

Розділ VII. РІЗНЕ

МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ ДО ВИВЧЕННЯ ПЕПТИДЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ ГІПОТАЛАМУСА. А.В.Абрамов, Ю.М.Колесник, С.Д.Тржецинський. Запорізький медичний університет, Україна

METHODS OF STUDYING OF HYPOTHALAMUS PEPTIDERGIC SYSTEM. A.V.Abramov, Yu.M.Kolesnik, S.D.Trzhezensky. Zaporozhye State Medical University, Ukraine

Сучасні дослідження свідчать про участь пептидергічної системи гіпоталамуса (ПСГ) у контролі фізіологічних процесів організму, патогенезі захворювань та компенсації порушених функцій. Серед різноманітних методичних підходів до вивчення ПСГ імуноцитохімічний метод займає важливе місце, оскільки є вельми чутливим та інформативним, а також дозволяє топографічно охарактеризувати особливості розподілу імунореактивного матеріалу. В наших попередніх дослідженнях (Колесник з співавт., 1990-1995) на мікроцитофлуориметрі ЛЮОМ-И2 (Росія) ми реалізували комп'ютерне введення, аналіз інформації, яку реєстрували, та керування потоком даних з їх статистичною обробкою. На підставі цього, стало можливим доповнити якісну оцінку розподілу імунореактивного матеріалу методом кількісного визначення концентрації та вмісту відповідних нейропептидів у нейронах і серединному підвищенні гіпоталамуса. Кількісна міра оцінки концентрації нейтропептиду в клітині визначалася логарифмом відношення оптичної щільності флуоресценції (ОШФ) об'єкту (клітини) до ОШФ фону (міжклітинної речовини). Даний кількісний показник, що визначається умовними одиницями, є статистично стійким і не залежить від інтенсивності неспецифічної флуоресценції фону і товщини гістологічного зрізу. Використання на сучасному етапі наших досліджень системи цифрового аналізу зображення VIDAS-386 (фірми «Zeiss-Kontron Elektronik», Німеччина) дозволило значно розширити можливості для кількісного імуноцитохімічного та морфологічного аналізу. Можливість збереження оцифрованого зображення в пам'яті комп'ютера дозволяє за допомогою математичної фільтрації усунути артефакти, і, як наслідок, більш точно та статистично надійніше реалізувати визначення концентрації гіпоталамічних пептидів у нейронах, їх аксонах і терміналах серединного підвищення. Крім цього, застосування програмної бібліотеки VIDAS-2,5 дає можливості морфометричного аналізу клітин та аналізу їх форми. Нові можливості для вивчення ПСГ відкриває використання спеціальних методів класифікаційного аналізу об'єктів. Так, на основі алгоритму лінійної геометричної класифікації програмної бібліотеки VIDAS-2,5 нами було реалізовано автоматичний метод класифікації імунопозитивних об'єктів, враховуючи їх площу, коефіцієнти форми та елонгації. У перспективі, подібні методи аналізу експериментальних результатів в імуноцитохімії створюють можливості для їх оцінки з позиції теорії інформації.

МЫСЛИ И ГИПОТЕЗЫ Н.Н.СИРОТИНИНА В ТРУДАХ ЕГО УЧЕНИКОВ - ВКЛАД В НАУКУ XXI ВЕКА. В.Т.Антоненко. Научно-внедренческое малое предприятие «Мысль», Киев, Украина

THOUGHTS AND HYPOTHESIS OF N.N.SIROTININ IN THE WORKS OF HIS PUPILS ARE THE CONTRIBUTION TO SCIENCE OF 21 CENTURY. V.T.Antonenko. Scientific-research small enterprise «Thought», Kiev, Ukraine

Изложены основные научные направления академика Н.Н.Сиротинина, его гипотезы, идеи, представления о путях совершенствования фундаментальной науки, нашедшие отражение и дальнейшее развитие в трудах его учеников.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА АНОСМІЯ У ТВАРИН: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ КОРЕЛЯТИ. Б.Л.Ганжа, В.О.Ілюха, Н.О.Карпезо, М.Ю.Макарчук, Л.С.Ритікова. Інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка, Україна
EXPERIMENTAL ANOSMIA IN ANIMALS: PATHOPHYSIOLOGICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL CORRELATES. B.L.Ganzha, V.O.Iluha, N.O.Karpezo, N.E.Makartshuk, L.S.Ritikova. Institute of Physiology, Kiev University, Ukraine

Відомо, що нюховий аналізатор є одним з найбільш важливих шляхів екстероцептивної інформації у макросматичних тварин, а його мозкові механізми мають зв'язки з центрами основних вітальних функцій, мотивацій і емоцій. В хронічних дослідях на собаках і щурах показано, що при експериментальній патології нюху виникають, поряд з сенсорним дефіцитом, численні «несенсорні» ефекти в вегетативній сфері, вищій нервовій діяльності та церебральному електрогенезі. Виключення нюху блокадою носових ходів, екстирпацією чи нейрональною ізоляцією нюхових цибулин, зрошенням епітелію носової порожнини розчином сульфату цинку викликало більш чи менш виражені зміни різних форм спонтанної та умовнорефлекторної поведінки, частоти серцевих скорочень і дихання, зокрема, величини і напрямку вегетативних реакцій при дії натуральних чи умовних подразників, порушення генерації олфакто-адмігдалярного ритму та респіраторних хвиль в ріннотрикуліальних структурах, а також помітні перебудови спектральних характеристик сумарної електричної активності неокортексу. При деолфактації у щурів, викликаний сульфатом цинку, спостерігається спочатку фрагментарне, а потім totale відшарування нюхового епітелію з вакуолізацією клітин, розпадом ядер, руйнуванням клітинних оболонок. Через тиждень на базальній пластинці виникають окремі островці клітинних елементів, а на 10-11-ту добу формується новий епітеліальний шар. У цей же час відновлювалися поведінкові реакції на запахові подразники, нормалізувалися вегетативні показники, з'являлися респіраторні хвилі в ріннотрикуліальних структурах, але генерація олфакто-амігдалярного ритму не поновлювалася протягом 30-добового періоду спостережень.

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЙ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ НА ФІЗИЧНІ НАВАНТАЖЕННЯ ОСІБ З ЕЛЕМЕНТАМИ ВЕРТЕБРАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. Т.І.Гарбі, О.А.Гасвський, В.С.Міщенко. Український університет фізичного виховання та спорту, Київ

THE PECULIARITIES OF PHYSICAL LOADS CARDIORESPIRATORY REACTIONS IN VERTEBRATE INJURY SYMPTOMS PERSONS. T.Garbi, O.Gaevsky, V.Michenko. Ukrainian State University of Physical Education and Sport, Kiev

Вивчали реакції кардіореспіраторної системи (КРС) у осіб, що успішно займаються спортом, але мають елементи вертебральної неврологічної симптоматики як наслідок остеохондрозу. Такі випадки досить розповсюджені в спорті і важливо оцінити їх вплив на пристосувальні реакції спортсменів і можливість корекції таких станів. Обстежено 34 спортсмени-плавці, веслярі та бігуни. Дослідження показали, що особи, з вертебральними неврологічними ознаками, що проявлялися протягом 1-3 років, відрізняються зниженою рухливістю хребта, більшими порушеннями тренувального процесу в зв'язку з вказаними та іншими захворюваннями. Разом із тим, їх спеціальна працездатність вірогідно не відрізняється від такої у інших спортсменів, але цих спортсменів відрізняє загальна тенденція до гіпокінетичного характеру реакцій на фізичне навантаження. Це, можливо, пов'язано з деяким зниженням загальної реактивності мозку в зв'язку з хронічним підвищенням тонічної активності мускулатури або впливом больових синдромів. У цих осіб у стані спокою відзначається (протилежно тому, що є в період навантаження) відносно підвищений рівень легеневої вентиляції, частоти серцевих скорочень та діастолічного артеріального тиску крові. Це може вказувати на ймовірне значення функціонального резерву реагування КРС на фізичне навантаження. Введення в тренувальний процес спеціально підібраних вправ і засобів реабілітації через 6 міс значною мірою нівелювало вказану вище різницю реактивності КРС паралельно зі зниженням виявів вертебральних неврологічних ознак.

ВПЛИВ СПІРУЛІНИ НА ГЛЮКОКОРТИКОЇДНУ ФУНКЦІЮ КОРИ НАДНИРНИКОВИХ ЗАЛОЗ І СИСТЕМУ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЯДЕР ГЕПАТОЦИТІВ У ДОРОСЛИХ І СТАРИХ ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ. Є.М.Горбань, О.М.Іванов, Н.В.Топольнікова. Інститут геронтології, Київ, Україна

THE INFLUENCE OF SPIRULINA ON GLUCOCORTICOID FUNCTION OF ADRENAL CORTEX AND PEROXIDATION SYSTEM OF HEPATOCYTES NUCLEI IN ADULT AND OLD RATS AFTER RADIATION. Ye.M.Gorban, O.M.Ivanova, N.V.Topolnikova. Institute of Gerontology, Kiev, Ukraine

Мета роботи - вивчення радіопротекторних властивостей препарату синьо-зеленої водорості спіруліни (СП), дозволеного Фармкомітетом України в якості харчового додатку. На 6- і 28-місячних щурах-самцях чотирьох груп: контроль (І група); згодовування СП 500 мг/кг за добу протягом 1 міс (ІІ група); R-опромінення 1,76 Гр, (ІІІ група); R-опромінення і СП (ІV група) вивчені глюкокортикоїдна функція ізольованих наднирникових залоз (НЗ) і показники перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) ядерної фракції гепатоцитів.

Для вивчення глюкокортикоїдної функції кори НЗ проводили роздільну інкубацію двох НЗ однієї тварини протягом 3 год, замінюючи середовище інкубації кожні 20 хв. Одну із НЗ протягом 3 год інкубували без АКТГ (базальна секреція кортикостероїдів, КС), а у середовище інкубації другої НЗ упродовж другої години інкубації додавали АКТГ (11 нмоль/л, АКТГ-стимульована секреція КС). Для оцінки стану ПОЛ визначали рівень малонового діальдегіду (МДА) у реакції із 2-тіобарбітуровою кислотою, активність супероксиддисмутази за зниженням швидкості аутоокислення адреналіну, та активність каталази за зменшенням кількості перекису водню.

Згодовування СП дорослим щурам знижувало базальну секрецію КС, але не змінювало реактивності НЗ на АКТГ. Показники ПОЛ у цій групі не відрізнялися від контролю. R-опромінення, не змінюючи базальної секреції КС, знижувало реактивності НЗ та активувало ПОЛ. При сумісній дії досліджених факторів (ІV група) базальна секреція КС знижувалася до рівня у ІІ групі тварин, а реактивність НЗ на АКТГ *in vitro* відновлювалася до рівня в контролі. Показники ПОЛ у ІV групі нормалізувалися порівняно із ІІ групою тварин, що свідчить про радіопротекторну дію СП. У старих тварин такого ефекту не спостерігали. Результати дослідів свідчать про радіопротекторний вплив СП на функцію НЗ і систему ПОЛ ядерної фракції гепатоцитів у дорослих тварин.

ВПЛИВ ГІПОТАЛАМІЧНОГО ПЕПТИДУ ВАЗОПРЕСИНУ НА БОЛЬОВИЙ РЕФЛЕКС ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА. О.В.Гура, Ю.П.Лиманський, Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна

INFLUENCE OF THE HYPOTHALAMIC PEPTIDE VASOPRESSIN ON PAIN TRIGEMINAL REFLEX. O.V.Gura, Yu.P.Lymansky. A.A.Bogomolets Institute of Physiology, Ukrainian National Academy of Sciences, Kiev

Дослідження проведено на наркотизованих білих щурах. Больовий рефлекс відкривання рота викликали електричною стимуляцією пульпи зуба, а не больовий рефлекс - стимуляцією волокон групи А-альфа в складі підочного нерва. Амплітудою рефлексу служила амплітуда електроміограми, відведеної від двочеревцевого м'яза. Вазопресин ($1 \cdot 10^{-4}$ - $1 \cdot 10^{-8}$ моль/л) вводили за допомогою мікроін'єктора в 5-6 точок каудального ядра спинального трійчастого тракту (КЯСТТ), де знаходяться інтернейрони больового та не больового рефлексів відкривання рота. Показано, що мікроін'єкції вазопресину в концентрації $1 \cdot 10^{-4}$ моль/л у КЯСТТ призводять до зменшення амплітуди больового рефлексу відкривання рота на 40-50 %, а не больового рефлексу на 3-5 % порівняно з амплітудою цих рефлексів до введення вазопресину. Зменшення амплітуди больового рефлексу тривало 30-40 хв, а не больового - 20-30 хв. Зменшення концентрації розчину вазопресину ($1 \cdot 10^{-5}$ - $1 \cdot 10^{-6}$ моль/л), який вводили в КЯСТТ, спричинювало скорочення тривалості пригнічення больового рефлексу і відсутність впливу на амплітуду не больового рефлексу. Введення в КЯСТТ вазопресину в концентрації $1 \cdot 10^{-8}$ моль/л не викликало змін амплітуди больового і не больового рефлексів. Одержані результати показують, що

гіпоталамічний неферопептид вазопресин пригнічує передачу імпульсів, викликаних больовими стимулами в системі трійчастого нерва.

НИТРАТНО-НИТРИТНЫЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ. В.П.Дерагина, В.П.Реутов, Г.Ф.Жукова, С.А.Хотимченко. Институт питания, Москва, Россия; Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии, Москва, Россия

NITRATE-NITRITE POLLUTIONS OF ENVIRONMENT AND FOOD PRODUCTS; ECOLOGICAL ASPECTS OF PATHOPHYSIOLOGY. V.P.Derjagina, V.P.Reutov, G.F.Zhukova, S.A.Khotimchenko. Institute of Food Moscow, Russia; Institute of High Nerve Activity and neurophysiology, Moscow, Russia

Нитратно-нитритные загрязнения являются одним из основных компонентов химического фона среды обитания современного человека. Нитросоединения поступают в наш организм вместе с воздухом, водой, пищей и лекарственными препаратами. Длительная высокая нитратно-нитритная нагрузка на организм человека может быть фактором повышения уровня эндогенного нитрозирования вторичных аминов и образования канцерогенных N-нитрозосоединений. В связи с этим одной из наиболее важных проблем гигиены питания является охрана внутренней среды человека от попадания токсических веществ с продуктами питания (Покровский, 1979).

Установлено, что в организме млекопитающих нитраты и нитриты могут оказывать регуляторное, фармакологическое и токсическое действие практически на всех структурно-функциональных уровнях: на уровне целого организма, отдельных органов, клеток, субклеточных структур, а также на уровне отдельных молекул. Показано, что в основе столь универсального действия нитросоединений лежит реакция превращения нитратов и нитритов в окись азота (Реутов и соавт., 1978, 1983, 1990, 1994, 1995). Окись азота в присутствии кислорода окисляется в двуокись азота (NO_2), которая также является свободно-радикальным соединением и может участвовать в цепных свободно-радикальных реакциях (Шугалей и соавт., 1986; 1992). Поэтому реакцию восстановления ионов NO_2^- в NO можно рассматривать как регуляторное звено в метаболизме высокореакционных нитросоединений. Показано, что NO_2^- могут восстанавливаться в NO при участии гемосодержащих белков, находящихся в дезокси-форме. Важную роль в реакции превращения нитритов в NO играет гемоглобин крови, который при этом превращается в метгемоглобин. Окисление гемоглобина нитритами может приводить к гемической форме гипоксии. Анализ экологических проблем патофизиологии, связанной с нитратами и нитритами, показал необходимость разработки методов анализа нитратов и нитритов в пищевых продуктах и гигиенической оценки способов снижения их содержания при кулинарной и промышленной переработке.

Разработаны и метрологически аттестованы унифицированные ионометрический и спектрофотометрический методы количественного анализа нитратов и нитритов в пищевых продуктах животного и растительного происхождения. Установлены уровни содержания нитратов и нитритов в основных видах пищевых продуктов. Дана гигиеническая оценка суточного поступления этих нитросоединений с рационом различных групп населения, проживающих в г. Москве. Показано, что от 43 до 92 % поступления нитритов с рационом питания взрослых приходится на продукты растительного происхождения. Основными поставщиками нитритов являются мясные продукты, на долю которых приходится от 53 до 60 % от суммарного их поступления, которое оценивается 1,7-2,0 мг/сут. Поступление нитратов в организм детей может изменяться в широком интервале и отличаться в десятки раз. Самые низкие нагрузки нитратами испытывают дети до трех месяцев, находящиеся на естественном вскармливании (0,55-2,19 мг/кг массы тела ребенка). С четырехмесячного возраста поступление нитратов в организм этой группы детей существенно возрастает за счет введения в рацион питания овощных пюре. При этом максимальные уровни концентрации нитратов могут превышать установленные нормы. Показано, что дети, которые находятся на искусственном вскармливании при потреблении воды, содержащей нитраты на уровне ПДК могут получать с рационом нитраты в количествах в 1,2-2,7 раза превышающих допустимую суточную дозу. Проведенные исследования позволили заключить, что концентрация нитратов в питьевой воде, используемой детьми, не должна превышать 10 мг/л.

ВПЛИВ ІОНОЛУ НА ПІДВИЩЕННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ДО ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ (ЧМТ) ТА СИНДРОМУ ТРИВАЛОГО РОЗЧАВЛЮВАННЯ (СТР).

В.М.Ельський, С.В.Колеснікова, Т.Л.Заведєя, О.В.Кас'янова, М.С.Сидун, С.А.Ніколау. Донецький медичний університет, Україна

THE INFLUENCE OF IONOL ON INCREASE OF ORGANISM RESISTANCE TO THE CRANIAL-BRAIN INJURY AND CRUSH-SYNDROME. V.N.Yelsky, S.V.Kolesnikova, T.L.Zavedeja, E.V.Kasianova, M.S.Sidun, S.A.Nikolau. Donetsk Medical University, Ukraine

Досліди проведено на білих щурах на моделі ЧМТ і СТР. Вивчено стан процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та активність антиоксидантної системи в серці, печінці, легенях, нирках, мозку, оці на клітинному та субклітинному рівнях. Встановлено, що при важкій механічній травмі деструктивні процеси у тканинах, що були досліджені, зумовлені розвитком синдрому пероксидації. Інтенсифікація процесів ПОЛ на фоні зниження антиоксидантного захисту призводить до порушення структурно-функціональної цілісності біологічних мембран, що супроводжується виходом та активацією лізосомальних ферментів, порушенням енергетичного обліку, внаслідок чого знижується резистентність до травми. Летальність при ЧМТ становила 98 %, при СТР - 96 %. Введення іонолу при ЧМТ і СТР спричинювало зниження рівня реакцій ПОЛ, підвищення активності антиоксидантної системи, що зумовлювало підвищення резистентності організму до травми та зниження летальності на 40 %. Показники ліпідного обліку, ПОЛ, активності ензимів лізосом і мітохондрій, які одержані в результаті досліджень, дозволили достатньо повно описати стан указаних систем організму при СТР. Можна рекомендувати до практичного використання як інформативні показники визначення вмісту дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду, активності лізосомальних (катепсину, кислої фосфатази), мітохондріальних (цитохромоксидази) ферментів, так і антиоксидантів (α -токоферолу, глутатіону, супероксиддисмутази) у крові людей, що постраждали від СТР. Результати досліджень дозволяють рекомендувати синтетичний антиоксидант іонол до включення у комплекс лікувальних заходів при СТР.

ВПЛИВ ФЛАВОНОЇДІВ НА СПРЯЖЕНІСТЬ МІКРОСОМАЛЬНОГО ТА МІТОХОНДРІАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ В ГЕПАТОЦИТАХ. Л.І.Жаліло, Г.Б.Філь, В.М.Бабан. Інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка, Україна

INFLUENCE OF FLAVONOIDS ON THE MICROSOMAL AND MITOCHONDRIAL OXYDATION CORRELATION IN HEPATOCYTES. L.I.Zhalilo, G.B.Fil, W.M.Baban. Institute of Physiology of Taras Shevchenko Kiev University, Ukraine

Вплив на взаємозв'язок мікросомального та мітохондріального окисно-відновних ланцюжків відноситься до проблеми фізіологічної ролі різних шляхів окислення в клітині. Експериментально доведено, що стимуляція НАДФ·Н- та НАД·Н-залежного окислення відбувається при значному внутрішньому або зовнішньому навантаженні організму, в тому числі - екстремальному. Актуальним є питання про механізми модуляції шляхів окислення в клітинах як реакції організму на екстремальні умови при утворенні адаптаційних механізмів.

З метою вивчення ролі зв'язку мітохондріального та мікросомального окислення в механізмах корекції зміненого жовчоутворення вимірювали швидкість поглинання кисню в гепатоцитах методом хроноамперометрії, який дозволяв визначити в динаміці перехід акценту окислення з одного ланцюжка на другий при дії різних факторів. За умов внутрішньопортального навантаження щурів ксенобіотиками - тетрацикліном, сульфадимезіном тощо - спостерігали активацію мікросомального НАДФ·Н-залежного окислення при малих дозах і гальмування при їх підвищенні.

Застосування флавоноїдних фармпрепаратів - силібору та фламіну попереджало або знімало гальмівну дію великих доз ксенобіотиків на активність мікросомального окислення, що приводило до підвищення НАД·Н-залежного мітохондріального окислення та не змінювало суцінатзалежне окислення.

Враховуючи властивість флавоноїдів брати участь у редокс-процесах клітини можна зробити висновок щодо їх активуючого впливу на спряженість мітохондріального та мікросомального окислення. Одночасне вивчення жовчовидільної функції дозволило при-

визначалися рівні ВП, ОТ, CRF і СС. На другому етапі ідентифікувалися пептидергічні нейрони гіпоталамуса, визначався в них і середньому підвищенні вміст пептидів, а також площа флуоресценції, що дозволяло оцінити ступінь залучення цитоплазматичних структур до синтезу нейропептидів. Для виявлення ролі нейропептидів (ВП, ОТ, нейротензину, холецистокініну тощо) в регуляції ЕФПЗ проводилось їх введення в латеральні шлуночки мозку інтактним і діабетичним щурам протягом двох тижнів з одночасним вивченням синтетичної і секреторної активності β - та α -клітин. Отримані результати дозволили нам виділити багаторівневу систему центральної регуляції ЕФПЗ з її особливостями при патології.

МОДУЛЯЦИЯ ВЫСВОБОЖДЕНИЯ АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ ИЗ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК NO-ГЕНЕРИРУЮЩИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ. И.В.Кондакова, В.В.Чередова, В.П.Реутов. Институт онкологии, Томск, Россия; Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии, Москва, Россия

MODULATION OF ARACHIDONIC ACID RELEASE FROM TUMOR CELLS BY NO-PRODUCING COMPOUNDS. I.V.Kondakova, V.V.Cheredova, V.P.Reutov. Institute of Oncology, Tomsk, Russia; Institute of High Nerve Activity and Neurophysiology, Moscow, Russia

Оксид азота (NO) привлекает внимание многих исследователей, изучающих роль вторичных посредников в механизмах регуляции внутриклеточной сигнализации. Известно также, что арахидоновая кислота и NO являются именно теми, вторичными посредниками, которые играют важную роль в регуляции не только систем внутриклеточной сигнализации, но могут также участвовать и в регуляции межклеточной сигнализации в нервной системе. Однако механизмы такой регуляции с участием арахидоновой кислоты и NO в опухолевых клетках остаются до сих пор неисследованными.

В работе исследовали влияние L-аргинина и NO-генерирующего соединения NaNO_2 на высвобождение $[1-^{14}\text{C}]$ арахидоновой кислоты из предварительно меченных опухолевых клеток мышинной мастоцитомы P815 и лимфомы EL4. Обнаружено, что L-аргинин ингибирует высвобождение арахидоновой кислоты из клеток стимулированных Ca^{2+} -ионофором A23187. Однако L-аргинин не оказывал влияния на спонтанное высвобождение арахидоновой кислоты. Поскольку ранее было установлено, что NO_2^- могут восстанавливаться в NO в клетках тканей млекопитающих при участии гемсодержащих белков, находящихся в дезоксиформе (Реутов и соавт., 1977, 1983, 1995), целесообразно было исследовать влияние NaNO_2 как NO-генерирующего агента на высвобождение арахидоновой кислоты из опухолевых клеток. Обнаружено, что добавление NaNO_2 к опухолевым клеткам вызывает высвобождение арахидоновой кислоты, как и при действии L-аргинина в присутствии Ca^{2+} -ионофора, что свидетельствует об участии эндогенных и экзогенных источников NO в регуляции Ca^{2+} -зависимого метаболизма арахидоновой кислоты в опухолевых клетках.

ФЕРМЕНТИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ (АОС) У КРОВІ ХВОРИХ НА ТЕРМІНАЛЬНУ НЕДОСТАТНІСТЬ (ТН) ТА ПІСЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ. Л.В.Король. Інститут урології та нефрології, Київ

ENZYMES OF ANTIOXYDANT SYSTEM (AOS) IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE (CRF) AND AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION. L.V.Korol. Institute of Urology and Nephrology of AMS, Kiev, Ukraine

Вивчали стан АОС у 20 хворих на ТН нирки та у семи реципієнтів у ранньому періоді після трансплантації донорської нирки (10-20 діб). У сироватці крові визначали активність каталази (КТ) та супероксиддисмутази (СОД) - інгібіторів активних форм кисню (АФК) та перекису водню; активність церулоплазміну (ЦП) і трансферину (ТР), які пов'язані з обміном Fe^{2+} , Fe^{3+} , а також активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Гл-6-ФДГ), яка регулює відношення окисних та відновних форм глутатіону.

У хворих на ТН нирки до її пересадки в сироватці крові знайдено зниження активності ЦП, Тр, СОД та Гл-6-ФДГ на 18, 45 та 30 % відповідно порівняно з нормою. Активність КТ у сироватці крові, навпаки, підвищувалась у 8 разів, очевидно, внаслідок руйнування червонокривців. На нашу думку, при ТН нирки відбувається порушення фер-

ментної ланки АОС, що призводить до підвищення ризику утворення АФК і перекису водню (СОД, КТ), до збільшення Fe^{2+} та ініціаторів вільнорадикального окислення (ЦП, Тр) а також до зменшення вмісту відновних SH-груп глутатіону (Гл-6-ФДГ). На 10-20 добу після трансплантації нирки активність ЦП, Тр та Гл-6-ФДГ у сироватці крові збільшилася на 5, 23 та 10 % відповідно, а активність КТ, навпаки, знизилась у 6 разів порівняно зі станом до операції. Поряд з цим не виявлено істотних змін активності СОД. Отже, у хворих на ТН нирки після її пересадки ферментна ланка АОС відновлюється не повністю, що небезпечно розвитком процесів вільнорадикального окислення та дестабілізацією клітинних мембран. Отже, необхідно проводити ферментний контроль за станом АОС при лікуванні пересадкою донорської нирки з метою ранньої діагностики недостатності АОС й своєчасного призначення антиоксидантної та мембраностабілізуючої терапії за допомогою таких лікарських засобів, як СОД, вітаміни груп С, Е тощо.

БЛАГОПРИЯТНЫЙ ЭФФЕКТ АДАПТАЦИИ К ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ В КЛИНИКЕ ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ. В.И.Кузнецов, В.Т.Валуи, Ю.В.Архипенко. Витебский медицинский институт, Беларусь; НИИ общей патологии и патофизиологии, Москва, Россия

THE FAVOURABLE INFLUENCE OF ADAPTATION TO PERIODICAL HYPOXIA ON MANIFESTATIONS OF DUODENAL AND STOMACH ULCER. V.I.Kusnetsov, V.T.Valuj, Yu.V.Arhipenko. Vitebsk Medical Institute, Belarus; Zenerathology and Pathophysiology Research Institute, Moscow, Russia

Исследовали влияние адаптации к периодической гипоксии (АПГ) на показатели крови и клиническое состояние пациентов с язвенной болезнью. Под наблюдением находилось 45 человек, разделенных на две группы: а) получавшие общепринятое медикаментозное лечение (контроль); б) прошедшие сеансы нормобарической гипоксии на фоне такого же медикаментозного лечения (опыт). Сеансы гипоксии продолжительностью по 50 мин ежедневно проводили на аппарате «Био-Ново-204». Общий курс составлял 12-15 сеансов. Газовая гипоксическая смесь содержала 10 % кислорода. Показано, что АПГ не вызывала снижения PO_2 крови, изменения кислотно-щелочного баланса крови и тканевой гипоксии. Исходное содержание эритроцитов и гемоглобина у больных было несколько увеличено, однако после курса медикаментозного лечения оно снижалось до уровня, наблюдавшегося у практически здоровых людей. В опытной группе эти показатели сохранялись на исходном уровне в течение всего периода лечения. Частота сердечных сокращений под влиянием АПГ имела тенденцию к урежению. Содержание оксигемоглобина в контрольной группе не изменилось, а в опытной группе увеличилось: у больных с исходно низким его уровнем (81-89 %) - на 7 %, а в подгруппе больных с исходным содержанием 95-98 % - на 1-2 %. Исходное содержание гастрина у больных было повышено: в контрольной группе в процессе лечения его концентрация не изменялась, а в опытной группе увеличивалась. При поступлении у всех больных наблюдались болевой синдром, болезненность при пальпации и отрыжка. В контрольной группе эти симптомы исчезали в среднем через 10 сут после начала лечения, а в опытной - через 6-8 сут. Таким образом, АПГ оказывает стимулирующее влияние на содержание эритроцитов, оксигемоглобина и гастрина в плазме и благоприятно влияет на динамику клинической картины больных язвенной болезнью.

МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМОДІЇ НИРОК ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ФАЗИ ТЕРМІНОВОЇ АДАПТАЦІЇ ДО НЕВАГОМОСТІ. А.О.Лобенко, А.І.Гоженко, С.В.Білецький, О.Л.Кухарчук. Українське науково-практичне об'єднання «Медицина транспорту» України, Київ

MECHANISMS OF KIDNEY-CARDIOVASCULAR SYSTEM INTERACTION IN THE SIMULATED PHASE OF IMMEDIATE ADAPTATION TO WEIGHTLESSNESS. A.A.Lobenko, A.I.Gozhenko, S.V.Biletsky, A.L.Kukharchuk. Ukrainian Research and Practical Union «Medicine of Transport» Ministry of Health of Ukraine

Відомо, що тривала адаптація людини до умов невагомості проходить зі значною перебудовою кардіогемодинаміки та волюморегулюючої функції нирок. Між тим значно менше вивчені механізми адаптації за перші години перебування в невагомості.

Вивчали показники центральної гемодинаміки методом тетраполярної грудної реографії, функцію нирок (діурез, фільтрація, реабсорбція води, натрію та осмотично активних речовин), вегетативну регуляцію серцевого ритму за Басівським, гормональні чинники: активність реніну, вміст у крові альдостерону, АДГ, ПНУГ у здорових осіб чоловічої статі в положенні кліностазу та антиортостазу (фіксація ніг під кутом 45° до підлоги - модель невагомості). Результати дослідів показали, що моделювання деяких ефектів невагомості в антиортостазі супроводжується адаптивними змінами кардіогемодинаміки та волемічного гомеостазу. Це проявляється підсиленням впливу парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, підвищенням ударного та незмінністю хвилинного об'єму крові, підвищенням діурезу та зниженням активності реніну, вмісту в крові антидіуретичного гормону та альдостерону і, в цілому, з підвищенням активності натрійуретичної системи над антинатрійуретичною.

Таким чином, зміни волемічного гомеостазу в перші години антиортостазу впливають як на функцію серця, так і нирок з участю нервових та гормональних механізмів, забезпечуючи адаптацію до зменшення сили ваги.

ДО ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ХРОНІЧНОГО СТОМАТИТУ. Є.М.Нейко, Н.В.Нейко.
Івано-Франківська медична академія, Україна

TO THE PROBLEM OF PATHOGENESIS OF CHRONICAL STOMATITIS. Ye.Neyko, N.Neyko. Ivano-Frankivsk State Medical Academy, Ukraine

Слизова оболонка ротової порожнини знаходиться в тісному анатомо-фізіологічному зв'язку зі шлунково-кишковим трактом. При його захворюваннях патологічні зміни ротової порожнини зустрічаються досить часто.

Вивчали стан слизової оболонки порожнини рота у 34 хворих на хронічний гастрит, установлений на основі клінічних даних, показників функціонального стану шлунка та гастродуоденофіброскопії. При цьому в усіх хворих детально оглядали слизову оболонку порожнини рота з проведенням пергідролової проби. Встановлена залежність характеру запальних змін слизової оболонки порожнини рота від клінічної форми та тривалості перебігу гастриту. Так, при огляді слизової порожнини рота виявляли набряк, катаральні зміни, десквамацію епітелію, часто - гіпертрофію нитковидних і грибовидних сосочків, картину катарального гінгівіту та глосіту. Всім хворим проведена рН-метрія слизової порожнини рота та шлунка за допомогою рН-мікросондів, використовуючи методику В.М.Чорнобрового. Встановлено, що рН тіла шлунка знаходилась у діапазоні 1.5-2.0. При реєстрації рН у порожнині рота відмічено, що її середні значення знаходилися в діапазоні 5,4-7,38. Тільки у 5 хворих (15 %) рН слизової оболонки рота знаходилась на рівні 7,36-7,38, а у решти - від 5,4 до 7,24, що корелювало з виявленими патологічними змінами слизової оболонки порожнини рота.

Дослідження встановили зв'язок змін слизової оболонки порожнини рота з кислотоутворюючою функцією шлунка, що пояснюється зниженням стійкості капілярів, та, згідно з даними літератури, збільшенням гістаміну в крові і зниженням активності гістамінази.

ДИНАМІЧНИЙ СТАН ЦИТОСКЕЛЕТУ ЯК ФАКТОР ОБ'ЄМНИХ ЗМІН, ХОЛОДОВОЇ ТА ОСМОТИЧНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ. Н.І.Песіна, С.В.Руденко. Інститут проблем кріобіології та кріомедицини, Харків, Україна

THE DYNAMIC STATE OF THE CYTOSKELETON AS A FACTOR OF THE VOLUMETRIC CHANGES, COLD AND OSMOTIC SENSIBILITY OF THE ERYTHROCYTES. N.I.Pesina, C.V.Rudenko. Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the Ukrainian Academy of Sciences, Kharkov

Показано, що ступінь сенсibiлізації еритроцитів людини до охолодження та осмотичного стресу у неелектролітичних середовищах контролюється процесами, пов'язаними з початковою осмотичною дегідратацією та процесами, в основі яких лежать підвищення мембранної проникності та вихід внутріклітинних електролітів. Останнє пов'язане зі зсувом кислотно-лужної рівноваги цитозолі, що є додатковим фактором сенсibiлізації клітини до холодової та осмотичної дії. Структурною основою підвищення клітинної чутливості є зміни стану білкового гелю, який утворює цитоскелет. Збільшення рН середовища викликає агрегування ізолюваних цитоскелетних комплексів, процес досягає найвищої інтенсивності при наближенні до ізоелектричної точки спектрину. Знайдена залежність

релаксації ізольованих цитоскелетів від тоничності розчину після повернення до початкових значень рН: збільшення тоничності розчину зменшує здатність системи до самовідновлення.

Сумарним ефектом виходу внутріклітинних електролітів та зсуву кислотно-лужної рівноваги цитозолу є додаткове, відносно до викликаного осмотичними умовами, зменшення клітинного об'єму. Припускається, що протонування та конденсація цитоскелету є структурною основою цього феномену. Показано, що для обмеження або звернення процесів (виходу внутріклітинних електролітів, зсув рН), які змінюють стан клітини, а також її об'єм та чутливість до наступного охолодження, достатньо змінити осмолярність середовища до рівня, який забезпечує високоамплітудну (об'ємну) регідратацію або додати до зовнішнього неелектролітного розчину електроліти, що здатне забезпечити «структурну» (цитоскелетну) регідратацію. Додання електролітів під час охолодження або за умов агрегованого цитоскелету не запобігало розвитку холодового шоку.

АНАЛІЗ БІОПСІЙ ТЕСТІКУЛ УРОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ ЧЕРЕЗ 8 РОКІВ ПІСЛЯ ЧОРНОБІЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ

TISSUE ANALYSIS OF TESTICULAR BIOPSIES TAKEN FROM PATIENTS EIGHT YEARS AFTER THE CHERNOBYL ACCIDENT. R.J.Swanson, I.Gorpinchenko, N.Boyko, A.Pershukov, Z.Serebrovskaya, T.Serebrovskaya. Old Dominion University and The Jones Institute, Eastern Virginia Medical School, Norfolk, USA; A.A.Bogomolets Institute of Physiology and Kiev Research Institute of Urology and Nephrology, Ukraine

Since the Chernobyl Atomic Power Station (CAPS) disaster, varying radiation doses have been received by three groups of Ukrainians: (1) clean-up workers of the initial disaster, (2) workers operating and maintaining CAPS since 1986, and (3) people living in territories close to Chernobyl. Dosages received by any one individual in the three groups is unknown. Accurate dosimetry techniques which would have aided radiation containment were suppressed because of the unavailability of funds and the unwillingness of USSR and Ukrainian officials to acknowledge culpability. Radiation induces substantial changes in active meiotic tissues. High polyunsaturated fatty acid content and lack of repair mechanisms in human spermatozoa render sperm particularly sensitive to oxygen-induced damage mediated by lipid peroxidation (Aitken, et al., 1987; J.Reprod Fertil, 81:459). Vacuolation of Sertoli cells is often the earliest morphological sign of testicular injury and the primary response after Sertoli cell toxicant exposure (Boekelheide, 1993; in The Sertoli Cell, p. 544).

Testicular tissue collected from 17 biopsy patients at the Kiev Research Institute of Urology and Nephrology between October 1994, and March 1995 has been evaluated for normal spermatogenic (seminiferous tubule) and interstitial cytology by light and transmission electron microscopy. Of these 17 patients, 15 produced a measurable semen volume (range = 0.7-5.0; mean (m) = 2.4), 5 produced semen samples with sperm (m = 39 million) of which 4 had motile sperm (m = 24 %). Ages ranged from 20 to 36 (m = 27.7). Patients possessed no clear records of radiation, drug, or toxic chemical exposure. Upon analyzing micrographs, two of the 17 biopsies demonstrated normal histology with ongoing spermatogenesis. Manifestations of histological and cytological abnormalities were present in interstitium and seminiferous tubules involving Leydig, germinal, and Sertoli cells. Abnormal features encompassed apical sloughing, germ cell necrosis, nuclear and organelle changes, and vacuolation. Causal factors were not determined.

МЕХАНІЗМИ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ ГІДРОФОВНИХ ЖОВЧНИХ КИСЛОТ НА ФУНКЦІЇ ГЕПАТОЦИТІВ. О.Д.Синельник, Н.О.Карпезо, С.П.Весельський, Т.М.Коваленко. Інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка, Україна

MECHANISMS OF THE HYDROPHOBIC BILE ACIDS DESTRUCTIVE EFFECT ON HEPATOCYTE FUNCTIONS. O.Sinelnik, N.Karpezo, S.Vesselsky, T.Kovalenko. Institute of Physiology; Taras Shevchenko, Kiev University, Ukraine

Токсичні впливи одного з метаболітів холестерину - хенодезоксихолевої кислоти (пошкодження мембран гепатоцитів, порушення функції системи мікосомального окислення, розвиток холестазу) при підвищенні її вмісту в гепатоцитах пов'язують з її детергент-

ними властивостями. Оскільки препарати хенодезоксихолевої кислоти широко застосовують у клініці, пошук шляхів зменшення їх токсичної дії є істотно важливим.

При дослідженні особливостей впливу на секрецію жовчі різних за детергентними властивостями дигідроксиговчних кислот, проведеному на ізольованій печінці щура з морфологічним контролем, ми встановили, що вияв токсичної дії гідрофобними жовчними кислотами, або її відсутність залежить окрім дози, принаймні, ще від двох факторів: вихідного рівня інтенсивності секреції жовчі та інтенсивності біотрансформації гідрофобних жовчних кислот до більш гідрофільних і більш розчинних похідних. З підвищенням дози холеретична дія хенодезоксихолевої кислоти змінювалася на холестатичну. При низькому вихідному рівні швидкості секреції жовчі до розвитку холестазу приводило введення відносно невеликих доз. Холестатичної дії не виявляла не тільки гідрофільна урсодезоксихолева кислота, але й більш гідрофобна, ніж хенодезоксихолева - дезоксихолева кислота, яка на відміну від останньої легше окислювалася до тригідроксиговчної кислоти та секретувалася у жовч у вільному стані в незначній кількості. Отже, пошук шляхів послаблення токсичних впливів хенодезоксихолевої кислоти може бути спрямованим на оптимізацію природних функцій гепатоцитів - функцій системи міросомального окислення та жовчосекреторної.

ДЕЯКІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РАДІАЦІЙНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ. В.М.Синицький. Український інститут загальної та судової психіатрії, Київ

SOME PATHOGENIC MECHANISMS OF RADIATION ENCEPHALOPATHY. V.M.Sinitsky. Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry, Kiev

У результаті тривалих комплексних клініко-лабораторних досліджень хворих на психоневрологічні порушення органічного генезу, що виникли внаслідок аварії на ЧАЕС, визначена ланка патогенетичних механізмів, які мають істотне значення у формуванні радіаційної енцефалопатії. Основною причиною процесів дезадаптації центральної нервової системи та розвитку соматичних, нервових і психічних порушень у зоні аварії є одночасна дія радіаційного (зовнішнього та внутрішнього) опромінення і психогенно-стресового факторів, які насамперед вплинули на центральні апарати системи саморегуляції організму, що викликало їх дисфункцію. Це у свою чергу зумовило розвиток хронічних порушень у гомеостатичних системах організму і появу різних захворювань, що мають множинний характер. Значне підвищення проникливості гемато-енцефалічного бар'єра визначило попадання у надсегментарні центри радіонуклідів і токсичних метаболітів. Внаслідок дії на мозкову тканину дисциркуляторних (в основному порушень мікроциркуляції), дистрофічних і токсичних процесів виник комплекс гістопатологічних порушень у різних структурах мозку (переважно субкортикальних), що зумовив формування повільно прогресуючого органічного захворювання - радіаційної енцефалопатії. Клінічно енцефалопатія визначається у вигляді неврологічних і сомато-неврологічних порушень, психосоматичних захворювань, психоорганічного синдрому, а також формуванням на їх основі ряду психогенно-реактивних проявів (невротичних, неврозоподібних, психопатоподібних та, інколи, психічних порушень).

ОЦЕНКА РОЛИ ОКИСИ АЗОТА В МЕХАНИЗМЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК МОЗЖЕЧКА ГЛУТАМАТОМ. Е.Г.Сорокина, В.Г.Пинелис, В.П.Реутов, Н.П.Винская, Н.К.Исаев, И.В.Викторов. Институт педиатрии; Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии; Институт мозга, Москва, Россия

EVALUATION OF NITRIC OXIDE ROLE IN THE MECHANISM OF CEREBELLUM CELLS DAMAGES INDUCED BY GLUTAMATE. E.G.Sorokina, V.G.Pinelis, V.P.Reutov, N.P.Vinskaya, N.K.Isaev, I.V.Viktorov. Institute of Pediatrics; Institute of High Nerve Activity and Neurophysiology; Institute of Brain, Moscow, Russia

В настоящее время не существует однозначного мнения о роли окиси азота (NO) в механизме токсического действия глутамата (Glu). Окись азота, по мнению одних авторов участвует в повреждении нейронов при Glu воздействии. Другие же авторы, считают что NO, активируя растворимую гемсодержащую гуанилатциклазу и повышая синтез cGMP, может защищать нейроны при токсическом воздействии Glu. Известно также, что NO⁺, взаимодействуя с NMDA-рецепторами, снижает их чувствительность к дей-

ствію агоністів. Значення cGMP і NO в механізмах захисного і пошкоджуючого дії нейронів, викликаного гіперстимуляцією Glu-рецепторів, остаточно не визначено. В первинній культурі гранулярних кліток мозочка досліджували динаміку утворення циклічного ГМФ (cGMP) після впливу 100 мкмоль/л глутамату і нітритату натрію (NaNO_2 10 мкмоль/л) генеруючого в процесі метаболізму окис азоту (NO). Показано, що при дії Glu вміст cGMP зростає з $8,02 \pm 0,82$ до $(28,34 \pm 6,79)$ пкмоль/мг білка ($P < 0,01$), а при дії NO-генеруючого сполучення (NaNO_2 - з $8,02 \pm 0,82$ до $(29,70 \pm 0,45)$ пкмоль/мг білка ($P < 0,01$). Проведена оцінка впливу Glu і NaNO_2 на виживаність кліток в культурі. Через 4 ч після впливу Glu і NaNO_2 відсоток загибелі нейронів в першому і во другому випадках був приблизно рівним (25 і 20 % відповідно). Однак через 24 ч в культурах після впливу Glu цей показник зростає до 78 %, в той час як в культурах, оброблених NaNO_2 , відсоток мертвих кліток практично не змінюється (23 %). Отримані результати можуть свідчувати про те, що пошкодження кліток в результаті дії Glu обумовлені каскадом складних реакцій, однією з яких на ранньому етапі є активація синтезу NO. Однак механізм пошкоджуючого дії Glu не обмежується тільки дією NO і, по-видимому, включає інші Ca^{2+} -залежні патологічні процеси.

ВПЛИВ БЛОКАТОРІВ Ca^{2+} -КАНАЛІВ НА ОРТОДРОМНІ ТА АНТИДРОМНІ ВІДПОВІДІ СПИНАЛЬНИХ МОТОНЕЙРОНІВ, А ТАКОЖ НА МОДУЛЯЦІЮ ЦИХ ВІДПОВІДЕЙ СЕРОТОНІНОМ. З.А.Тамарова, Ю.П.Лиманський. Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна

INFLUENCES OF Ca^{2+} -CHANNEL BLOCKATORS ON SPINAL MOTONEURONS ORTODROM AND ANTIDROM RESPONSES AND ON THE 5-HT-MODULATION OF THESE RESPONSES. Z.A.Tamarova, Yu.P.Limansky. A.A.Bogomolets Institute of Physiology, Ukrainian National Academy of Sciences, Kiev

Відомо, що багато медіаторів і модулаторів у центральній нервовій системі реалізують свою дію за допомогою змін проникності мембран клітин до тих чи інших іонів, зокрема, до іонів кальцію. Отже, метою цієї роботи було дослідження модулюючого впливу серотоніну (СТ) на ортодромні та антидромні відповіді мотонейронів спинного мозку при змінах провідності Ca^{2+} -каналів. Використовували блокатори Ca^{2+} -каналів органічної (верапаміл, D-600, амлорід) і неорганічної (іони Cd і Ni) природи. Досліди проведені на ізольованому напівсегменті спинного мозку щурят віком від 7 до 10 діб. Установлено, що всі використані блокатори Ca^{2+} -каналів оборотно пригнічують ортодромні відповіді мотонейронів, причому полісинаптичний компонент страждав більше, ніж моносинаптичний. Найбільш ефективно блокували синаптичну передачу D-600 ($2,5 \cdot 10^{-5}$ моль/л) і верапаміл ($5 \cdot 10^{-6}$ - $5 \cdot 10^{-5}$ моль/л), а з неорганічних блокаторів - Cd^{2+} ($5 \cdot 10^{-5}$ моль/л). Амлорід (10^{-7} - 10^{-6} моль/л) і Ni^{2+} (10^{-4} моль/л) були менш ефективними. Антидромні потенціали були більш стійкими до впливу Ca^{2+} -блокаторів, ніж ортодромні. СТ (10^{-6} - 10^{-4} моль/л) оборотно пригнічував відповіді мотонейронів на аферентне подразнення, але не змінював або полегшував антидромні відповіді. Гальмуюча дія СТ на фоні часткової блокади Ca^{2+} -провідності знижувалася. Так, D-600 зменшував СТ-гальмування полісинаптичної рефлекторної відповіді на 55,9 %, а верапаміл - на 49,2 %. Зроблено висновок, що СТ-модуляція відповідей мотонейронів має Ca^{2+} -залежний характер.

СТАРІННЯ ТА РОЗВИТОК ВІКОВОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ. В.В.Фролькіс. Інститут геронтології, Київ, Україна

AGING AND THE DEVELOPMENT OF AGE PATHOPHYSIOLOGY. V.V.Frolkis. Institute of Gerontology, Kiev, Ukraine

МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ ГЕНЕТИЧНОЇ СХИЛЬНОСТІ ДО ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ. Н.К.Харченко, В.М.Синицький, О.В.Опанасенко, З.О.Коваль. Український інститут загальної та судової психіатрії, Київ

METHABOLIC INDEXES OF GENETIC INCLINATION TO ALCOHOL ADDICTION. N.K.Harchenko, V.M.Synytsky, O.V.Opanasenko, Z.O.Koval. Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry, Kiev

За умов вільного доступу щурів до 15 %-го розчину етанолу та води виявлено дві крайні групи тварин з різко підвищеною схильністю до вживання етанолу або відразу до нього. З'ясовано, що у щурів, які мають успадкований нахил до вживання алкоголю, вміст у крові ацетальдегіду та активність альдегіддегідрогенази значно вищі (у 3 і 2 рази відповідно), ніж у абстинентів. Концентрація етанолу, навпаки, дещо нижча. Схильні до вживання алкоголю тварини відрізняються різко підвищеним вмістом дофаміну та серотоніну і низькою концентрацією норадреналіну у крові та мозкових структурах (особливо в гіпоталамусі). Отже, проведені дослідження вказують на існування об'єктивних метаболічних показників генетичної схильності до вживання алкогольних напоїв.

ВПЛИВ ГЛІЦИНУ НА ВМІСТ БІОГЕННИХ АМІНІВ У КРОВІ ТА ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ АЛКОГОЛЬНОМУ ОТРУЄННІ. О.В.Опанасенко, Н.К.Харченко, В.М.Синицький, З.О.Коваль. Український інститут загальної та судової психіатрії, Київ

GLYCINE INFLUENCE ON A BIOGENIC AMINE CONCENTRATION IN RAT'S BLOOD AND CEREBRUM UNDER SEVERE ALCOHOL INTOXICATION. O.V.Opanasenko, N.K.Kharchenko, V.M.Synytsky, Z.O.Koval.Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry, Kiev

У дослідях на білих щурах гостру алкогольну інтоксикацію викликали пероральним введенням субнаркоотичної дози алкоголю (4,0 г/кг 20 %-го розчину). Встановлено, що через годину спостерігається значне зниження вмісту норадреналіну в крові та структурах мозку (гіпоталамусі, середньому мозку і новій корі) та підвищення рівня адреналіну в крові. Вміст серотоніну підвищується в новій корі і крові та має тенденцію до підвищення в гіпоталамусі. В дослідях на інтактних тваринах показано, що під впливом введення гліцину (0,15 г/кг) значно збільшується вміст норадреналіну в структурах мозку та знижується вміст серотоніну в гіпоталамусі і новій корі. Введення такої ж дози гліцину тваринам, що знаходилися за умов гострого алкогольного отруєння, сприяє нормалізації вмісту норадреналіну та серотоніну в структурах мозку та крові. Таким чином, проведені дослідження вказують на адаптивний ефект дії гліцину на вміст біогенних амінів при гострій алкогольній інтоксикації.

ПОСТАЧАННЯ ТА СПОЖИВАННЯ КИСНЮ ПЕЧІНКОЮ У НОРМО- ТА ПОРТАЛЬНО-ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ЩУРІВ. В.О.Цибенко, П.І.Янчук. Київський університет ім. Тараса Шевченка, Україна

BLOOD SUPPLY AND OXYGEN CONSUMPTION IN THE LIVER OF NORMO- AND PORTAL HYPERTENSIVE RATS. V.O.Tsybenko, P.I.Yanchuk. Shevchenko Kiev University, Ukraine

На білих щурах здійснено три моделі портальної гіпертензії (ПГ): МІ - внутрішньоректально вводили NaJ; МП - внутрішньочеревинно N-нітрозодиметиламін; МПІ - підшкірно CCl_4 . Після закінчення затруєння у тварин під наркозом реєстрували артеріальний тиск (АТ), тиск у ворітній вені (Твв), напругу кисню в печінці (PO_2) і локальний кровотік у ній (ЛК) полярографічним методом. У щурів з ПГ порівняно з контролем АТ не змінювався, тоді як Твв був удвічі вищим, а ЛК і PO_2 в 1,5-2 рази меншими. Втрічі нижчим було і споживання O_2 печінкою у ПГ тварин. Норадреналін (1 мкг/кг) підвищував АТ і Твв у ПГ щурів у 2-3 рази слабше, ніж у

контрольних тварин. Гістамін (100 мкг/кг) помірно знижував АТ і підвищував Твв у контролі та не змінював Твв при ПГ. Блокада α -адренорецепторів печінки фентоламіном пригнічувала реакцію ворітних судин на норадреналін, але не змінювала вихідний рівень Твв. Отже, розвиток ПГ у тварин супроводжується зменшенням кровотоку і напруги кисню в печінці та зниженням швидкості споживання кисню органом. Наявні в печінкових судинах α -адрено- та Н-рецептори відіграють, вірогідно, неістотну роль у розвитку ПГ.

ДАЛАРГІН, НАЛОКСОН ТА КЕТАЛАР У ПРОФІЛАКТИЦІ ШОКУ ПРИ ТЯЖКІЙ МЕХАНІЧНІЙ ТРАВМІ. Д.М.Шерман, В.А.Бродзь. Окружний військовий госпіталь, Львів, Україна

DALAGIN, NALOXON AND KETALAR IN PROPHYLAXIS OF SHOCK DURING SEVERE MECHANICAL TRAUMA. D.M.Shermah, V.A.Brodz. Military Hospital, Lviv, Ukraine

Тривалість життя 10 кроликів контрольної серії з моделлю травматичного шоку за Ке-ноном (310 ударів по стегну) становила $1,8 \text{ год} \pm 0,2 \text{ год}$. У трьох групах дослідів наступної серії за 3-5 хв до травми внутрішньовенно вводили 0,1 мг/кг даларгіну. З 11 кроликів I групи вижили 5, останні жили $14,6 \text{ год} \pm 3,5 \text{ год}$ після травми. 20 кроликам II групи нанесли більш тяжку травму (660 ударів ± 120 ударів). З них вижили 4, тривалість життя 7 тварин була $11,8 \text{ год} \pm 1,3 \text{ год}$. У останніх 9 кроликів шок протікав тяжко і вони загинули через $0,9 \text{ год} \pm 0,1 \text{ год}$ після травми. В 10 дослідах III групи внутрішньовенне введення 0,2 мг/кг кеталару за 4-5 хв до травми не виявило антиноцицептивної дії цього препарату. Тварини загинули через $2,2 \text{ год} \pm 0,3 \text{ год}$ після травми. В IV серії до травми вводили даларгін і кеталар у вказаних дозах. З 10 кроликів вижили 5, тривалість життя трьох становила $14,5 \text{ год} \pm 0,3 \text{ год}$, у двох - $0,9 \text{ год}$ та $1,5 \text{ год}$ відповідно. В V серії доза даларгіну доведена до 1,0 мг/кг, а кеталару залишилася попередньою. Проявлялося досить сильне голосове та рухливе збудження тварин. Лише три кролики жили $15,6 \text{ год} \pm 2,7 \text{ год}$. Ще у трьох виявилось типове протікання шоку з тривалістю життя $1,0 \text{ год} \pm 0,2 \text{ год}$. У останніх 4 тварин зразу після травми розвинув первинний травматичний колапс і вони загинули через $0,2 \text{ год} \pm 0,01 \text{ год}$ після травми. Введення налоксону до травми врятувало життя трьох кроликів з 11, ще три жили $20,8 \text{ год} \pm 5,5 \text{ год}$, а 5 - $1,9 \text{ год} \pm 0,3 \text{ год}$. 10 кроликам останньої серії до травми введено 0,1 мг/кг даларгіну та 0,1 мг/кг налоксону. Вижила тільки одна тварина, тривалість життя трьох становила $15,3 \text{ год} \pm 6,0 \text{ год}$, а 6 загинули через $1,7 \text{ год} \pm 0,3 \text{ год}$ після травми.

Таким чином, найбільший профілактичний протишоковий ефект має даларгін, а налоксон - менший, та зовсім не проявляється профілактична та антиноцицептивна дія кеталару.