

4. Kim D. \*\*. Adrenergic regulation via cyclic AMP-dependent protein kinase in atrial cells // *Ibid.* — 1990. — 69, № 5. — P. 1292-1298.
5. Koizumi K., Terui N., Kallai M., McC. Brooks Ch. Functional significance of coactivation of vagal and sympathetic cardiac nerves // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* — 1982. — 79, № 6. — P. 2116-2120.
6. Levy M.N. Sympathetic and parasympathetic interactions in the heart // *Circ. Res.* — 1971. — 29, № 5. — P. 437-445.
7. Levy M.N., Martin M., Zieske H. Sympathetic and parasympathetic interactions upon the left ventricle of the dog // *Ibid.* — 1966. — 19, № 1. — P. 5-10.
8. Levy M.N., Zieske H. Effect of enhanced contractility on the left ventricular response to vagus nerve stimulation in dogs // *Ibid.* — 1969. — 24, № 3. — P. 303-311.
9. Linden J., Hollen C.E., Patel A. The mechanism by which adenosine and cholinergic agents reduce contractility in rat myocardium. Correlation with cyclic adenosine monophosphate and receptor densities // *Ibid.* — 1985. — 56, — P. 728-735.
10. MacLeod K.M. Adrenergic-cholinergic interactions in left atria: Interaction of carbachol with alpha- and beta-adrenoreceptor agonists // *Can. J. Physiol. and Pharmacol.* — 1986. — 64, № 5. — P. 597-601.
11. MacLeod K.M. Adrenergic-cholinergic interactions in left atria II. Comparison of the antagonism of inotropic responses to alpha- and beta-adrenoreceptor stimulation and BAY K 8644 by carbachole, D-600 and nifedipine // *Ibid.* — 1987. — 65, № 10. — P. 2059-2064.
12. Pfaffendorf M. The sensitivity of guinea-pig atria to oxotremorine at different states of contractility // *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* — 1989. — 339, Suppl. — P. 84.
13. Stanton H.C., Vick R.L. Cholinergic and adrenergic influences on right ventricular myocardial contractility in the dog // *Arch. Int. pharmacodyn. et ther.* — 1968. — 176, № 1. — P. 233-248.
14. Watson J.M., Vogel S.M., Cotterell D.J., Dubocovich M.L. Cholinergic antagonism of \*\*adrenergic stimulated action potentials and adenylate cyclase activity in rabbit ventricular cardiomyocytes // *Eur. J. Pharmacol.* — 1988. — 155, № 1/2. — P. 101-108.

Ин-т фізіології ім. О.О.Богомольця  
АН України, Київ

Матеріал надійшов  
до редакції 10.04.92

УДК 612.015.12:616.152.2.1

М.М.Середенко, І.І.Антонова, С.Б.Коваль

## Стан лізосомального апарату деяких тканин організму за умов гіпоксії, викликаной крововтратою

*В опытах на 40 крысах-самцах линии Вистар при острой циркуляторно-гемической гипоксии, вызванной кровопотерей, составляющей 15-20 % объема циркулирующей крови, изучали состояние лизосомального аппарата тканей печени и легких по изменению активности маркерного фермента лизосом — кислой фосфатазы. Установлено, что при такой кровопотере общая активность кислой фосфатазы уменьшалась в ткани печени на 37 %, а в ткани легких — на 41 %, свободная — увеличивалась на 30 и 25 %, связанная — уменьшалась на 84 и 70 % в гомогенатах соответствующих тканей. При этом активность данного лизосомального фермента возрастала в плазме крови в 5 раз по сравнению с контролем. Сделан вывод о влиянии гипоксии, возникающей при кровопотере, на мембранные структуры лизосомального аппарата клеток органов и тканей (как можно судить по примеру печени и легких), выражающемся в повышении проницаемости мембран лизосом и приводящем к резкому возрастанию ферментации кислой фосфатазы в плазме крови.*

© М.М.СЕРЕДЕНКО, І.І.АНТОНОВА, С.Б.КОВАЛЬ 1992

## Вступ

На сьогодні вважається експтованим феномен активної клітин організму у компенса різних ієрархічних рівнях ці та тривалості діючого факто ферментного складу, тобто і ших реагують на різного ви сальною і носить неспецифіч ряд із неспецифічним компо відна реакція лізосомального тільки для даного типу дію значною мірою обумовлює і чить, і зовнішнє їх проявлен шаеться для ряду дослідників

Виходячи з цього, можна стану організму одним із на лярних змін, які відбувають проникності мембран лізосом у цитоплазму та наступний різного походження були в ферментів [6, 17], однак за лізосом і стан їх мембранни вміст ферментів у плазмі кр

У зв'язку з цим метою н ного стану мембранних стру легень як найбільш реактивн гіпоксії, викликаной експери

## Методика

Експерименти проведені на 4 Тварин наркотизували хлор 50 мг уретану на 100 г маси торно-гемічну гіпоксію викли катетеризовану загальну сон від об'єму циркулюючої кр кисневої недостатності органі нинна гіпоксія [11]. Після де легені і промивали охолодже 0,25 моль/л; рН 7,4). Гомог тканину у розчині (0,25 моль фері (0,01 моль/л; рН 7,4), в KCl [19], у співвідношенні 1

Функціональний стан мем новали так, як і інші автор (КФ 3.1.3.2) — лізосомально ваним методом Боданського фосфат фірми «Merck», з які із другими субстратами [1, 2] почали у гомогенатах ткани інкубації з тритоном X-100 ( 0,2 % на протязі 30 хв при 4

## Вступ

На сьогодні вважається експериментально доказаним та теоретично обґрунтованим феномен активного включення лізосомального апарату різних клітин організму у компенсаторно-приспосовні реакції, які відбуваються на різних ієрархічних рівнях цілісного організму і залежать від інтенсивності та тривалості діючого фактору [3, 13, 27, 28]. Внаслідок свого особливого ферментного складу, тобто різнобічності функцій, лізосоми одними з перших реагують на різного виду стресорні чинники. Їхня реакція є універсальною і носить неспецифічний характер [13]. Але у кожній ситуації поряд із неспецифічним компонентом реакції обов'язково присутня й відповідна реакція лізосомального апарату клітин організму, яка є характерною тільки для даного типу діючого фактору. Саме ця частина реакції, яка значною мірою обумовлює реактивно залежні біологічні процеси, а, значить, і зовнішнє їх проявлення [3, 9], є найменш вивченою і тому залишається для ряду дослідників предметом їхніх спостережень [18, 27 та ін.].

Виходячи з цього, можна припустити, що при розвитку гіпоксичного стану організму одним із найважливіших механізмів у патогенезі молекулярних змін, які відбуваються на клітинному рівні, може бути порушення проникності мембран лізосом й вивільнення кислих гідролаз з цих органел у цитоплазму та наступний їх виход у кров'яне русло. Так, при гіпоксії різного походження були виявлені коливання активності лізосомальних ферментів [6, 17], однак залишається нез'ясованою тканинна належність лізосом і стан їх мембранних структур, що значною мірою характеризує вміст ферментів у плазмі крові.

У зв'язку з цим метою наших досліджень було вивчення функціонального стану мембранних структур лізосомального апарату тканин печінки і легень як найбільш реактивних органів при гострій циркуляторно-гемічній гіпоксії, викликаній експериментальною крововтратою.

## Методика

Експерименти проведені на 40 щурах-самцях лінії Вістар, масою 150-200 г. Тварин наркотизували хлоралозо-уретановою сумішшю (5 мг хлоралози і 50 мг уретану на 100 г маси тіла внутрішньоочеревинно). Гостру циркуляторно-гемічну гіпоксію викликали випусканням із швидкістю 1 мл/хв через катетеризовану загальну сонну артерію певної кількості крові — 15-20 % від об'єму циркулюючої крові (ОЦК), що відповідає тій стадії розвитку кисневої недостатності організму, коли починає розвиватися вторинна тканинна гіпоксія [11]. Після декапітації тварин швидко видаляли печінку та легені і промивали охолодженням до 0 °C розчином сахарози (концентрація 0,25 моль/л; рН 7,4). Гомогенати виробляли за умов холоду, розтираючи тканину у розчині (0,25 моль/л) сахарози, виготовленому на тріс-НCl-буфері (0,01 моль/л; рН 7,4), в який додавали 0,001 моль EDTA та 0,02 моль KCl [19], у співвідношенні 1 : 9 (маса : об'єм).

Функціональний стан мембранних структур лізосомального апарату оцінювали так, як і інші автори [10, 12, 26]. Активність кислої фосфатази (КФ 3.1.3.2) — лізосомального маркерного ферменту визначали модифікованим методом Боданського [15], застосовуючи як субстрат Na- $\beta$ -гліцерофосфат фірми «Merck», з яким ця фосфатаза має більшу спорідненість, ніж із другими субстратами [1, 20]. Загальну активність кислої фосфатази визначали у гомогенатах тканин легень і печінки після попередньої їхньої інкубації з тритоном X-100 («Fergak», Німеччина) у кінцевій концентрації 0,2 % на протязі 30 хв при 4 °C. Вільну активність кислої фосфатази виз-

начали так само, як і загальну, але без застосування факторів, які сприяють «розкриттю» лізосом, і в умовах, що забезпечують їх максимальне збереження [16]. Зв'язану активність кислої фосфатази визначали за різницею між загальною активністю і вільною. Виміри проведені на спектрофотометрі типу СФ-46.

Результати досліджень оброблені статистично з використанням критерію t Стюдента. Усі експерименти провадилися між 10 та 12 годинами.

### Результати та їх обговорення

Аналіз одержаних результатів показує, що гіпоксія, яка розвивається внаслідок крововтрати 15-20 % від ОЦК, призводить до зменшення загальної активності кислої фосфатази у печінці щурів на 37 %, а у легенях — на 41 % контрольної (таблиця).

Активність кислої фосфатази тканин печінки і легень у інтактних щурів (контроль) та у щурів з експериментально викликаного крововтратаю (дослід), яка складала 15-20 % від об'єму циркулюючої крові, мкмоль\*хв<sup>-1</sup>\*г<sup>-1</sup>.

| Об'єкт дослідження | Фракція ферменту |                  |        |                  |                  |       |                  |                  |        |
|--------------------|------------------|------------------|--------|------------------|------------------|-------|------------------|------------------|--------|
|                    | Загальна         |                  |        | Вільна           |                  |       | Зв'язана         |                  |        |
|                    | M±m              |                  | P      | M±m              |                  | P     | M±m              |                  | P      |
|                    | Контроль         | Дослід           |        | Контроль         | Дослід           |       | Контроль         | Дослід           |        |
| Печінка            | 0,748±<br>±0,061 | 0,471±<br>±0,024 | >0,001 | 0,309±<br>±0,002 | 0,400±<br>±0,024 | >0,01 | 0,439±<br>±0,059 | 0,071±<br>±0,014 | >0,001 |
| Легені             | 0,238±<br>±0,021 | 0,140±<br>±0,017 | >0,001 | 0,073±<br>±0,008 | 0,090±<br>±0,016 | >0,05 | 0,165±<br>±0,130 | 0,050±<br>±0,001 | >0,001 |

Це зменшення супроводжувалося різкими змінами активності вільної і зв'язаної фракцій ферменту. Активність вільної кислої фосфатази у печінці збільшувалася приблизно на 30 %, у легенях — на 25 %; у той же час активність зв'язаного цього ферменту складала у печінці усього 16 %, а у легенях — 30 % від контрольної. Такі зміни активності ферменту у тканинах досліджуваних нами органів відбувалися на фоні різкого (у 5 разів) зростання активності кислої фосфатази у плазмі крові ( $P < 0,001$ ; ммоль\*год<sup>-1</sup>\*л<sup>-1</sup>):

|                        |   |           |
|------------------------|---|-----------|
| контроль (18 щурів)    | — | 0,09±0,01 |
| крововтрата (10 щурів) | — | 0,45±0,03 |

Оцінюючи результати експериментів, можна припустити, що відзначене нами підвищення активності кислої фосфатази у плазмі крові пов'язане із збільшенням проникності мембран лізосом внутрішніх органів (як це видно у даному випадку на прикладі печінки та легень) під час розвитку вторинної тканинної гіпоксії на фоні крововтрати об'ємом 15-20 % від ОЦК, з наступним виходом цього ферменту у цитоплазму та, у значній мірі, у кров. До речі, така думка існує у фізіологічній літературі. Так, нещодавно було опубліковано гістохімічне спостереження [20], значного зниження (і навіть повного зникнення) активності кислої фосфатази у деяких ділянках печінки в умовах ішемії цього органу. З точки зору цих авторів таке зниження могло бути викликано втратою даного ферменту клітинами печінки внаслідок проходження його через лізосомальні мембрани з підвищеною проникністю у кров. Підвищення активності лізосомальних ферментів у крові за умов гіпоксії спостерігали також і інші дослідники [7, 14]. Зокрема, у дослідях, пов'язаних із вивченням стабільності лізосом печінки [24], було відзначено суттєве зниження їх стабільності та збільшення активності вільної фракції кислої фосфатази і катепсинів у препаратах печінки, вихід лізосомальних ферментів у плазму крові щурів при гіпоксії.

Із даних літератури може бути встановлено, що лізосомальні ферменти, зокрема при суттєвій регуляції в організмі. П кислих гідролаз у різних тканинах ці процеси йдуть послідовно і до у цьому випадку реакція лізосомтер і необхідна для розвитку прістремальних факторів. При надмцюгова лізосомальна цитолітичкробіотичних і некротичних зміється за умов дії багатьох несприУмови, які призводять до тих читеру цих зрушень поки що не у:

Причиною лабілізації лізосом вважають, зокрема, накопичення [23], активацію лізосомальних центрації внутрішньоклітинного нях, проведених нами раніше н організму і на тому ж виді екс збільшення вмісту лактату та зр припустити, що, як мінімум, ці ментальних умовах до збільшенганів та тканин, зокрема, легень сомальних ферментів — кислої ф не русло, і до відповідного зрост

Виходячи з одержаних нами р ментемії лізосомальних гідролаз нальний стан лізосомального апа адаптації тканин організму до г вальні процеси не тільки в енері і у ферментних системах лізос участь в деградації і оновленні с

Отже, результати проведених ними літератури з цього питання ку подій (принаймні при вивчаєм який відбувається внаслідок крово призводить до розвитку який вт жується рядом метаболічних зру дять і до збільшення вмісту лакт стання метаболічного ацидозу. Ос сприяють змінам стану лізосомал никності для внутрішньолізосома їх спочатку у внутрішньоклітинн свідчить дуже значне (у 5 разів) : ферменту — кислої фосфатази. І ної активності кислої фосфатази ти, у більшості інших органів та т ферментів із внутрішньолізосомал ний простір (про це свідчить дея фосфатази у досліджуваних орган Разом з тим, неоднакова міра ви (як це можна бачити за змінами фосфатази, котра зменшилася у легенях) може розглядатися як не різних органів та тканин на один

Із даних літератури може скластися враження, що активність лізосомальних ферментів, зокрема при дослідженні різної їх локалізації, підлягає суттєвій регуляції в організмі. Показано [22], що вивільнення й активація кислих гідролаз у різних тканинах організму відбувається неодноразово, що ці процеси йдуть послідовно і до певного моменту є оборотними. Очевидно, у цьому випадку реакція лізосомального апарату носить адаптивний характер і необхідна для розвитку пристосувальних реакцій організму до дії екстремальних факторів. При надмірному напруженні може розвинути ланцюгова лізосомальна цитолітична реакція, яка призведе до виникнення некробіотичних і некротичних змін у тканинах, що, як відомо, спостерігається за умов дії багатьох несприятливих факторів на організм [2, 4 та ін.]. Умови, які призводять до тих чи інших зрушень і коректна оцінка характеру цих зрушень поки що не уявляються зрозумілими [13].

Причиною лабілізації лізосом та збільшення проникності їх мембран вважають, зокрема, накопичення лактату і зміщення рН у кислотний бік [23], активацію лізосомальних фосфоліпаз під впливом підвищення концентрації внутрішньоклітинного кальцію [21] та ін. Оскільки в дослідженнях, проведених нами раніше на тій же самій моделі гіпоксичного стану організму і на тому ж виді експериментальних тварин, було відзначено збільшення вмісту лактату та зростання ацидозу у крові [11, 25], можна припустити, що, як мінімум, ці два фактори призводять у таких експериментальних умовах до збільшення проникності лізосомальних мембран органів та тканин, зокрема, легень та печінки, виходу одного з основних лізосомальних ферментів — кислої фосфатази у цитоплазму, а потім у кров'яне русло, і до відповідного зростання його активності у плазмі крові.

Виходячи з одержаних нами результатів, можна вважати, що рівень ферментемії лізосомальних гідролаз може у певній мірі відображати функціональний стан лізосомального апарату клітин організму. Очевидно, що при адаптації тканин організму до гіпоксії суттєве значення мають пристосувальні процеси не тільки в енергетичному та пластичному обміні [8], але і у ферментних системах лізосом, які беруть активну та безпосередню участь в деградації і оновленні структурних утворень клітин.

Отже, результати проведених нами досліджень та співставлення їх із даними літератури з цього питання дозволяють уявити такий порядок розвитку подій (принаймні при вивчаємій моделі циркуляторно-гемічної гіпоксії), який відбувається внаслідок крововтрати. Крововтрата порядку 15-20 % ОЦК призводить до розвитку явищ вторинної тканинної гіпоксії, яка супроводжується рядом метаболічних зрушень. Ці зрушення, якнайменше, призводять і до збільшення вмісту лактату у різних органах і тканинах, і до зростання метаболічного ацидозу. Останні фактори, серед інших своїх ефектів, сприяють змінам стану лізосомальних мембран, зокрема збільшенню їх проникності для внутрішньолізосомальних гідролітичних ферментів та виходу їх спочатку у внутрішньоклітинне середовище, а потім і у кров, як про це свідчить дуже значне (у 5 разів) зростання активності типового для лізосом ферменту — кислої фосфатази. Різке зниження після крововтрати зв'язаної активності кислої фосфатази у печінці та легенях (і, як можна вважати, у більшості інших органів та тканин) свідчить про досить великий вихід ферментів із внутрішньолізосомального середовища як у внутрішньоклітинний простір (про це свідчить деяке збільшення вільної активності кислої фосфатази у досліджуваних органах), так і, у значно більшій мірі, у кров. Разом з тим, неоднакова міра вираженості змін одного і того ж показника (як це можна бачити за змінами, наприклад, зв'язаної активності кислої фосфатази, котра зменшилася у 6 разів у печінці, але тільки у 3 рази у легенях) може розглядатися як неоднакова реакція лізосомального апарату різних органів та тканин на один і той же діючий фактор.

STATE OF LYSOSOMAL APPARATUS OF SOME ORGANISM'S TISSUES  
UNDER CONDITIONS OF HEMORRHAGE-INDUCED HYPOXIA

The experiments on 40 Wistar male rats with acute circulatory-hemic hypoxia induced by hemorrhage in amount of 15-20 % of circulating blood volume were carried out to study the state of lysosomal apparatus of the liver and lung tissues as to changes in activity of acid phosphatase (AP), a marker enzyme of lysosomes. In the case of such a hemorrhage the common activity of AP decreased by 37 % in the liver tissue and by 41 % in the lung tissue, the free activity increased by 30 % and 25 %, and bound activity decreased by 84 and 70 % in homogenates of the corresponding tissues. Under these conditions the activity of the above lysosomal enzyme in blood plasma became five times as higher as control. A conclusion is made concerning the circulatory-hemic hypoxia influence on the lysosomal membrane's structures of organ's tissues cells (as one can judge by the example of liver and lungs), which is observed in an increase of permeability of lysosome membrane and causes a sharp increase of AP enzymia in blood plasma.

A.A.Bogomoletz Institute of Physiology,  
Academy of Sciences of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баррет Дж.А., Хит М.Ф. Лизосомные ферменты // Лизосомы. Методы исследования. — М.: Мир, 1980. — С. 25-156.
2. Блюгер А.Ф., Майоре А.Я., Болотова М.А. и др. Функциональные и ультраструктурные изменения клеток печени в динамике развития алиментарного некроза // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1974. — 77, № 3. — С. 109-113.
3. Крыжановский Г.Н. Патология регуляторных механизмов // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1990. — № 2. — С. 3-8.
4. Крытев Л.П. Изменение лизосом гепатоцитов при непродолжительном недоедании // Архив патол. — 1973. — 35, № 8. — С. 52-57.
5. Лунина Н.В., Коваль С.Б. Влияние лизосомальных ферментов нейтрофильных лейкоцитов на синтез простагландинов // Вопр. мед. химии. — 1983. — 29, вып. 1 — С. 23-26.
6. Лунина Н.В., Полтавский А.Ф. Зависимость свертывающей и фибринолитической системы крови от функционального состояния лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов при действии на организм пониженного барометрического давления // Космич. биология и авиакосмич. медицина. — 1984. — 18, № 3. — С. 90-92.
7. Макарова В.Г. Возрастные особенности изменений активности лизосомальных ферментов печени при адаптации организма к гипоксии и гипербарической оксигенации // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1978. — № 1. — С. 29-33.
8. Маркосян А.А., Макарова В.Г. Возрастные аспекты адаптации к гипоксии // Успехи физиол. наук. — 1974. — 5, № 4. — С. 130-145.
9. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс, профилактика. — М.: Медицина, 1981. — 278 с.
10. Меерсон Ф.З., Павлова В.И., Камилев Ф.Х., Якушев В.С. Применение гамма-оксибутирата натрия для профилактики повреждений, вызванных эмоционально-болевым стрессом // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1979. — № 3. — С. 26-31.
11. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / М.М.Середенко, В.П.Дударев, И.И.Лановенко и др. Под общ. ред. М.М.Середенко. — Киев: Наук. думка, 1987. — 200 с.
12. Ничога В.Д., Дунаев В.Г. Лекарственная регуляция функциональной активности лизосомального аппарата клетки // Фармакол. и токсикол. — 1978. — 41, № 6. — С. 730-750.
13. Панин Л.Е., Маянская Н.Н. Лизосомы: роль в адаптации и восстановлении. — Новосибирск: Наука, 1987. — 196 с.
14. Панченко Л.Ф., Меерсон Ф.З., Любимцева О.Н. Лабелизация мембранных структур лизосом миокарда в условиях адаптации к высотной гипоксии // Структура и функции биол. мембран. — М.: Б.и., 1971. — С. 103-110.
15. Покровский А.А. Биохимические методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 1969. — 652 с.
16. Покровский А.А., Тутельян В.А. Лизосомы. — М.: Наука, 1976. — 382 с.
17. Середенко М.М., Антонова И.И., Коваль С.Б., Гачковский П.В. Активность кислой фосфатазы в сыворотке крови у крыс при гипоксии различного происхождения // Физиол. журн. — 1991. — 37, № 3. — С. 115-118.
18. Тутельян В.А., Васильев А.В., Кравченко Л.В., Лащинева Н.В. К вопросу о роли ферментов лизосом и эндоплазматического ретикулума гепатоцитов в процессе адаптации организма к белковой недостаточности // Сб. науч. тр. Ин-та питания АМН СССР. — М.: Б.и., 1980. — № 1. — С. 76-84.
19. Bird J.W.C. Skeletal muscle lysosomes // Lysosomes in Biology and Pathology. — Amsterdam: North-Holland Publ. Co., 1975. — Vol. 4. — P. 77-101.
20. Frederiks W.M., Marx F. Changes in acid phosphatase activity in rat liver after ischemia // Histochemistry. — 1989. — 93, № 2. — P. 161-166.

21. Farber J.L., Chien K.R., Mittnacht S. Amer. J. Pathol. — 1981. — 102, N 3. — P. 322-325.
22. Gottwick G., Ruth R.C., Owen J. experimenteller ischämischer Myokardinfarkt // Z. Pathol. — 1974. — 10, № 3. — S. 322-325.
23. Leighty E.C., Stoner C.D., Ressler K. on the state of binding of lysosomal enzymes // J. Biol. Chem. — 1967. — 242, № 7. — P. 59-64.
24. Loegering D.J., Bonin M.L., Smith R. and plasma enzymes // Exp. and Mol. Pathol. — 1974. — 27, № 1. — P. 1-10.
25. Minyailenko T.D., Pozharov V.P., Sidorov V.P. in the rat brain // Chem. and Phys. — 1974. — 27, № 1. — P. 1-10.
26. Novikoff A. Lysosomes in the physiology and pathology of cells. In: Lysosomes in Biology and Pathology. — London: Churchill, 1963. — P. 1-10.
27. Pfeifer U. Morphological aspects of lysosomes // J. Microsc. — 1981. — 40, № 10/11. — P. 1-10.
28. Pitt D. Lysosomes and Cell Function // J. Cell Biol. — 1974. — 27, № 1. — P. 1-10.
29. Weissman G. Lysosomes // Blood. — 1974. — 44, № 1. — P. 1-10.

Ин-т фізіології ім.О.О.Богомольця  
АН України, Київ

УДК 612.017.2:616-053.31

О.Ф.Черній, М.М.Середенко, В.М.Середенко

Вплив нового антигіпоксичного ліпину на деякі показники функції легень у новонароджених дітей,

Изучали влияние липина — внешнего дыхания и легочный кровоток и с явлениями синдрома ренесенной перинатальной асфиксии приводят к значительному увеличению частоты дыхания и уменьшению объема вентиляции в общем объеме вентиляции. В мере выраженных у недоношенных детей в эффекте липина на состояние легких новорожденных.

Вступ

Проблема патофізіології та патології новонароджених дітей є однією з найважливіших в медицині, зумовлено тою обставиною, що в Україні складає 4-6 % від усіх дітей, народжених в Україні, патології є причиною тяжких ранніх постнатальних періодів життя дітей, оскільки в останні роки в Україні збільшилася частота народження дітей з патологією.

© О.Ф.ЧЕРНІЙ, М.М.СЕРЕДЕНКО, В.М.СЕРЕДЕНКО

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

21. Farber J.L., Chien K.R., Mittnacht S. The pathogenesis of irreversible cell injury in ischemia // Amer. J. Pathol. — 1981. — 102, № 2. — P. 271-281.
22. Gottwick G., Ruth R.C., Owens K., Weglicki W.B. Lysosomale Enzymaktivitäten bei experimenteller ischämischer Myokardschädigung // Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. — 1975. — 81, № 3. — S. 322-325.
23. Leighty E.C., Stoner C.D., Ressler M.M. et al. Effects of acute asphyxia and deep hypothermia on the state of binding of lysosomal acid hydrolases in canine cardiac muscle // Circulat. Res. — 1967. — 21, № 7. — P. 59-64.
24. Loegering D.J., Bonin M.L., Smith J.J. Effects of exercise hypoxia, epinephrine on lysosomes and plasma enzymes // Exp. and Molec. Pathol. — 1975. — 22, № 2. — P. 242-251.
25. Minyailenko T.D., Pozharov V.P., Seredenko M.M. Severe hypoxia activates lipid peroxidation in the rat brain // Chem. and Phys. Lipids. — 1990. — 55, № 1. — P. 25-28.
26. Novikoff A. Lysosomes in the physiology and pathology of cells. Contribution of staining methods in lysosomes / Ciba Foundation Symposium of Lysosomes. A.V.S. de Reuck and M.P. Cameron, eds. — London: Churchill, 1963. — P. 36-53.
27. Pfeifer U. Morphological aspects of intracellular protein degradation: autophagy // Acta biol. et med. germ. — 1981. — 40, № 10/11. — S. 1619-1624.
28. Pitt D. Lysosomes and Cell Function. — London: Longman, 1975. — 165 p.
29. Weissman G. Lysosomes // Blood. — 1964. — 24, № 5. — P. 594-606.

Ін-т фізіології ім.О.О.Богомольця  
АН України, Київ

Матеріал надійшов  
до редакції 02.07.92

УДК 612.017.2:616-053.31

О.Ф.Черній, М.М.Середенко, В.М.Сидельников

# **Влияние нового антигипоксического препарата липина на деякие показатели внешнего дыхания у новорожденных детей, які перенесли асфиксию**

Изучали влияние липина — нового антигипоксического препарата на внешнее дыхание и легочный газообмен у 47 новорожденных детей, здоровых и с явлениями синдрома дыхательных расстройств (СДР) после перенесенной перинатальной асфиксии. Показано, что ингаляции липина приводят к значительному увеличению длительности дыхательного цикла и уменьшению частоты дыхания, уменьшению отношения времени вдоха ко времени выдоха, возрастанию объема альвеолярной вентиляции и уменьшению объема вентиляции мертвого дыхательного пространства в общем объеме вентиляции легких у новорожденных с СДР, в большей мере выраженных у недоношенных детей. Сделан вывод о положительном эффекте липина на состояние функции внешнего дыхания и газового обмена в легких новорожденных детей с проявлениями СДР.

## **Вступ**

Проблема патофізіології та корекції гіпоксичного синдрому у новонароджених дітей є однією з найбільш актуальних у сучасній неонатології. Це зумовлено тою обставиною, що частота прояву асфіксії новонароджених складає 4-6 % від усіх дітей, що народилися живими [13]. Цей вид патології є причиною тяжких респіраторних і метаболічних розладів у ранній постнатальний період та являє особливу небезпеку для недоношених дітей, оскільки в останніх на тлі асфіксії виникають більш тяжкі

© О.Ф.ЧЕРНИЙ, М.М.СЕРЕДЕНКО, В.М.СИДЕЛЬНИКОВ, 1992