

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

порушення дихання, розвиваються перивентрикулярні крововиливи у мозку та спостерігається більш висока смертність [4, 17, 18]. Респіраторні розлади, які виникають у новонароджених на фоні асфіксії, призводять до поглиблення їхнього гіпоксичного стану.

У зв'язку з цим здається виправданим застосування такого комплексу терапевтичних заходів, в якому чільне місце відводилося б препаратам, коригуючим не тільки порушення функції тканинних біологічних бар'єрів, зокрема аерогематичного бар'єру легень, але й метаболічні порушення, зумовлені гіпоксією.

Згідно з даними експериментальних досліджень, фосфоліпідні везикули — ліпосоми в умовах гіпоксії справляють позитивний вплив на функцію зовнішнього дихання і призводять до його нормалізації, підвищуючи економічність та ефективність. Водночас відзначені позитивні зміни на метаболічному рівні: в умовах гіпоксії при введенні ліпосом значно зменшується підвищена концентрація не повністю окислених продуктів обміну у крові та тканинах, знижується кількість продуктів вільнорадикального окислення ліпідів [2, 3, 8, 11, 12].

Нещодавні результати клінічної апробації нового препарату під назвою «ліпін» (препарат затверджено Міністерством охорони здоров'я України, 10.02.92 р., наказ № 26), дійовим началом якого є фосфоліпідні ліпосоми, підтверджують наведені вище дані експериментальних досліджень. Застосування препарату при наявності гіпоксичного синдрому у дітей шкільного віку з бронхолегеневою патологією підтвердило його антигіпоксичну і антиоксидантну дію [5-7, 9].

Нами розпочате вивчення впливу ліпину на становлення функції зовнішнього дихання у дітей, котрі перенесли асфіксію, у ранній неонатальний період з різними строками гестації. Перший фрагмент цього дослідження подається у цій статті.

Методика

Дослідження функції зовнішнього дихання у новонароджених дітей проводили за допомогою мас-спектрометра типу «МХ-6203» (Україна) безмасковим методом. З кожної мас-спектрограми аналізували послідовно 5 дихальних циклів за окси- та капнограмою, визначали середнє значення тривалості дихального циклу (T_T). Кожний цикл розподіляли на 12 рівних інтервалів, за кожним з 5 циклів вираховували середні значення амплітуди відповідних інтервалів у міліметрах, потім, із застосуванням калібровочних коефіцієнтів, вираховували відносну концентрацію кисню та вуглекислого газу. Далі будували у системі координат (за віссю абсцис — час у секундах, за віссю ординат — відносний вміст відповідного газу у відсотках) усереднені криві газообміну за O_2 і CO_2 для кожної мас-спектрограми. За цими кривими визначали такі параметри: вміст O_2 і CO_2 в альвеолярному повітрі (F_{AO_2} , F_{ACO_2}), відносну кількість споживаного O_2 та видаленого CO_2 , дихальний коефіцієнт (RQ), відношення альвеолярної вентиляції до загальної вентиляції легень (V_A/V_E) за окси- та капнограмою. Детально методика визначення наведених вище показників, за даними мас-спектрометрії описана раніше [15]. Також визначали частоту дихання (f), тривалість інспіраторної (T_I) та експіраторної (T_E) фаз та їх відношення.

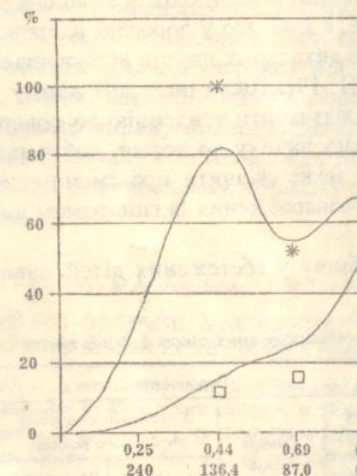
Усього обстежено 47 новонароджених у віці 1-3 діб життя. З 27 доношених дітей 16 були клінічно здорові, 11 — народжені у стані асфіксії, з них 5 одержували базисне лікування, а 6 — додатково отримували ліпін. З 20 недоношених дітей 5 народилося у задовільному стані, 15 — з явищами синдрому дихальних розладів (СДР) різного ступеню важкості, причому 4

з них надавалося базисне лікування. Препарат застосовували за дозою 0,1 мг/кг тіла за 4 рази. Дослідження функції дихання проводили через 1,0 год після інгаляції. Усі діти перебували у проміжку між годуваннями.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили на комп'ютері типу PC/AT-286 (Україна).

Результати та їх обговорення

При визначенні середніх значень параметрів дихання встановлено, що як у клінічно здорових новонароджених, так і у дітей з синдромом асфіксії вони коливаються в межах 2,15 с, або при переведенні на абсолютні значення становлять відповідно (малюнок).



Розподіл абсолютного загального (абсолютного) часу дихання новонародженого за періодами (с) та частотою дихання (хв⁻¹).

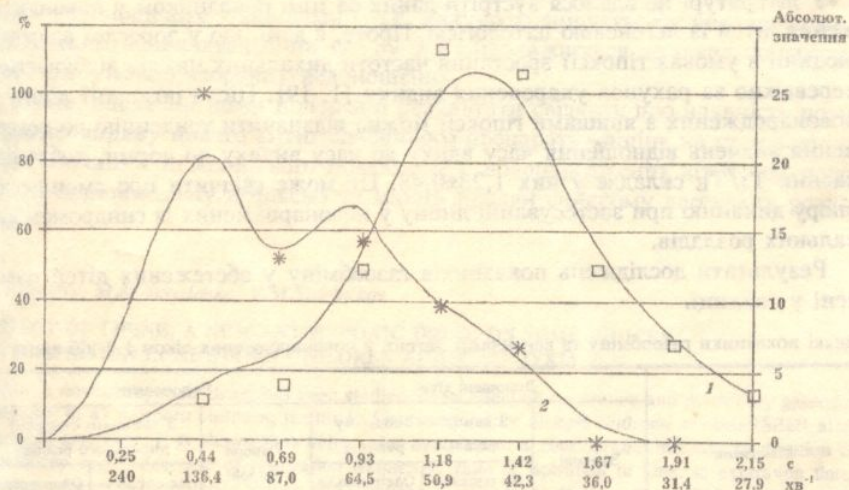
Розподіл усереднених значень параметрів дихання обстежених дітей за цими інтервалами можна представити унімодаліною кривою. При цьому абсолютна тривалість дихання (у відсотку від загальної тривалості дихального циклу, який знаходиться у стані асфіксії) мірою зростання тривалості, і частоти дихання. Так, наприклад, абсолютне значення тривалості дихання складає 0,44 с (відповідно частота дихання становить 136,4 хв⁻¹), що характерно виключно для дітей з синдромом асфіксії. Якщо взяти значення тривалості T_T і частоти дихання f (які складає 1 хв⁻¹), то відносне значення тривалості дихання складає вже близько 40 % (періодичність дихання), а при тривалості T_T і частоті дихання f складає 36 хв⁻¹ (періодичність дихання здорових новонароджених). Характерно, що для дітей, які перенесли перинатальні розлади дихання, найбільш характерні інтервали, які найбільш характерні для них абсолютні значення тривалості дихання становлять 0,93-1,42 с, що відповідає

з них надавалося базисне лікування, а 11 — додатково отримували ліпін. Препарат застосовували за допомогою ультразвукового інгалятора типу «Thomex L2» (Польща). Добову дозу (25 мг/кг) новонароджені отримували за 4 рази. Дослідження функції зовнішнього дихання проводили через 0,5-1,0 год після інгаляції. Усі діти були обстежені у стані фізіологічного сну у проміжку між годуваннями.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою персонального комп'ютера типу PC/AT-286 (Південна Корея).

Результати та їх обговорення

При визначенні середніх значень тривалості періодів дихального циклу встановлено, що як у клінічно здорових дітей, так і у дітей з гіпоксичним синдромом вони коливаються у досить широкому діапазоні: від 0,44 с до 2,15 с, або при переведенні на частоту дихання: від 136 хв^{-1} до 28 хв^{-1} відповідно (малюнок).



Розподіл абсолютного загального (абсолют. значення) та відносного (% від загального) числа новонароджених за періодами (с) та частотою (хв⁻¹) дихання.

Розподіл усереднених значень тривалості періодів дихальних циклів у обстежених дітей за цими інтервалами у графічному вигляді має характер унімодальної кривої. При цьому питома вага дітей, що перенесли перинатальну асфіксію (у відсотку від загальної кількості дітей з тривалістю дихального циклу, який знаходиться у даному інтервалі), знижується за мірою зростання тривалості, і цей процес має майже лінійну залежність. Так, наприклад, абсолютне значення тривалості дихального циклу, що складає 0,44 с (відповідно частота дихання складає 136 хв^{-1} ; див. мал.), характерно виключно для дітей з проявами дихальних розладів. Якщо ж узяти значення тривалості T_T , що складає 1,18 с (відповідно частота дихання складає 1 хв^{-1}), то відносне число дітей (%), що перенесли асфіксію, складає вже близько 40 % (решту — 60 % — складають здорові новонароджені), а при тривалості T_T , що складає 1,67 с та більше (відповідно частота дихання складає 36 хв^{-1} та менше), усі 100 % припадають на групу здорових новонароджених. Характерно, що тривалість дихального циклу у дітей, які перенесли перинатальну асфіксію та отримували ліпін, попадає у ті інтервали, які найбільш характерні для здорових новонароджених. Так, для них абсолютні значення тривалості дихального циклу найчастіше складають 0,93-1,42 с, що відповідає значенням частоти дихання — $65-42 \text{ хв}^{-1}$.

Таким чином, можна бачити, що під впливом ліпіну спостерігається тенденція до нормалізації частоти дихання у новонароджених дітей, які перенесли асфіксію.

У новонароджених із легеневою патологією (як у доношених дітей з аспіраційним синдромом, так і у недоношених із пневмопатіями) відзначається значна зміна відношення часу вдиху до часу видиху у бік подовження інспіраторної фази дихального циклу. Це, на нашу думку, можна пояснити тим, що новонароджений організм начебто прагне максимально розправити легені і перебороти той опір диханню, який виникає при наявності аспірації та ателектазів. Так, у здорових доношених і умовно здорових недоношених новонароджених відношення T_1 до T_E , за нашими результатами, складає $0,79 \pm 0,17$. Це співпадає з даними, що їх отримали інші дослідники [15], де таке відношення складає $0,75 \pm 0,08$. У дітей з явищами СДР відношення тривалості вдиху до тривалості видиху, як показали наші дослідження, складає $2,21 \pm 0,74$, що достовірно ($P < 0,01$) відрізняється від значення T_1/T_E , характерного для здорових новонароджених.

У літературі не вдалося зустріти даних за цим показником у новонароджених дітей із легеневою патологією. Проте, є дані, що у дорослої здорової людини в умовах гіпоксії зростання частоти дихальних циклів відбувається переважно за рахунок укорочення видиху [1, 19]. Після інгаляції ліпіну у новонароджених з явищами гіпоксії можна відзначити тенденцію до повернення значень відношення часу вдиху до часу видиху до норми, тобто показник T_1/T_E складає у них $1,23 \pm 0,48$. Це може свідчити про зменшення опору диханню при застосуванні ліпіну у новонароджених із синдромом дихальних розладів.

Результати досліджень показників газообміну у обстежених дітей наведені у таблиці.

Деякі показники газообміну та вентиляції легень у новонароджених віком 1-3 днів життя

Показник	Доношені діти			Недоношені діти		
	Здорові	З явищами синдрому дихального розладу		Умовно здорові	З явищами синдрому дихального розладу	
		Не одержували ліпін	Одержували ліпін		Не одержували ліпін	Одержували ліпін
		16 дітей	5 дітей	6 дітей	5 дітей	4 дитини 11 дітей
Відносний вміст у альвеолярному повітрі (об'ємна частка), %						
O ₂	14,6±1,0	15,8±2,2	15,5±1,9	16,0±2,2	17,0±2,8	16,7±1,8
CO ₂	4,1±0,5	3,7±1,1	4,1±1,0	4,0±1,2	4,4±1,4	4,6±0,9
Відносна кількість, % загальної						
споживаного O ₂	4,4±0,5	3,1±0,9	3,6±0,9	3,4±1,0	2,1±1,0	2,5±0,7
виділеного CO ₂	2,7±0,4	2,3±0,8	2,7±0,8	2,7±0,9	2,9±1,1	3,5±0,8
Відношення альвеолярної вентиляції до загальної вентиляції легень	66,5±2,2	60,1±4,3	62,5±3,9	69,0±4,6	48,1±4,6	61,0±3,4
Дихальний коефіцієнт	0,63±0,21	0,76±0,50	0,82±0,44	0,80±0,43	1,65±0,86	1,13±0,46

За показниками легеневого газообміну у групах здорових доношених, умовно здорових недоношених та недоношених із проявами СДР, результати наших досліджень збігаються із тим, які відомі у літературі [10, 14-

18]. З таблиці видно, що у пер- газообміну та вентиляції легень ліпіну на тлі базисної терапії, м логічних показників у здорових і дозволяє робити категоричних в дітей. Проте хоча б за змінами т функціонування зовнішнього ди- V_E , що вказує на те, яку частину ефективна вентиляція альвеоляр зообміну, можна дійти висновку новонароджених із СДР), що лі- щення ($P < 0,01$) значень цього і шення несефективної для обміну так званого мертвого дихального ляції (одержується шляхом відні зростає від 31 % у групі умовно групі недоношених з явищами С СДР, яким назначався ліпін (до ного для умовно здорових недоно-

Отже, одержані нами поперед тивного впливу нового антигіпок нього дихання та легеневого газ несли перинатальну асфіксію та дів.

E.F.Cherny, M.M.Seredenko, V.M.Sidelnik

EFFECT OF LIPINE, A NEW ANTIHYPOXIC OF RESPIRATION IN NEWBORN CHILDREN

Lipine, a new antihypoxic drug, has been studied in 47 newborn children, health and perinatal asphyxia. It is shown that lipine increases the respiratory cycle, decrease of respiration frequency, increase of alveolar ventilation volume and decrease of lung ventilation volume in newborns with SDR. A conclusion is made on the positive effect of lipine on gas exchange in lungs in newborn children with

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

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бреслав И.С. Паттерны дыхания. — М.: Медицина, 1988. — 102 с.
2. Брыгинский С.А., Зубаренко А.В., Липин В.И. Состояния при введении липосом // Педиатрия. — 1991. — № 10. — С. 1024.
3. Брыгинский С.А., Зубаренко А.В., Липин В.И. Респираторной гипоксии при экспериментальной асфиксии // Медицина — 1988. — 56, № 10. — С. 1024.
4. Виктор В.Ю.Х. Респираторные расстройства при асфиксии. — М.: Медицина, 1989. — 176 с.
5. Зелинская Л.Г., Зубаренко А.В., Миньковская Л.П. Плексной терапии хронических пневмоний органов дыхания: Сб. резюме. — Челябинск: Изд-во Челябинского областного центра по профилактике и лечению заболеваний детей, 1991. — 10 с.
6. Зубаренко А.В., Лосев А.А. Коррекция респираторной гипоксии при экспериментальной асфиксии // Педиатрия. — 1991. — № 10. — С. 1024.
7. Мельник О.В., Бабий И.Л., Зубаренко А.В. Муковисцидоз у детей // 2-й Всесоюзный съезд педиатров. — Челябинск: Б.и., 1991. — С. 161.

18]. З таблиці видно, що у переважній більшості досліджувани показники газообміну та вентиляції легень у дітей, яким була призначена інгаляція ліпіну на тлі базисної терапії, мають тенденцію наближення до рівня аналогічних показників у здорових новонароджених дітей відповідних груп. Не дозволяє робити категоричних висновків лише невелике число обстежених дітей. Проте хоча б за змінами такого дуже інформативного для розуміння функціонування зовнішнього дихання показника, яким є відношення $\dot{V}_A$ до $\dot{V}_E$, що вказує на те, яку частину у загальній вентиляції легень займає саме ефективна вентиляція альвеолярного простору, де відбуваються процеси газообміну, можна дійти висновку (особливо стосовно до групи недоношених новонароджених із СДР), що ліпін викликає виражене і достовірне підвищення ($P < 0,01$) значень цього показника. Зворотний показник — відношення несефективної для обміну респіраторних газів у легенях вентиляції так званого мертвого дихального простору, до загальної легеневої вентиляції (одержується шляхом віднімання значень $\dot{V}_A/\dot{V}_E$ від 100 %) — який зростає від 31 % у групі умовно здорових недоношених дітей до 51,9 % у групі недоношених з явищами СДР, значно зменшується у недоношених з СДР, яким назначався ліпін (до 39 %) і наближається до рівня, характерного для умовно здорових недоношених.

Отже, одержані нами попередні результати свідчать про наявність позитивного впливу нового антигіпоксичного препарату «ліпін» на стан зовнішнього дихання та легеневого газообміну у новонароджених дітей, які перенесли перинатальну асфіксію та мають прояви синдрому легеневого розладу.

E.F.Cherny, M.M.Seredenko, V.M.Sidelnikov

EFFECT OF LIPINE, A NEW ANTIHYPoxic DRUG, ON SOME INDICES OF RESPIRATION IN NEWBORN CHILDREN AFTER ASPHYXIA

Lipine, a new antihypoxic drug, has been studied for its effect on respiration and pulmonary gaseous exchange in 47 newborn children, health and with respiratory distress syndrome stresses (SRD) after perinatal asphyxia. It is shown that lipine inhalations cause a considerable increase in duration of respiratory cycle, decrease of respiration frequency, ratio of inspiration di time, to expiration time, increase of alveolar ventilation volume and decrease of respiratory dead space ventilation volume in all lung ventilation volume in newborns with SRD, to a larger degree pronounced in premature children. A conclusion is made on the positive effect of lipine on the state of respiration function and gaseous exchange in lungs in newborn children with symptoms of SRD.

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

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бреслав И.С. Паттерны дыхания. — Л.: Наука, 1984. — 208 с.
2. Брыгинский С.А., Зубаренко А.В., Лышко В.К. и др. Особенности течения гипоксического состояния при введении липосом // Докл. АН СССР. — 1986. — 291, № 4. — С. 1022-1024.
3. Брыгинский С.А., Зубаренко А.В., Лышко В.К. и др. Применение липосом для коррекции респираторной гипоксии при экспериментальной пневмонии // Бюл. эксперим. биологии и медицины — 1988. — 56, № 10. — С. 421-424.
4. Виктор В.Ю.Х. Респираторные расстройства у новорожденных / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1989. — 176 с.
5. Зелинская Л.Г., Зубаренко А.В., Миняйленко Т.Д. и др. Фосфолипидные липосомы в комплексной терапии хронических пневмоний у детей // 2-й Всесоюз. конгр. по болезням органов дыхания: Сб. резюме. — Челябинск: Б.и., 1991. — С. 84.
6. Зубаренко А.В., Лосев А.А. Коррекция гипоксии при острых деструктивных пневмониях у детей с помощью фосфолипидных липосом в условиях управляемой абактериальной среды // Педиатрия. — 1991. — № 10. — С. 51-53.
7. Мельник О.В., Бабий И.Л., Зубаренко А.В. и др. Коррекция гипоксических нарушений при муковисцидозе у детей // 2-й Всесоюз. конгр. по болезням органов дыхания: Сб. резюме. — Челябинск: Б.и., 1991. — С. 161.

8. Пожаров В.П., Миняйленко Т.Д., Стефанов А.В. и др. Некоторые физиологические механизмы антигипоксического действия липосом // Физиол. журн. СССР. — 1990. — 76, № 7. — С. 897-902.
9. Поплавская Л.Л., Середенко М.М., Миняйленко Т.Д. и др. Применение липосом в приступном периоде бронхиальной астмы у детей // 1-й Всесоюз. конгр. по болезням органов дыхания: Сб. резюме. — Киев: Б.и., 1990. — С. 544.
10. Середенко М.М., Лауер Н.В., Хвуль Г.М., Вишняк С.М. Зовнішні дихання та газообмін у здорових новонароджених дітей в умовах дихання повітрям, збагаченим киснем // Фізіол. журн. АН УРСР. — 1975. — 21, № 2. — С. 207-214.
11. Середенко М.М., Стефанов А.В., Пожаров В.П. и др. Механизмы повышения резистентности организма к гипоксии при введении липосом // Реактивность и резистентность: фундаментальн. и прикладн. вопр.: Тез. докл. всесоюз. конф., посв. 90-летию со дня рожд. акад. АМН СССР Н.Н.Сиротинина. — Киев: Б.и., 1987. — С. 233-234.
12. Середенко М.М., Миняйленко Т.Д., Пожаров В.П. и др. Оптимизация функции дыхания при гипоксии посредством введения липосом // Пути оптимизации функции дыхания при нагрузках, в патологии и в экстремальных состояниях: Сб. науч. тр. — Калинин: Б.и., 1989. — С. 132-137.
13. Шабалов Н.П., Ярославский В.К., Ходов Д.А., Любименко В.А. Асфиксия новорожденных. — Л.: Медицина, 1990. — 192 с.
14. Ярославский В.К. Особенности газообмена и функции внешнего дыхания у недоношенных детей // Вопр. охраны материнства и детства, 1980. — № 8. — С. 7-10.
15. Ярославский В.К., Финкель М.Л. Функциональные методы исследования внешнего дыхания у новорожденных детей: Метод. рекомендации. — Л.: Медицина, 1982. — 19 с.
16. Adamkin D.H., Gelke K.N., Wilkerson S.A. Clinical and laboratory observations. Influence of intravenous fat therapy on tracheal effluent phospholipids and oxygenation in severe respiratory distress syndrome // J. Pediatr. — 1985. — 106, № 1. — P. 122-124.
17. Avery M.E. The Lung and its Disorders in the Newborn Infant. — Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1968. — 225 p.
18. Blaisdell F.W., Schlobohm R.M. The respiratory distress syndrome: a review // Surgery. — 1973. — 74, № 2. — P. 251-262.
19. Bradley G., Euler C. von, Martilla J., Roos B. A model of the central and reflex inhibition of inspiration // Biol. Cybernetics. — 1975. — 19, № 1. — P. 105-116.

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

Матеріал надійшов
до редакції 02.03.92

УДК 612.349.7+612.826.4]:612.273.2.017.2

Ю.М.Колесник, Ю.М.Орестенко, А.В.Абрамов

Взаємовідношення крупноклітинної нейросекреторної системи гіпоталамуса та ендокринної частини підшлункової залози в умовах адаптації до гіпоксії

Комплексное исследование с применением радиоиммунных, иммуноцитохимических, морфометрических, гистохимических и биохимических методов показало, что адаптация крыс к гипоксической гипоксии приводит к изменению функционального состояния эндокринной части поджелудочной железы, проявляющемуся в усилении биосинтеза инсулина, активации секреции глюкагона. Содержание соматостатина в дельта-клетках несколько снижалось, а в плазме — возрастало. В этих условиях вазопрессинсинтезирующие нейроны супраоптического ядра гипоталамуса находились в состоянии пониженной функциональной активности, а аналогичные клетки латерального крупноклеточного субъядра паравентрикулярного ядра — в состоянии повышенной. Концентрация вазопрессина в периферической крови снижалась. Наблюдалась активация окситоцинсинтезирующих нейронов переднего и медиального субъядра паравентрику-

© Ю.М.КОЛЕСНИК, Ю.М.ОРЕСТЕНКО, А.В.АБРАМОВ, 1992

лярного ядра, выраженность ко-
расталась концентрация оксито-
Проведенные исследования пока-
крупноклеточной нейросекретор-
супраоптического ядра и субъяд-
тации к гипоксии и их важное у-
ной функции поджелудочной жел-

Вступ

За останні роки з'явилися роботи
ноклітинної нейросекреторної с-
щурів супраоптичним ядром і кр-
лярного ядра, в регуляції функці-
зи та вуглеводного обміну. Цей
никовим шляхом [3] або гумора-
сину та окситоцину в кров [1].
стан вуглеводного обміну [4] і,
шлунковій залозі [7]. Значні зм-
ламічних ядрах [2]. Проте в літ-
аналізувалися взаємовідношення
підшлункової залози при адапта-
метою нашого дослідження.

Методика

Дослідження виконані на 40 щурів
які знаходилися на стандартном
освітлення. Всі тварини були ро-
1-а — інтактні тварини, 2-а —
гіпоксичним тренуванням у баро-
6 000 м по 6 год щодня [2].

Вивчали супраоптичне ядро гі-
них суб'ядра паравентрикулярно-
теральне крупноклітинні (ПК, М-
їх морфофункціональний стан су-
топлазми, ядер та ядерець, а так-
Вміст нуклеїнових кислот, який
мкод.), визначали на зрізах, поф-
ми, цитофотометричним фіксува-
метричною насадкою ФМЕЛ-1А (λ =
550 нм, площа фотометрування 1
при збільшенні 40×7). Концентра-
росекреторних клітинах СОЯГ та
вимірювали методом непрямой ім-
сироватку до цього гормону (фір-

Висновки про ендокринну фун-
зультатами радіоімунного вимірк-
матостатину, а також імуноцитох-
та D-клітинах острівців Лангерга-
тальних груп визначали концент-
зопресину за ортотолуїдиновим м-
бори для констатації наявності ін-
(фірма «Biodata», Італія), сомато-