.П. Рощевскому.

Принимаемую приемником ЭГ можно наблюдать на мониторе, записывать на самописец, на магнитную ленту или вводить в аппаратуру для формирования и запоминания ритмограмм. Последняя измеряет интервалы времени между  $S$  зубцами ЭГ с точностью  $0,01$  с и запоминает последовательность продолжительностей кардиоциклов, число которых до 256 значений.

Полученная ритмограмма вводится через интерфейс ЭК на кассетную магнитную ленту или прямо в ЭВМ.

Для анализа ритмограмм разработано соответствующее математическое обеспечение, позволяющее:

- обнаружить из нарушений проводимости и ритма сердца интерполированные экстрасистолы, экстрасистолы с полной и неполной компенсаторной паузой, блокады второй степени первого и второго типа;

- вычислять характеристики, описывающие синусовый ритм: среднее, дисперсию, количество периодических составляющих, а также частоты и их дисперсии.

В докладе будут приведены примеры результатов исследования сердечной деятельности коров при разных физиологических состояниях.

## РЕГУЛЯЦИЯ РЕЦИРКУЛЯЦИИ ЛИМФОЦИТАРНЫХ КЛЕТОК ЧЕРЕЗ ЛИМФОУЗЛЫ ПРИ УЧАСТИИ ТРИЙОДИТРОНИНА

О.О. Пыдер, Х.В. Куус, А.Э. Тедер, А.Г. Тамм  
Институт экспериментальной биологии АН ЭССР

Рециркуляция лимфоцитов из циркулирующей крови в органы с последующим возвращением в кровообращение определяет эффективность иммунологического надзора в организме. Целью настоящей работы было выяснение некоторых закономерностей и механизмов, участвующих в процессе регуляции рециркуляции лимфоцитов через лимфоузлы при воздействии экзогенного трийодтиронина ( $T_3$ ) с пролонгированным действием (15 мкг/кг). Для этого в периферической крови и лимфе грудного протока баранов определялись содержание лимфоцитов, Т- и В-клеток (спонтанные Е- и М-розеткообразованием), а также интенсивность лимфотока и активность поверхностно-локализованного фермента лимфоцитов лимфы - экто-АТРаза. Пробы брали как до, так и через 2, 4, 6 и 24 часа после введения  $T_3$ . В вызванных гормоном существенных сдвигах во всех регистрируемых в опыте показателях можно различать две фазы. В первой из них наблюдается резкий спад содержания лимфоцитарных клеток в лимфе грудного протока с максимумом ко 2-му часу (до  $58,5 \pm 3,6\%$ ,  $P < 0,001$ ) и в крови с максимумом к 4-му часу (до  $56,5 \pm 2,8\%$ ,  $P < 0,001$ ), переходящие в последующей второй фазе в восстановление содержания клеток. Одновременно падает до  $85,3\%$  ( $P < 0,01$ ) экто-АТРазная активность выходящих из лимфоузлов лимфоцитов и меняется их субпопуляционный состав - количество Т-клеток в течение первых 6 часов после введения гормона увеличивается, а содержание В-клеток на 100 лимфоцитов как в крови, так и в лимфе уменьшается, что указывает на различную чувствительность клеток этих субпопуляций к  $T_3$ . Лимфотоки в результате вызванной гормоном интенсификации лимфообразования, начиная со 2-го часа после введения  $T_3$ , увеличивается.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в регу-

ляции рециркуляции лимфоцитарных клеток через лимфоузлы трийодтиронином участвуют, с одной стороны, задерживание их выхода из органов и, с другой, — усиление лимфотока. В процессе этой регуляции различия миграционной способности клеток изучаемых субпопуляций усугубляются, в результате чего изменяется субпопуляционный состав выходящих из лимфоузлов лимфоцитов. Изменения лимфоцитарного состава лимфы грудного протока отражаются с некоторым опозданием в сдвигах клеточного состава крови, участвуя, таким образом, в формировании соответствующих показателей крови. Это подтверждается и аналогичностью зарегистрированных нами изменений субпопуляционного состава крови и лимфы.

Обобщая наши результаты можно заключить, что селективное задерживание мигрирующих лимфоцитов в лимфоузлах зависит от поверхностных свойств этих клеток, связанных с субпопуляционной принадлежностью и активностью поверхностно-локализованного фермента экто-АТРаза. Поскольку  $T_3$  является гормоном щитовидной железы, имеющим сильное специфическое действие на механизмы, регулирующие рециркуляцию лимфоцитов, то, следовательно, ее функциональная активность влияет через лимфоузлы на распределение лимфоцитарных клеток в организме.

## КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА УТОМЛЕНИЯ ПРИ ПОВТОРНОЙ СТАТИЧЕСКОЙ РАБОТЕ

М.А. Пяэсуке, Я.Я. Эрелине, Е.Н. Гапеева  
Тартуский государственный университет

Проблема утомления остаётся одной из наиболее важных проблем биологии и медицины. Однако до сих пор нет единого мнения о "локализации" и физиологических механизмах утомления при разных видах мышечной работы. Одной из причин этого является отсутствие комплексного подхода к изучению механизмов сохранения работоспособности мышц.

Целью настоящей работы являлась комплексная оценка физиологических изменений, возникающих при повторной статической работе до "отказа" мышц-разгибателей голени у 20-ти легкоатлетов-мужчин высокой квалификации в возрасте от 17 до 26 лет.

Испытуемому, сидящему в сконструированном нами специальном кресле, позволяющем как строго дозировать силу сокращения мышц-разгибателей голени, так и проводить тестирование состояния различных систем организма, предлагалось десятикратно поддерживать усилие 40% от максимальной произвольной силы (МПС) до "отказа" с минутным интервалом отдыха между сериями. Сдвиги в функциональном состоянии ЦНС оценивались по показателям коленного рефлекса, латентных периодов произвольного напряжения и расслабления прямой мышцы бедра (ПМБ); нервно-мышечного аппарата - по величинам МПС, скорости произвольного напряжения и расслабления, упруго-вязких свойств и биоэлектрической активности ПМБ; сердечно-сосудистой системы - по частоте сердечных сокращений (ЧСС); сдвиги в терморегуляции - по кожной температуре (КТ) над работающей группой мышц. Все указанные показатели регистрировались до, сразу после и через 5, 10, 15 мин. после конца работы.

При анализе результатов выяснилось, что продолжительность 10-й работы составила 27,2% от первой, при этом средняя амплитуда интегрированной электромиограммы ПМБ увеличилась на 171,9%. После окончания работы наблюдались наиболее выраженные сдвиги в следующих показателях: уменьшились ам-

плитуда биоэлектрического ответа (АБО) ПМБ на 33% и амплитуда разгибания голени (на 73,3%) коленного рефлекса; МПС (на 32%), скорость нарастания усилия (на 36,3%) и падения усилия (на 39,2%); показатель вязкости ПМБ (на 44,1%). В то же время повысились электромеханическая задержка при рефлекторном (на 39,3%) и произвольном сокращении (на 53,6%), прирост АБО при приёме Йендрассика (на 70,9%), показатель жёсткости (тонуса) расслабленной ПМБ (на 19,2%), ЧСС (на 88,9%) и КТ (на 6,7%). Статистически достоверная разница сдвигав этих показателей находится на уровне  $p < 0,01$ .

Полученные результаты дают основание считать, что после продолжительной статической работы до "отказа" основные изменения происходят на сегментарном и периферическом уровнях, выражаясь в повышении рефлекторной возбудимости интернейронного аппарата спинного мозга и в снижении возбудимости  $\alpha$ -мотонейронов и сократительной способности мышечных волокон, так же сохраняясь на протяжении периода восстановления.

Предполагаем, что работоспособность при изученной повторной статической мышечной работе лимитируется деятельностью двигательных нервных центров спинного мозга вследствие активации собственных тормозных систем, а также снижением функциональных возможностей собственно сократительного аппарата работающих мышц и элементов электромеханической связи.

ДЕЙСТВИЕ ПРОСТЕНОНА E<sub>2</sub> НА НЕКОТОРЫЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ  
РЕАКЦИИ У КРЫС

О.Л.Раявез, Э.Ф.Раявез, М.И.Гус, Ю.Э.Лилле<sup>+</sup>  
Тартуский государственный университет,  
<sup>+</sup>Институт химии АН ЭССР

Простеном E<sub>2</sub> является первым отечественным лечебным препаратом простагландинов, изготовленным в Инст. химии АН ЭССР под руков. члена корр. АН ЭССР Ю.Э.Лилле. Фармакологически-токсикологически препарат апробирован на кафедрах фармакологии (О.Л.Раявез) и анатомии-гистологии (Ю.Э.Аренд) ТГУ. Простенон E<sub>2</sub> сильно стимулирует гладкую мускулатуру, малотоксичен, со слабой тератогенной активностью. С 1985 г. препарат разрешен к клиническому применению в акушерстве и гинекологии. В настоящей работе изучено действие простенона E<sub>2</sub> на поведенческие реакции.

Опыты проводились на беспододных белых крысах (180 - 270 г). Определяли моторную ориентировочную реакцию - количество вставаний и количество импульсов на счетчике электроактометра (за 2 мин) и эмоциональную активность - число захвата (за 2 мин) и по ответам на электрическое раздражение (5...60 вольт) через решетки пола камеры: движение, писк, агрессивная поза (драка), которая определялась у пары крыс-самцов. Простенон E<sub>2</sub> в дозе 50 или 100 мкг/кг вводили внутривенно (в/в). Поведенческие реакции определяли через 30 мин после инъекции препарата. Результаты опытов приведены в таблице.

Выяснилось, что внутривенное введение простенона E<sub>2</sub> стимулировало моторно-ориентировочную реакцию у крыс. Это может быть связано с местным раздражительным эффектом, так как внутривенное введение этого препарата, по нашим наблюдениям, вызывало успокоение экспериментальных животных (мыши, крысы; кролики). Простенон E<sub>2</sub> мало действовал на реакцию захвата, но в общем подавлял эмоциональные реакции на электрическое раздражение, при этом особенно увеличивался порог для вызывания агрессивности ( $P < 0,05$ ). Антиагрессивный эффект про-

стенона  $E_2$  - это выражение центрального действия (успокоение), которое свойственно препаратам простагландинов типа E.

Таблица

Действие простенона  $E_2$  ( $PE_2$ ) на моторно-ориентировочную реакцию и эмоциональную активность у крыс  
( $n=6$ ,  $M \pm m$ ,  $*P < 0,05$ )

Вещество в/б	Мот.-ориент.реак.		Эмоциональность			
	число за 2 мин		при захв.	при электрич. раздраж.		
	встав.	импульс.		движен. писк	драка	
Физиол.р.	3,2	30,3	1,5	16,0	20,8	30,0
1 мл	$\pm 1,54$	$\pm 11,59$	$\pm 0,34$	$\pm 0,34$	$\pm 3,0$	$\pm 2,19$
$PE_2$	6,5	50,0	1,5	19,83	22,0	48,0
50 мкг/кг	$\pm 1,38$	$\pm 7,57$	$\pm 0,22$	$\pm 1,33$	$\pm 1,26$	$\pm 2,19^*$
$PE_2$	4,83	76,0	1,5	18,0	23,0	39,0
100 мкг/кг	$\pm 0,87$	$\pm 16,41^*$	$\pm 0,22$	$\pm 1,55$	$\pm 2,86$	$\pm 3,00$

ВЗАИМОСВЯЗИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ СО СИЛОВЫМИ  
ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ НАГРУЗКЕ

Н.М.Рейнтам и Э.А.Рейнтам

Тартуский государственный университет, Эстонская сель-  
скохозяйственная академия

Оценка напряжения при трудовой деятельности и в спорте все больше базируется на интерпретации различных физиологических тестов. Степень напряжения отражается и в кислотно-щелочном состоянии (КЩС) и динамика его показателей связана с подготовленностью данного лица к выполнению определенной деятельности. Целью наших исследований являлось выяснение влияния комбинированной нагрузки на КЩС крови и их взаимосвязи с силовыми показателями у человека. Исследовались 20 студентов 25-30 летнего возраста. Комбинированная нагрузка заключалась в 2-х кратном степ-тесте по 3 мин на высоту 50 см, с максимальной доступной частотой и в моторном воспроизведении пальцем заданных звуковых ритмов (каждого 13-14 раз) сразу после экспонирования данной частоты. Последовательность нагрузок: 1) степ-тест, 2) моторное воспроизведение экспонированных звуковых сигналов с частотой 0,2; 0,4; 0,8 Гц, 3) степ-тест, 4) повторение сигналов 1,6 и 3,2 Гц. Взятие крови из пальца проводилось до и после комбинированной нагрузки. Показатели КЩС определялись эквивибрационной модификацией микрометода Аструпа.

Изучалась динамика показателей pH,  $P_{CO_2}$ , BO (буферных оснований), СВО (сдвига BO), СБ (стандартного бикарбоната),  $P_{O_2}$  капиллярной крови. Учитывалась ЧСС (по ЭКГ), динамометрия кистей, спортивный разряд, а также некоторые антропометрические данные. Результаты статистически обработаны на ЭВМ.

После нагрузки отмечалось достоверное понижение pH крови (в среднем от 7,41 до 7,37), вариабельность по стандартному отклонению увеличивалась от 0,02 до 0,04.  $P_{CO_2}$  крови в среднем несколько понижалось - от 5,0 до 4,7  $kPa^2$  (38,4 и 35,7 мм рт.ст.). Достоверный кислотный сдвиг отмечался по

СВО (от -0,3 до -3,4 мэкв/л) и БО (от 47,6 до 43,6 мэкв/л). Показатель СВ уменьшался в среднем на 3 мм/л. Показатели  $P_{O_2}$  были весьма вариабельны и закономерных сдвигов нами не отмечено. Сила кисти правой и левой рук находилась в положительной корреляции с СВ и БО крови в состоянии покоя, т.е. большие силовые качества сочетались с большим щелочным резервом во время покоя. Показатели физической (динамической) работы (в кгм) и мощности (в кгм/с) после повторного степ-теста также положительно коррелировали с показателями щелочного резерва (БО, СВО, СВ). Объем работы и количество шагов при повторном степ-тесте находились в прямой зависимости от  $P_{CO_2}$  в состоянии покоя. Активная реакция (рН) крови в состоянии покоя была в прямой зависимости от спортивной квалификации испытуемых, т.е. испытуемые с высшей спортивной квалификацией отличались меньшей кислотностью капиллярной крови. В то же время рН после нагрузки прямо связан с отклонением (ускорением) от заданного ритма 0,2 Гц, т.е. чем меньше кислотный сдвиг после нагрузки, тем хуже способность воспроизведения медленного ритма.  $P_{O_2}$  после нагрузки было в прямой зависимости от продолжительности сердечного цикла во время воспроизведения ритма 0,4 Гц, т.е. большее  $P_{O_2}$  связывается с уменьшением ЧСС.

## ДИНАМИКА НЕЭСТЕРИФИЦИРОВАННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ КРОВИ У МОЛОЧНЫХ КОРОВ

Э.А. Рейнтам

Эстонская сельскохозяйственная академия

Основными энергетическими метаболитами у жвачных являются глюкоза, ацетат, неэстерифицированные (свободные, высокомолекулярные) жирные кислоты (НЭЖК) и кетонные тела. Усвояемые углеводы корма в рубце сбраживаются до летучих жирных кислот, а необходимая для промежуточного обмена глюкоза на 80 % образуется путём гликонеогенеза из пропионата и аминокислот. Количественно роль глюкозы у жвачных в качестве источника энергии невелика и относительно стабильна. Липиды пищи подвергаются микробальному пищеварению и ненасыщенные жирные кислоты гидрогенизируются. Уровень в крови НЭЖК, преимущественно ненасыщенных, является косвенным показателем степени расходования жировых депо на энергетические затраты.

Исследования проводились в производственных условиях на молочных коровах учебно-опытного хозяйства "Юленурме" в 1981-1985 гг. Учитывались показатели продуктивности, стадии лактации, кормления, а также различные биохимические показатели крови. Для анализов использовались кровь из яремной вены. До анализа сыворотка сохранялась в замороженном виде. Общее содержание НЭЖК определялось колориметрическим способом по Дункомбу. В качестве стандарта использовалась стеариновая кислота. Спектр высших жирных кислот определяли газохроматографом.

Содержание НЭЖК в крови молочных коров в производственных условиях находилось в пределах 0,25-0,55 мм/л (7-15 мг%). Суммарное содержание газохроматографических фракции жирных кислот на 2-3 мг% ниже показателя НЭЖК, полученного прямым колориметрическим методом. Динамика уровня НЭЖК в крови по методу Дункомба и газохроматографического анализа отражается сходно. В 1981 году в крови у лактирующих коров отмечалось повышенное содержание НЭЖК (14-15 мг%) по сравнению с сухостойными (10-12 мг%). В 1982 году такой разницы уже не

наблюдалось и НЭЖК крови как лактирующих, так и сухостойных коров находились в пределах 10–13 мг%. Повышение содержания НЭЖК в крови коров до 15 мг% мы объясняем неадекватным для молокообразования поступлением энергии пищи: на недостаточное поступление экзогенных энергетических метаболитов организм коровы отвечает повышенным липолизом и мобилизацией жирных кислот.

Повышение уровня НЭЖК у лактирующих коров было обусловлено в основном линолевой кислотой ( $C_{18:2}$ ), фракция которой достигала 60 %. В то же время понижалось содержание пальмитиновой ( $C_{16:0}$ ) и арахидоновой ( $C_{20:4}$ ) кислот ( $P < 0.05$ ). Тенденция уменьшения отмечалась и у кислот  $C_{18:0}$  и  $C_{18:1}$ . Данные подтверждают эндогенную обусловленность повышенного содержания НЭЖК в крови у лактирующих коров.

В послелектельный период у коров отмечалось повышенное содержание НЭЖК в крови (12–15 мг%). У коров в более поздних стадиях лактации в таких же условиях кормления и содержания средний уровень НЭЖК находился в пределах 9–10 мг%.

Во многих случаях обнаруживались корреляционные связи между показателями жирных кислот и показателями физиологического состояния, состава крови и молока. У сухостойных коров в 1981 г. отмечалась отрицательная корреляция в содержании НЭЖК и глюкозы крови. Из отдельных кислот отрицательная связь с гликемией обнаруживалась у линолевой и пальмитиновой кислот. У лактирующих коров гликемия коррелировала отрицательно с моноеновыми кислотами, т.е. пальмитолеиновой ( $C_{16:1}$ ) и олеиновой ( $C_{18:1}$ ) кислотами.

Выводы: 1. Повышенное содержание НЭЖК в крови у лактирующих коров встречается чаще, чем у сухостойных. Мобилизация эндогенных жирных кислот отражается в повышении НЭЖК крови и указывает на неадекватность кормления к молокообразованию. 2. Повышение содержания НЭЖК крови происходит преимущественно за счет линолевой кислоты. В период раздоя может доминировать и олеиновая кислота.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ДИНАМИКОЙ УДАРНОГО ИНДЕКСА СЕРДЦА  
И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ ДИАСТОЛЫ ВО ВРЕМЯ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН  
СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

К.К.Сакс, Э.Я.Лаане

Тартуский государственный университет

С целью изучения динамики центрального кровообращения во время вертикальной ступенчато возрастающей велоэргометрической нагрузки обследованы 45 практически здоровых мужчин в возрасте 40-64 лет. Нагрузка начиналась с  $0,5 \text{ Вт} \cdot \text{кг}^{-1}$  и возрастала после каждой минуты на такую же величину. Показатели центральной гемодинамики определяли при помощи тетраполярной грудной реографии. Реограмму, электрокардиограмму (ЭКГ) и фонокардиограмму регистрировали и артериальное давление измеряли до нагрузки (сидя на велоэргометре), после каждой ступени нагрузки и в восстановительном периоде.

Продолжительность периода диастолы оценивали по соотношению электрическая диастола/электрическая систола (Д/С) во II отведении ЭКГ. Нормальное соотношение Д/С определяли по формуле Э.Лаане (1984):  $\text{Д/С норма} = 96/\text{частота сердечных сокращений}$ . Фактическое значение Д/С сравнивали с нормой в процентах (Д/С%).

В покое средний ударный индекс (УИ) был  $40,1 \pm 1,9 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2}$ , сердечный индекс -  $2,86 \pm 0,13 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ . Общая выполненная нагрузка составляла в среднем  $106,5 \pm 3,5 \text{ кгм} \cdot \text{кг}^{-1}$ . Во время нагрузки сердечный индекс увеличивался до конца нагрузки и составлял  $7,69 \pm 0,29 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$  в конце нагрузочного теста. Динамика УИ имела двухфазовый характер. УИ увеличивался в среднем до ступени нагрузки  $1,91 \pm 0,11 \text{ Вт} \cdot \text{кг}^{-1}$  и при продолжении нагрузки, как правило, снижался. Только у 3 мужчин УИ увеличивался до конца нагрузки. Максимальные значения УИ составляли в среднем  $62,5 \pm 2,6 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2}$  или  $162,9 \pm 7,1\%$  по сравнению с исходным значением. В конце нагрузки УИ был в среднем  $50,8 \pm 2,1 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2}$ , что составляло  $135,1 \pm 7,0\%$  от исходного или  $82\%$  от максимального значения.

При анализе динамики Д/С выяснилось, что диастола укорачивалась в значительно большей степени, чем систола. Д/С в покое равнялось  $1,28 \pm 0,03$ , в конце нагрузки -  $0,57 \pm 0,02$ .

Д/С% до нагрузки было  $94,0 \pm 1,4\%$ . Во время нагрузки динамика показателя Д/С% имела двухфазовый характер - на начальных ступенях нагрузки Д/С% уменьшалось, в конце нагрузки опять приближалось к норме. Д/С% достигало минимального значения в среднем при нагрузке  $1,80 \pm 0,13$  Вт·кг<sup>-1</sup> и равнялось  $78,9 \pm 1,8\%$ . На пороговом уровне нагрузки Д/С составляло  $90,7 \pm 2,5\%$  от нормы.

Ступени нагрузки при достижении максимального значения УИ и минимального значения Д/С% практически совпадают ( $p > 0,05$ ). Начальное предельное укорочение периода диастолы можно осмыслить как адаптивную реакцию, направленную на сохранения как можно большего времени для изгнания крови в период систолы и, тем самым, поддержание увеличения УИ. На некотором уровне продолжительность диастолы оказалась слишком короткой для обеспечения адекватного коронарного кровообращения и наполнения желудочков сердца кровью. Адаптивный механизм исчерпывал свои возможности. Приближение соотношения Д/С к норме в конце нагрузки направлено, по-видимому, к уменьшению нарушения наполнения и коронарной перфузии.

## ХАРАКТЕРИСТИКА КАЛЬЦИЕВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ГИПЕРТИРЕОИДНОГО МИОКАРДА

Э.К. Сеплет, А.П. Калликорм

НИИ общей и молекулярной патологии Тартуского государственного университета

Гипертиреоз приводит к нарушениям функции клеточной мембраны и саркоплазматического ретикулума, выражающимся, в частности, в повышенной пассивной трансмембранной проницаемости для  $\text{Ca}^{2+}$  и лантана (Limas, 1978; Такаса и соавт., 1985; Сеплет и соавт., 1984). Эти данные указывают на необходимость исследования роли нарушений механизмов электромеханического сопряжения в патогенезе гипертиреоидной кардиомиопатии. В связи с этим нами было исследовано влияние гипертиреоза на зависимость изометрических сократительных параметров миокарда от внеклеточной концентрации кальция ( $[\text{Ca}^{2+}]_o$ ).

Гипертиреоз был вызван ежедневным интраперитонеальным введением L-тироксина крысам линии Вистар в дозе 100 мкг/100 г веса тела в течение одной недели. Папиллярные мышцы правого желудочка сердца инкубировали в среде, содержащей разные концентрации  $\text{Ca}^{2+}$ , NaCl 118 мМ, KCl 6.0 мМ,  $\text{MgCl}_2$  1.2 мМ, глюкозу 11.0 мМ, Трис-HCl 20.0 мМ pH 7.4, при температуре 37° С.

Полученные результаты показывают, что при физиологической  $[\text{Ca}^{2+}]_o$  (2.5 мМ) гипертиреоидный миокард в сравнении с эутиреоидным характеризовался достоверным уменьшением максимальной силы изометрического сокращения (от  $2.18 \pm 0.18$  до  $1.56 \pm 0.19$  мН/мм<sup>2</sup>), снижением максимальной скорости расслабления (от  $14.6 \pm 1.2$  до  $10.9 \pm 1.4$  мН/мм<sup>2</sup>/с) и сокращенным временем достижения максимальной амплитуды сокращения (от  $109.2 \pm 2.5$  до  $73.6 \pm 1.6$  мс). В это же время максимальная скорость сокращения гипертиреоидного миокарда не отличалась от нормальных значений, а напряжение покоя превышало соответствующий показатель эутиреоид-

ного сердца.

Повышение  $[Ca^{2+}]_o$  в перфузате привело к возрастанию силы сокращения эу- и гипертиреоидного миокарда, причем равные максимальные уровни этого параметра были достигнуты при  $[Ca^{2+}]_o = 4.0$  и  $8.0$  мМ, соответственно. При этом наблюдалось существенное ингибирование сократимости эутиреоидного миокарда под действием  $[Ca^{2+}]_o > 8.0$  мМ. В это же время высокие  $[Ca^{2+}]_o$  не оказали ингибиторного действия на функцию гипертиреоидных папиллярных мышц. По мере возрастания  $[Ca^{2+}]_o$  время достижения максимальной амплитуды сокращения повысилось в большей степени у гипертиреоидных папиллярных мышц, чем у эутиреоидных, соответственно на 28-30 и 15 мс.

Эти данные указывают на то, что сниженная сила сокращения гипертиреоидного миокарда при физиологической  $[Ca^{2+}]_o$  обусловлена уменьшением чувствительности миокарда к внеклеточному кальцию. Поэтому для достижения соответствующих нормальному миокарду значений силы сокращения необходимо существенное повышение  $[Ca^{2+}]_o$ . Это ускоряет транссарколеммальный вход  $Ca^{2+}$  в кардиомиоциты обеспечивая достаточно высокую для максимальной активации сократительного аппарата концентрацию  $Ca^{2+}$  в цитоплазме.

## БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН В РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Т.П. Сэене, К.П. Алев, А.Я. Пэхме  
Тартуский государственный университет

Известно, что как интенсивность синтеза, так и скорость деградации мышечных белков зависит от типа мышц. Это четко выражается в скорости их круговорота. Повышенная функциональная активность скелетных мышц вызывает угнетение синтеза и усиленную деградацию белка в мышечных клетках во время и непосредственно после её окончания. Противоречивость полученных данных не позволяет дать полного ответа на вопрос, когда наступает повышение синтеза мышечных белков в различных типах мышц и какова роль характера активности при этом. Из вышеприведенного вытекает вопрос о существовании взаимосвязи между характером активности мышц и обменом белка в различных типах мышц, а также о том, какие изменения происходит в интенсивности синтеза и скорости деградации различных мышечных белков при этом.

В работе использовали крыс-самцов линии Вистар. Повышенную функциональную активность мышц создавала нагрузка бегом на тредбане со скоростью 35 и 95 м/мин, плаванием при  $33 \pm 1^\circ \text{C}$  и поднятием груза под углом  $90^\circ$ .  $^{14}\text{C}$  лейцин (30 мКи/ммоль) вводили животным внутрибрюшинно 250 мКи на 100 г массы тела. Животных забивали под легким эфирным наркозом и гликолитические (Г) и оксидативно-гликолитические (О-Г) волокна брали из *m. quadriceps femoris*. Маркерами являлось содержание цитохромов  $\text{aa}_3$  и миоглобина. В качестве оксидативных волокон (О) брали *m. soleus*. Актмиозин, актин, миозин, тяжелые (ТЦ) и легкие (ЛЦ) цепи миозина выделяли и очищали однофракционным методом. Скорость круговорота актина и субъединиц миозина определяли по относительной удельной активности. Активность протеиназ определяли по гидролизу азоказеина.

Сравнение интенсивности синтеза миофибриллярных белков в Г и ОГ волокнах у контрольных животных показывает, что в последних она на 40,2% выше. В этих же волокнах и общее число

единиц ДНК превышает таковые показатели Г в 1,8 раза. Скоростно-силовые режимы мышечной активности вызывают наибольшую степень гипертрофии в Г. При этом синтез белка в день в этих волокнах увеличивается на 37,9%, саркоплазматических белков на 28,5% и миофибриллярных на 67,0%. Синтез миозина увеличивается на 27%. Бег со скоростью 35 м/мин вызывает увеличение биосинтеза белка в 0-Г волокнах на 55,7%, саркоплазматических белков на 85,4% и миофибриллярных на 18,7%. Во время шестичасового плавания интенсивность биосинтеза ТЦ миозина снижается, а ЛЦ увеличивается. В течение первых шести часов после нагрузки синтез ТЦ миозина остается пониженным, затем постепенно увеличивается и к 48 часам отдыха существенно активируется, а ЛЦ остается на дорабочем уровне. Во время нагрузки в основном повышается активность щелочных миофибриллярных протеиназ. После нагрузки активируются лизосомальные протеиназы и спустя сутки после нагрузки  $Ca^{2+}$ -активируемые нейтральные протеиназы.

Вышеприведенное позволяет заключить, что в мышцах с высоким окислительным потенциалом (0-Г и 0) биосинтез миофибриллярных белков происходит более интенсивно, чем в Г. При хронической длительной и менее интенсивной активности мышц (бег на 35 м/мин, плавание) увеличивается интенсивность синтеза миозина и его ТЦ в мышцах с высоким окислительным потенциалом, а при скоростно-силовых нагрузках - в мышцах с низким окислительным потенциалом. Аналогично ускоряется и круговорот миозина, биосинтез саркоплазматических белков происходит более интенсивно при повышенной активности мышц любого характера.

## ВЫДЕЛЕНИЕ УГЛЕВОДОВ СО СЛЮНОЙ - НОВЫЙ ФЕНОМЕН В УГЛЕВОДНОМ ОБМЕНЕ

С.А. Теэсалу, Э.Ю. Ханссон, М.О. Роосалу  
Тартуский государственный университет

Нами обнаружен и подробно изучен мало известный феномен - выделение углеводов со слюной. Проведено исследование выделения различных фракций углеводов со слюной в пищеварительный тракт при различных функциональных состояниях организма. Здесь заслуживает внимания результаты изучения физиологического механизма этого явления.

Обследуемые были разного возраста и относились к разным профессиональным группам с разным режимом дня - это были студенты разных факультетов очного и заочного отделений различных высших учебных заведений ЭССР, школьники в возрасте II - III лет, служащие университета и больные с различными заболеваниями. Установлено, что в некоторых состояниях, особенно в условиях умственного и эмоционального напряжения, выделение углеводов со слюной существенно повышается.

Студенты исследовались утром перед занятиями, во время обычного учебного процесса и в условиях особого умственного напряжения - перед контрольными работами. Параллельное определение содержания углеводов в слюне и плазме крови проведено орто-толуидиновым методом при глюкозной нагрузке. Также в этих опытах методом газожидкостной хроматографии были изучены отдельные фракции углеводов - глюкоза, галактоза, манноза и др.

В результате наших исследований обнаружено, что глюкозная нагрузка вызывает повышение содержания углеводов в крови, но уровень выделения углеводов со слюной существенно не меняется, т.е. не коррелирует с уровнем содержания углеводов в крови. Перед и после контрольных работ, в состоянии умственного и эмоционального напряжения, выделение углеводов со слюной повышалось. И в этом случае глюкозная нагрузка, как и во всех изученных ситуациях, существенно не изме-

няла общего содержания углеводов в слюне. Относительное содержание отдельных фракций углеводов, определяемое методом газожидкостной хроматографии, в слюне, собранной без особых воздействий (фоновое состояние), показало индивидуальные вариации. Однако были установлены изменения относительного содержания отдельных фракций углеводов после глюкозной нагрузки. Накопленные к настоящему времени данные еще не позволяют сделать окончательных выводов о причинах разного изменения содержания отдельных видов углеводов в слюне при глюкозной нагрузке.

На данном этапе исследования можно сделать заключение, что выделение углеводов со слюной является одним из подтверждений рециркуляции глюкозы обратно в пищеварительный тракт, и этот феномен, по всей вероятности, тесно связан не только с изменениями проницаемости биологических мембран, но и с метаболизмом углеводов в организме, в частности, в слюноотделительных клетках.

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ В ОТДЕЛЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ НИИ ОБЩЕЙ И МОЛЕКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

Р.В. Тээсалу, М.М. Уускала, М.Ё.-Ф. Роозе  
Тартуский государственный университет

Отдел сердечно-сосудистых исследований НИИ ОМП является подразделением, занимающимся исследованиями по клинической физиологии и биохимии, представляющими интерес с точки зрения усовершенствования методов диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего ишемической болезни сердца и ишемических повреждений головного мозга. В лаборатории клинической физиологии и биохимии занимаются изучением влияния отечественных простагландинов на агрегацию тромбоцитов, кровоснабжение сердца, центральную гемодинамику и электрофизиологические параметры сердца. Первые результаты вселяют надежду, что на основе синтезированных химиками республики простагландинов могут быть получены высокоэффективные лекарственные препараты для лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Другой темой этой лаборатории является разработка эффективных способов электрокардиостимуляции для лечения аритмий сердца, в частности, при острых нарушениях коронарного кровообращения. В настоящее время в рамках вышеуказанной темы изучаются закономерности изменения рефрактерности и проводимости при ишемии миокарда как в эксперименте, так и в клинике. Мы уверены в том, и первые результаты подтверждают это, что подобные исследования позволят не только повысить эффективность лечебной электрокардиостимуляции, но и более целенаправленно проводить медикаментозную антиаритмическую терапию. Начаты исследования по изучению возможностей применения лазерного излучения при диагностике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний.

В лаборатории кардиологии в центре внимания находится реакция организма на поступление в кровь миокардиального антигена (МА) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) -

изучается функциональная активность макрофагально-фагоцитарных клеток и Т - лимфоцитов. Установлено, что выраженность клеточной и гуморальной сенсibilизации в отношении МА оказывает определенное влияние на клиническое течение и прогноз заболевания. Чрезмерно повышенная аутосенсibilизация к МА сопровождается более тяжёлым клиническим течением болезни, в том числе развитием синдрома Дресслера и учащением летальных исходов. Результаты работы являются дополнительным вкладом в выяснение иммунологической перестройки в ответ на некротическое поражение миокарда, а также помогают выделить группу больных ОИМ для иммунокорректирующего лечения.

Физиологическим направлением в научно-исследовательской работе лаборатории сосудистых заболеваний головного мозга является экспериментальное изучение влияния раздражения глубинных структур головного мозга на мозговой кровоток. В течение последних пяти лет исследовано действие электростимуляции различных ядер таламуса, гипоталамуса, септума и амигдалы на мозговой кровоток вместе с определением р O<sub>2</sub> ткани мозга, ЭЭГ, общего артериального давления, дыхания и газового состава у кроликов. Установлено, что изменения кровотока могут протекать при стабильности остальных исследованных параметров, будучи, таким образом, вызванными внутримозговыми регуляторными механизмами.

В заключение следует сказать, что при проведении научных исследований отдела сердечно-сосудистых исследований исходит из общепризнанного положения, что путь к повышению эффективности лечения заболеваний во многом идёт через углубление нашего понимания происходящих в организме процессов жизнедеятельности.

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОРЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ КРЫСЫ ПРИ ПРОЛОНГИРОВАННОМ ФОРМАЛИНОВОМ СТРЕССЕ

А.Ю. Труупыльд

Тартуский государственный университет

Целью работы являлось выяснение изменений характера и выраженности морфофункциональных реакций коры надпочечников у крыс, подвергнутых систематически повторяющемуся воздействию стрессора одной и той же силы. Для этого 28 крысам (самцам, 100-120 г) вводили внутривенно от 1 до 7 раз по 0,25 мл 10%-го раствора формалина с 7-суточными интервалами между инъекциями. Животных умерщвляли через 48 час. после 1-, 2-, 3-, 4-, 5- и 7-кратного введения токсиканта. Контролем служили 65 интактных крыс с соответствующей массой тела.

В замороженных гистологических срезах одного из надпочечников каждой крысы выявляли гистохимически липиды по Дадди и "кетостероиды" по модифицированному нами методу Ашбел и Зеллимана (А.Ю. Труупыльд, 1963) и определяли их содержание фотометрически в условных единицах (А.Ю. Труупыльд, 1969) отдельно в клубочковой и пучково-сетчатой зонах органа. В парафиновых гистологических срезах другого надпочечника определяли толщину и объем коркового вещества и его отдельных зон, объем ядер адренкортикальных клеток и их митотическую активность в % в клубочковой и наружном отделе пучковой зон.

Анализ полученных результатов показывает, что в условиях наших опытов реактивные морфофункциональные изменения в коре надпочечников выявляются не сразу, а лишь после 4-5 инъекций формалина, причем максимально они выражены после 7-кратного введения токсиканта. Так, толщина органа составляет после 5 инъекций  $861 \pm 48$  мкм, а после 7 инъекций -  $1051 \pm 59$  мкм (контроль -  $731 \pm 31$  мкм;  $p < 0,001$ ). Средний объем коркового вещества равняется в эти же сроки соответственно  $13,93 \pm 1,65$  мм<sup>3</sup> и  $20,91 \pm 2,45$  мм<sup>3</sup> (контроль -  $9,69 \pm 0,59$  мм<sup>3</sup>;  $p < 0,001$ ). Размеры коркового вещества увеличены за счет всех его зон. После 7 инъекций формалина толщина клубочковой зоны

увеличивается до  $58 \pm 2$  мкм (контроль -  $46 \pm 2$  мкм;  $p < 0,001$ ), а объем ее - до  $2,17 \pm 0,17$  мм<sup>3</sup> (контроль -  $1,06 \pm 0,07$  мм<sup>3</sup>;  $p < 0,001$ ). Толщина пучково-сетчатой зоны доходит в этот срок до  $973 \pm 63$  мкм (контроль -  $651 \pm 32$  мкм;  $p < 0,001$ ), а объем - до  $18,74 \pm 2,30$  мм<sup>3</sup> (контроль -  $8,63 \pm 0,54$  мм<sup>3</sup>;  $p < 0,001$ ). Увеличение объема органа происходит в основном за счет гипертрофии адренокортикальных клеток, так как повышение митотического коэффициента имеет место только после 7-кратного введения формалина в клубочковой зоне ( $1,98 \pm 0,75$  °/оо по сравнению с  $0,64 \pm 0,15$  °/оо в контроле;  $p < 0,05$ ) и после 4-кратного введения в наружном отделе пучковой зоны ( $6,25 \pm 2,52$  °/оо по сравнению с  $1,48 \pm 0,48$  °/оо в контроле:  $p < 0,01$ ). Средний объем ядер адренокортицитов во всех зонах коры уже после 4-х инъекций формалина достоверно увеличен.

Содержание липидов в корковом веществе как в целом, а также в отдельных его зонах при многократном введении формалина не подвергается изменениям. В то же время содержание "кетостероидов" после 4 и 7 введений токсиканта как в коре, так и ее отдельных зонах повышается. Так, количество "кетостероидов" после 7 инъекций составляет для клубочковой зоны  $26,8 \pm 3,2$  усл.ед. (контроль -  $13,9 \pm 1,4$  усл.ед.;  $p < 0,001$ ), а для пучково-сетчатой зоны -  $289,8 \pm 52,8$  усл.ед. (контроль -  $132,4 \pm 14,2$  усл.ед.;  $p < 0,01$ ).

Таким образом, если в восстановительном периоде, т.е. через 48 час. после 1-3-кратного воздействия стрессора в условиях наших опытов нет достоверных морфофункциональных изменений в корковом веществе, то после 4-кратного введения формалина они появляются и с каждым последующим введением усиливаются. Следовательно, о какой-либо "адаптации" коркового вещества к пролонгированному стрессу говорить не приходится; наоборот, отмечается "кумуляция" повторяющихся стрессорных воздействий. Вместе с тем, наши опыты были прекращены до наступления явлений истощения коркового вещества надпочечников.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕГУЛЯТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ БИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ТРАНСПОРТНЫЕ АТФазы ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ

Л.Я.Тяхеппд, Т.Э.Вихалемм, А.-Т.О.Кентсепп, Т.Э.Куллисаар, М.К.Цильмер  
Тартуский государственный университет

Согласно современным представлениям транспортные процессы, лежащие в основе секреции в экзокринных клетках пищеварительных желез и абсорбции продуктов гидролиза через мембраны энтероцитов, подвергаются разносторонней нейрогуморальной регуляции. Однако конкретные биохимические механизмы и физиологическое значение реализации регуляторных эффектов тех или иных биоактивных веществ на деятельность пищеварительного тракта требуют дальнейшего выяснения.

Поскольку процессы транспорта молекул и ионов через мембраны клеток пищеварительного тракта часто имеют активный характер с участием мембранных транспортных АТФаз и утилизацией энергии АТФ, возникает вопрос о физиологической роли этих мембранных ферментов в биохимических механизмах регуляторного действия биоактивных веществ. Исходя из сказанного нами проведены исследования влияния некоторых гастроинтестинальных гормонов (секретин, холецистокинин), биогенных аминов (гистамин, серотонин) и простагландина  $E_2$  ( $ПГЕ_2$ ) на активность транспортных АТФаз в слизистой оболочке желудка, кишечника и в поджелудочной железе морских свинок.

$Na, K$ - и  $HCO_3$ -АТФазы слизистой желудка активируются секретинном (8 ед/кг) через 30 мин после его введения и подавляются холецистокинин-панкреозиминном (ХЦК-ПЗ, 2,5 ед/кг) через 15 мин после введения. Эти же АТФазы слизистой кишечника, наоборот, ингибируются секретинном и активируются ХЦК-ПЗ. В поджелудочной железе  $Na, K$ -,  $HCO_3$ - и  $Ca$ -АТФазы активируются как секретинном, так и ХЦК-ПЗ, за исключением  $Ca$ -АТФазы, активность которой под действием ХЦК-ПЗ через 60 мин заметно ингибируется.

Влияние гистамина и серотонина на транспортные АТФазы зависит также от исследуемого органа и от дозы биогенного

амина. Гистамин *in vivo* (0,2 мг/кг) и *in vitro* ( $10^{-3}$  -  $10^{-5}$  М) активирует Na,K-АТФазу слизистой желудка и ингибирует  $\text{HCO}_3^-$ -АТФазу. В слизистой кишечника гистамин подавляет изученные АТФазы, а в поджелудочной железе активирует Na,K-,  $\text{HCO}_3^-$ - и Ca-АТФазы. Серотонин *in vivo* (0,5 и 4 мг/кг) и *in vitro* ( $10^{-3}$  -  $10^{-5}$  М) подавляет Na,K- и  $\text{HCO}_3^-$ -АТФазы слизистой желудка и кишечника за исключением малых доз серотонина (0,5 мг/кг), приводящих через 20 мин заметному активированию Na,K-АТФазы слизистой кишечника. Действие серотонина на панкреатические АТФазы зависит от дозы и длительности действия.

$\text{ПГЕ}_2$  как *in vivo* (0,4 и 4 мг/кг), так и *in vitro* (0,05 - 2 мМ) заметно ингибирует Na,K- и  $\text{HCO}_3^-$ -АТФазы слизистой желудка, что находится в соответствии с антисекреторным действием этого простагландина на желудок. В слизистой кишечника  $\text{ПГЕ}_2$  также ингибирует эти АТФазы за исключением больших доз  $\text{ПГЕ}_2$ , которые активируют Na,K-АТФазу.  $\text{ПГЕ}_2$  в поджелудочной железе имеет разностороннее влияние на АТФазы, зависящее от дозы и длительности действия.

В слизистой кишечника было изучено также влияние вышеприведенных биоактивных веществ на характер кооперативного связывания эссенциальных активирующих ионов ( $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ ) с Na,K-АТФазой по коэффициенту Хилла ( $n_H$ ). Оказалось, что  $n_H$  для  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  не изменяется под действием ХЦК-ПЗ, но снижается под действием секретина. Гистамин, серотонин и  $\text{ПГЕ}_2$  снижают  $n_H$  только для  $\text{K}^+$ . В поджелудочной железе гистамин и  $\text{ПГЕ}_2$  не изменяют, а серотонин повышает  $n_H$  для  $\text{Ca}^{2+}$  в отношении Ca-АТФазы.

Представленные результаты вкладываются в представление, согласно которому функциональные изменения активности транспортных АТФаз имеют физиологическое значение в регуляторных эффектах изученных биоактивных веществ на деятельность пищеварительного тракта.

## ВЛИЯНИЕ СТИМУЛЯЦИИ ЯДЕР МИНДАЛЕВИДНОГО КОМПЛЕКСА НА ЛОКАЛЬНУЮ МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ

А.В. Шоттер, А.М. Шелякин, М.А. Яйгма

НИИ общей и молекулярной патологии Тартуского государственного университета

В мировой и отечественной литературе имеется много сведений о действии стимуляции мозговых структур на поведение животных. В то же время исследования роли этих образований в регуляции интрацеребральной микроциркуляции немногочисленны. Однако, это является важной проблемой как для нейрофизиологической науки, так и для клиники.

Задачей настоящей работы явилось выявление влияния раздражения т.н. эмоционального центра миндалевидного комплекса (МК) на местный кровоток (КТ). Для исследования выбраны медиальное (АМЕ) и латеральное (АЛ) ядра МК, различающиеся по уровню филогенетического развития. КТ определяли методом водородного клиренса. В качестве раздражителя служила электростимуляция импульсным током (60 гц, 0,5 мс, 2-4 в, 33 с). Эксперименты проводились на 10 кроликах с вживленными электродами в исследуемых ядрах МК (в одном ядре - для стимуляции, в другом - для регистрации кривой клиренса). Кроме того регистрировали ЭЭГ, общее артериальное давление (ОАД) с заключенной в кожный лоскут сонной артерии и пневмограмму.

При стимуляции АМЕ в АЛ из 15 опытов наблюдалось в 8-ми случаях увеличение и в 2-х случаях уменьшение КТ. При стимуляции АЛ в АМЕ из 11 опытов наблюдалось в 2-х случаях увеличение и в 2-х случаях уменьшение КТ (таблица). В остальных случаях не было изменений. Все реакции начинались сразу же с началом раздражения. Со стороны ЭЭГ, ОАД и пневмограммы изменений не наблюдалось.

Результаты данного исследования приводят к заключению, что очаг раздражения в МК может вызывать изменение, главным образом в сторону увеличения локальной микроциркуляции. Характер и частота проявления реакций, видимо, зависит от локализации раздражения. Не исключено, что определенную роль при этом

играет различие в филогенетическом развитии ядер. Различные ядра одной и той же структуры различно дифференцированы в своих функциях, а также по-разному связаны с другими структурами мозга (например, с *locus coeruleus* и другими норадренергическими клеточными телами ствола мозга). Факты, что колебания КТ происходили без каких-либо изменений со стороны остальных зарегистрированных параметров, а также непосредственное начало реакций по включении стимуляции, свидетельствуют о возможности неврогенного характера вызванных реакций.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ  
КОЛЕБАНИЙ В СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ КОНЕЧНОСТЕЙ ЧЕЛОВЕКА

М.Эплер, К.Ягомяги, Э.Хендриксон, А.Пулгес

Тартуский государственный университет

Как физиологам, так и клиницистам давно известны колебания артериального давления третьего порядка, т.е. ритмические изменения в частотном диапазоне около 0,1 - 0,01 гц. По данным исследований у людей наиболее регулярный характер имеют волны с периодом около 11 с (т.н. волны Майера), которые, как правило, сопровождаются колебаниями других функциональных параметров в системе кровообращения. Однако, до сих пор мнения разных авторов относительно механизма возникновения этих колебаний артериального давления, а также об их функциональном значении существенно расходятся.

Нами была поставлена цель установить, насколько ритмические колебания разных функциональных параметров в периферическом кровообращении зависят от местной вазомоторики и в какой мере в них отражаются влияния колебаний давления в общей системе артерий.

Обследованы больные отделения сосудистой хирургии Тартуской клинической больницы, которым с целью улучшения трофики тканей была предусмотрена хирургическая десимпатизация руки путем цервико-торакальной симпатэктомии. В исследуемый контингент (22 пациента в возрасте от 16 до 65 лет, из них 8 женщин и 14 мужчин) входили больные с различными формами артериальной недостаточности, главным образом с синдромом Рейно. Изучение вазомоторной ритмики вместе с различными диагностическими процедурами с целью количественной оценки изменений в периферическом кровообращении в связи с симпатэктомией проводилось в лаборатории биофизики ТГУ. По данным литературы вопрос об изменениях колебаний артериального давления после симпатэктомии не изучен.

Данные для оценки вазомоторной ритмики были получены путем неинвазивных методов для непрерывной регистрации среднего артериального давления на пальцах (В.Рэбен, М.Эплер, 1969,

1983), динамики кожного кровотока, амплитуды пульсовых колебаний (одновременные измерения на двух руках исследуемого), мгновенных значений частоты сердца, объемной скорости кровотока в тканях предплечья и пальцев методом венозной окклюзионной плетизмографии при помощи двухканальной автоматизированной системы (модификация метода Хуммеля и Шиллинга, 1974).

Выяснилось, что у больных до симпатэктомии вазомоторная ритмика по их временным характеристикам не отличалась от ритмов у здоровых людей этого же возраста: колебания появлялись синхронно и, как правило, синфазно на обеих руках. При этом амплитуды колебаний на руке с нарушенным кровообращением были заметно меньше.

После симпатэктомии кровоснабжение тканей оперированной руки увеличивалось: в пальцах наблюдалось статистически достоверное повышение объемной скорости кровотока ( $p < 0,01$ ) и температуры ( $p < 0,01$ ). Увеличение кровотока в предплечье было незначительным ( $p > 0,01$ ). При этом на оперированной руке исчезали ритмические колебания скорости кровотока и амплитуд пульсовых колебаний. Ритмику же среднего артериального давления можно было установить и на симпатэктомированной руке с уменьшенной амплитудой, но синхронно с волнами на другой руке.

На основе результатов данной работы можно сделать вывод, что колебания артериального давления по их временным характеристикам проявляются как генерализованный ритмический феномен, охватывающий артериальную систему в целом. При этом амплитуды этих волн определяются местными факторами, прежде всего вазомоторной активностью в данном регионе артериальной системы.

Таким образом, имеющиеся в литературе разные мнения о наличии и функциональном значении ритмических колебаний артериального давления типа Майера могут быть отчасти связаны и с различиями выбора мест для измерения. Данные о наличии хорошо выраженных колебаний артериального давления получены прежде всего в работах, в которых измерение было проведено в дистальных регионах конечностей.

## ДИНАМИКА ИНТЕНСИВНОСТИ СИНТЕЗА БЕЛКА И ИЗМЕНЕНИЯ ЗАПАСОВ ГЛИКОГЕНА ПРИ ЕЖЕДНЕВНО ПОВТОРЯЮЩИХСЯ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

В.Э. Ээлик

Тартуский государственный университет

Учитывая важную роль суперкомпенсации энергетических ресурсов и адаптивного синтеза белков в механизме развития тренированности, целью настоящей работы поставили выяснение влияния ежедневно повторяющихся нагрузок на интенсивность синтеза белка в мышцах и на ресурсы гликогена в мышцах и в печени.

Крыс линии Вистар (190-240 г) заставляли плавать в течение 5 дней по 90 мин в день в воде при температуре  $33 \pm 1^\circ\text{C}$ . После каждой нагрузки отдельные группы крыс по 4 в каждой декапитировали сразу после окончания работы, а также через 3, 8 и 24 часа. Тканевые пробы для определения содержания гликогена (Lo et al., 1970) или интенсивности синтеза белка брали из печени, четырехглавой мышцы бедра (белые и красные волокна отдельно), камбаловидной и икроножной мышц. Для изучения интенсивности включения радиоактивной метки в белки крысам внутрибрюшинно вводили 90 мкКи/100г веса тела  $^3\text{H}$ -тирозина в четырех порциях через каждые 30 мин, начиная за 2 часа до декапитации. Радиоактивность измеряли на сцинтилляционном счетчике фирмы ЛКВ марки Minibeta -1211 отдельно в миофибриллярных и саркоплазматических фракциях.

После первой нагрузки содержание гликогена оказалось сильно сниженным как в печени, так и в красных и белых волокнах четырехглавой мышцы бедра еще через 8 часов после окончания работы. Судя по включению  $^3\text{H}$ -тирозина интенсивность синтеза миофибриллярных и саркоплазматических белков в икроножной мышце в это же время ингибировалась. В синтезе миофибриллярных белков четырехглавой и камбаловидной мышц отмечались подобные же проявления, а в интенсивности синтеза саркоплазматических белков обнаружили волнообразные изменения. Через 24 часа после работы проявлялась суперкомпенсация запасов гликогена в печени и в мышцах. Отмечалось также повышение сверх

уровня контроля интенсивности синтеза саркоплазматических белков во всех мышцах. Интенсивность синтеза миофибриллярных белков возвращалась в то же время к контрольному уровню.

При повторении той же нагрузки суперкомпенсации запасов гликогена не достигалось, каждая последующая тренировка начиналась на фоне неполного восстановления энергетических ресурсов организма. Интенсивность синтеза миофибриллярных и саркоплазматических белков тоже не успевала восстанавливаться перед каждой последующей нагрузкой. Но через 24 часа после последней, пятой тренировки отмечалось значительное повышение интенсивности синтеза саркоплазматических белков во всех мышцах.

Таким образом, интенсивность синтеза миофибриллярных и саркоплазматических белков во время микроцикла тренировки изменяется по-разному. Повышенная повторная нагрузка, вызывающая хронически неполное восстановление запасов гликогена в конце микроцикла, все-таки вызывает повышение интенсивности синтеза саркоплазматических белков. Очевидно, данный режим способствует достижению такого эффекта тренировки, который зависит от саркоплазматических (в том числе митохондриальных) белков. Для развития контрактного аппарата, очевидно, необходимо использовать нагрузки другого характера или другого режима тренировки.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

Айнсон Х.Х. Результаты и перспективы лимфологических исследований в Эстонской ССР . . . . .	3
Айнсон Э.И. Влияние изменений уровня серотонина в организме на показатели липидного обмена . . . . .	5
Арейд А.Ю. Влияние простагландинов $E_1$ и $F_{2\alpha}$ и их синтетических аналогов на репаративную регенерацию соединительной ткани у белых крыс и морских свинок . . . . .	7
Вааса И.-О.В., Йохансон А.А., Эсс П.М. Внешняя секреция поджелудочной железы кролика на серотонин на фоне блокады гистаминовых рецепторов . . . . .	9
Вайга Д.А., Канарик У.К. Количественные и качественные сдвиги в составе тканеспецифических белков при введении тироксина . . . . .	11
Васар Э., Кингисепп П.-Х. Характеристика внешнего дыхания и газообмена при повторном апноэ . . . . .	13
Васар Э.Ф., Лайдре Х.К. Применение пробы повторного апноэ для отбора вьных пловцов и оценки их функциональных способностей . . . . .	15
Васар Э.Э., Рыжов И.В., Соосаар А.Х., Мирзаев С. Избирательное влияние церулеина, аналога октапептида холецистокинина (ХЦК-8), на судорги, вызванные хинолиновой кислотой . . . . .	17
Виру А.А., Карелсон К.М., Смирнова Т.А., Тендзегольскис И.Л., Бримяэ Т.А. Индивидуальные варианты адаптации при продолжительной мышечной работе . . . . .	19
Имелик О.И. Влияние физической работы на объем и состав крови . . . . .	21
Каазик А.-Т.М., Бримяэ Т.А. Некоторые физиологические изменения в организме студентов в период экзаменационной сессии . . . . .	23
Кадарик К. Содержание свободных аминокислот в крови молочных коров при различном обеспечении их протеином . . . . .	25
Кингисепп П.Х.Г., Хумаль Л.-Х.А., Руус Я.С., Мартин А.А. К вопросу об автоматизации исследований дыхатель-	

ной функций . . . . .	27
Кристьяхан Д.Я. О некоторых физиологических изменениях при повседневном утомлении . . . . .	29
Куус Х.В., Тамм А.Г. Влияние тиреоидного гормона на плазматические мембраны лимфоцитов . . . . .	31
Куусксалу В.Г. Изучение кислотно-щелочного состояния крови у молочных коров и овец в эксперименте . . . . .	33
Кяр-Кингисепп Э.Г. Развитие экспериментальной физиологии в стенах вновь открытого Тартуского (имп. Дерптского) университета в XIX веке . . . . .	35
Кяр-Кингисепп Э., Пылдвере К. Работы Ф.Г.Биддера и его учеников о текстуре спинного мозга . . . . .	37
Кырге П.К., Вигел Э.Л., Мянник Г.Н. Значение гликолитического фосфорилирования в функции мембран кардиомиоцитов и развитии ишемической контрактуры . . . . .	39
Ландырь А.П. Изменения функционального состояния спортсменов по академической гребле в подготовительном тренировочном периоде . . . . .	41
Лаусвээ Э.А., Мяги М.А. Полиграфическое исследование молодых добровольцев в состоянии покоя и умственного труда . . . . .	43
Линтси М.Э., Сакс К.К. О взаимоотношениях объема сердца и показателей гемодинамики у здоровых мужчин среднего возраста . . . . .	45
Линтси М.Э., Юрмяэ Т.А., Нейссаар И.С. Об устойчивости влияния ритмической гимнастики на физическую работоспособность, липиды крови и психологические параметры у студенток . . . . .	46
Лоога Р.Д. Об изменениях микроциркуляции при действии этилового алкоголя . . . . .	48
Марди Р.А. О возможности коррекции поликардиографических параметров, зависящих от частоты сердечных сокращений . . . . .	50
Матсин Т.А. Влияние физических нагрузок различного характера на анаэробный потенциал мышечных волокон . . . . .	52
Озолинь П.П. Роль адаптативных изменений сосудистой системы в регуляции работоспособности человека . . . . .	54

Оттер М.Я. Суточные колебания физиологических параметров интактных животных и их резистентности к неблагоприятным условиям . . . . .	56
Оттер М.Я., Алликетс Л.Х. Взаимодействие между дофамин- и серотонинергическими системами в ЦНС . . . . .	58
Оямаа М.Э. Центральная гемодинамика у спортсменов во время выполнения физических нагрузок . . . . .	60
Пав А., Лоолайд В., Калликорм А., Цильмер К. Изучение Состояния гипофизарно-тиреоидной и надпочечниковой систем у новорожденных при рождении . . . . .	62
Перт В.К. Суточные изменения синтеза ДНК и митотической активности в аденогипофизе и в коре надпочечника у крыс при стрессе . . . . .	64
Пойкалайнен В.К., Пракс Я.О., Павлова Л.С., Поляков В.М. Некоторые возможности применения радиотермометрии в физиологических исследованиях у коров . . . . .	66
Пракс Я.О., Хорма П.П., Пойкалайнен В.К., Каукнас Й.К. Автоматизированный анализ сердечного ритма коров . . . . .	68
Пыдер О.О., Куус Х.В., Тедер А.Э., Тамм А.Г. Регуляция рециркуляции лимфоцитарных клеток через лимфоузлы при участии трийодтиронина . . . . .	70
Пяэсуке М.А., Эрелине Я.Я., Гапеева Е.Н. Комплексная оценка утомления при повторной статической работе . . . . .	72
Раявез О.Л., Раявез Э.Ф., Гус М.И., Лилле Ю.Э. Действие простенона $E_2$ на некоторые поведенческие реакции у крыс . . . . .	74
Рейнтам Ы.М., Рейнтам Э.А. Взаимосвязи кислотно-щелочного состояния со силовыми показателями при комбинированной нагрузке . . . . .	76
Рейнтам Э.А. Динамика неэстерифицированных жирных кислот крови у молочных коров . . . . .	78
Сакс К.К., Лаане Э.Я. Взаимосвязь между динамикой ударного индекса сердца и продолжительностью диастолы во время велоэргометрической нагрузки у здоровых мужчин среднего возраста . . . . .	80
Сеппет Э.К., Калликорм А.П. Характеристика кальциевой чувствительности гипертиреоидного миокарда . . . . .	82
Сээне Т.П., Алев К.П., Пэхме А.Я. Белковый обмен в	

различных типах скелетных мышц в зависимости от их функциональной активности . . . . .	84
Тээсалу С.А., Ханссон Э.Ю., Роосалу М.О. Выделение углеводов со слюной - новый феномен в углеводном обмене . . . . .	86
Тээсалу Р.В., Уускюла М.М., Роозе М.Ё.-Ф. О физиологических исследованиях в отделе сердечно-сосудистых исследований НИИ общей и молекулярной патологии Тартуского государственного университета . . .	88
Труупыльд А.Ю. Морфофункциональные изменения в кореннадпочечников крысы при пролонгированном формалиновом стрессе . . . . .	90
Тяхепыд Л.Я., Вихалемм Т.Э., Кенгсепп А.-Т.О., Куллисаар Т.Э., Цильмер М.К. Физиологическое значение регуляторного действия некоторых биоактивных веществ на транспортные АТФазы пищеварительных желез . . . . .	92
Шоттер А.В., Шелякин А.М., Яйгма М.А. Влияние стимуляции ядер миндалевидного комплекса на локальную микроциркуляцию . . . . .	94
Эплер М., Ягомяги К., Хендриксон Э., Пулгес А. К характеристике нейровегетативных механизмов колебаний в сосудистой системе конечностей человека . . . . .	96
Ээпик В.Э. Динамика интенсивности синтеза белка и изменения запасов гликогена при ежедневно повторяющихся физических нагрузках . . . . .	98

**ПРОБЛЕМЫ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ.**  
Тезисы докладов республиканской научной  
конференции по физиологии 22 октября 1986 г.  
На русском языке.  
Тартуский государственный университет.  
ЭССР, 202400 г. Тарту, ул. Линксола, 18.  
Ответственный редактор Э. Васар.  
Корректор Л. Уускала.  
Подписано к печати 01.09.1986.  
МВ 08721.  
Формат 60x84/16.  
Бумага ротаторная.  
Машинопись. Ротапринт.  
Условно-печатных листов 6,05.  
Учетно-издательских листов 5,02. Печатных листов 6,5.  
Тираж 295.  
Заказ № 702.  
Цена 35 коп.  
Типография ТГУ, ЭССР, 202400, г. Тарту, ул. Тийги, 78.