

Розділ V. РЕАКТИВНІСТЬ ТА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНЫХ ХЕМОРЕЦЕПТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ. Н.А.Агаджанян, А.И.Елфимов, Л.В.Шевченко.

Российский университет Дружбы Народов, Москва

THE ROLE OF ARTERIAL CHEMORECEPTORS IN FORMATION OF ADAPTIVE REACTIONS IN DIABETES MELITUS. N.A.Agadjanyan, A.I.Elifimov, L.V.Shevchenko.

Russian University of the Friendship of the Peoples, Moscow

Проведена серия исследований с целью изучения физиологической роли артериальных хеморецепторов в формировании адаптивных реакций при сахарном диабете. Экспериментальный сахарный диабет у крыс моделировали однократной инъекцией стрептозотоцина (80 мг/кг внутривенно), вызывающим диабет I типа. Гломерэктомия сопровождалась повышением уровня гликемии и снижением показателей красной крови и газообмена. Тенденция к снижению концентрации гемоглобина и показателя гематокрита после гломерэктомии становилась достоверной при диабете. При одинаковом увеличении содержания глюкозы в крови животных (в 3 раза) явления анемизации и угнетения газообмена при диабете в большей мере были выражены у гломерэктомизированных крыс, у которых уменьшились значения содержания гемоглобина в эритроците. Полученные результаты свидетельствуют о значительном нарушении газоэнергообмена и окислительных процессов на фоне явлений анемизации и увеличения содержания глюкозы в крови. Инактивация каротидных хеморецепторов приводит к формированию функциональных признаков преддиабета, а диабетогенное действие стрептозотоцина у гломерэктомизированных животных сопровождается более выраженными и достоверными по сравнению с ложнооперированными животными изменениями уровня гликемии, показателей газообмена и красной крови.

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНЫХ ХЕМОРЕЦЕПТОРОВ В НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ И РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА. Н.А.Агаджанян, А.И.Елфимов. Российский университет Дружбы Народов, Москва

Российский университет Дружбы Народов, Москва

THE ROLE OF ARTERIAL CHEMORECEPTORS IN NEUROHUMORAL CONTROL OF FUNCTIONS AND REACTIVITY. N.A.Agadjanyan, A.I.Elifimov. Russian University of the Friendship of the Peoples, Moscow

Russian University of the Friendship of the Peoples, Moscow

Развивая учение о реактивности и резистентности как о формах изменения жизнедеятельности организма при различных воздействиях среды обитания, академик Н.Н.Сиротинин подчеркивал, что «изучить реактивность, уметь управлять ею, чтобы успешно бороться с заболеваниями - вот одна из основных задач теоретической и практической медицины». Исследовано влияние гломерэктомии на газообмен белых крыс в условиях гип- и гипертермии. С целью изучения резистентности к гипоксии у животных разных видов (крысы, кролики, горные сурки) нами проведены исследования значения хирургической инактивации каротидных хеморецепторов (операция билатеральной гломерэктомии в адаптации к гипоксии). Установлено, что у горных сурков (*Marmota caudata*) резистентность к острому воздействию гипоксии («высотная устойчивость» в барокамере на «высоте» 12 км) значительно выше, чем у животных, обитающих на равнинах. После гломерэктомии резистентность к воздействию гипоксии у животных снижается на фоне достоверных признаков анемизации (уменьшение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина). У гломерэктомизированных животных выявлено достоверное снижение «высотной» устойчивости и изменение амплитудно-фазовой характеристики гематологических показателей в зависимости от времени суток, уменьшение амплитуды суточных колебаний концентрации гемоглобина, показателя гематокрита и средней концентрации гемоглобина в эритроците. Подчеркивается установленное нами (Агаджанян, Елфимов, 1977) значение хеморецепторов в формировании адаптивных реакций организма при гипоксии и гипертермии.

НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ ЛИМФОПЕПТИДЫ КАК ОСНОВА СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА. В.Т.Антоненко. Научно-внедренческое малое предприятие «Мысль», Киев, Украина

LOWMOLECULAR LYMPHOPEPTIDES AS A BASE OF SPECIFIC AND NONSPECIFIC ORGANISM RESISTANCE. V.T.Antonenko. Scientific-research small enterprise «Thought», Kiev, Ukraine

Наряду с известными нейропептидами, кардиопептидами и, возможно, миелопептидами, нами открыты и более 20 лет всесторонне изучаются лимфопептиды. Низкомолекулярные лимфопептиды синтезируются ядерными клетками всех типов лимфоидной системы в норме и патологии. Их биологические эффекты проявляются в клетках не только сугубо лимфоидной системы с ее специфическими и неспецифическими функциями защиты против антигенов, но и в клетках неиммунных органов и тканей. Лимфопептиды влияют на энергообеспечение всех клеток организма, в том числе нервной, мышечной, эндокринной и др. Особенно эти влияния выражены в экстремальных условиях, обеспечивая дополнительный источник энергии для поддержания гомеостаза за счет анаэробного гликолиза. Низкомолекулярные лимфопептиды с молекулярной массой от 370 до 5000 Дт являются веществами пептидной природы, которые в стрессовой и экстремальной ситуациях избыточно накапливаются, определяя дальнейшие пути метаболизма продуктов незавершенного синтеза, усиливая их утилизацию как источника дополнительной энергии за счет анаэробного гликолиза при повреждающих воздействиях биологического, химического и радиационного характера. Полученный, апробированный и запатентованный нами низкомолекулярный лимфопептид как препарат «антисистемотонин» находит широкое применение в медицине, ветеринарии, спорте, обеспечивая высокую резистентность организма к влиянию повреждающих факторов эндогенного и экзогенного происхождения различной природы. Данные выводы базируются на многочисленных исследованиях нашей и многих других лабораторий. Низкомолекулярные лимфопептиды должны найти дальнейшее широкое применение для коррекции энергообеспечения функции всех клеток при различной патологии.

НОВИЙ ВИСОКОЕФЕКТИВНИЙ ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ ЗАСІБ ПІДВИЩЕННЯ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ. В.А.Барабой, Г.О.Вакулєнко, Б.Г.Корнієнко. Український інститут онкології та радіології, Київ

THE NEW REMEDY FOR INCREASE OF NONSPECIFIC RESISTANCE. V.A.Baraboy, G.A.Vakulenko, B.G.Kornienko. Ukrainian Research Institute of Oncology and Radiology, Kiev

Мумію-вітас - новий фармакологічний препарат, одержаний на основі мумію - найдавнішого засобу народної медицини, з широким спектром фармакологічних ефектів. Ми встановили, що введення мумію-вітас (200 мг/кг за добу) істотно інгібує ріст трансплантованих лімфосаркоми Пліса та карциноми Герена на 30-40 %. Дослідження на різних штаммах перевивних пухлин мишей та щурів в широкому діапазоні доз препарату не виявили стимуляції пухлинного процесу.

За умов дії рентгенівського випромінювання дозою 6 Гр застосування мумію-вітас у добовій дозі 800-1000 мг/кг (миші), 500-600 мг/кг (щурів) істотно зменшує тяжкість променевого ураження, збільшує виживання тварин на 20-40 %, істотно прискорює відновлення кількості еритроцитів і гемоглобіну крові та, меншою мірою, лейкоцитів. Мумію-вітас ефективний також за умов локальної променевої дії на щурів (50 Гр одноразово), прискорює заживлення променевих ерозій та виразок на 30-40 %.

У практично здорових людей мумію-вітас (по 200-400 мг на добу) істотно підвищує психічну та фізичну працездатність, стійкість до гострих респіраторних вірусних інфекцій. При локальному застосуванні в 4-5 % водних розчинах мумію-вітас ефективний в лікуванні передракових і запальних захворювань жіночої статеві сфери (126 хворих), забезпечує виліковування або значне поліпшення стану 96-100 % хворих на стійкі рецидивуючі форми вагінальної інфекції, екзо- та ендодерміти, кольпіти, хронічні аднексити, дисплазії шийки матки. Рекомендується як засіб підвищення неспецифічної резистентності та як ад'ювант, компонент комплексної терапії широкого кола захворювань.

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕЗИСТЕНТНОСТІ КОЛАГЕНОВИХ СТРУКТУР СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ДО ДІЇ ПОШКОДЖУЮЧИХ ФАКТОРІВ. О.Б.Гарбузенко, І.В.Кузнецов, О.В.Наглов, Н.А.Нікітіна. Харківський університет, Україна
BIOCHEMICAL MECHANISMS OF CONNECTIVE TISSUE COLLAGEN STRUCTURES RESISTANCE TO THE DAMAGING FACTORS EFFECTS. O.B.Garbuzenko, I.V.Kuznetsov, A.V.Naglov, N.A.Nikitina. Kharkov State University, Ukraine

Вивчали механізми резистентності колагенових утворень до дії γ -випромінювання та температури. У першому випадку досліджували діафізи стегнових кісток і хвостові сухожилля *in vivo*, у другому - шкіру спини *in vitro* 3-місячних щурів лінії Вістар обох статей. Опромінення проводили одноразово дозою 5,3 Гр. Вплив температури вивчали в діапазоні 10-40 °С.

Досліджували етапи обміну, що лежать в основі адаптивної перебудови колагенових структур, які спрямовані на підтримання резистентності сполучної тканини.

З розвитком променевої хвороби інтенсивності синтезу та розпаду колагену підвищуються, а ступінь його гідроксилювання та поперечного зв'язування знижується, досягаючи відповідно максимумів і мінімумів на 5-ту добу, коли виявляються виразні симптоми променевої хвороби. Надалі ці параметри зазнають інверсії, практично нормалізуючись на 28-му добу. Це призводить спочатку до зниження, а потім до відбудови нормальної структурної стабільності колагену. Без такої перебудови неможлива нормальна репарація сполучної тканини.

Максимуми інтенсивності синтезу виявляються при 15 та 35 °С, інтенсивності гідроксилювання - при 35 °С, інтенсивності розпаду - при 15 °С. Ступінь поперечного зв'язування лінійно збільшується з підвищенням температури. Це вказує на більш низьку структурну стабільність колагенових утворень в області 15 °С, ніж в області 35 °С. У цьому випадку в основі резистентності лежать структурні перебудови колагену, що визначаються оптимальними активності двох систем ферментів його обміну, котрі були відібрані в процесі еволюції.

Таким чином, важливим механізмом збереження резистентності сполучної тканини до дії пошкоджуючих факторів є зміни різних стадій обміну колагену, які призводять до одного результату - адаптивної перебудови його надмолекулярних утворень.

СТАН БАР'ЄРНИХ ФУНКЦІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, СЕРЦЯ, ЛЕГЕНЬ, ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ДО АУТОГЕННИХ СИРОВАТКОВИХ БІЛКІВ У РІЗНІ СТРОКИ ПІСЛЯ СМЕРТІ. В.О.Горбань, Т.М.Сердюк, О.О.Корчинський. Київський медичний інститут Української асоціації народної медицини, Україна
STATE OF BARRIERS OF BRAIN, HEART, LUNG, LIVER, KIDNEY FOR AUTOGENIC PLASMA PROTEINS IN DIFFERENT TERMS POST DEATH. V.O.Gorban, T.M.Serduk, O.O.Korchinsky. Kiev medical institut of Ukrainian association of public medicine, Ukraine

На 30 морських свинках вивчали проникнення аутогенних сироваткових білків в головний мозку, серці, легенях, печінці, нирках та шлунку методом флуоресцентних протитіл у прямому варіанті Кунса. Тварин декапітували і в кріостатних зрізах досліджували розповсюдження білків у частках тих самих органів тварин у такі строки: зразу після евтаназії, через 6 і 17 год зберігання тіла тварини з органами при +4 °С. Отримували зрізи кожного органу з виявленими в них імуноглобулінами сироватки цих же тварин у різні строки зберігання після смерті, що давало змогу повного порівняння стану бар'єрів цих органів. Виявилось, що в головному мозку, серці, легенях, печінці та нирках зони проникнення аутогенних імуноглобулінів, які виявляються вказаних умовах, були ідентичними. Зовсім інший стан бар'єру спостерігали в шлунку, де через 6 год тканина його стінки перетворювалася в деструктивну масу, що втрачала тканинну структуру. В цій деструктивній масі місцями спостерігалися включення аутоімунних глобулінів, які свідчать про руйнування бар'єрів слизової оболонки. В тканині, що збереглася, сироваткові глобуліни місцями виявляються в підслизовій сполучній тканині, як і в незруйнованому шлунку одразу після смерті. Отже, аутопсійний матеріал головного мозку, серця, легень, печінки, нирок від померлих людей може бути придатний для дослідження прижиттєвого стану бар'єрів за їх проникненням для аутогенних сироваткових білків і відповідних умов зберігання тіла до 17 год після смерті.

КОРЕКЦІЯ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ПРИ РОЗВИТКУ В НЬОМУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ. П.П.Гусач, Н.К.Казимірко, В.М.Шанько, Ю.П.Сафонов, В.М.Легкий, К.Г.Синявін, Т.А.Савельєва, К.Г.Калікін, Є.Ю.Грищенко. Луганський медичний університет, Україна

THE CORRECTION OF ORGANISM'S NONSPECIFIC STABILITY IN THE DEVELOPMENT OF PATHOLOGICAL PROCESSES. P.P.Gusach, N.K.Kasimirko, V.M.Shanko, Yu.P.Safonov, V.N.Legky, K.G.Sinyavin, T.A.Savelyeva, K.G.Kalikin, E.E.Grishchenko. Lugansk medical university, Ukraine

Стан неспецифічної резистентності зумовлює якість компенсаторно-приспосувальних реакцій організму при розвитку в ньому патологічних процесів і залежить від стану ендокринних залоз (надниркові, щитовидна залози, продукція інсуліну) та інших факторів, які змінюють реактивність організму. Вказана багатофакторність впливу на неї диктує необхідність диференційованого підходу до питання про активізацію цих механізмів в залежності від патогенетичних особливостей змін їх.

Установлено, що за умов гіпо- та гіпертиреозу, гіпофункції надниркових залоз, гіпоінсулінемії, при деструктивно-запальних ураженнях дихальних шляхів, комбінованих травмах опорно-рухового апарату, індукції епоксидних смол пригнічуються прояви захисних і відновних реакцій - температурної, лейкоцитарної, фагоцитарної, рівня тканинного обміну, активності ряду ферментних систем, регенерації тканин. Попереднє введення вітаміну В₁₂, унітіолу при розвитку опіку за умов діабету, кверцетину при індукції епоксидних смол при травмах кісток, солкосерілу, рибоксину, вітаміну Є, унітіолу після апендектомії у хворих на цукровий діабет, своєчасна санація рани - промивання, обробка ферментними препаратами, введення декарісу при ураженнях опорно-рухового апарату, трахеобронхосорбція при ураженнях дихальних шляхів сприяли активізації механізмів неспецифічної резистентності організму, що підвищувало ефективність захисних реакцій, знижувало відсоток гнійних ускладнень, прискорювало регенерацію тканин, загоювання ран. Введення дексаметазону, навпроти, пригнічувало інтенсивність реакцій неспецифічних механізмів захисту.

МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ ЕНЕРГЕТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ДЕНЕРВОВАНИХ М'ЯЗАХ ТВАРИН У СТАНІ ЗИМОВОЇ СПЛЯЧКИ. Л.Я.Данилова, І.П.Потоцька, Н.К.Сімеонова, В.А.Міхньов, Л.П.Заярна. Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна

ADAPTATION MECHANISMS OF THE ENERGETIC PROCESSES IN THE DENERVATED MUSCLES OF NATURAL HIBERNATED ANIMALS. L.Danilova, I.Potozkaja, N.Simeonova, V.Michnyov, L.Zayarnaya. Bogomoletz National Medical University, Kiev, Ukraine

Зимову сплячку використовували як модель для вивчення механізмів адаптації теплокровних тварин до температурних змін. Досліджували зміни енергетичних процесів у денервованих м'язах ховрахів. Установлено, що після перерізання сидничного нерва в ікровоножному м'язі ховрахів активність СДГ, НАД-Н та НАДФ-Н ДГ знижується, а активність гліколізу (ЛДГ) підвищується. Електронною мікроскопією показані істотні порушення ультраструктури мітохондрій. Сумарний вміст макроергів зменшується на 30 %. У м'язах сплячих ховрахів не виявлено суттєвих змін активності окислювально-відновлюючих ферментів. Число макроергів збільшилося; кількість мітохондрій також значно збільшена. Денервація за умов сплячки викликає незначне зниження активності ферментів і не впливає на вміст аденіннуклеотидів. Для вивчення молекулярних механізмів змін активності ферментів досліджували температурну залежність СДГ у координатах Арреніуса. Встановлено, що у ховрахів переривчастість лінії залежності $\lg V$ від $1/T$ ° знаходиться при 19-21 °С, а у сплячих - при 11-13 °С. Денервація не змінює характер термодинамічної кривої, але знижує питому активність СДГ на 40 %. Денервація за умов сплячки не викликає істотних змін ні в характері кривої, ні в питомій активності ферменту. Можливо, в період сплячки змінюються властивості клітинних мембран, у зв'язку з чим відбувається зсув критичної температури в зону більш низьких температур, що є одним із механізмів адаптації тварин до охолодження, які забезпечують можливість ферментативних реакцій при зниженні температури тіла.

ТОКСИЧНА ДІЯ АДРЕНАЛІНУ НА ПЕЧІНКУ ТВАРИН З РІЗНОЮ РЕЗИ-
СТЕНТНІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ. Т.В.Дацко. Тернопільський медичний інститут ім. акад.
І.Я.Горбачевського, Україна

TOXIC ACTION OF ADRENALINE ON THE LIVER OF ANIMALS WITH DIFFERENT
RESISTENCE TO HYPOXIA. T.V.Datsko. Ternopil Medical Institute after acad.
I.Y.Horbachevsky, Ukraine

Печінка виконує важливу роль у підтриманні гомеостазу при захворюваннях різних ор-
ганів завдяки своїм численним метаболічним функціям. Відомо, що надлишок катехо-
ламінів викликає гіпоксію та дистрофічні явища в міокарді. Lee із співавт. (1987)
відзначили, що після внутрішньовенного вливання кардіотоксичних доз норадреналіну у
кроликів виникали вогнищеві екстенсивні некрози печінки з масивною мінералізацією
кальцієм. Залишається нез'ясованим питання про особливості змін в печінці при адре-
наліновій міокардіодистрофії у тварин з різною резистентністю до гіпоксії.

Досліди виконані на білих щурах-самцях з високою (ВГ) і низькою (НГ) стійкістю
до гіпоксії. Вивчали інтенсивність перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і активність ан-
тиоксидантної системи (АОС) у печінці в контролі і через 1 і 24 год після введення
тваринам внутрішньом'язово токсичної дози адреналіну (1,5 мг/кг). Результати дослідів
показали, що через 1 год після введення адреналіну в гепатоцитах підвищується
інтенсивність ПОЛ в обох групах тварин, але значно більше, ніж у групі з НГ. Через
24 год вміст продуктів ПОЛ у печінці тварин з ВГ має тенденцію до нормалізації, а
у тварин з НГ залишається високим, незважаючи на більш високу активацію у них
АОС.

Маркова і співавт. (1987) розробили новий спосіб моделювання дрібновогнищевих не-
крозів міокарда у тварин за допомогою введення адреналіну через 15 хв після
індометацину (А.С. 1597844). Наші дослідження печінки щурів, у яких викликали ад-
реналінову міокардіодистрофію за вказаною вище методикою, виявили набагато значніші
посилення інтенсивності ПОЛ у групі тварин з НГ.

ОЦІНКА ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ ЗА КРИТЕРІЯМИ АКТИВ-
НОСТІ ФАГОЦИТІВ. М.О.Клименко, Т.В.Звягінцева, М.А.Кратінова, Л.О.Медяник,
К.Б.Герман. Харківський медичний університет, Україна

THE APPRAISEMENT OF ORGANISM'S IMMUNOLOGIC REACTIVITY BY THE
CRITERIONS OF PHAGOCYTES ACTIVITY. N.A.Klimenko, T.V.Zvyagintseva,
M.A.Kratinova, L.A.Medyanik, Ch.B.German. The Kharkov State Medical University, Ukraine

Вивчали реакції спонтанного розеткоутворення ранніх нейтрофілів (Е РУН) і безсубст-
ратного відновлення нітросинового тетразолію (НСТ-тест). Використовуючи ці методи, ми
вивчили показники Е РУН, НСТ-тесту нейтрофілів у реакціях спонтанного та
індукованого НСТ-тесту при запальних та запально-алергічних захворюваннях, а також
у ліквідаторів аварії на ЧАЕС, у хворих з субфебрилітетом нез'ясованої етіології та
осіб, що часто хворіють, - всього 109 пацієнтів. Усі хворі знаходилися на диспансерному
обліку й обстежувалися на стадіях ремісії або вицухання патологічного процесу. Показ-
ники клінічного аналізу крові, включаючи загальну кількість лейкоцитів та лейкоцитарну
формулу, знаходилися в межах норми. Показники Е РУН підвищувалися заздалегідь, у
доклінічній стадії захворювання, і мали тенденцію до нормалізації (при сприятливій
течії процесу), коли клінічні, лабораторні, рентгенологічні та інші показники були ще
змінені. В той же час показники Е РУН залишалися підвищеними при відсутності по-
зитивного ефекту від терапії, яка проводилася. У більшості хворих запально-алергічними
хворобами, ліквідаторів аварії на ЧАЕС, хворих з субфебрилітетом нез'ясованої етіології
та осіб, що часто хворіють, показники спонтанного НСТ-тесту підвищені, індекс стиму-
ляції (ІС) низький. Найвищим ІС був при позитивному закінченні патологічного про-
цесу. Поєднане використання обох методів дає змогу отримати повну і об'єктивну
інформацію про неспецифічні імунологічні механізми реактивності організму, що не-
обхідно для ранньої діагностики та прогнозування наслідків захворювання, визначення
активності процесу, контролю ефективності лікування.

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ КЛІТИННОЇ РЕАКТИВНОСТІ. П.Г.Костюк. Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна
MOLECULAR MECHANISMS OF CELLULAR REACTIVITY. P.G.Kostyuk. A.A.Bogomoletz Institute of Physiology NASU, Kiev

РЕАКТИВНІСТЬ КЛІТИН-ЕФЕКТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ ТА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ДО ФЛОГОГЕНУ. М.О.Клименко, С.В.Татарко, Г.Ю.Пишнов, О.О.Павлова, О.М.Шевченко, І.А.Пришева. Харківський медичний університет, Україна
AN INFLAMMATORY CELL-EFFECTORS' REACTIVITY AND A RESISTANCE OF ORGANISM TO PHLOGOGENE. N.A.Klimenko, S.V.Tatarko, G.Yu.Pyshnov, Ye.A.Pavlova, A.N.Shevchenko, I.A.Prisheva. The Kharkov State Medical University, Ukraine

В дослідях, проведених на щурах та мишах, показано, що тучні клітини (ТК) вогнища запалення пригнічують нейтрофіли і стимулюють моноцити та фібробласти і, таким чином, відіграють дуалістичну роль у патогенезі запалення, здійснюючи, окрім відомих протизапальних судинних, протизапальні клітинні ефекти. Запалення, викликане відсутністю ТК, характеризується запізненням очищення вогнища від мікроорганізмів, закінченням ексудації й елімінації лейкоцитів, уповільненням репаративних процесів, збільшенням смертності тварин. З іншого боку, нейтрофіли та моноцити регулюють реакцію ТК, спричиняючи подвійний - захисний (від літичної дії мікроорганізмів) і посилюючий дегрануляцію - ефект. У лейкопенічних тварин до надходження у вогнище запалення та кров помітного числа лейкоцитів інфекційне запалення характеризується посиленою дегрануляцією ТК, а асептичне - послабленою. Запалення за умов лейкопенії супроводжується значним запізненням очищення його вогнища від мікроорганізмів, закінченням ексудації, зменшенням лейкоцитарної інфільтрації, затримкою елімінації нейтрофілів, збільшенням смертності тварин. При поєднаному усуненні ТК і лейкоцитів очищення вогнища запалення від мікроорганізмів і динаміка запальної відповіді страждають ще більше, смертність тварин ще вища. З використанням основних тучноклітинних продуктів та їх антагоністів установлені механізми впливу ТК на лейкоцити і фібробласти. Застосування відповідних комплексів тучноклітинних продуктів та їх антагоністів помітно відстрочує загибель і зменшує смертність тварин. Таким чином, є можливість використовувати тучноклітинні продукти (або їх агоністи) та їх антагоністи у модуляції запалення, спрямованій на підвищення резистентності організму до флогену.

РЕАКТИВНІСТЬ НИРОК ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ АЦИДОЗІ ТА ЇЇ ГОРМОНАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ. М.В.Кришталь, І.М.Трофімова. Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна
REACTIVITY OF KIDNEYS DURING METABOLIC ACIDOSIS AND ITS HORMONAL MECHANISMS. N.V.Krishtal, I.N.Trofimova. A.A.Bogomoletz National Medical University, Kiev, Ukraine

У дослідях на білих щурах встановлено, що адаптивні реакції нирок істотно відрізняються за перебігом різних видів метаболічного ацидозу, що значною мірою зумовлено гормональними механізмами. З'ясовано, що незалежно від виду метаболічний ацидоз спричиняє підвищення осмолярності плазми крові та сечі, гіперкалії- та гіпернатріємію, збільшення екскреції з сечею калію, фосфатів і титрованих кислот та тенденцією до зменшення швидкості клубочкової фільтрації (ПГЕ₂) у корі нирок. Гіперхлоремічний ацидоз без підвищення аніонної різниці супроводжується значною хлоремією, натрій-, хлор- і амонійурезом без зміни діурезу на фоні підвищення кількості кортикотропіну, інсуліну та вазопресину і пригнічення ренін-альдостеронової системи та синтезу прогестерону. Знайдено, що лактат-ацидоз із зростаючою аніонною різницею призводить до зменшення діурезу, екскреції іонів натрію та хлору без збільшення кількості екскретованих іонів амонію на фоні підвищення у плазмі рівня реніну, альдостерону та прогестерону. Результати вказують на те, що компенсаторна роль нирок при метаболічному ацидозі полягає у відновленні нормального співвідношення фіксованих катіонів та аніонів міжклітинної рідини за допомогою селективної реабсорбції іонів натрію без супутніх іонів

хлору та інших аніонів нелетючих кислот, що забезпечує регенерацію буферних основ крові. Виведення аніонів нелетючих кислот при збереженні в організмі іонів натрію здійснюється за допомогою обміну натрію на протон, амоній або калій, які секретуються в каналцеву рідину. Ця діяльність нирок та її особливості при різних видах метаболічного ацидозу контролюються гормонами.

ИНГИБИТОРЫ ПРОТЕОЛИЗА И МЕСТНАЯ ЗАЩИТА ЛЕГКИХ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ.

А.В.Кубышкин, О.В.Чебоха, И.Д.Сейтагьяев, В.З.Харченко, Л.И.Мельник, С.Н.Трофимчук.
Крымский медицинский институт им. С.И.Георгиевского, Украина

PROTEINASE INHIBITORS AND LOCAL DEFENCE OF THE LUNG IN INFLAMMATION.

A.V.Kubyszhkin, O.V.Cheboha, I.D.Seitagaev, V.Z.Charchenko, L.I.Melnik, S.N.Trofimchuk.
Crimea medical Institute by S.I.Georgievsky, Ukraine

Активное влияние факторов внешней среды на дыхательные пути привело к формированию совершенных механизмов реактивности и резистентности легких. Одним из существенных механизмов местной защиты легких является антипротеиназный потенциал, представленный сывороточными и местносинтезируемыми ингибиторами. В клинко-экспериментальных исследованиях изучены общие закономерности изменения протеиназ-ингибиторного потенциала при развитии воспалительной реакции в легких. Развитие экспериментального воспаления в легких сопровождалось существенным накоплением в бронхоальвеолярном секрете ингибиторов протеиназ, обеспечивающих защиту против возрастающей агрессии со стороны протеолитических ферментов фагоцитирующих клеток и бактерий. Высокая антипротеолитическая активность легких сохранялась в течение первого месяца развития воспаления. При переходе воспаления в хроническую стадию происходило постепенное снижение антипротеиназного потенциала, что приводило к увеличению уровня протеолитической активности в легких. Клинические исследования подтвердили выявленные закономерности. При острой пневмонии протеолитическая активность была относительно выше антипротеиназного потенциала только в случаях развития деструктивного процесса в легких. При хронических воспалительных заболеваниях в легких ингибиторы протеиназ имели наиболее низкие значения, а в 20-30 % случаев местносинтезируемые ингибиторы в бронхоальвеолярном секрете не определялись. Сделан вывод, что высокий ингибиторный потенциал в легких обеспечивает нормальные механизмы резистентности легких, а его снижение при длительном течении воспаления способствует формированию хронического воспаления дыхательных путей.

ВПЛИВ ПРОСТАГЛАНДИНУ E₂ (PGE₂) НА АКТИВНІСТЬ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ ПЕЧІНКИ ПРИ ПОРУШЕННІ БІЛКОВОГО ОБМІНУ. Л.А.Любінець, І.М.Паробецька.

Львівський медичний інститут, Львівський філіал Київського інституту гематології і переливання крові, Україна

THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDIN E₂ (PGE₂) ON THE LIVER LACTATDEHYDROGENASE ACTIVITY AT THE BREACH OF PROTEIN EXCHANGE.

L.Lyubinetz, I.Parobetska. Lviv Medical Institute, Lviv Branch of Kiev Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Ukraine

Досліди проведені на 50 білих безпородних щурах-самцях масою (0,20±0,02) кг. Активність лактатдегідрогенази (ЛДГ, КФ 1.1.1.28) визначали за допомогою методу Bergmeyer (1965). Токсичне ураження печінки викликали введенням гепатотоксину тетрахлорметану. Тварини перебували на безбілковій дієті 6 і 8 діб відповідно. При проведенні досліджень використовували простагландин E₂ (простенон) у дозі 40 мкг/0,1 кг.

ЛДГ-активність печінки інтактних щурів становила (391,69±23,89) нмоль НАД·Н·хв⁻¹/мг⁻¹ білка. Розвиток токсичного гепатиту у тварин, що перебували 6 діб на білковому голодуванні, призвів до збільшення активності ЛДГ до (914,43±24,62) нмоль НАД·Н·хв⁻¹/мг⁻¹ білка (P<0,001), а у тварин, що знаходилися 8 діб на безбілковій дієті до (771,66±36,63) нмоль НАД·Н·хв⁻¹/мг⁻¹ білка (P<0,001).

Під дією одноразового введення PGE₂ щурам з печінковою недостатністю на фоні 6-добового білкового голодування активність ЛДГ становила 52,8 % від рівня відповідного контрольного значення й залишалася при цьому вищою від рівня норми (P<0,02). При трикратному вживанні простенону за умов токсичного ураження печінки і 8-добового

білкового голодування ЛДГ-активність зменшилася на 49,1 % порівняно з контролем і досягла вихідного рівня ($P>0,05$).

Таким чином, простагландин E_2 нормалізує процеси анаеробного гліколізу у тварин при порушенні у них білкового обміну.

МОДУЛЮЮЧИЙ ВПЛИВ БІОГЕННИХ СТИМУЛЯТОРІВ НА ІМУНОЛОГІЧНУ РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ. Р.Ф.Макулькін, Т.В.Дегтяренко. Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова, Одеса, Україна

MODULATING INFLUENCE OF BIOGENIC STIMULATORS OF ORGANISM'S IMMUNOLOGIC REACTIVITY. R.F.Makulkin, T.V.Degtyarenko. The Filatov research Institute of Eye Disease and Tissue Therapy, Odessa, Ukraine

Дослідження механізмів імуномодуючої дії біологічно активних речовин (БАР) дозволило дійти таких висновків: механізми модулюючого впливу біогенних стимуляторів (БС) на імунологічну реактивність опосередковуються через їх регулюючу дію на розвиток специфічної імунологічної відповіді та функціональну активність А-, Т- і В-систем імунітету. Спрямованість імуномодуючого впливу БС різного природного походження залежить від вихідного рівня імунореактивності організму, а саме: при надмірній реактивності - імуносупресивна дія, при низькому рівні імунореактивності - стимулююча дія на функціонування основних ланок імунологічного захисту. Значний потенціал імунокоригуючих ефектів і висока противірусна активність нового БС з лікувальних пелюдів на підставі органічних сполучень гумінових кислот з металами та кремнієм-МПМ зумовлені його спроможністю певним чином модифікувати зовнішність плазматичних мембран (ліганд-рецепторні взаємодії) імунокомпетентних та інших спеціалізованих клітин. Протективний ефект нового біорегулятора на основі висококаротиноїдного та токоферолового комплексів шипшини-ліпохроміну полягає у запобіганні розвитку адреналін-індукованої та післяопікової імуносупресії, що вказує на можливість підвищення під впливом цього природного біоантиоксиданта резистентності імунної системи до дії стресових чинників. За умов моделювання імунопатологічних процесів (анафілаксія, алергічний контактний дерматит, імунодефіцити супресорного типу) препарати тканинної терапії, МПМ і ліпохромін мають імунокоригуючий вплив і виявляють позитивні лікувальні ефекти (протизапальна дія, покращення мікроциркуляції, стимулювання репаративної регенерації). Імунореабілітаційний ефект БС залежить від особливостей їх імунокоригуючої дії, що зумовлює потребу диференційного підходу для призначення цих БАР лікарського типу з метою адекватного впливу на механізми реактивності та резистентності організму.

ЗНАЧЕННЯ РОЗЛАДІВ ЖОВЧОУТВОРЕННЯ ТА ЖОВЧОВИДІЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПРОКТОСИГМОЇДИТ. Є.М.Нейко, О.З.Венгрович. Івано-Франківська медична академія, Україна

EFFECT OF DISORDERS OF BILE PRODUCTION AND EVACUATION IN PATIENTS WITH CHRONIC PROCTOSYGMOIDITES. Ye.M.Neyko, O.Z.Vengrovych. Ivano-Frankivsk medical academy, Ukraine

Будь-яке ураження системи травлення може призвести до зниження захисних функцій організму. Між різними органами цієї системи існує тісний функціональний взаємозв'язок, механізми якого - нервово-рефлекторний та гуморальний - тісно переплітаються. Яскравим прикладом цього є те, що у патологічний процес втягуються одночасно декілька органів травлення.

Обстежували хворих на хронічні проктосигмоїди. У 38 із 52 пацієнтів захворювання протікало на фоні жовчнокам'яної хвороби або хронічного холециститу. У протеїнограмі цих хворих спостерігали збільшення фракцій альфа-2 та гамма-глобулінів за типом диспротеїнемії, що характерна для хронічного холециститу. Зокрема, альфа-2 глобуліни становили $9,23 \pm 0,11$; гамма-глобуліни - $23,18 \pm 0,37$. Одночасно спостерігали підвищення рівня церулоплазміну ($48,70 \pm 1,02$). Після лікування, спрямованого на ліквідацію запального процесу в жовчному міхурі, призначення холеретиків і холекінетиків нормалізувало фракції глобулінів, клінічно зменшило больовий синдром, явища кишкової диспепсії, зменшило гіперемію та набряк слизової оболонки при ректороманоскопічному обстеженні.

Отримані результати свідчать про роль порушення жовчоутворення та жовчовиділення в етіології хронічних проктосигмоїдитів.

РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К СТРЕССУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ МИОЦИТОВ ПРИ ПИЩЕВАРЕНИИ И В УСЛОВИЯХ ПИЩЕВОЙ ДЕПРИВАЦИИ. С.А.Никольшина, В.И.Овсянников, К.А.Шемеровский. Институт экспериментальной медицины Санкт-Петербург, Россия

REACTIVITY AND RESISTANCE TO STRESS OF THE GASTRODUODENAL MUSCLE CELLS DURING DIGESTION AND STARVATION. S.A.Nikulshina, V.I.Ovsyanikov, K.A.Shemerovsky. Institute of the Experimental Medicine, Sanct-Peterburg, Russia

В хронических экспериментах на кроликах (с предварительно имплантированными электродами к гладким мышцам тела желудка, пилорического сфинктера и двенадцатиперстной кишки) изучали гастродуоденальную реактивность на иммобилизационный стресс и резистентность миоцитов к стрессу при пищевой депривации.

Иммобилизационный стресс, повышающий частоту сердцебиений почти на 25 %, вызывал полное торможение миоэлектрической активности желудка, сфинктера и кишки (I фаза). Ритм кишки начинал восстанавливаться (II фаза) почти в 2 раза быстрее ($5 \text{ мин} \pm 2 \text{ мин}$), чем ритм желудка ($10 \text{ мин} \pm 6 \text{ мин}$) и сфинктера ($9 \text{ мин} \pm 4 \text{ мин}$), при этом частота ритма кишки повышалась до 175 % от исходной ($6 \text{ мин} \pm 47 \text{ мин}$), в то время как ритм желудка и сфинктера либо был заторможенным, либо начинал постепенно восстанавливаться. Во время III фазы частота ритма желудка (до 50 %) и сфинктера (до 60 %) была ниже частоты ритма двенадцатиперстной кишки (123 %). Интенсивность дуоденогастральной дискоординации при стрессе, связанная с преобладанием высокочастотной активности кишки над низкочастотной активностью желудка и сфинктера, колебалась в пределах 147-193 %. При пищеварении реактивность мышц двенадцатиперстной кишки на стресс была в 1,5-1,9 раза выше, чем реактивность миоцитов желудка и сфинктера.

Пищевая депривация, понижающая частоту сердцебиений в среднем на 31 %, приводила к тому, что стресс вызывал лишь относительную тахикардию. Реактивность двенадцатиперстной кишки на стресс при пищевой депривации понижалась в 55 % случаев, при этом в 77 % случаев наблюдали парадоксальное учащение ритма пилорического сфинктера. Резистентность к иммобилизации в условиях пищевой депривации развивалась уже к 2-3 стрессорному тесту. При пищеварении ослабление реакций на стресс наблюдали лишь к 5-6 иммобилизационному тесту. Резистентность мышц при депривации выше, чем при пищеварении.

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. И.И.Пархотик, Ю.С.Лисайчук, Фариборз Хованлу, Ли Синь. Институт клинической и экспериментальной хирургии, Украинский университет физического воспитания и спорта, Киев

PECULIARITIES OF PHYSICAL REHABILITATION ON INJURY OF THE UPPER EXTREMITIES. I.I.Parkhotik, Y.S.Lissaischyk, Fariborz Hovanloo, Li Sin. Institute of clinical and experimental of surgery of the Ukraine, Ukrainian State University of Physical Education and Sport, Kiev

Цель нашей работы - разработать методические основы программирования физической реабилитации при денервационной гиподинамии. Под наблюдением находились 28 мужчин (возраст 18-36 лет) с повреждениями нервно-мышечного аппарата различной этиологии. В основу реабилитации положена этапность и комплексность с использованием взаимодополняющих средств и методов физической реабилитации (лечебная гимнастика (ЛГ), электромиостимуляция, гидротерапия, дыхательные упражнения, массаж, общеукрепляющие упражнения и спортивные игры). На первом этапе (лечебное положение) основное внимание уделяли идеомоторным, изометрическим упражнениям для поврежденной конечности, активной ЛГ для здоровой конечности, массажу и дыхательным упражнениям. На втором этапе (ранняя реабилитация) наряду с упражнениями первого периода применяли пассивные, пассивно-активные упражнения, массаж, электромиостимуляцию, гидротерапию, дыхательным упражнениям. На третьем этапе (восстановительный

період) применяли активную лечебную гимнастику, упражнения с возрастающим посторонним сопротивлением для поврежденной конечности, физио- и гидротерапию, спортивные игры, механотерапию с использованием различных устройств и приспособлений. Наши наблюдения показали, что успех восстановительного лечения в значительной степени зависит от адекватно подобранных средств реабилитации, строгого соблюдения этапности и непрерывности вплоть до восстановления функций или выработки компенсации.

ПРОЯВ ЕФЕКТІВ ЕСТРАДІОЛУ В ДЕНЕРВОВАНІЙ МАТЦІ. Л.О.Попова, Н.А.Колесова.
Київський інститут удосконалення лікарів, Україна
MANIFESTATION OF OESTRADIOL EFFECTS IN DENERVATED UTERUS. L.A.Popova,
N.A.Kolesova. Kiev State Institute of Advanced Medical Studies, Ukraine

Представлені порівняльні дані про прояви естрогенних ефектів у матці з інтактною та порушеною симпатичною іннервацією. Досліди проведені на 154 білих безпорідних щурах, що підлягли білатеральній оваріектомії за 10-12 діб до взяття експериментального матеріалу. Частина цих тварин протягом останніх трьох діб отримувала 17 β -естрадіолу дипропінат (по 300 мкг/кг кожної доби). Десимпатизація одного з рогів матки проводилася за модифікованою методикою Светлова та Корсакової (1959). Контролем був другий ріг. Досліджували адренергічні нервові структури (за El-Badawi, Shenk, 1967), тучні клітини (реакція метакромазії з толуїдиновим синім), кількість еозинофілів та ступінь розвитку естрогензалежного набряку (за G.Grunert, A.Tchernitchin, 1982), вміст циклічних нуклеотидів (радіоімунний метод).

Показано, що у тканинах матки оваріектомованих щурів 17 β -естрадіол збільшує кількість виявлених адренергічних нервових структур та інтенсивність їх флюоресценції, активує тучноклітинну популяцію, викликає еозинофілію і так званий «фізіологічний набряк», підвищує вміст циклічних нуклеотидів. Виключення симпатичної іннервації призводило до гальмування цих ефектів. Так, при введенні естрадіолу кількість активно дегрануючих клітин у тканинах десимпатизованого рогу матки становить лише 46,2 % від контролю, число еозинофільних лейкоцитів - 66,7 %, менше виражений «фізіологічний набряк». Естрадіол підвищував у тканинах матки вміст цАМФ з $136,8 \pm 6,4$ до $241,2 \pm 16,0$, цГМФ - з $25,6 \pm 4,0$ до $51,2$ пмоль/г $\pm \pm 4,0$ пмоль/г. Десимпатизація повністю затримувала підвищення. Зроблено висновок, що частина цАМФ- і цГМФ-залежних ефектів естрадіолу у тканинах матки здійснюється через опосередковувачий механізм - активацію адренергічної нейро-медіації та пов'язаних з нею місцевих регуляторних систем. Виключення симпатичних нервових впливів послаблює ці ефекти гормону.

ПОРІВНЯЛЬНА РЕАКТИВНІСТЬ ЕУТИРОЇДНОЇ ТА ТИРОТОКСИЧНОЇ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ ДО ДІЇ РЕГУЛЯТОРІВ ТИРОЇДНОЇ ФУНКЦІЇ. О.С.Ром-Бугославська, І.В.Комарова, О.В.Сомова. Український інститут фармакотерапії ендокринних захворювань, Харків

THE COMPARISON REACTIVITY OF THE EUTHYROID AND THYROTOXIC THYROID GLAND TO THYROID FUNCTION REGULATORS. H.S.Rom-Bugoslavskaya, I.V.Komarova, H.V.Somova. Ukrainian Research Institute of Endocrine Diseases Pharmacotherapy, Kharkov

У проблемі патофізіології щитовидної залози (ЩЗ) залишається багато невиясненого, зокрема певний інтерес викликають особливості реакції тиротоксичної щитовидної залози на дію регуляторів тиреоїдної активності.

Нами за умов *in vitro* було проведено порівняльне дослідження дії активаторів та інгібіторів секреторної функції фрагментів субопераційно отриманої щитовидної залози людини залежно від її базального функціонального стану (паранодальна тканина, вилучена у хворих на еутироїдний зоб, та фрагменти тиротоксичної залози, яку взяли у хворих на дифузний токсичний зоб).

Показано, що специфічний тироїдний стимулятор ТТГ, а також неспецифічні активатори тироїдної функції - норадреналін, серотонін, простагландини - значно підвищують секреторну активність фрагментів еутироїдної ЩЗ людини, особливо секрецію Т₄ у інкубат, на той час, як тироїдні інгібітори - пінеальні гормони індолюної (мелатонін) та пептидної (препарат епіталамін) природи істотно зменшують виділення Т₃ і Т₄ в

інкубаційне середовище. Тиротоксична ПЗ у більшості випадків відзначалася певною ареактивністю як до дії активаторів, так і інгібіторів її функції, але при цьому виявлялася цікава закономірність: чутливість фрагментів тиротоксичної ПЗ до дії стимуляторів та інгібіторів тироїдної функції зберігалася в разі її реактивності до ТТГ («ТТГ чутлива ПЗ»). Таким чином, зміна базального функціонального стану ПЗ значно змінює її реактивність до дії регуляторів секреторної активності, що має не тільки теоретичне, але й практичне значення. У роботі також наводяться результати про зміни реактивності системи перекисного окислення ліпідів у зрізах еутироїдної та тиротоксичної щитовидної залози до введення в інкубаційне середовище антиоксидантів.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СЛИЯНИЕ ЗЕРНИСТЫХ КЛЕТОК МОЗЖЕЧКА ЛЯГУШКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ L-ГЛУТАМАТА И АНАЛИЗ ВОЗМОЖНЫХ МЕХАНИЗМОВ ЭТОГО ЯВЛЕНИЯ. Н.В.Самосудова, Н.П.Ларионова, В.П.Реутов, А.А.Родионов, Н.А.Филиппова, Л.М.Чайлахян. Институт проблем передачи информации, Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии, Онкологический научный центр, Москва; Институт биологической физики РАН, Пущино, Россия

PATHOLOGICAL MERGING OF FROG CEREBELLUM GRANULAR CELLS PRODUCED BY L-GLUTAMATE; ANALYSIS OF THIS PHENOMENON POSSIBLE MECHANISMS. N.V.Samosudova, N.P.Larionova, V.P.Reutov, A.A.Rodionov, N.A.Philippova, L.M.Chaylachyan. Institute of Information Transfer Problems; Institute of Higher Nervouse Activity and Neurophysiology; Oncology Research Centre, Moscow; Institute of Biological Physics, Puschino, Pussia

Исследование механизмов токсического действия L-глутамата на нервные клетки является одной из актуальных задач патофизиологии и патоморфологии (Sloviter, Dempster, Ходоров и соавт., 1992; Пинелис и соавт., 1992). В настоящей работе продолжены электроно-микроскопические исследования изменений структуры мембран зернистых клеток мозжечка лягушки *Rana Temporaria* под влиянием повышенных доз L-глутамата (Ларионова и др., 1993; Самосудова и др., 1994, 1994) и предложен механизм этих изменений.

Показано, что действие L-глутамата (1mM) на зернистые клетки мозжечка лягушки приводит к агрегации этих клеток, образованию кластеров, имеющих вид компактных групп и цепочек, и, в конечном итоге, к слиянию этих клеток. Процессы, предшествующие слиянию, заключаются в образовании более тесных мембранных контактов. Расстояние между клетками вначале уменьшается до 10-15 нм, а затем образуется мостиковая структура или мостиковый контакт. Этот мостиковый контакт в сливающихся клетках переходит в общую мембранную структуру с инвагинацией в сторону одной из контактирующих клеток с последующей перфорацией общей мембраны и установлением цитоплазматической непрерывности. Щелевые контакты в настоящей работе не наблюдали, что может быть обусловлено особенностью токсического действия глутамата.

В связи с тем, что глутамат активует Ca^{2+} -мобилизующую систему, повышает активность NO-синтазы и увеличивает содержание NO и продуктов метаболизма этого соединения, целесообразно было проверить возможность участия NO в механизме агрегации. На эритроцитарной модели установлено, что NO может активировать перераспределение белков из растворимого в мембранно-связанное состояние (Реутов и соавт., 1994; Реутов, 1995). На фоне этого явления наблюдали усиление агрегации клеток крови. Методом ЭПР-спектроскопии установлено, что NO и NO_2 могут вызывать образование парамагнитных центров на белках и ненасыщенных жирных кислотах, входящих в состав липидов мембран. На основании полученных данных предложен свободно-радикальный механизм агрегации клеток, предполагающий образование парамагнитных центров на тирозиновых остатках белков и на ненасыщенных жирных кислотах, которые могут являться центрами полимеризации белков мембран агрегирующих клеток. Механизм образования парамагнитных центров может иметь место и в случае слияния зернистых клеток мозжечка. На эритроцитарной модели показано также, что повышение концентрации NO-генерирующих соединений от 10^{-5} до 10^{-4} - 10^{-3} моль/л приводит к локальному нарушению целостности мембран клеток крови. Такие локальные нарушения могут лежать в основе образования мембранных инвагинаций и перфораций, наблюдающихся в процессе слияния зернистых клеток мозжечка.

ПРО ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТКАНИН ДО ТЕСТОСТЕРОНУ.
Л.Ю.Сергієнко, Г.А.Бризгалова, Т.В.Бондаренко. Український інститут фармакоterapiї ендокринних захворювань, Харків

ABOUT CAUSES OF RESISTANCE DEVELOPMENT OF TISSUES TO TESTOSTERONE.
L.Yu.Sergienko, G.A.Brizgalova, T.V.Bondarenko. Ukrainian Research Institute of Endocrine Diseases Pharmacotherapy, Kharkov

Метою роботи було дослідження причин зниження чутливості до тестостерону (Т), яке часто відзначається при лікуванні сомато-статевих порушень у чоловіків, але не пов'язане з генетично детермінованими дефектами систем синтезу та реалізації гормону. У щурів лінії Вістар на 3-ю добу життя створювали двосторонній крипторхізм (І) або підшкірно вводили 1 мг відомого інгібітора 5 α -редуктази 4-МА (ІІ). Контрольні тварини були псевдооперовані або отримували розчинник. Частину тварин усіх груп декапітували на 90-у добу життя. Решта отримувала три ін'єкції пропіонату тестостерону (ТПІ) і була декапітована через 24 год після останньої. З'ясовано, що у тварин І групи рівні Т та Е₂ були удвічі нижчі, ніж у контролі, їх співвідношення не змінювалося: концентрація лютеїнізуючого гормону (ЛГ) у три, а ФСГ у два рази перевищувала норму. В передміхуровій залозі (ПЗ) і шкірі цих щурів внутрішньоклітинна кількість ³Н-Т-зв'язуючих місць і 5 α -редуктазна активність різко знижувались, але розподіл метаболітів Т не змінювався. Введення щурам І групи ТПІ нормалізувало гормональний рівень, активізувало синтез білків, зв'язування та метаболізм Т у тканинах, сприяло помітному збільшенню маси ПЗ. У тварин ІІ групи концентрація Т і ЛГ не відрізнялася від контролю, а Е₂ підвищувалася удвічі; рівень ФСГ знизився в 1,6 разів; тканини зв'язували дуже незначну кількість ³Н-Т; у клітинах ПЗ підвищувався синтез 3 β -діолу. Введення щурам ІІ групи ТПІ знижувало рівень Е₂ і гонадотропінів, активізувало синтез білків у ПЗ, але маса органу збільшилася в основному внаслідок накопичення секрету. У шкірі тварин ІІ групи нормалізації зв'язування та метаболізму Т під впливом ТПІ не відзначено. Таким чином, отримані результати свідчать про патогенетичну роль інгібування метаболізму Т у неонатальному віці у розвитку порушень чутливості тканин до чоловічого статевого гормону.

Н.Н.СИРОТИНИН И ЕГО КОНЦЕПЦИЯ ОБ ЭВОЛЮЦИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И РЕАКТИВНОСТИ ЖИВОТНЫХ. Л.В.Серова. Институт медико-биологических проблем, Москва, Россия

N.N.SIROTININ AND HIS IDEA ABOUT THE EVOLUTION OF RESISTANCE AND REACTIVITY OF ANIMALS. L.V.Serova. Institute of Biomedical Problems, Moscow, Russia

Одним из направлений научной деятельности Н.Н.Сиротинина было изучение резистентности и реактивности организма. Им и его сотрудниками изучены реакции на гипоксию, гипергравитацию и другие факторы среды у животных разного эволюционного уровня (от беспозвоночных до млекопитающих), у новорожденных млекопитающих и у животных в состоянии зимней спячки. Обобщая результаты этих исследований, Сиротинин пришел к заключению, что по мере подъема животных по эволюционной лестнице их резистентность снижается, а реактивность увеличивается. Наибольшее изменение резистентности наблюдается при сравнении беспозвоночных с позвоночными и холоднокровных с теплокровными. Сходная картина наблюдается и в онтогенезе у животных, имеющих незрелорождающееся потомство: их новорожденные обладают большей резистентностью, чем взрослые особи. У зрелорождающихся животных этих различий нет. Вместе с тем по мере подъема живых существ по эволюционной лестнице параллельно со снижением резистентности увеличивается реактивность: пассивная реактивность беспозвоночных сменяется активной, достигающей своего максимального выражения у млекопитающих.

Материалы, накопленные космической биологией в экспериментах с животными разного эволюционного уровня, экспонированными в условиях невесомости в космических полетах разной продолжительности, укладываются в концепцию Сиротинина и подтверждают ее универсальность.

ПІДВИЩЕННЯ НЕСПРИЯТЛИВОСТІ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ДО ГЕПАТИТУ А ВНАСЛІДОК ВИСОКОТИТРОВАНОГО СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ. В.А.Степанчук, Л.К.Погодаєва, І.М.Коренюк. Київський інститут гематології та переливання крові, Україна

HUMAN ORGANISM UNRECEPTIVENESS INCREASE TO HEPATITIS A AT THE EXPENSE OF HIGHLY - TITERED SPECIFIC IMMUNOGLOBULIN. V.A.Stepanchuk, L.K.Pogodayeva, I.M.Koreniuk. Kiev Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Ukraine

Вірусний гепатит А (ВГА) - одна із актуальних медичних та соціально-економічних проблем патології людини. Це зв'язано перш за все з його пандемічним розповсюдженням, тенденцією до збільшення захворювань при відсутності засобів специфічної профілактики. Особливого значення набуває ця проблема для мешканців сіл.

З метою підвищення несприятливості сільських жителів до ВГА нами протягом 1989-1995 рр. у Чорнобаївському районі Черкаської області під нагляд було взято 18 сіл. Всього у місцях спалаху інфекції знаходилися 13285 чоловік, яким на 4-5-ту добу після виявлення перших хворих вводився 1,0 мл 10 %-го розчину специфічного імуноглобуліну проти ВГА з рівнем антитіл 1:16000 (2000 МО). Щепленнями в віці 18-60 років було охоплено 70-80 % населення села. В результаті проведеної імуноглобулінопрофілактики захворюваність серед населення протягом 4-5 діб була знижена до спорадичних випадків. Крім того, необхідно відмітити, що термін захисної дії препарату становив 3-3,5 років. Тоді, як серед населення контрольних сіл у Золотоношському районі, де застосовувався комерційний імуноглобулін (5312 осіб), ідентичного за віком та іншими показниками, захворюваність ВГА спостерігалась впродовж усього терміну спостережень.

Таким чином, отримані результати дають підставу вважати, що специфічний імуноглобулін був більш ефективний, ніж неспецифічний препарат, при статистично вірогідній різниці по захворюваності.

ЗДОРОВИЙ СПОСІБ ЖИТТЯ - ОСНОВНИЙ ШЛЯХ ЗМІЦНЕННЯ ЗДОРОВ'Я. О.І.Сукманський. Дніпропетровська медична академія, Україна

THE HEALTHY MANNER OF LIFE IS THE MAIN WAY OF HEALTH PROMOTION. O.I.Sukmansky. Dnipropetrovsk Medical Academy, Ukraine

Здоровим є такий спосіб життя, що сприяє збереженню та зміцненню здоров'я, підвищенню адаптації організму до несприятливих впливів зовнішнього середовища. Ослаблення здоров'я призводить до стану передхвороби, для якого властиве обмеження резервних (адаптаційних) можливостей організму. Виходячи з цих теоретичних положень, покращання здоров'я може бути досягнуто тренуванням, яке передбачає використання резервних можливостей за умов підвищених вимог до функціональних систем організму під час навантаження. Концепція здорового способу життя включає щонайменше десять істотних компонентів: 1) подолання гіподинамії, регулярне фізичне навантаження; 2) чергування фізичної та розумової напруги з повним розслабленням (релаксацією); 3) помірність в їжі, вживання різноманітних продуктів харчування, перевага свіжих натуральних продуктів рослинного походження, мінімальна термічна та механічна обробка їжі, обмеження тваринних жирів, солі та цукру; 4) періодичні розвантаження, що сприяють очищенню організму від шкідливих відкладень, шлакових та токсичних речовин (добове голодування раз на тиждень, використання монодієт, очищуючі клізми тощо); 5) тренування організму до гіпоксії шляхом затримок дихання, вольового обмеження його частоти та глибини, а також короткотривалі періоди глибокого частого дихання; 6) тренування температурного гомеостазу: загартування холодною водою та повітряними ваннами, періодичне використання перегрівання у вигляді сауни чи парної; 7) відмова від шкідливих звичок - вживання алкоголю, паління, прийому наркотиків, міцної кави тощо; 8) спілкування з природою, її захист і оберігання; 9) доброзичливе ставлення до людей, дотримання високих моральних принципів; 10) постійне прагнення до ідеалу в своїй поведінці та способі життя. Самоудосконалення за допомогою аутотренінгу.

ІНДИВІДУАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ СТІЙКОСТІ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ДО ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ. Л.М.Тарасенко, К.С.Непорада, Т.О.Петрушанко, Р.Я.Юхновець, В.К.Григоренко. Українська медична стоматологічна академія, Полтава
INDIVIDUAL MECHANISMS PARODONT TISSUE STABILITY TO EMOTIONAL STRESS. L.M.Tarasenko, K.S.Neporada, T.A.Petrushanko, R.A.Yukhnovets, V.K.Grigorenko. Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

Мета даної роботи - обґрунтувати неоднакову стійкість тканин пародонту до стресу залежно від індивідуальних особливостей нервової регуляції. В експерименті на статевозрілих щурах лінії Вістар встановлено, що для щурів найбільш стійкого типу характерна найменш виражена активація колагенолізу в тканинах пародонту при емоційному стресі з найменш стійким та середнім типами. За умов хронічного стресу у щурів найменш стійкого типу спостерігали підсилену резорбцію альвеолярного відростка щелеп та оголення коренів молярів. Цим змінам відповідала найбільша втрата кальцію в кістковій тканині пародонту у щурів даного типу під впливом стресорних факторів. Патоморфологічні дослідження показали, що метаболічні зміни в пародонті добре корелюють з гістологічними: максимально виражені дистрофічні зміни при гострому та хронічному стресі виявлені у щурів найменш стійкого типу порівняно з іншими. Отже, стійкість тканин пародонту до гострого та хронічного стресів залежить від індивідуальних особливостей нервової регуляції, які зумовлюють ступінь їх стресорного пошкодження.

РОЛЬ НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНИХ ПЕПТИДІВ (ЦИТОМЕДИНІВ) В БІОРЕГУЛЯЦІЇ РЕАКТИВНОСТІ І РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ. А.С.Тимченко. Київський інститут гематології та переливання крові, Україна
LOW - MOLECULAR PEPTIDES (CYTOMEDINES) IN BIOREGULATION OF ORGANISM REACTIVITY AND RESISTANCE. A.S.Timchenko. Kiev Institute of Haematology and Blood Transfusion, Ukraine

Нами виділено низькомолекулярний пептид із лімфовузлів свиней і великої рогатої худоби, умовно названий «Резистин», з молекулярною масою біля 5000 Д, який значно підвищує захисні реакції організму експериментальних тварин і людини до несприятливих факторів оточуючого середовища, знімає втому, підвищує працездатність, має антимутагенні властивості.

Проведені дослідження на щурах 4-місячного віку показали, що при внутрішньочеревному введенні пептиду за 1, 7, 14, 21 доби експерименту знижується частота аберантних гепатоцитів в 2,5-3 рази порівняно з контрольною групою. Слід відмітити, що в дослідках на різних експериментальних тваринах фактор зменшення дози при різних комбінаціях радіопротекторів ніколи не перевищував 3, тобто, при введенні «Резистину» був виражений цитогенетичний ефект у межах максимуму. При екстремальних станах (крововтрата, гіпоксія), пептид підвищував кількість цАМФ у незрілих клітинах (Т1-лімфоцити) до рівня Т2-лімфоцитів, збільшувався аденілатний заряд клітин лімфоїдних органів і підвищувалась кількість макроергів.

При використанні «Резистину» як харчової добавки в комплексному лікуванні хворих з гастроентерологічними захворюваннями встановили покращання самопочуття і повну епітелізацію поверхні дефекту слизової оболонки шлунку і 12-палої кишки в більш ранні строки (третій тиждень лікування) за даними фібро-гастро-дуоденоскопії. Таким чином, виявлені цитогенетичні та лікувально-профілактичні властивості регуляторного пептиду «Резистин» рекомендують його в якості модифікатора мутагенної дії та при різних хронічних захворюваннях з метою підвищення резистентності організму.

ВПЛИВ ТИРОКСИНУ І НЕРОБОЛІЛУ НА НЕЙРОДИСТРОФІЮ М'ЯЗА. В.П.Ткаченко. Дніпропетровська медична академія, Україна
EFFECT OF THYROXIN AND NEROBOLIL ON MUSCLE NEURODYSTROPHY. V.P.Tkachenko. Dnipropetrovsk Medical Academy, Ukraine

Відомо, що порушення нервової трофіки викликає глибокі морфологічні, функціональні і метаболічні порушення в денервованих тканинах. Мета роботи - дослідження ролі нероболілу та тироксину як факторів корекції нейрогенної дистрофії скелетного м'яза.

Дослідження проводили за умов хронічного досліді на дорослих білих щурах після перетискування сідничного нерва, введення нероболілу та тироксину в терапевтичних дозах після денервації. Виявлено, що введення нероболілу при денервації сповільнює зменшення маси м'язів, покращує мікроциркуляцію, сповільнює некробіотичні процеси та склеювання м'яза. Дослідження показників локомоції (довжина й ширина кроку та півкроку, коефіцієнт асиметрії ходи) виявило, що на фоні введення нероболілу відновлення показників локомоції спостерігалось через 14 діб після перетискування нерва, тоді як при перетискуванні нерва без корекції нероболілом в ці строки відновлювалася лише частина показників локомоції. Вивчення сили скорочення м'язів задніх кінцівок при введенні нероболілу показало покращання скоротливої функції м'язів. Виявлено статистично вірогідне покращання показників кисневого режиму скелетного м'яза (тканинна напруга кисню, швидкість приросту та максимальний рівень напруги кисню при проведенні кисневих проб) при застосуванні нероболілу. Введення тироксину як фактора корекції нейродистрофії скелетних м'язів не викликало вірогідного покращання досліджуваних морфологічних і функціональних показників. Дослідження активності ферментів гліколізу, пентозофосфатного циклу і циклу трикарбонових кислот показало покращання метаболізму скелетного м'яза при введенні нероболілу на фоні денервації порівняно з перетискуванням нерва без корекції. Отже, використання нероболілу як фактора корекції виявило певний позитивний вплив на перебіг нейродистрофічного процесу в скелетному м'язі.

КИСНЕВИЙ РЕЖИМ У ДЕНЕРВОВАНОМУ СКЕЛЕТНОМУ М'ЯЗІ. В.П.Ткаченко, О.І.Сукманський. Дніпропетровська медична академія, Україна
OXYGEN REGIMEN OF DENERVATED SKELETAL MUSCLE. V.P.Tkachenko, O.I.Sukmansky. Dnipropetrovsk Medical Academy, Ukraine

За умов хронічного експерименту на дорослих білих щурах вивчали показники кисневого режиму, мікроциркуляцію та активність деяких ферментів у скелетному м'язі. Денервацію м'язів викликали перетином, передавлюванням і блокадою аксотоку шляхом накладання коліцину на сідничний нерв. Змішана денервація литкового м'яза викликала підвищення тканинної напруги кисню з 7 по 28 добу спостереження. Більш значним підвищення було при перетині нерва, ніж при передавлюванні та блокаді аксотоку. Використання кисневих проб виявило, що денервація скелетного м'яза викликає підвищення швидкості приросту напруги кисню за першу хвилину проби, більш високі показники максимального рівня та швидкості зниження за першу хвилину відновлювального періоду з третьої доби після операції. Морфологічні дослідження мікроциркуляторного русла м'яза після денервації показали збільшення ступеня кровоповнення судин у вигляді збільшення кількості капілярів, розширення артерій, і, особливо, венул, а також підвищення проникливості стінок судин, підвищення кількості та ступеню дегрануляції тучних клітин. Активність цитохромоксидази та малатдегідрогенази була зменшена з 1 по 4 тижні спостереження, а лактатдегідрогенази - підвищена. Зміни показників кисневої проби, мікроциркуляції та активності ферментів також були найзначнішими при перетині нерва.

Результати досліджень показали, що зміни кисневого режиму у м'язі є одним з типових проявів нейродистрофії. Зіставлення результатів у динаміці спостереження дозволяє думати, що підвищення тканинної напруги кисню у денервованому м'язі зумовлено зменшенням споживання кисню в ході аеробного окислення, а підвищення показників кисневої проби зумовлено змінами мікрогемоциркуляції.

СИСТЕМА ДЕТОКСИКАЦІЇ ОРГАНІЗМУ. В.І.Філімонов, Н.В.Степанова. Запорізький медичний університет, Україна
DETOXICATIONAL SYSTEM OF THE ORGANISM. V.I.Philimonov, N.V.Stepanova. Zaporozhye State Medical University, Ukraine

Добре відомо, що більшість патологічних процесів в організмі супроводжується появою екзогенних або дією ендогенних токсинів. Одночасно однією з функцій багатьох клітин і цілих органів є детоксикаційна. До них можна віднести: шлунково-кишковий тракт (починаючи від ентероцитів, які за допомогою ферментів руйнують бактеріальні токсини, а також утворені в період бродіння та гниття, до їх виведення блюванням або діареєю); печінку (один з основних органів детоксикації, «вставлений» між основним місцем над-

ходження токсинів - шлунково-кишковим трактом - і загальною системою кровообігу); нирки, легені, фагоцитуючі елементи тканин і крові, імунні антитіла, лімфатичну систему, гемато-органні бар'єри, селезінку (яка є бар'єром, що не дозволяє попадати в кров'яне русло гемоглобіну із зруйнованих еритроцитів), антиоксидантна система клітин та індуктивні клітинні ферменти. Ми уявляємо, що ці органи та клітинні ферменти (що виконують детоксикаційну функцію) складають єдину функціональну систему організму. Цю систему ми називаємо «системою детоксикації» (СД). Є підстави гадати, що вона має єдині механізми регуляції свого функціонального стану. Враховуючи те, що гіпоксія органів також призводить до накопичення ендогенних токсинів, одним із шляхів підвищення активності СД ми вважаємо використання перфузії гіпербарично окиснених розчинів або крові. Знизити токсичну дію кисню допоможе скорочення часу перфузії та використання антиоксидантів. Цей засіб дозволить підвищити ефективність лікування гіпоксії мозку, серця. Встановлено, що перфузія антиоксидантів на четверту добу білатеральної перев'язки сонної артерії у собак (гострий період ішемії) забезпечує швидку захисну дію на ішемізовані клітини головного мозку. У дослідях *in vitro* використання підвищеного вмісту кисню за умов штучного кровообігу серця, на моделі раптової смерті внаслідок апное, дозволяє відновити серцеву діяльність.

ПЕРОКСИДАЦІЯ ЛІПІДІВ ПРИ РАНАХ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ. Л.М.Шеремета, Я.С.Гудивок. Івано-Франківська державна медична академія, Україна

LIPIDS PEROXIDATION IN WOUND INJURIES AND THEIR CORRECTION. L.M.Sheremeta, Ja.S.Gudyvov. Ivano-Frankivsk Medical Academy, Ukraine

Для корекції перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) при ранах різної етіології патогенетично виправданим є використання препаратів-антиоксидантів (А/О), що пригнічують процеси окислення на стадії продовження ланцюга або його розгалуження, чим створюють оптимальні умови для регенерації тканин, нормалізують окисно-відновні процеси. Ми вивчали рівень активації ПОЛ при ранах різної етіології та їх лікування при застосуванні мазі з антиоксидантом - фенозан-кислотою. Одержані результати свідчать про активацію процесів ПОЛ у тварин з хімічними та термічними опіками і променевими ураженнями (збільшення вмісту малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК) у сироватці крові й печінці та перекисного гемолізу еритроцитів), значні деструктивні зміни в ділянці рани. Застосування досліджуваної мазі зменшує ділянку опікових пошкоджень, час відторгнення струпа та епітелізацію, зменшує активність АсТ, АлТ, МДА і ДК у сироватці, запобігає летальності дослідних тварин. Особливістю вільно радикальних процесів, що розвиваються під впливом опромінення, є ефект післядії - продовження деструкції нуклеїнових кислот і після припинення опромінення. Вплив А/О на даному етапі розвитку пошкодження підтверджено результатами наших досліджень: вірогідно менша кількість променевих ерозій у тварин дослідної групи (30 % проти 63 % в контролі), швидша їх епітелізація (10-та доба проти 40-ї доби в контролі), зменшення рівня перекисного гемолізу еритроцитів, вмісту МДФ і ДК, активності АсТ, АлТ у сироватці крові, а також незначна летальність 25 % проти 75 % відповідно). Отже, мазь з А/О є цінним коригуючим засобом при ранах різної етіології.

РЕАКТИВНІСТЬ І РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ГЕТЕРОТЕРМНИХ ТВАРИН. Т.М.Юрченко, В.П.Козлова, Т.П.Говоруха, М.В.Репін, В.І.Строна, Т.М.Шарлай, О.П.Білоножко. Інститут проблем кріобіології і кріомедицини, Харків, Україна

REACTIVITY AND RESISTANCE OF HETEROTHERMAL ANIMAL ORGANISM. T.N.Yurchenko, V.F.Kozlova, T.P.Govorukha, N.V.Repin, V.I.Strona, T.M.Sharlay, A.P.Belonozhko. Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the National Academy of Sciences of the Ukraine, Kharkov

Адекватною моделлю дослідження реактивності та резистентності організму є морфофункціональний стан гетеротермів, на що вказував ще М.М.Сиротинін (1939, 1959), відзначаючи, що у тварин, які в зимовий період перебувають у стані сплячки, при гіпотермії реактивність організму знижується, а резистентність підвищується.

Досліди проведені на якутських довгохвостих ховрахах, що перебували на різних фазах гібернації: сплячі та активні. При спонтанних пробудженнях температура тіла ховрахів підвищується від 2-4 °С до 35-37 °С, а число серцевих скорочень збільшується

з 5-10 до 380-400 хв^{-1} , а реактивність організму змінюється на гіперактивність. За результатами комп'ютерного морфоаналізу, макро-, мікро- та електронної мікроскопії, а також гістохімічного дослідження структурно-функціональний стан організму тварин у період заціпеніння характеризується ситуаційною перебудовою кровообігу, обезводненням тканин, атрофією органів з гіпобіозом клітин паренхіми та реактивністю строми, накопиченням глікопротеїдів і жирів у внутрішніх органах, що сприяє зміцненню резистентності організму. Після пробудження у ховрахів спостерігається гіперактивність процесів кровообігу, розпад глікопротеїнових і ліпідних комплексів, гіпертрофія та альтерація клітин паренхіми органів з посиленою наступною регенерацією та проліферацією.

Таким чином, реактивність і резистентність гетеротермних тварин у циклі гібернація - пробудження забезпечуються різними механізмами і мають як різно-, так і односпрямований характер.

КОРЕКЦІЯ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ АНТИПРОТЕІНАЗНИМ ЗАСОВОМ НА ОСНОВІ α_2 -МАКРОГЛОБУЛІНУ. С.Б.Яковенко, А.С.Тимченко, П.М.Перехрестенко. Київський інститут гематології та переливання крові, Україна
HEMATOLOGIC INDICES CORRECTION IN BURN DISEASE WITH A NEW ANTIPROTEINASE REMEDY ON THE BASIS OF α_2 -MACROGLOBULIN. S.B.Yakovenko, A.S.Timchenko, P.M.Perekhrestenko. Kiev Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Ukraine

У патогенезі опікової хвороби провідне місце займає синдром ендогенної інтоксикації, зумовлений активацією системи протеолізу, що призводить до значних порушень функціональної діяльності систем та органів, у тому числі і гемопоєзу. Перевага протеолітичного потенціалу над інгібіторним зумовлює доцільність застосування препаратів антипротеїназної дії для корекції таких змін. Ми досліджували новий лікарський препарат на основі полівалентного інгібітору плазми крові людини α_2 -макроглобуліну в період адаптації гемопоєзу до впливу пошкоджуючої дії термічного фактора. Встановлено, що експериментальна опікова хвороба супроводжувалася вираженою анемією, пов'язаною зі значним пригніченням еритропоєзу. Констатувалося багаторазове зменшення чисельності клітин гранулоцитарної лінії. Зниження кількості лімфоцитів поглиблювало процеси бактеріємії та септикотоксемії. Лікування тварин з опіковою хворобою розробленим препаратом виявило, що в кістковому мозку зберігалися бластні та інші молоді елементи мієлоїдного та еритроїдного ряду. Чисельність проліферативного пулу клітин вже на п'яту добу після опіку збігалася з даними показниками у інтактних тварин. Установлено збільшення числа лімфоцитів. Таким чином, використання антипротеїназних препаратів при опіковій патології сприяє відновленню функції кровотворення внаслідок зменшення ступеня опікової токсемії за рахунок ефективної інгібіції надлишкової активності протеолітичних ферментів.

СРАВНИТЕЛЬНО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГОРНОГО ВОЗДУХА В РАЗЛИЧНЫХ КЛИМАТО-ГЕОГРАФИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ С ЦЕЛЬЮ ПОВЫШЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА. Н.А.Агаджанян, А.Я.Чижов. Российский университет Дружбы Народов, Москва
COMPARATIVE AND PHYSIOLOGICAL SUBSTANTIATION OF EFFECTIVITY OF MOUNTAIN AIR APPLICATION IN VARIOUS CLIMATE AND GEOGRAPHICAL CONDITIONS WITH THE AIM OF ORGANISM RESISTANCY RISE. N.A.Agadjanian, A.Ya.Chizhov. Russian Peoples Friendship University, Moscow

В развитие идей Н.Н.Сиротинина использование дополнительного гипоксического стимула с целью повышения резистентности организма у жителей высокогорья ставит перед врачом сложную проблему выбора режима гипоксического воздействия. Во-первых, по данным наших исследований, переносимость одинаковой степени гипобарической гипоксии в различных климато-географических высокогорных районах Памира, Тянь-Шаня, Кавказа (Приэльбрусье), Колумбийских Анд и др. не одинакова. Во-вторых, реактивность и стратегия адаптивных механизмов у различных людей может значимо различаться. И, в-третьих, индивидуальные особенности организма, связанные с этническими особенностями

стями, полом, расой, возрастом, наличием сопутствующей патологии также вносят свой вклад в реакцию на дополнительное гипоксическое воздействие.

Наиболее перспективным является индивидуальный подбор режимов гипоксической тренировки с одновременной оценкой реакции организма на «гипоксическую пробу». Дыхание газовой гипоксической смесью в прерывистом режиме, имитирующем биоритм P02 в тканях внутриутробного плода (Чижов и соавт., 1981), осуществляется при одновременном мониторинге кинетики кислородного метаболизма (константы скорости потребления кислорода) и ударного объема сердца, как одних из основных параметров энергетического гомеостаза. Получен первый положительный опыт применения прерывистой гипоксической стимуляции у 45 жителей Боготы (Колумбия), проживающих на высоте 2640 м над уровнем моря, с использованием индивидуальных режимов гипоксического воздействия.

ВПЛИВ СВІТЛОВОГО РЕЖИМУ НА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ. В.П.Пішак, Т.М.Бойчук. Чернівецький медичний інститут, Україна
THE INFLUENCE OF THE LIGHT UPON THE ANIMAL ORGANISM. V.P.Pishak, T.M.Boyчук. Chernivtsi State Medical Institute, Ukraine

В експериментах, проведених із зміненням світловим режимом, встановлено, що чутливість організму до токсичних речовин залежить від функціонального стану шишкоподібного тіла.

За умов звичайного світлового режиму субхронічна інтоксикація білих щурів цезію йодидом призводила до порушення калієвого обміну, що проявлялося гіперкаліємією, гіперглікемією, зниженням ферментативної та детоксикуючої функцій печінки (знижувалася активність АлАТ та концентрація SH-груп). Гістологічно виявляли перифобулярну базофілію гепатоцитів, каріопікноз і диспергацію хроматину, що характеризує напруження енергетичних процесів у клітинах печінки. В крові накопичувалися креатинін та сечовина. Вказані зміни віддзеркалювалися порушенням серцевої діяльності та функціонального стану центральної нервової системи. Порогова доза цезію йодиду визначена на рівні 0,2 мг/кг. На фоні гіпофункції шишкоподібного тіла (перебування тварин за умов постійного освітлення) токсична дія цезію йодиду більш виражена - порогова доза становила 0,02 мг/кг. Постійне освітлення потенціює нейротоксичний та нефротоксичний ефекти. Протилежний характер мали зміни калієвого та вуглеводного обмінів (гіпокаліємія та гіпоглікемія). Знижений вміст сілових кислот указував на порушення репарації біологічних мембран. На основі отриманих результатів можна висловити припущення про причетність шишкоподібного тіла до формування загальної резистентності організму.

ШИШКОПОДІБНЕ ТІЛО ТА НЕСПЕЦИФІЧНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ПРИ СТАРІННІ. О.І.Захарчук, В.П.Пішак, О.С.Клюр. Чернівецький медичний інститут, Україна
THE PINEAL GLAND AND NON-SPECIFIC RESISTANCE IN AGING. A.I.Zakharchuk, U.P.Pishak, H.S.Kliur. Chernivtsi State Medical Institute, MHC of Ukraine

Спостерігається причетність шишкоподібного тіла та його метаболітів до процесів старіння організму (Rosencweig з співавт. 1987; Mc Intyre з співавт., 1991). Вважають, що шишкоподібне тіло виконує роль центрального годинника при старінні організму (Kloeden з співавт., 1990). Введення мелатоніну запобігає розвитку симптомів старіння (Armstrong, Readman, 1991; Mills з співавт., 1991).

Внаслідок епіфізектомії у старих щурів характерним є низький рівень комплекменту, згладжування амплітуди коливань, малопомітна акрофаза (21 год - 50,7 од/мл) і мініфаза (15 год - 48, 6 од/мл). Втрачається хроноритм сироваткового лізоциму поряд з вірогідним збільшенням значень показника в світлу пору доби. Циркадіанний ритм загального числа лейкоцитів і НСТ-тесту згладжується, знижуються добові осциляції. Осциляторний спалах ритму мієлопероксидази зсувається з 15 год на 21 год і становить 152,9 од. Істотних змін зазнає фагоцитарна активність нейтрофілів. Крива її малопомітна з акрофазою о 15 год (34,0 %), у контролі - о 3 год (44,9 %). Ознакою значного десинхронізму у старих епіфізектомованих тварин є майже повне зникнення хроноритму фагоцитарного індексу.

Таким чином, у різні періоди онтогенезу система неспецифічної резистентності підпорядкована циркадним коливанням, проте з віком вона зазнає істотних змін. Проведені експерименти дозволяють зробити висновок про регулюючий вплив цього органу на механізми неспецифічної резистентності організму як в зрілому віці, так і, з певними особливостями, при старінні.

ДОВГОСТРОКОВІ ЗМІНИ СТРЕС-РЕАКТИВНОСТІ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНО-АДРЕНАЛОВОЇ СИСТЕМИ (ГГАС) ВНАСЛІДОК ПРЕНАТАЛЬНОГО СТРЕСУ.

О.Г.Резніков, Н.Д.Носенко, П.В.Сініцин, Т.І.Богданова, В.Г.Козирицький. Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка, Київ, Україна

LONG-LASTING CHANGES IN STRESS RESPONSIVENESS OF HYPOTHALAMO-PITUITARY-ADRENAL SYSTEM (HPAS) AS A RESULT OF PRENATAL STRESS.

A.G.Reznikov, N.D.Nosenko, P.V.Sinityn, T.I.Bogdanova, V.G.Kozyritysky. V.P.Komissarenko Institute of Endocrinology and Metabolism, The Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

Гормональні та нейротрансмітерні зміни в організмі плодів чоловічої статі, що їх спричиняє пренатальний стрес (імобілізація вагітних щурів протягом останнього тижня вагітності), викликають довгострокові пошкодження нейроендокринної регуляції адаптаційних процесів, насамперед, стрес-реактивності ГГАС. Це виявляється у відсутності зменшення концентрації норадреналіну (НА) у гіпоталамусі, модифікації ультраструктурних ознак секреторних процесів у кортикотропоцитах гіпофіза, послабленні морфологічної та гормональної реакції кори надниркових залоз статевозрілих тварин на гострий імобілізаційний стрес. Водночас збільшується реакція ГГАС на введення НА у третій шлуночок мозку. У старих (20 міс) пренатально стресованих щурів, навпаки, посилюється стрес-реактивність ГГАС за значеними показниками. Раннім проявом нейроендокринної патології у пренатально стресованих тварин є зміни вмісту та обігу катехоламінів, а також індоламінів у гіпоталамусі.

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО КРАЙНЬОВИСОКОЧАСТОТНОГО ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЕННЯ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ОРГАННОЇ КУЛЬТУРИ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ НОВОНАРОДЖЕНИХ ПОРОСЯТ.

М.Д.Тронько, І.П.Пастер, Є.М.Горбань, М.В.Небожина. Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка, Київ, Україна, Інститут геронтології, Київ, Україна

THE STUDY OF INFLUENCE OF LOW INTENSITY EXTREMELY HIGH FREQUENCY ELECTROMAGNETIC RADIATION ON FUNCTIONAL ACTIVITY OF NEWBORN PORCINE THYROID ORGAN CULTURE.

M.D.Trunko, I.P.Pasteur, E.M.Gorban, M.W.Nebozhyna. V.P.Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of AMS of Ukraine, Kiev, Institute of Gerontology of AMS of Ukraine, Kiev

В експериментальній та клінічній ендокринології недостатньо вивчено вплив фізичних факторів на функціональну активність щитовидної залози, зокрема, на її здатність поглинати йодиди, що є специфічним показником синтезу тиреоїдних гормонів. Ми вивчали вплив низькоінтенсивного крайньовисокочастотного електромагнітного випромінювання (КВЧ-випромінювання) на поглинання ^{131}I органною культурою щитовидної залози новонароджених поросят, яку інкубували в середовищі 199 з 10 % сироватки крові в термостаті при 37 °С. КВЧ-опромінювання тиреоїдної тканини проводили на апараті «Гармонія-КВЧ-БОС» (частота - 53,6 ГГц, потужність - 0,17 мВт) протягом 10 та 90 хв. Через 24 год у проби вносили ^{131}I (74 кБк/мл) на 90 хв і визначали накопичення ізотопу в щитовидних залозах радіометричним методом. Показано, що КВЧ-випромінювання чинить прямий вплив на тиреоїдну тканину, пригнічуючи поглинання нею радіоїоду прямо пропорційно часу опромінювання: вміст ^{131}I у щитовидних залозах становив 86,3 % через 10 хв і 74,2 % через 90 хв. Однак цей вплив не можна визнати достатньо істотним, тому що інкубація тиреоїдної тканини з йодидом калію (специфічним і найбільш ефективним блокаторм накопичення радіоїоду в щитовидній за-

лозі) в концентрації 10^{-6} моль/л протягом 24 год призводить до більш виразного ефекту (57,5 % порівняно з контролем).

Таким чином, КВЧ-випромінювання призводить до пригнічення функціональної активності органної культури щитовидної залози.

ВПЛИВ НЕЙТРОТРАНСМІТЕРІВ НА ІННЕРВАЦІЮ РАН. О.М.Грабовий. Національний медичний університет, Київ, Україна

THE INFLUENCE OF NEUROTRANSMITTERS ON WOUND INNERVATION. A.N.Grabovoy. National Medical University, Kiev, Ukraine

В експерименті на білих щурах вивчено реакції регенеруючих нервових елементів шкіри при загоєнні ран на локальну дію норадреналіну (НА) та ацетилхоліну (АХ). Показано, що НА підвищує резистентність нервових елементів шкіри до травми, але сповільнює усунення продуктів розпаду осьових циліндрів, що були ушкоджені. НА, в цілому, прискорює та збільшує обсяг невротизації регенерату шкіри, підвищує рівномірність розповсюдження нервових волокон у сполучнотканинному регенераті та їх спраутінг. При цьому досить часто регенеруючі нервові провідники проникають у новоутворений епідерміс та утворюють в ньому кушчоподібні закінчення. Обробка ран НА помітно підвищує кількість та інтенсивність люмінесценції новоутворених катехоламініргічних аксонів, а також підвищує в них активність моноаміноксидази. АХ зменшує резистентність нервових елементів у ділянці рани до травми, сприяє прискореному усуненню продуктів розпаду нервових волокон і посилює проліферацію клітин периферійної глії. Невротизація регенерату за умов проведеного дослідження відбувається в меншому обсязі, ніж у контролі. Регенеруючі осьові циліндри проявляють меншу тенденцію до проникнення у сполучну тканину, і біля кінців перетнутих нервових стовбурків часто можна спостерігати утворення мікроневром. Нервові провідники, що розташовані в регенераті, досить часто виявляють ознаки подразнення, а інколи і руйнуються, що можна пов'язати з посиленням запальної реакції, яка виникає за умов дії АХ на рану. Нервові волокна рідко підрастають та проникають у новоутворений епідерміс. У той же час регенеруючі нервові провідники формують навколо заглиблених розростань епідермісу кошикоподібні сітки, в яких виявляється досить висока активність холінестерази.

ВПЛИВ НОРАДРЕНАЛІНУ НА РЕГЕНЕРУЮЧУ ДЕРМУ В ДИНАМІЦІ НЕЙРОДИСТРОФІЧНОГО ПРОЦЕСУ. М.В.Проша. Національний медичний університет, Київ, Україна

INFLUENCE OF NOREPINEPHRINE ON REGENERATING DERMA IN DYNAMICS OF NEURODYSTROPHIC PROCESS. M.V.Prosha. National Medical University, Kiev, Ukraine

Можлива участь катехоламінів в утворенні нейрогенних трофічних виразок потребує вивчення адренореактивності регенеруючих тканин шкіри. Досліджували рани шкіри тильних поверхней обох стоп щурів на 7-му добу загоєння з використанням морфометричних методів. На 3-6-ту доби рани обробляли розчинами норадреналіну (НА) на ланоліні в концентраціях 0,02 та 0,0002 г/л і чистим ланоліном. У ранах інтактних тварин НА викликає неоднозначні зміни. Поряд з посиленням явищ запалення, зокрема, збільшенням щільності поліморфноядерних лейкоцитів, відмічено позитивну дію на стан грануляційної тканини - підвищення вмісту фіброblastів і мікросудин. Вплив високої концентрації НА виражений краще, ніж низької. Передавлення правого сідничного нерва одночасно з нанесенням ран призводить до ареактивності грануляційної тканини до концентрації 0,0002 г/л у ранах обох боків і до концентрації 0,02 г/л у денервованих ранах. Денервована рана відповідає на високу концентрацію НА однозначним погіршенням стану: вміст макрофагів і поліморфноядерних лейкоцитів збільшується, а фіброblastів і мікросудин - зменшується. Між тим, за умов несправжньої операції реакція на НА така ж сама, як у інтактних тварин. На більш пізній стадії нейродистрофічного процесу, при пошкодженні нерва за тиждень до нанесення ран, описану вище негативну реакцію однаково проявляють як денервовані, так і неденервовані рани. Дія обох концентрацій НА однотипна, але висока викликає більш помітні зміни.

Отже, під час денервації спостерігається поступова зміна в негативну сторону реакції регенеруючої дерми на НА внаслідок як місцевих, так і загальних (гуморальних) факторів патогенезу нейродистрофічного процесу.