

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулин В. В., Козин В. В. География Тюменской области. Екатеринбург, 1996. 240 с.
2. Башлай А. Г. Два случая выявления антител «анти-Kell» // Проблемы гематологии и переливания крови. 1996. № 5. С. 58-60.
3. Иванов В. П., Чурносков М. И., Кириленко А. И. Популяционно-демографическая структура населения Курской области // Генетика. 1998. Т. 34. № 12. С. 1692-1698.
4. Курбатова О. Л., Ботвиньев О. К., Дещекина М. Ф. Неспецифическая устойчивость организма и предрасположенность к заболеванию острым лейкозом у детей // Генетика. 1982. Т. 18. № 7. С. 1173-1182.
5. Соловечук Л. Л. Биохимические полиморфные системы в популяции пришлых жителей Северо-Востока СССР // Генетика. 1983. Т. 19. № 8. С. 1327-1333. С. 1335-1342.
6. Харрисон Дж., Уайнер Дж., Таннер Дж., Барникот Н., Рейнолдс В. Биология человека. М.: Мир, 1979. 595 с.
7. Chung C. S., Morton N. E. Selection of the ABO-locus // Amer. J. Human Genet. 1961. V. 13. № 1. P. 9-13.
8. Головачев Г. Д., Бокариус Л. В. Внутритрубный отсев и ABO-несовместимость у человека // Генетика. 1972. Т. 8. № 11. С. 147-154.
9. Головачев Г. Д., Слозина Н. М. Распределение групп крови системы ABO матери и новорожденных в связи с токсикозами беременных и соотношении полов // Генетика. 1972. Т. 8. № 10. С. 127-132.
10. Solish G. J., Gershowitz H. Distribution of ABO blood types among fertile and infertile women // Amer. J. Human Genet. 1969. V. 21. № 1. P. 23.
11. Алтухов Ю. П., Дуброва Ю. Е., Икрамов К. М. и др. Популяционно-генетическое изучение дифференциальной плодовитости человека на примере привычного невынашивания беременности. Сообщение I // Генетика. 1986. Т. 22. № 7. С. 1207-1214.
12. Кучер А. Н., Дуброва Ю. Е., Курбатова О. Л., Алтухов Ю. П. Популяционно-генетическое изучение дифференциальной плодовитости человека. Сообщение IV // Генетика. 1987. Т. 23. № 9. С. 1671-1683.
13. Затибян Е. П., Демченко Е. Ю. Состояние маточно-плацентарно-плодового кровообращения при беременности, осложненной гестозом // Акушерство и гинекология. 1997. № 4. С. 10-14.

**Ольга Васильевна АНАНЬЕВА** —  
 кандидат биологических наук, докторант  
 кафедры анатомии  
 и физиологии человека и животных,  
**Николай Яковлевич ПРОКОПЬЕВ** —  
 доктор медицинских наук, профессор кафедры  
 управления физической культурой и спортом,  
**Владимир Николаевич АНАНЬЕВ** —  
 доктор медицинских наук, профессор,  
 заведующий кафедрой фармакологии Тюменской  
 государственной медицинской академии

УДК 572.511.4/571.12/ + 612.13.014.43

## **ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОГО И РЕГИОНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АДАПТАЦИИ К НИЗКИМ ТЕМПЕРАТУРАМ**

**АННОТАЦИЯ.** В работе приведен сравнительный количественный анализ адренореактивности и холинореактивности системного и регионального кровообращения на 30-й день холодовой адаптации.

*In this work the analysis of adrenoreactivity and cholinoreactivity of blood pressure and arterial vessels after 30 day cold adaptations*

Согласно длительным исследованиям многих авторов, у жителей Арктики тенденция к понижению давления (АД) усиливается по мере увеличения продолжительности их проживания на Севере. Около 30% жителей Заполярья имели уровень АД ниже своих возрастных норм [1, 4, 5, 6, 8, 14, 24].

Большинство исследователей, работавших в Арктике, отмечали тенденцию к понижению артериального давления как у новоселов, так и коренных жителей по сравнению с данными в умеренном климате.

Согласно гипотезе Г. М. Данишевского [5, 6], артериальная гипотония на Севере может рассматриваться как результат приспособительной реакции охранительного торможения вазомоторных центров в ответ на действие чрезвычайных раздражителей и формирования гипосимпатикотонии в период акклиматизации.

Зависимость величины АД от сроков проживания на Севере проследила М. К. Прикатова [16]. У проживших на Таймыре менее года систолическое давление было ниже, чем у коренных жителей, равняясь  $107 \pm 1,6$  мм рт. ст. Через два года оно приближалось к уровню АД аборигенов; у проживших более 10 лет оно оказалось существенно выше, чем у коренных жителей.

Исследования [15] показали, что у полярников станции Восток снижается среднее динамическое давление как в условиях покоя (86 мм рт. ст. в Ленинграде и первые два месяца зимовки; 78 мм в конце зимовки), так и при нагрузке. В конце годовичного пребывания в Центральной Антарктиде среднее давление после нагрузки падало ниже уровня покоя и не возвращалось к уровню фона в течение 15 мин. восстановительного периода.

Специальные наблюдения патологов показывают, что можно выделить особый северный вариант гипертонической болезни, начинающийся примерно через 5 лет после проживания на Севере и имеющий быстро прогрессирующее течение с частыми кризами и инсультами [5, 6, 7, 8].

Основу механизмов адаптации составляет совокупность реакций организма в ответ на изменившиеся условия среды. К числу таких реакций относятся изменения в использовании различных физиологических механизмов и изменения в самих этих механизмах. Следовательно, физиологической основой адаптации является пластичность функциональных систем, их взаимосвязь [1].

Анализ многочисленных исследований показал, что до настоящего времени не выяснено, повышается артериальное давление при адаптации к холоду или снижается. С нашей точки зрения, противоположные данные по этому вопросу обусловлены тем, что конечный режим работы функциональной системы кровообращения будет зависеть от температурного и временного режима адаптации к низким температурам. По нашему мнению, реактивность системного давления и тонуса различных периферических артерий к нейромедиаторам в различные сроки адаптации к холоду будет изменяться не однонаправленно. Следует отметить, что авторы многочисленных исследований не давали количественную оценку реактивности системного давления и регионального кровообращения, которая предполагает, что низкие дозы нейромедиаторов в большей степени характеризуют чувствительность рецепторов, а более высокие дозы характеризуют количество активных рецепторов.

В эксперименте было показано [25], что адаптационный эффект зависит от соотношения времени, проведенного на холоде, и общей продолжительности опыта: если это соотношение меньше 15%, то к 32 суткам адаптация не развивается, так как в наших опытах пребывание животных на холоде было 25% суточного, то наш режим охлаждения был достаточен для холодовой адаптации.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для создания устойчивой доминанты в наших опытах кроликов охлаждали ежедневно по 6 часов и брали в острый опыт животных на 30-й день холодовой адаптации. При анализе реактивности постсинаптических рецепторов артериальных сосудов, мы брали за основу выдающиеся достижения российских ученых, которые показали, что в системной архитектонике поведенческих актов доминирующая мотивация является определяющим компонентом стадии афферентного синтеза, находясь в тесных отношениях с механизмами памяти, обстановочной и пусковой афферентациями, доминирующая мотивация в каждый данный момент времени определяет формирование так называемой предпусковой интеграции [3, 17, 18, 19, 20, 21, 22].

Поэтому, при планировании опытов, мы считали, что воздействие холода на организм вызывает образование доминанты, направленной на борьбу с переохлаждением, и происходит эфферентная активация, как нервной системы, так и произойдет активация генетического аппарата, что может изменить функциональную лабильность сердечно-сосудистых рецепторов. Это согласуется с точкой зрения ряда исследователей [18, 20, 21], которые считают, что доминирующая мотивация избирательно изменяет чувствительность соответствующих периферических рецепторов и пластичность доминирующей мотивации в значительной степени связана с интегративными взаимодействиями нейромедиаторных и нейропептидных механизмов в различных структурах мозга.

Мы считаем, что уже сразу после воздействия холода включаются как специфические механизмы адаптации [12, 13], так и ориентировочно-исследовательская деятельность [3, 21], которая сопровождается активацией в различных структурах мозга ранних генов *c-fos* и *c-jun*.

Целью настоящей работы явилось изучение холино- и адренореактивности системного давления и тонуса артериальных сосудов кожно-мышечной области задней конечности в различные сроки холодовой адаптации.

Для решения поставленных задач проведены исследования на кроликах самцах (массой 2,5–3,5 кг) под наркозом. Контрольную группу составили кролики, содержащиеся при температуре окружающей среды (+)18–22°С в течение 30-и дней. Холодовое воздействие проводилось ежедневно по 6 часов в охлаждающей камере при температуре (-)10°С, в остальное время кролики находились при температуре (+)18–22°С. Исследовали системное давление и сосудистую ответную реакцию препарата кожно-мышечной области задней конечности при перфузии кровью этого же животного с помощью насоса постоянной производительности [11, 17, 23]. Норадреналин и ацетилхолин в восьми дозах вводили внутривенно и внутриартериально перед входом насоса, изменения системного давления и перфузионного давления регистрировали электроманометрами и записывали на ленте самописца.

Для описания взаимодействия медиатора со специфическим рецептором использовалась теория Кларка и Ариенса, которая основывается на том, что величина эффекта пропорциональна количеству комплексов рецептор-медиатор и одна молекула рецептора соединяется с одной молекулой активного вещества. Величина фармакологического эффекта (E) прямо пропорциональна концентрации комплексов лекарственное вещество — рецептор. Максимальный эффект имеет место при оккупации всех рецепторов. Для анализа ответной реакции сосудистых регионов нами использован графический способ определения параметров взаимодействия, впервые предложенный Лайнивером и Берком.

Для оценки параметров взаимодействия адренорецепторов с медиаторами были применены методы количественной оценки взаимодействия «медиатор-рецептор», разработанные [11, 23, 2]. Для построения графика «доза-эффект» в двойных обратных координатах, экспериментальные точки соединены прямой, с использованием метода наименьших квадратов и экстраполированы до пересечения с осями ординат

и абсцисс. Пересечение с осью ординат давало отрезок, который соответствовал  $1/P_m$ , обратная величина которого отражала максимально возможную реакцию системного и перфузионного давления ( $P_m$ -мм.рт.ст.) и соответствовала количеству активных рецепторов; пересечение с осью абсцисс отсекало отрезок, который был равен величине  $1/K$  и отражал чувствительность рецепторов к агонисту, а обратная величина ( $K$ -мкг.кг) отражала сродство рецепторов к агонисту и была равна дозе, вызывающей 50% от максимально возможной реакции перфузионного давления. Определялась и эффективность взаимодействия медиатора с рецептором  $E$  (мм.рт.ст./мкг), которая находилась по формуле  $E = P_m / (2 \times K)$ .

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

ХОЛИНОРЕАКТИВНОСТЬ СИСТЕМНОГО И РЕГИОНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ К АЦЕТИЛХОЛИНУ ПОСЛЕ 30-и ДНЕЙ ХОЛОДОВОЙ АДАПТАЦИИ

Реактивность системного давления к ацетилхолину после 30-и дней адаптации к холоду

В данном разделе проанализированы опыты, проведенные на 22-х животных после 30-и дней холодовой адаптации. Введение восьми возрастающих доз ацетилхолина вызывало, как и в контрольной группе, увеличение депрессорной реакции артериального давления (рис.1). При введении 0,1 мкг/кг ацетилхолина артериальное давление снижалось на  $(M \pm m) P = 7 \pm 0,39$  мм.рт.ст., при введении дозы 0,2 мкг/кг депрессорная реакция артериального давления увеличилась до  $P = 12 \pm 0,85$  мм.рт.ст.

Дальнейшее увеличение вводимых доз ацетилхолина ведет к увеличению депрессорной реакции артериального давления и при введении максимальной исследуемой дозы 2 мкг/кг артериальное давление снизилось на  $P = 44 \pm 1,24$  мм.рт.ст..

На рис.1 представлены величины снижения артериального давления ( $P$  мм.рт.ст.) контрольной группы ( $N$ ) и кроликов после 30-ти дней холодовой адаптации после введения восьми доз ацетилхолина.

Как видно из рис.1 на все дозы ацетилхолина от 0,1 мкг/кг до 2 мкг/кг депрессорная реакция артериального давления была достоверно меньше ( $P < 0,05$ ) у животных после 30-и дней адаптации к холоду по сравнению с контрольной группой.

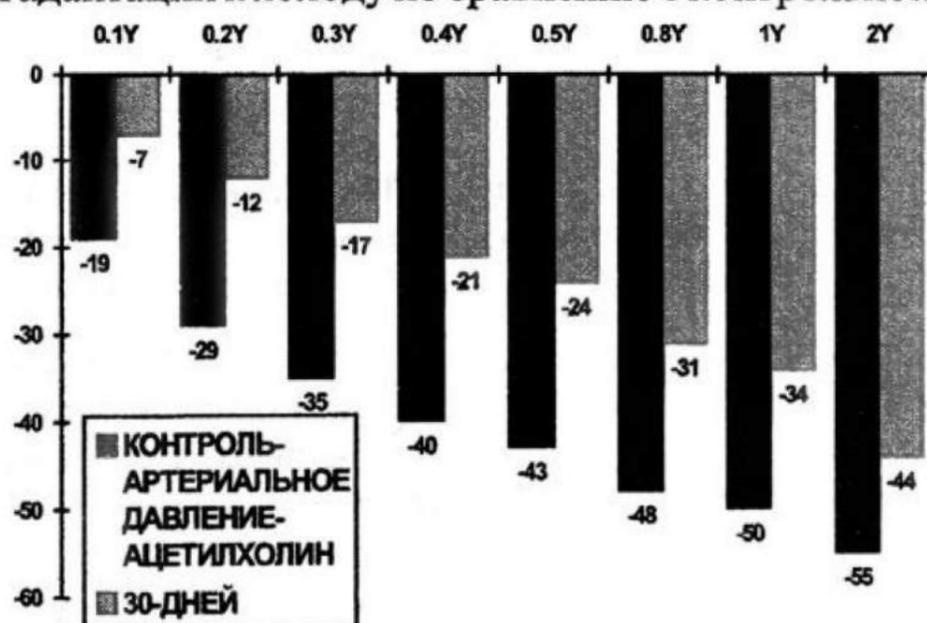


Рис. 1. Средние величины снижения артериального давления на ацетилхолин в контрольной группе и после 30-дней холодовой адаптации

Для количественной характеристики действия различных доз ацетилхолина на системное давление после 30-ти дней холодовой адаптации на рис. 2 представлен график изменения системного давления в двойных обратных координатах. Как видно из рис. 2 прямая, отражающая животных после 30-и дней адаптации к холоду, пересекает ось ординат при  $1/P_m = 0.01626$ , что соответствует  $P_m = 61,5 \pm 1,7$  мм.рт.ст.

Контрольная группа животных представлена на рис.2 прямой (N), которая пересекает ось ординат при  $1/P_m=0,01626$ , что соответствует  $P_m=61,5\pm 1,6$  мм.рт.ст. Таким образом, максимально возможная депрессорная реакция артериального давления на ацетилхолин после 30-и дней адаптации к холоду нормализовалась.

Для характеристики чувствительности депрессорной реакции системного давления с ацетилхолином прямая, характеризующая группу животных после 30-и дней адаптации к холоду (рис. 2), была экстраполирована до пересечения с осью абсцисс, что позволило получить параметр  $1/K=1,3\pm 0,08$ , который был меньше чем в контрольной группе на 72% ( $P<0,05$ ). Откуда доза (K), вызывающая 50% от максимально возможного эффекта ( $P_m$ ) была  $K=0,769\pm 0,03$  мкг/кг.

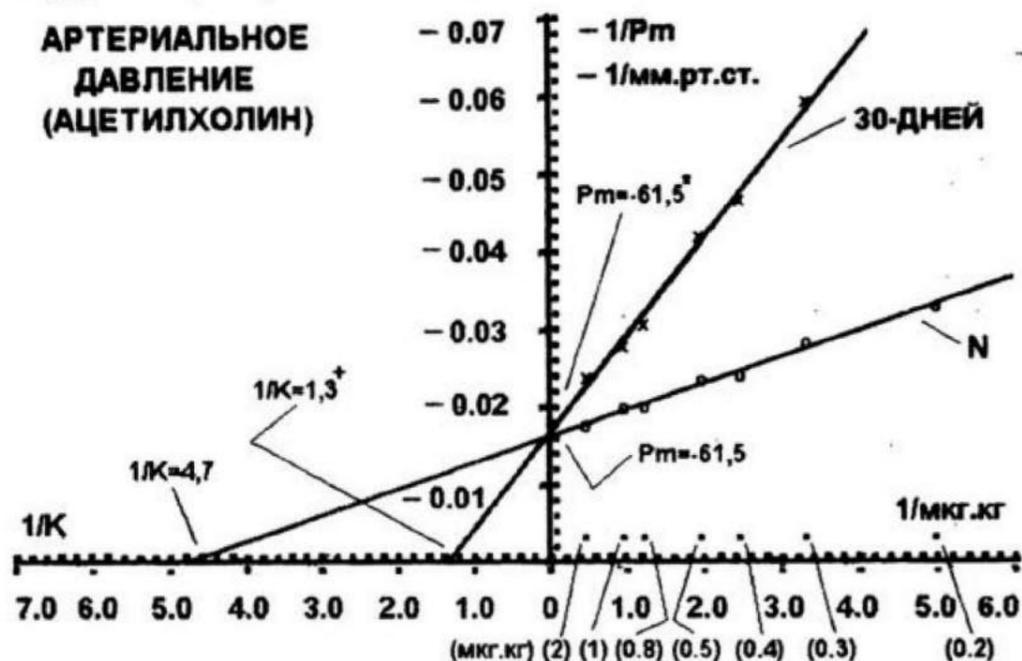


Рис. 2. Снижение артериального давления кролика на ацетилхолин в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 30-дневной холодовой адаптации

По оси абсцисс: от пересечения с осью ординат направо — доза препарата в обратной величине (1/мкг.кг); ниже в круглых скобках — доза препарата в прямых величинах (мкг.кг); от пересечения с осью ординат налево — величина чувствительности взаимодействия (1/K) рецепторов с миметиком, а обратная ей величина отражает сродство (K мкг.кг) рецепторов к миметику.

По оси абсцисс: от пересечения с осью ординат направо — доза препарата в обратной величине (1/мкг.кг); ниже в круглых скобках — доза препарата в прямых величинах (мкг.кг); от пересечения с осью ординат налево — величина чувствительности взаимодействия (1/K) рецепторов с миметиком, а обратная ей величина отражает сродство (K мкг.кг) рецепторов к миметику.

По оси ординат: обратная величина давления (1/ $P_m$ ); прямая величина ( $P_m$ ) мм.рт.ст. — пропорциональна количеству активных рецепторов. Крестики - достоверные различия к контролю (N) (+  $P<0,05$ ), а звездочки (\*) — недостоверные различия к контролю.

Таким образом, можно сделать вывод, что после 30-и дней адаптации к холоду чувствительность (1/K) депрессорной реакции системного давления к ацетилхолину уменьшилась в 3,61 раза (или на 72%), а максимально возможная депрессорная реакция ( $P_m$ ) нормализовалась, в результате эффективность (E) реактивности системного давления была меньше контроля на 72%.

Поэтому, исключительно только в результате снижения чувствительности (1/K) депрессорной реакции системного давления на все дозы ацетилхолина отмечалась меньшая депрессорная реакция артериального давления на 30-й день холодовой адаптации к ацетилхолину.

Реактивность М-3-холинорецепторов артериальных сосудов к ацетилхолину после 30-ти дней адаптации к холоду

В данном разделе приведены данные изучения 30-ти дневной холодовой адаптации на функциональную активность М-холинорецепторов артериальных сосудов кожно-мышечной области задней конечности кролика.

На рис. 3 представлена группа из 27 животных после 30-ти дней холодовой адаптации. Введение восьми возрастающих доз ацетилхолина вызывало, как и в контрольной группе, снижение перфузионного давления. После 30-ти дней холодовой адаптации депрессорная реакция на дозы ацетилхолина от 0,02–0,05 мкг.кг была достоверно больше контроля ( $P < 0,05$ ) (рис. 3). При дозах ацетилхолина 0,2–0,8 мкг.кг депрессорная реакция была уже больше в контрольной группе, чем после 30-ти дней холодовой адаптации ( $P < 0,001$ ).

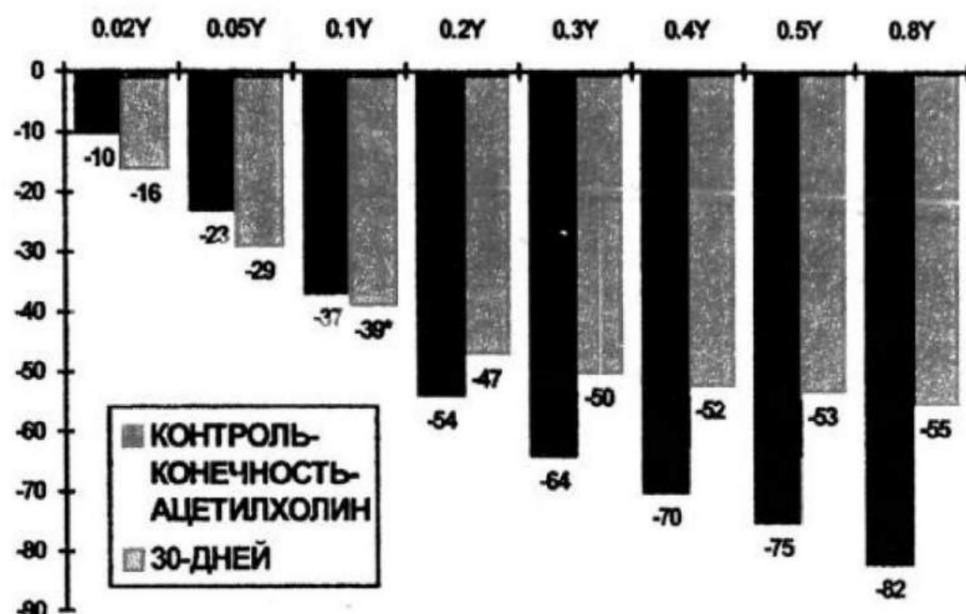


Рис. 3. Средние величины снижения перфузионного давления артериального русла задней конечности на ацетилхолин в контрольной группе и после 30 дней холодовой адаптации.

По оси абсцисс: дозы препарата в мкг/кг (Y).

При дозе ацетилхолина 0,02 мкг. кг после 30-ти дней холодовой адаптации перфузионное давление снижалось на 15,96 мм. рт. ст., в контрольной группе на 10 мм. рт. ст. ( $P < 0,001$ ). При дозе ацетилхолина 0,05 мкг.кг после 30-ти дней холодовой адаптации перфузионное давление снижалось на 29,0 мм.рт.ст., в контрольной группе на 23 мм.рт.ст. ( $P < 0,001$ ). При дозе ацетилхолина 0,1 мкг. кг после 30-ти дней холодовой адаптации перфузионное давление снижалось на 38,81 мм. рт. ст., в контрольной группе на 36,82 мм. рт. ст. ( $P > 0,05$ ). При дозе ацетилхолина 0,2 мкг.кг после 30-ти дней холодовой адаптации перфузионное давление снижалось на 46,88 мм. рт. ст., в контрольной группе на 54,14 мм. рт. ст. ( $P < 0,001$ ). При дозе ацетилхолина 0,3 мкг. кг после 30-ти дней холодовой адаптации перфузионное давление снижалось на 50,09 мм. рт. ст., в контрольной группе на 63,91 мм. рт. ст. ( $P < 0,001$ ). При дозе ацетилхолина 0,4 мкг. кг после 30-ти дней холодовой адаптации перфузионное давление снижалось на 52,11 мм. рт. ст., в контрольной группе на 70,1 мм. рт. ст. ( $P < 0,001$ ). При дозе ацетилхолина 0,5 мкг.кг после 30-и дней холодовой адаптации перфузионное давление снижалось на 53,22 мм. рт. ст., в контрольной группе на 75,21 мм. рт. ст. ( $P < 0,001$ ). При дозе ацетилхолина 0,8 мкг. кг после 30-ти дней холодовой адаптации перфузионное давление снижалось на 55,04 мм. рт. ст., в контрольной группе на 81,87 мм. рт. ст. ( $P < 0,001$ ).

Таким образом, после 30-и дней холодовой адаптации депрессорная реакция на возрастающие дозы ацетилхолина с 0,02 мкг/кг до 0,05 мкг/кг была больше соответствующих реакций контрольной группы на 59–25%. При дозах ацетилхолина 0,2–0,8 мкг. кг депрессорная реакция после 30-ти дней адаптации к холоду была уже меньше контроля (соответственно дозам) на 14–33%.

Для выяснения механизмов изменения холинореактивности артериальных сосудов кролика после 30-ти дней холодовой адаптации к ацетилхолину и количественной оценки взаимодействия медиатор-рецептор на рис.4 представлен график изменения перфузионного давления в двойных обратных координатах. Как видно из рис. 4 прямая, отражающая животных после 30-ти дней холодовой адаптации, пересекает ось ординат при  $1/P_m = -0,017$ , что соответствует  $P_m = -58,8 \pm$  мм. рт. ст., что характе-

ризует количество активных М-холинорецепторов. Таким образом, количество активных М-холинорецепторов после 30-и дней холодовой адаптации уменьшилось с  $P_m = -100$  мм. рт. ст. в контроле до  $P_m = -58,8$  мм. рт. ст. после 30-и дней холодовой адаптации, то есть количество активных М-холинорецепторов уменьшилось на 41% по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,05$ ).

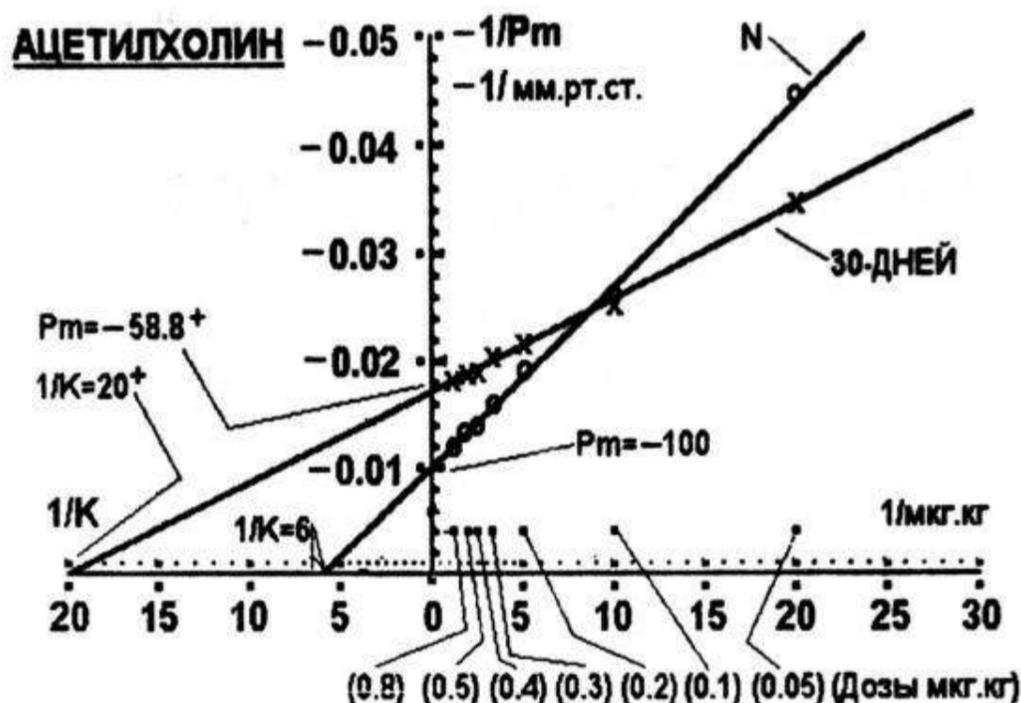


Рис. 4. Снижение перфузионного давления артериального русла задней конечности кролика на ацетилхолин в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 30 дней холодовой адаптации (30 дней)

Для характеристики чувствительности взаимодействия ацетилхолина с М-холинорецепторами артерий прямая, характеризующая группу животных после 30-ти дней холодовой адаптации, была экстраполирована до пересечения с осью абсцисс. Это позволило получить параметр  $1/K = 20 \pm 1,2$ , который характеризует чувствительность взаимодействия ацетилхолина с М-холинорецепторами и который был на 233% больше чем в контрольной группе, где  $1/K = 6$  ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, проведенные исследования показали, что после 30-ти дней холодовой адаптации возрастает депрессорное действие ацетилхолина (при дозах 0,02-0,05 мкг. кг) на артериальные сосуды исключительно за счет увеличения чувствительности М-3-холинорецепторов на 233%. Уменьшение депрессорного действия ацетилхолина при дозах 0,2-0,8 мкг.кг на артерии объясняется снижением количества активных М-3-холинорецепторов на 30-й день холодовой адаптации на 41% по отношению к контрольной группе. В результате  $[E = (P_m/2) * K]$  эффективность взаимодействия ацетилхолина с М-3-холинорецепторами сосудов возросла на 96% с  $E = -300$  (мм. рт. ст./1мкг. кг) в контрольной группе до  $E = -588 \pm 14$  после 30-и дней холодовой адаптации ( $P < 0,05$ ).

#### АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ СИСТЕМНОГО И РЕГИОНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ К НОРАДРЕНАЛИНУ ПОСЛЕ 30-и ДНЕЙ ХОЛОДОВОЙ АДАПТАЦИИ

После 30-ти дней холодовой адаптации (рис. 5) максимально возможная прессорная реакция артериального давления на норадреналин уменьшилась с  $P_m = 157$  мм. рт. ст. в контроле до  $P_m = 102$  мм. рт. ст., т. е. уменьшилась на 35%. Чувствительность же прессорной реакции системного давления на норадреналин увеличилась с  $1/K = 0,06$  в контроле до  $1/K = 0,2$  после 30-и дней холодовой адаптации, т. е. увеличилась на 233%. Таким образом, можно сделать вывод, что после 30-ти дней адаптации к холоду чувствительность ( $1/K$ ) прессорной реакции системного давления к норадреналину увеличилась в 2,33 раза, но снизилась максимально возможная прессорная реакция ( $P_m$ ) в 1,54 раза. В результате эффективность ( $E$ ) реак-

тивности системного давления к норадреналину была больше контроля на 32%. В результате увеличения чувствительности и снижения максимальной прессорной реакции системного давления прессорная реакция артериального давления на норадреналин после 30-ти дней холодовой адаптации на дозы от 1 мкг/кг до 12 мкг/кг была больше, чем в контрольной группе, на дозы 15 мкг/кг не отличалась от контроля, а на дозы 20 мкг/кг становится уже меньше контрольной группы.



Рис. 5. Повышение артериального давления кролика на норадреналин в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 30 дней холодовой адаптации

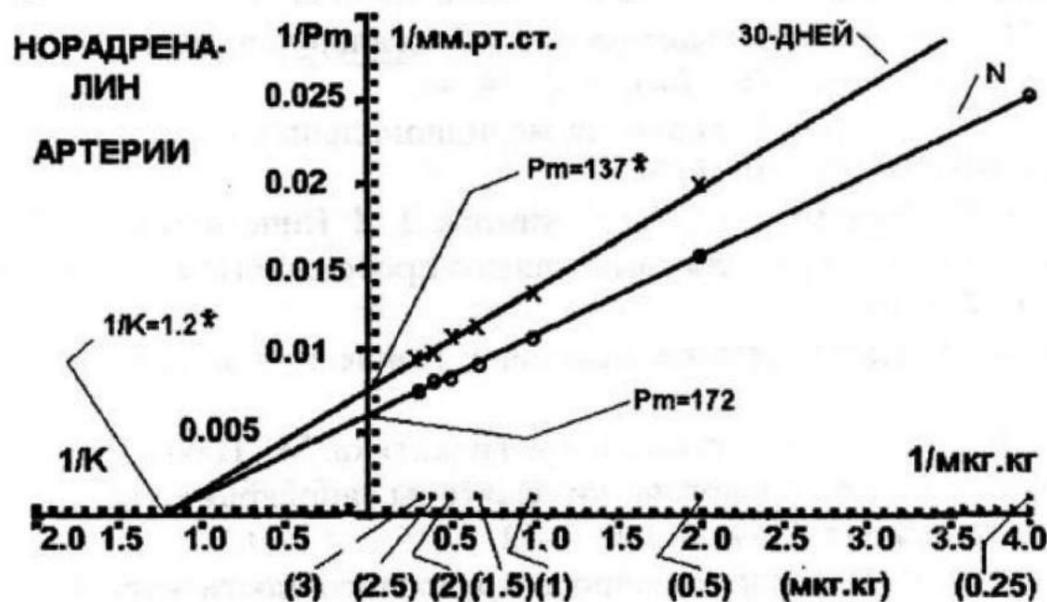


Рис. 6. Повышение перфузионного давления артериального русла задней конечности кролика на норадреналин в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 30 дней холодовой адаптации

Реактивность артерий кожно-мышечной области задней конечности к норадреналину на 30-й день адаптации к холоду (рис. 6) была меньше контрольной группы, что было обусловлено исключительно уменьшением количества активных адренорецепторов периферических артерий и, соответственно, уменьшением максимально-возможной прессорной реакцией ( $P_m$ ) на 20%. Чувствительность ( $1/K$ ) же прессорной реакции артерий кожно-мышечной области на 30-й день холодовой адаптации нормализовалась.

Сравнительный анализ реактивности системного давления и тонуса артерий кожно-мышечной области задней конечности к возрастающим дозам норадреналина показал, что после 30 дней адаптации к холоду реактивность изменилась в большей степени за счет изменения чувствительности, чем за счет изменения максимально возможной величины прессорной реакции. Чувствительность ( $1/K$ ) прессорной реакции системного давления была больше контроля на 233%, а артерий конечности не отличалась от контрольной группы. Максимально возможная прессорная реакция ( $P_m$ ) в ар-

териях кожно-мышечной области была меньше контроля на 20%, а системного давления меньше контроля на 35%. В результате эффективность (Е) реактивности системного давления к норадреналину на 30-й день адаптации к холоду была больше контроля на 32%, а артерий конечности была на 20% меньше контроля. Таким образом было установлено, что на 30-й день холодовой адаптации на низкие дозы норадреналина реактивность системного давления больше контроля, а на дозы больше 20 мкг/кг меньше контроля. Реактивность артерий конечности была на все дозы меньше контроля.

В результате можно сделать заключение, что на 30-й день холодовой адаптации системное давление отвечает большей прессорной реакцией на норадреналин по сравнению с контролем, а периферические артериальные сосуды сокращаются меньше на норадреналин чем в контрольной группе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А., Петрова П. Г. Человек в условиях Севера. М.: Крук, 1996. 208 с.
2. Ананьев В. Н., Койносов П. Г., Сосин Д. Г. и др. Адаптация организма к воздействию низких температур. М.: Крук, 1998. 300 с.
3. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968. 347 с.
4. Бартон А., Эдхолм О. Человек в условиях холода. М., 1957. 334 с.
5. Данишевекий Г. М. Акклиматизация человека на Севере. М., 1955. 360 с.
6. Данишевский Г. М. Труд и здоровье на Крайнем Севере. М., 1970. 219 с.
7. Деряпа Н. Р., Рябинин И. Ф. Адаптация человека в полярных районах земли. Л.: Медицина, 1977. 296 с.
8. Кандрор И. С. Очерки по физиологии и гигиене человека на Крайнем Севере. М.: Медицина, 1968. 280 с.
9. Кандрор И. С. Функциональное состояние организма в процессе акклиматизации в Арктике // Проблемы Севера. 1962. Вып. 6. С. 34-48.
10. Колпаков В. В. Хронофизиология меридиональных перемещений человека. М.: N 7120, В 85, деп. ВИНТИ 9. 10. 1985. 142 с.
11. Манухин Б. Н., Бердышева Л. В., Хакимова Д. Х. Кинетический анализ  $\alpha 1$ -адренергической реакции гладких мышц семявыносящего протока крысы // Физиол. журн. СССР. 1990. Т. 76. № 7. С. 863-868.
12. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: Концепция долговременной адаптации. М., 1993. 138 с.
13. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М.: Наука, 1981. 278 с.
14. Паранский А. Г. Метеорологические факторы Заполярья и уровень кровяного давления // Гигиена и санитария. 1949, № 8. С. 7-12.
15. Пономарев В. Н. Некоторые вопросы трудоспособности в экстремальных условиях. В кн.: Современные функциональные методы исследования при экспертизе трудоспособности. Л., 1967. С. 296-306.
16. Прикатова М. К. Величина артериального давления и пульса у коренного населения Крайнего Севера. - В сб. материалов 4-й научн. конф. физиологов, биохимиков и фармакологов Зап.-Сиб. Объединения. Т. 1. Красноярск, 1969. С. 373-375.
17. Сергеев П. В., Галенко-Ярошевский П. А., Шимановский Н. Л. Очерки биохимической фармакологии. М.: Фарммединфо, 1996. 384 с.
18. Судаков К. В. Квантование жизнедеятельности // Успехи соврем. биологии. 1992. Т. 112. № 4. С. 512-527.
19. Судаков К. В. Общая теория функциональных систем. М.: Медицина, 1984. 224 с.
20. Судаков К. В. Олигопептиды в системных механизмах поведения // Физиологически активные пептиды. Пущино, 1988. С. 15-18.
21. Судаков К. В. Системные механизмы мотиваций. М.: Медицина, 1979. 200 с.
22. Судаков К. В. Физиология мотиваций. М.: Интертех, 1990. 64 с.
23. Ткаченко Б. И., Кульчицкий В. А., Вишневский А. А. Центральная регуляция органной гемодинамики. СПб. 1992. 242 с.
24. Чикин С. Я. (ред.). Актуальные вопросы управления исследованиями в научно-исследовательских и медицинских институтах МЗ РСФСР. М., 1974.
25. Augee M. Z. Role of adrenal cortex in the adaptation // J. Endocrinol. 1973. Vol. 58. P. 513-523.