

Розділ 3. Фізіологія дихання

РОЛЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ В АЛЬТЕРАЦІЇ СУГЛОБІВ ПРИ ІНТЕНСИВНОМУ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ

Е.Ф.Баринів, Н.М.Бондаренко, О.Д.Якубенко

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Одним із факторів ризику розвитку остеоартрозу в робітників промислового виробництва є інтенсивне фізичне навантаження (ІФН), яке призводить до тканинної гіпоксії та дистрофічних змін локомоторного апарату. На 25 щурах-самцях лінії Вістар масою 220-260 г вивчено стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) у синовіальній оболонці (СО) суглобів, а також у тимусі та надниркових залозах при ІФН (біг на тредбані зі швидкістю 10 м/хв). Через 4 тиж у тварин І групи спостерігали збільшення питомого об'єму судин у СО, посилення метахромазії хряща, збільшення співвідношення остеобласт/остеокласт і питомої площі трабекул субхондральної кістки, тобто розвивались адаптаційні зміни. Активація ПОЛ супроводжувалася паралельним підвищенням активності антиоксидантних ферментів. У тварин ІІ групи порушувалась адаптаційна перебудова субхондральної кістки та хряща й відбувалася лімфоїдно-макрофагальна інфільтрація СО. Характерно, що значна активація ПОЛ у СО, надниркових залозах і тимусі здійснювалася на фоні зниження активності ферментів АОС у вивчених органах. Таким чином, міцність АОС в органах регулюючих систем і тканинах суглоба може бути одним із патогенетичних механізмів виникнення остеоартрозу при виконанні інтенсивного фізичного навантаження.

МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ НАДІЙНОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ОРГАНІЗМУ ЗА УМОВ ГІПОКСІЇ

П.В.Білошицький, Ю.М.Онопчук, Х.А.Курданов, Н.І.Аралова

Міжнародний центр астрономічних і медико-екологічних досліджень
НАН України та Російської АН

Надійність - це фундаментальна властивість організму, що визначає його стійке функціонування в просторі та часі. Ми виходили з того, що збереження, надійність, стійкість біосистем забезпечується: самовдосконаленням у процесі філо- та онтогенезу, в основі якого - мінливість, відбір, спадковість, а також множинністю, повторюваністю, надлишком нестійких, лабільних, динамічних біослементів; множинністю дублюючих механізмів захисту, гомеостазу, адаптації; сталістю біоенергопотоків, асиметрії, термодинамічної невірноваженості тощо. Характеризуючи механізми організму, які здатні підвищувати рівень надійності функціонування систем транспорту та утилізації кисню, ми перш за все виділяли механізми короткострокової, середньо-

строкової та тривалої адаптації, а також механізми центральної, локальної та гуморальної регуляції, стійкості психофізіологічних функцій. Математичні моделі та методи їх кількісного та якісного аналізу є досить ефективним інструментом для дослідження згаданих вище механізмів організму. Визначені за їх допомогою кількісні значення основних характеристик і параметрів, їх динаміка при впливі на організм збурень різної природи виявилися досить корисними для оцінки рівня надійності функціонування організму.

ВПЛИВ ПЕРІОДИЧНОЇ ГІПОКСІЇ НА ОКИСНІ ПРОЦЕСИ В ЛЕЙКОЦИТАХ ЛЮДИНИ

¹Л.В.Богданович, ²О.С.Сафронова, ¹І.В.Белінська,

³І.М.Карабань, ⁴Т.В.Серебровська

¹Інститут клінічної радіології, Київ; ²Львівський університет ім. І.Франка;

³Інститут геронтології, Київ;

⁴Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Відомо, що лейкоцити беруть активну участь у формуванні вільнорадикального фону організму. Адаптація до періодичної гіпоксії змінює цей фон. Оскільки істотним джерелом активних форм кисню в нейтрофілах є дві бактерицидні системи, а саме: активовані мембранозв'язані НАДН і НАДФН-оксидази та мієлопероксидаза (МПО), вивчався вплив періодичної гіпоксії (ПГ) на кисеньгенеруючу активність нейтрофілів (КГА) та на активність МПО. Крім того, визначали активність сукцинатдегідрогенази (СДГ) як показника рівня окисних процесів у мітохондріях. ПГ здійснювали методом зворотного дихання з поглинанням CO₂ тричі за добу протягом 2 тиж. КГА нейтрофілів вивчали за НСТ-тестом. Для оцінки активностей СДГ і МПО використовували цитохімічні методи. Були обстежені люди літнього віку, хворі на хворобу Паркінсона ($60,0 \pm 1,7$) та група молодого віку ($25,3 \pm 2,5$) років. Аналіз вихідних результатів показав, що досліджувані показники у хворих людей не відрізняються від вікових норм. Була виявлена висока зворотна кореляційна залежність між активністю МПО та КГА, що узгоджується з даними літератури про те, що МПО, можливо, є контрольним механізмом НАДФН-оксидазної системи нейтрофілів (McPhail, Snyderman, 1984). Виявлено також взаємо-зв'язок метаболічної активності нейтрофілів та чутливості до гіпоксичного стимулу дихання: в осіб з відносно пониженою реактивністю дихання спостерігалася підвищена активність СДГ і знижена КГА ($r = -0,53$ та $+0,50$ відповідно). Виявлено високий рівень залежності активності МПО від віку, що свідчить про активацію окисних процесів в організмі людини в процесі старіння. Після ПГ значення всіх досліджуваних показників підвищувалися в групі здорових молодих людей, тоді як у хворих на паркінсонізм спостерігалися різноспрямовані їх зміни, які залежали від вихідного рівня. Зниження активності МПО та кількості НСТ-позитивних клітин після ПГ відображає зменшення продукування активних форм кисню. Отримані результати свідчать про більш високу реактивність і значний резерв антибак-

теріальної системи у молодих людей, а також про активацію окисної системи та стимуляцію клітинного дихання при адаптації до гіпоксії. Таким чином, ПГ призводить до нормалізації окисних процесів у нейтрофілах і стану метаболізму лейкоцитів.

ВПЛИВ ГІПОКСИЧНО-ГІПЕРКАПНИЧНОГО СЕРЕДОВИЩА НА ФУНКЦІЮ НИРОК У ЩУРІВ

О.В.Бобилев, С.В.Білецький, О.С.Федорук,

А.Л.Котюжинський, С.Г.Котюжинська, Н.І.Куксань

Український науково-дослідний інститут морської медицини, Одеса;

Буковинська медична академія, Чернівці

У білих щурів-самців масою 130-180 г вивчали функціональний стан нирок при знаходженні протягом 4 год у печерах с маловідмінним середовищем (CO_2 - 0,25 %, O_2 - 19,25 %), з помірними відмінностями (CO_2 - 2,5 %, O_2 - 17,1 %) та більш значними (CO_2 - 3,6 %, O_2 - 14,1 %). Функцію нирок досліджували після водного навантаження (5 % від маси тіла через 2 год протягом 2 год). Виявлено, що найбільш вираженими змінами в функції нирок були підвищена екскреція титрованих кислот та аміаку, причому значний приріст був виявлений у щурів, що знаходилися в атмосфері з найбільшою концентрацією CO_2 . Одночасно паралельно збільшувалася концентрація та екскреція калію. Разом з тим реєстрували ретенцію натрію на фоні стабільної клубочкової фільтрації. Діурез мало змінювався, за винятком дії найбільш високої концентрації CO_2 , коли він збільшувався. Таким чином, основними змінами функції нирок у вивченому діапазоні концентрації CO_2 та O_2 були активація ацидогенезу та амоніогенезу з ретенцією натрію. Збільшення виділення калію слід розглядати як реакцію на ацидоз та активацію транспорту натрію в дистальних каналцях.

ВПЛИВ НІТРОГЛІЦЕРИНУ НА РЕСПІРАТОРНУ АКТИВНІСТЬ, ЩО ГЕНЕРУЄТЬСЯ МЕДУЛОСПІНАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩУРЯТ

Д.В.Волгін, О.М.Красюк

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

В експериментах на три-чотиридобових щурятах вивчався вплив екзогенного донора оксида азоту (ОА) нітрогліцерину (НГ) на інтегровану інспіраторну активність (ІА) в діафрагмальному нерві частково ізольованих (*in situ*) медулоспінальних препаратів (ЧІМСП) за умов гіпоксичного тесту. ЧІМСП суперфузували модифікованим розчином Кребса, насиченим карбогеном (26,5 °C, pH 7,4). Гіпоксія відтворювалася суперфузією ЧІМСП протягом 3 хв розчином, насиченим аноксичною ізокапнічною газовою сумішшю. Напруга кисню в стандартному розчині становила (440 ± 22) мм рт. ст., а в гіпоксичному - (41 ± 8) мм рт. ст. У нормі НГ упродовж 3 хв призводив до збільшення

амплітуди, інтегральної інтенсивності інспіраторних розрядів (ІР) та зниження їх частоти. Аплікація 1,0 мкмоль/л НГ упродовж 10 хв перед гіпоксичним тестом викликала підвищення амплітуди та інтегральної інтенсивності й пригнічення частоти ІР порівняно з реакцією інтактних ЧІМСП. Попередня аплікація НГ в дозі 10,0 мкмоль/л за умов гіпоксії призвела до меншого пригнічення частоти в першу половину тесту. Але протягом другої половини у частини препаратів разом із пригніченням еупноєподібної інспіраторної активності реєструвалися короткі низькоамплітудні високочастотні ІР, які ми кваліфікували як гаспінг-розряди. Результати експериментів свідчать про можливість модулювання оксидом азоту частотно-амплітудних параметрів респіраторної активності в діафрагмальному нерві ЧІМСП новонароджених щурят у нормі та при гіпоксії.

ОСОБЛИВОСТІ ОБ'ЄМНО-ЧАСОВОЇ СТРУКТУРИ ДИХАЛЬНОГО ЦИКЛУ ТА ЕНЕРГЕТИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОРГАНІЗМУ ПРИ АДАПТАЦІЇ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

В.О.Бистрюков

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Досліджували особливості адаптації до напруженої м'язової діяльності тварин з різними типами зовнішнього дихання на 183 білих щурах-самцях у стані спокою і при фізичному навантаженні (біг у тредбані). Показано, що за характером дихання за умов одноразового важкого фізичного навантаження (біг до відмови від виконання роботи) і передстартового стану, що безпосередньо передує виконанню роботи, всіх тварин можна розподілити на дві групи - «тахіпноїків» і «брадипноїків». «Тахіпноїки» реагували на наступне фізичне навантаження збільшенням частоти дихання, зниженням еластичності легень і дихального об'єму, різким збільшенням споживання O_2 . У «брадипноїків», навпаки, показники дихання не змінювались, у них меншою мірою підсилювались аеробні процеси та анаеробний гліколіз. При фізичному навантаженні у тварин з відносно швидким і неглибоким диханням окислювались переважно вуглеводи, в той час як у «брадипноїків» здебільшого використовувались субстрати ліпідної природи. У «брадипноїків» до кінця навантаження накопичувався менший (порівняно з «тахіпноїками») кисневий борг, що сприяло швидкому відновленню працездатності. Напружене тренування протягом 6 тиж по 5 діб на тиждень за спеціально розробленою програмою (біг 60 км при загальному часі бігу 48 год) призводило до нівелювання різниці між групами. При цьому для всіх тварин був характерний брадипноїчний тип дихання, переважним енергетичним субстратом були ліпіди.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ПРИ БЛОКАДІ СИНТЕЗУ NO У ЩУРІВ

А.І.Гоженко, Н.І.Куксань, А.Л.Котюжинський,
С.Г.Котюжинська, О.С.Федорук, І.В.Савицький

Український науково-дослідний інститут морської медицини, Одеса

Велика увага приділяється ендогенному оксиду азоту (NO), який утворюється в клітинах ендотелію й ідентифікований як ендотеліальний фактор релаксації. Мета нашої роботи - вивчення впливу даної сполуки на функції нирок білих щурів-самців лінії Вістар. Дослідження проводили в гострому експерименті при підшкірному введенні інгібітора NO-синтетази - структурного аналога L-аргініну (L-NWNA) з розрахунку - 15 мг/кг за умов водного діурезу, який індукували внутрішньошлунковим введенням 0,5 % води від маси тіла. Діурез визначали за 2 год. У сечі дослідних тварин спостерігалися зміни багатьох показників порівняно з контрольними, яким не вводився L-NWNA. Вміст натрію та ескреція натрію (E_{Na}) підвищувалися в 6 разів, що відбувалося на фоні незмінної ескреції креатиніну (E_{Cr}). Концентрація калію та його ескреція після введення інгібітора в сечі дослідних тварин незначно знижувалась. А відношення K/Na зменшувалося з достовірністю $P = 0,001$. L-NWNA впливав і на pH сечі. У дослідних тварин значення цього показника значно зменшувалося. При цьому підвищувалася концентрація та ескреція H^+ . Достовірно збільшувалась ескреція титрованих кислот (E_{TK}) та аміаку E_{NH_3} і відношення E_{Na+}/E_{Cr} , E_{TK}/E_{Cr} та E_{NH_3+}/E_{TK} . Показник E_{NH_3+}/E_{Cr} збільшився на 33 %, а CH_4/E_{Cr} - в 3 рази порівняно з контролем. Виявлені особливості відбувалися внаслідок змін на рівні каналців нирок. Таким чином, NO відіграє істотну роль у регуляції водно-сольового обміну та функції нирок.

ВПЛИВ ПОВІТРЯНОЇ ТА КИСНЕВОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ НА СИСТЕМУ ЗГОРТАННЯ КРОВІ

С.О.Гуляр¹, Р.Ольшанські², С.Скшинські³

¹Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ;

²Військово-медична академія, Лодзь; ³Військово-морська академія, Гдиня

Перспективними є дослідження динаміки властивостей згортання крові, оскільки підвищення гемостазу може вказувати на наявність безсимптомної газової мікроемболії. Проведені імітаційні занурення на глибину 60 м (0,7 МПА) 20 пірначів, які не вживали протизгортальних засобів протягом 14 діб. Експозиція складала 35 хв, після чого у першій серії проводилася декомпресія з застосуванням повітря тривалістю 187 хв, а в другій - починаючи з глибини 15 м - повітряна декомпресія впродовж 90 хв. Перед і після експозиції визначалися кількість тромбоцитів (аналізатор Ceel-Dyn 1600) та ступінь їх агрегації (за Born) з використанням ADP як агрегуючого агента. Враховувалися також самопочуття та об'єктивні прояви декомпресійних роз-

ладнань. Зважаючи на те, що повітряна декомпресія супроводжується більш вираженим пересиченням тканин організму азотом, а киснева - прискорює його елімінацію (ризик емболії зводиться до мінімуму), то можна було б чекати відповідну залежність параметрів згортання крові. На тлі відсутності в обох серіях суб'єктивно виражених симптомів декомпресійних розладнань знайдено, що найбільше зниження кількості тромбоцитів спостерігалось саме після повітряної декомпресії - на 16 %. Статистичним було також підвищення чутливості тромбоцитів до ADP. Після кисневої декомпресії не знайдено істотних змін досліджуваних показників згортання крові. Таким чином, стан системи згортання крові може бути характеристикою наявності безсимптомного декомпресійного газоутворення.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ РІЗНИХ ВІДДІЛІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ГІПОКСІЇ ТА ВВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ

О.М.Демченко, О.Т.Зленко, Т.А.Волкова
Дніпропетровська медична академія

Дефіцит кисню істотно відбивається на динаміці окислювальних процесів у головному мозку, які є показником його функціонального стану. При цьому спостерігається підсилення вільнорадикального перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що погіршує стан організму. Можна припустити, що антиоксиданти, зокрема мелатонін, будуть виявляти за цих умов корегуючий вплив на нейрохімічні процеси в мозку. Тому ми вирішили вивчити вплив гіпобаричної гіпоксії (висота 9 000 м) на вміст малонового діальдегіду як показника рівня ПОЛ, та вплив мелатоніну (3 мг/кг), що вводився внутрішньоочеревинно протягом 4 діб. Досліди проводилися на білих щурах. Результати показали, що дефіцит кисню спричиняє найбільш інтенсивну стимуляцію ПОЛ у корі великих півкуль і гіпокампі, де вміст малонового діальдегіду підвищився на 28,6 і 29,2 %. У тканині Варолієвого мосту цей показник був на рівні з контролем. У серії з використанням мелатоніну спостерігалось значне послаблення інтенсивності ПОЛ. У корі та гіпокампі концентрація малонового діальдегіду зменшилася до рівня контрольних значень. Таким чином, мелатонін є ефективним засобом нормалізації нейрохімічних процесів у головному мозку за умов гіпоксії.

АДАПТАЦІЙНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ ЗА УМОВ МУЛЬТИФАКТОРНОГО ВПЛИВУ

О.А.Зеленько

Луганський медичний університет

Досліди проведені на білих щурах. Як стресори використовували гіпоксію (I), гіпотермію (II), гіпертермію (III), фізичне навантаження (IV), іммобілізацію (V), емоційний стрес (VI), асептичне запалення

(VII), а також вплив продуктів згорання вуглеводнів (VIII), шумовий вплив (IX), порушення світлового режиму (X). Подразники були розподілені за силою впливу на підпорогові, порогові та надпорогові, а також на біогенні (I-VII) і техногенні (VIII-X). Тварин розподіляли згідно з силою та черговістю впливу стрес-факторів: 1 - попередньо діє підпороговий подразник, потім - також підпороговий, проте інший за етіологією; 2 - попередньо підпороговий, потім - пороговий; 3 - підпороговий, потім - надпороговий; 4 - пороговий, потім - підпороговий; 5 - пороговий, потім - також пороговий, але іншої етіології; 6 - пороговий, потім - надпороговий; 8 - надпороговий, потім - пороговий; 9 - надпороговий, потім - також надпороговий, проте іншої етіології. Вивчали мієлограму, лейкоцитарну формулу, функціональні властивості нейтрофілоцитів, активність лізосомальних ферментів нейтрофільних лейкоцитів у сироватці крові, стан Хагеман-залежних гуморальних систем, агрегаційні та фагоцитарні властивості лейкоцитів. Встановлено, що попередня дія біогенних подразників підпорогової та порогової сили зумовлює більш високу адаптивність до наступного стрес-впливу. Проте навіть підпороговий вплив техногенних подразників значно знижує адаптивність до наступних впливів, що необхідно враховувати при прогнозуванні стану організму за умов мультифакторного впливу.

ЗМІНИ ОСМОТИЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ГІПОКСІЇ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ ТА ЇХ ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ

В.М.Єльський, А.Т.Денісов, Л.П.Лінчевська

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Одним із способів дослідження проникності еритроцитарних мембран є визначення їх осмотичної резистентності (ОРЕ). У дослідях на 162 білих щурах визначалась ОРЕ за методом Дейче при гіпоксії різного генезу, а також наслідки їх патогенетичної корекції гіпербаричним киснем, мафусолом, лактасолом, а також їх сполученням. За результатами проведених досліджень можна зробити висновок, що гемічна форма гіпоксії (викликана введенням нітрату натрію), як і тканинна (викликана введенням ціаністого натрію), супроводжуються підвищенням мінімальної і максимальної межі резистентності еритроцитів при зменшенні амплітуди резистентності. Таким чином, названі вище впливи призводять до дестабілізації мембран, причому, в основному дозрілих форм еритроцитів. Введення тваринам у контрольних серіях досліджень мафусолу, як і лактасолу, супроводжується зниженням межі мінімальної резистентності та підвищенням межі максимальної. Отже, ці препарати чинять стабілізуючий вплив на молоді форми еритроцитів і дестабілізуючий на зрілі клітини. Корекція фармакологічними препаратами, ГБО або їх комбінацією свідчить, що гемічна форма гіпоксії корегується тільки ГБО у звичайному режимі, тканинна форма гіпоксії - мафусолом і лактасолом. Таким чином, порушення

ОРЕ, яке виникає за екстремальних умов, у кожному конкретному випадку корегується різним сполученням запропонованих методів корекції.

ВПЛИВ ФТОРИДУ НАТРІЮ ТА ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА АКТИВНІСТЬ КИСЛИХ НУКЛЕАЗ ПЕЧІНКИ ПІСЛЯ ЇЇ ІШЕМІЇ

І.М.Звягольська, В.П.Полянська

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Дослідження проведені на 120 білих щурах. Ішемію печінки моделювали накладанням м'якого зажиму на її судинний пучок на 30 хв. Фторид натрію вводили тваринам перорально протягом 2 тиж і 3 міс із розрахунку 2 мг/100 г. Активність нуклеаз визначали за допомогою адекватних біохімічних методів. Гіпербарична оксигенація (ГБО) проводилася за експериментально розробленою схемою. У період відновлення кровотоку печінки у тварин, яким вводили фторид натрію впродовж 2 тиж і моделювали ГБО, підвищення активності кислих нуклеаз у печінці відмічалася через 72 год відносно інтактних і дослідних тварин без дії ГБО. Застосування ГБО тваринам, яким протягом 3 міс вводили фторид натрію і в період відновлення, спричинило значне зниження активності кислих нуклеаз у тканинах печінки. При зіставленні одержаних результатів з показниками тварин, яким вводили лише фторид натрію, активність кислої РНКазы через 24 год відновлення кровотоку в печінці знижувалася на 19 %, а активність кислої ДНКазы - на 14 %. У наступні доби рециркуляції відмічалася виражена тенденція до зниження активності кислих нуклеаз у тканинах печінки тварин. Таким чином, встановлено, що застосування ГБО на фоні фтористої інтоксикації знижує активність кислих нуклеаз у печінці після її ішемії. Одержані результати можуть бути використані при вивченні корекції процесів репарації в паренхіматозних органах за різних екстремальних для організму ситуацій.

ЕРИТРОЦИТАРНЕ ДЕПО ІНСУЛІНУ ТА КАТЕХОЛАМІНІВ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ БРОНХІТАХ

С.В.Коваленко

Буковинська медична академія, Чернівці

Вивчення за допомогою цитохімічного методу (Сандуляк, 1974) депо інсуліну в еритроцитах хворих на хронічний обструктивний бронхіт показало, що депо зменшується в три рази і становить $1,15 \text{ ум.од.} \pm \pm 0,32 \text{ ум.од.}$ і після проведеного курсу лікування теж залишається зниженим порівняно зі здоровими людьми. Депо катехоламінів (КА) в еритроцитах даної категорії хворих до лікування було зменшеним і становило $1,35 \text{ ум.од.} \pm 0,04 \text{ ум.од.}$ Окрім того змінювався вигляд включень КА, що ставали дрібними та визначалися, головним чином, у мембранах клітин. У мазках крові спостерігали багато деформованих, плоских і гемолізованих еритроцитів. Після курсу лікування депо

КА в еритроцитах збільшувалося, а гемоліз еритроцитів зменшувався. Порушення структури, інсулін- і катехоламіндепонуючої функції еритроцитів при хронічних бронхітах, можливо, викликається впливом інфекційного та токсичного факторів, підвищенням активності перекисного окислення ліпідів, накопиченням у крові протеолітичних ферментів і катіонних білків, які впливають на мембрану еритроцитів. Зменшення депо інсуліну та КА в еритроцитах в свою чергу може спричинити розвиток змін у вуглеводневому та енергетичному обміні речовин, посилювати гіпоксію та порушення мікроциркуляції крові.

ГІПЕРБАРИЧНА ОКСИГЕНАЦІЯ ЯК ЗАСІБ ОБМЕЖЕННЯ НАКОПИЧЕННЯ ЗАЛІЗО-НІТРОЗИЛЬНИХ КОМПЛЕКСІВ В ОРГАНІЗМІ ССАВЦІВ

В.О.Костенко, Л.Ю.Глебова, В.В.Бондаренко

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Динітрозильні комплекси заліза (ДНКЗ), що виявляються методом електронного парамагнітного резонансу (при значенні фактора $g = 2,03$), вважаються своєрідним «депо» оксиду азоту (NO). Останньому притаманна біологічна активність, причому при утворенні великої кількості NO можуть розвиватися небажані для організму процеси, які пов'язані з цитотоксичними властивостями даної речовини. Це може відбуватися при біотрансформації в організмі азотвмісних сполук при їх надлишковому введенні або в результаті підвищення активності NO-синтази, наприклад, при гіпоксичних станах і запаленні. Нами експериментально досліджена на білих щурах дія гіпербаричної оксигенації на динаміку накопичення ДНКЗ у печінці, нирках і слинних залозах при гострому отруєнні тварин нітратом натрію, а також у нирках за умов моделювання місцевого асептичного запалення при імплантації в тканину нирок йодованого кетгуту. Виявлено, що вже через 2-6 год після введення у шлунок нітрату натрію в дозі ЛД₅₀ відзначається значне підвищення вмісту ДНКЗ у печінці та, дещо менше, у нирках і слинних залозах. При імплантації йодованого кетгуту в тканину нирки на 3-7-му добу післяопераційного періоду також підвищувався рівень ДНКЗ, що, очевидно пов'язано з підвищенням за умов запального процесу ендogenous синтезу NO. Призначення сеансів ГБО за переривчасто-нисхідним методом вибору режимів її застосування знижує накопичення ДНКЗ у вивчених тканинах як при надлишковому нітратному навантаженні, що, напевне, пов'язано з пригніченням біотрансформації нітрат- та нітрит-іонів до більш активного NO, так і після імплантації у нирки кетгуту, що, очевидно, вказує на здатність ГБО знижувати синтез оксиду азоту *in situ*.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НОСОВОГО ВІДДІЛУ ГЛОТКИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ЕПІФАРИНГІТ

Л.В.Кот

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Використовуючи метод сполученої фіброепіфарингоскопії та ексцизійних мікробіопсій з ділянок зміненої слизової оболонки аналізували патологічні та компенсаторні зміни у тканинах стінок порожнини носового відділу глотки у 36 хворих на хронічний неспецифічний епіфарингіт (ХНЕФ). Біоптати вивчали світло- та електронно-мікроскопічно з урахуванням форми епіфарингальної порожнини, мікробного пейзажу та клінічної семіотики хвороби. Встановлено, що ХНЕФ спостерігається переважно у пацієнтів з анатомічно вузькими формами носового відділу глотки. Бактеріальна флора відіграє визначну роль у етіопатогенезі катаральної форми ХНЕФ ($n = 16$), а зміни слизової оболонки при ній полягають у поверхневому пошкодженні мерехтлинного епітелію та в дисфункції мукоциліарного апарату (МЦА) у вигляді його акінезії та підвищеної секреції слизу. При гіпертрофічній клініко-морфологічній формі ХНЕФ ($n = 12$) не виявлено істинної гіпертрофії зовнішнього епітеліального покриву, але мали місце більш помітні альтеративні його зміни та елементів МЦА поряд з порушеннями мікроциркуляції та гіперплазією лімфоїдних елементів підслизового шару. Атрофічна форма ХНЕФ ($n = 8$) характеризувалася різним ступенем втрати більшої частини функціонально активного МЦА, метаплазією багаторядного призматичного мерехтлинного епітелію в одностарові типи, інволютивними змінами більшості слизових залоз, нарешті, інфільтративно-склеротичною деградацією підслизових утворень із запусінням мікросудин. Виявлені структурно-функціональні зміни поряд з результатами клінічних і бактеріологічних досліджень дозволили встановити ключові патогенетичні механізми пошкодження слизової оболонки носового відділу глотки при ХНЕФ та обґрунтувати використання для ефективної локальної фармакотерапії різних форм і стадій даного захворювання нові муколітики-циліоактиватори та препарати, поліпшуючі мікроциркуляцію та тканинну трофіку.

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ ПРИ ГІПОКСІЇ ТА БЛОКУВАННІ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ АСПІРИНОМ

Т.В.Кукоба

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

На моделі циркуляторно-гемічної гіпоксії (крововтрата 25-30 % від загального об'єму циркулюючої крові) у дослідях на білих щурах вивчали стан процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та активність ферментів антиоксидантної системи (АОС). Гостра крововтрата та пов'язана з нею гіпоксія викликають у організмі зміни, які призводять

до порушення рівноваги у системі вільнорадикального окислення та антиоксидантного захисту на користь реакцій перекисного окислення. Так, уже після 30 хв гіпоксичного впливу у крові та в гомогенатах тканин серця, печінки, легень і мозку збільшувався вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ - дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду у середньому в 2,5 разів. При цьому спостерігалось значне зниження активності супероксиддисмутази та каталази у крові в 1,4-1,7 разів, а в тканинах - від 1,2 до 2,5 разів. Окрім того у сироватці крові реєструвалось зниження активності церулоплазміну та загальної пероксидазної активності у 1,3 рази. Попереднє (за 30 хв до крововтрати) введення тваринам терапевтичної дози аспірину, який, як відомо, є блокаторм циклооксигеназного шляху окислення арахідонової кислоти - основного субстрату ПОЛ, призводило до значної стабілізації у системі ПОЛ-АОС. Так, у крові знижувався рівень продуктів ПОЛ у 1,2-1,4 рази, підвищувалась активність супероксиддисмутази, церулоплазміну, нормалізувалась активність каталази та стабілізувалась загальна пероксидазна активність крові. У тканинах зменшувався вміст малонового діальдегіду та збільшувалась активність каталази.

ЕЛЕКТРОРЕЦЕПТИВНА СИСТЕМА АМПУЛ ЛОРЕНЦІНІ У ШИПУВАТОГО СКАТА

Л.Д.Лесова, В.Л.Черепнов

Симферопольський університет

Вивчали морфофункціональний стан мандибулярної групи скупчень ампул Лоренціні представника акулподібних - шипуватого ската. Ампули Лоренціні мають віялоподібну форму з каналами та порами на нижній губі ската, товсту й щільну сполучнотканинну капсулу. Ампули розділені одна від одної сполучнотканинним прошарком. Альвеолярні порожнини ампул вимощені сенсорним епітелієм, складеним з келихоподібних рецепторних та опорних клітин. Кожна ампула іннервується пучком мієлінізованих нервових волокон, які, підходячи до рецепторних клітин, гублять мієлін. В електрофізіологічних дослідженнях визначалося порогове значення напруженості електричного поля, яке порушувало ритм дихання тварин. Поріг визначався візуально за записами дихальних рухів бризкальця, що реєструються за допомогою фотодатчика. Порогові значення напруженості електричного поля були 1-10 мкВ/см. Отже, шипуватий скат має високочутливу електросенсорну систему, здатну виявити будь-який напрямок вектора напруженості електричного поля в горизонтальній площині.

**МОДУЛЮЮЧИЙ ВПЛИВ ПЕРЕРИВЧАСТИХ ГІПОКСИЧНИХ ТРЕНУВАНЬ
НА ПРОЯВИ ТКАНИННОЇ ГІПОКСІЇ,
ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС
І СТАН ЦИТОПЛАЗМАТИЧНИХ МЕМБРАН
У ТКАНИНАХ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСІЇ**
І.М.Маньковська, А.І.Назаренко, Л.В.Братусь
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Вивчався вплив переривчастих гіпоксичних тренувань (ПГТ) на показники тканинного дихання, оксидантно-антиоксидантного статусу тканин і стабільності цитоплазматичних мембран при гострій і важкій гіпоксичній гіпоксії. Експерименти проведені на 60 щурах-самцях лінії Вістар: інтактних (контроль), підданих ПГТ і нетренованих. ПГТ здійснювали «підйомом» щурів на «висоту» 5 000 м щодобово з експозицією 5 год. Досліди проводили на 7, 14, 28 і 42-гу добу ПГТ після тестуючої дії гострої гіпоксії (ГГ) - «підйому» тварин на «висоту» 8 000 м з експозицією 30 хв. Такий же вплив здійснювали і на нетренованих щурах. Встановлено, що ГГ викликала у останніх падіння інтенсивності тканинного дихання, накопичення лактату та значне збільшення ПОЛ у тканинах печінки, головного мозку і міокарда, що проявлялося в підвищенні вмісту малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів порівняно з контролем. Це супроводжувалося зменшенням вмісту в цих тканинах відновленого глутатіону й активності глутатіонредуктази та глутатіонпероксидази. Після ГГ у цитоплазматичних мембранах головного мозку та печінки нетренованих щурів зменшувалася порівняно з контролем активність Na^+ , K^+ -АТФази, підвищувалась активність 5'-нуклеотидази, знижувалася кількість загальних ліпідів і фосфоліпідів (ФЛ), змінювався спектр ФЛ, збільшувався вміст холестерину. У тренуваних щурів, починаючи з 14-ї доби ПГТ, дія ГГ призводила до значно слабших проявів оксидативного стресу, меншого зниження активності глутатіонової антиоксидантної системи та тканинного дихання, меншого накопичення лактату в тканинах. ПГТ підвищували стабільність цитоплазматичних мембран, що проявлялось у менших змінах при ГГ активності їх маркерних ферментів, кількості та складу ФЛ, вмісту холестерину.

**ВПЛИВ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ
КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМ**

Т.О.Мельник, В.Л.Соколенко

Черкаський університет ім. Б.Хмельницького;

Черкаський інститут управління бізнесом

Досліджували вплив нормобаричної гіпоксії на показники кардіореспіраторної та імунної систем населення, що проживає на територіях, забруднених радіонуклідами внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС. Курс гіпоксітерапії проведено для 39 осіб віком від 18 до 24 років. Серед них 20 чоловік - особи, які проживають у IV радіаційній зоні (експериментальна група); 19 - практично здорові люди, що прожи-

вають в радіаційно незабруднених районах центральної України (контрольна група). Умови нормобаричної гіпоксії створювалися на установці індивідуальної аеротерапії «Борей». Дослідження функції зовнішнього дихання проводили за допомогою спірографічного методу та пневмотахометрії. Частоти серцевих скорочень реєструвалися за даними R-R електрокардіограми. Стан імунної системи оцінювали імунофлуоресцентним методом з використанням моноклональних антитіл CD3, CD5, CD4, CD8, CD16, CD72, HLA-DR та F(ad')₂ - фрагментів антитіл до імуноглобулінів миші, помічених ФІТЦ. Встановлено, що курс нормобаричної гіпоксії призводить до збільшення функціональних резервів зовнішнього дихання та нормалізації артеріального тиску; викликає стимуляцію кровотворної функції кісткового мозку, що проявляється у підвищенні рівня гемоглобіну та числа еритроцитів у периферичній крові обстежених; зумовлює нормалізацію показників клітинного та гуморального імунітету у мешканців радіаційно забруднених регіонів, що виявляється в збільшенні абсолютного числа клітин, які експресують на поверхні CD3, CD5+, CD4+ та CD72+-антигени.

ЗМІНИ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ТА ГАЗООБМІНУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСІЇ ТА ІММОБІЛІЗАЦІЙНОМУ СТРЕСІ

Є.В.Моїсеєнко, В.І.Портніченко

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Вивчали вплив гострої та важкої гіпоксії (7 % O₂, 30 хв) та іммобілізаційного стресу (5 год) на білих щурах лінії Вістар масою 200-250 г. При гострій гіпоксії у щурів підвищувалася вентиляція легень відносно контрольної групи внаслідок збільшення частоти дихання та дихального об'єму. Підвищувалася також альвеолярна вентиляція легень, достовірно знижувалася частка альвеолярної вентиляції у загальній вентиляції легень, проте вентиляційний еквівалент кисню істотно не змінювався, оскільки збільшувалося споживання кисню. При цьому часові інтервали дихального циклу вірогідних змін відносно контролю не зазнавали, що свідчить про адекватні зміни у біомеханіці легень. У щурів, яких піддавали впливові іммобілізаційного стресу, спостерігали схожі зміни зовнішнього дихання та газообміну, але часові показники дихального циклу істотно відрізнялися. Достовірно збільшувалася тривалість видиху відносно показників у контрольній групі та у групі тварин після дії гострої гіпоксії. Внаслідок цього значно знижувалося співвідношення тривалості вдиху та видиху, а також частка видиху в загальній тривалості дихального циклу, тобто відбувалися значні зміни у біомеханіці легень. Одержані результати можуть свідчити про істотне порушення механізмів пристосувально-адаптаційних реакцій у системі дихання при стресі на відміну від впливу гострої гіпоксії.

ВПЛИВ РІЗНИХ ВИДІВ ГІПОКСІЇ ТА ГІПЕРБАРОТЕРАПІЇ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ ТВАРИН

К.В.Осташков, Л.М.Карпов, Л.А.Шевченко,

Н.В.Полтавцева, О.М.Єршова

Одеський університет ім. І.І.Мечникова

Вивчали в порівняльному аспекті вплив підвищеного тиску (0,2 МПа) кисню й повітря на активність одного з найважливіших для енергетики організму ферментів - піруватдегідрогенази (ПДГ) в органах мишей при різній експозиції. Виявлено, що розвиток гальмуючої ПДГ дії гіпербаричної аерації (ГБА) в органах мишей запізнюється порівняно з гіпербаричною оксигенацією (ГБО) приблизно на 60 хв. Більше того, у випадку ГБА цьому передуює виражена активація ферменту в мозку, менша - у серці й незначна - у печінці. При менших проміжках експозиції (15, 30, 45, 60 хв) інтенсивність перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) - за малоновим діальдегідом - підвищується протягом 30 хв, але починає повертатися до норми впродовж наступних 60 хв, тобто зміни ПДГ і ПОЛ у період 15-30 хв знаходяться в оберненому кореляційному зв'язку. Гіпобарична гіпоксія (280 мм рт.ст.) викликає подібні наслідки в усіх органах тварин, а перев'язка сонних артерій - в мозку й серцевому м'язі.

СТАН ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ

В.І.Портніченко, О.Г.Тимченко, Ю.Войнар, І.Д.Глазирін, М.М.Середенко
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Вивчали показники зовнішнього дихання та газового обміну організму дітей віком від 7 до 16 років у стані відносного спокою. Показано підвищення абсолютних і зниження відносних (у перерахуванні на 1 кг маси тіла) основних показників легеневої та альвеолярної вентиляції, споживання організмом кисню та виділення вуглекислого газу протягом цього відрізка онтогенетичного періоду розвитку організму. Поряд із цим спостерігається зменшення абсолютної величини альвеолярно-артеріального градієнта кисню, що певною мірою свідчить про покращання умов газообміну в легенях за рахунок, якнайменше, поліпшення співвідношень між вентиляцією та перфузією легень і підвищення дифузійної здатності легень. Водночас відмічено прогресуюче збільшення показників ефективності функціонування системи зовнішнього дихання та показників економічності кисневого режиму організму (зокрема, на прикладі ланки системи транспорту кисню на етапі «повітря - кров») у дітей шкільного віку, починаючи з 7-річних і закінчуючи 16-річними дітьми. Останнє особливо яскраво виявляється під час застосування різних функціональних навантажень (гіпоксичного тесту, тесту з фізичним навантаженням тощо). Отже, у старшому шкільному віці, а саме, у віці 15-16 років, основні показники функції

зовнішнього дихання та газового обміну організму практично досягають рівня, характерного для дорослого організму.

КОРЕЛЯЦІЙНА ЗАЛЕЖНІСТЬ МІЖ ВЕНТИЛЯТОРНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЛЕГЕНЬ І МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ АЕРОГЕМАТИЧНОГО БАР'ЄРА ПРИ ГІПОКСІЇ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

К.В.Розова

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Кореляційну залежність між вентиляторною функцією легень, транспортом кисню та морфофункціональним станом аерогематичного бар'єра легень (АГБ), який оцінювали за змінами його середньої товщини, вивчали при гіпоксичній гіпоксії (6-7 % O_2), гострій крововтраті (25-30 % від ОЦК) без та із заміщенням об'єму циркуляції та при 6-годинному іммобілізаційному стресі у білих лабораторних щурів. Виявлено, що хвилинний об'єм дихання (ХОД) позитивно корелює з товщиною АГБ. При цьому зв'язок ХОД зі станом АГБ забезпечується більшою мірою за рахунок частоти дихання і меншою - дихального об'єму. Якщо брати до уваги той факт, що альвеолярна вентиляція виявляє середній ступінь кореляції з товщиною АГБ, то можна вважати, що при потовщенні бар'єра значно знижується ефективність вентиляції та збільшується вентиляція мертвого дихального простору. Транспортні показники, включаючи й дифузійну здатність легень, знаходяться у негативній кореляційній залежності з товщиною АГБ. Важливим є виявлений факт наявності тісної негативної кореляції між товщиною АГБ і співвідношенням доставка/споживання O_2 . Оскільки цей показник є критерієм розвитку вторинної тканинної гіпоксії, очевидно, що морфофункціональний стан АГБ відіграє значну роль у розвитку в організмі гіпоксичного стану.

УЧАСТЬ NO-ЗАЛЕЖНИХ МЕХАНІЗМІВ У РОЗВИТКУ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ У ІНФАНТИЛЬНИХ САМЦІВ ЩУРІВ

І.В.Савицький, В.М.Запорожан, А.І.Гоженко

Одеський медичний університет

В експерименті на білих інфантильних самцях-щурах вивчали вплив стимуляції продукції NO підшкірним введенням L-аргініну в дозі 30 мг/кг, а інгібіцію продукцію NO - при введенні блокатора NO-синтази N^wNL -аргініну в дозі 15 мг/кг. Наявність впливу ендогенного оксиду на стан репродуктивної системи визначали за масою сім'яника, сім'яних пухирців, простати, концентрації в плазмі крові фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), гормону, стимулюючого інтерстиціальні клітини (ГСІК), тестостерону, пролактину, а також вмісту в сім'яниках білка, тестостерону, ПГЕ₂ і цГМФ. Введення аргініну супроводжувалося достовірним підвищенням маси сім'яників, простати, концентрації в плазмі ФСГ, ГСІК і, особливо, тестостерону.

Ще більше підвищувалася концентрація тестостерону в сім'яниках, де також значно менше ПГЕ₂. Протилежні ефекти виявили при введенні блокатора NO-синтетази N^WNLA. Зменшилася порівняно з контролем маса сім'яників, сім'яних пухирців і простати. На фоні неістотних змін у концентрації ФСГ, ГСІК та пролактину зменшився вміст тестостерону як у плазмі крові, так і в сім'яниках, разом з білком. Але найбільш різко, приблизно втричі, зменшилася там концентрація цГМФ. Ці відмінності були ще більшими порівняно зі значеннями у тварин, яким вводили L-аргінін.

АНАЛІЗ ДИНАМІКИ БІОХЕМІЛЮМІНЕСЦЕНЦІЇ ТКАНИНИ ПЕЧІНКИ ПРИ КОМБІНОВАНІЙ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ ГІПОКСИЧНОГО СИНДРОМУ

І.О.Семенова

Луганський медичний університет

Метою досліджень був аналіз динаміки біохемілюмінесценції тканини печінки щурів, які зазнали гострої гіпоксичної гіпоксії на тлі гіпертермії під впливом комбінованого застосування кверцетину з ацетилсаліциловою кислотою (АСК). Експериментальною моделлю був патологічний процес, який розвивався у щурів лінії Вістар при впливі гострої гіпоксичної гіпоксії (6 % O₂) та гіпертермії (43 °C) протягом 15 хв. Дослідження понадслабкого світіння гомогенатів тканини печінки проводили методом реєстрації біохемілюмінесценції за допомогою приладу EMILITE-1105 фірми «БіоХімМак». Спектральний діапазон вимірювання становив 10⁵-10¹² фотонів/с. Хемілюмінесценцію індукували 3 %-м розчином перекису водню. Визначення досліджуваних показників проводили у динаміці через 3, 6 та 24 год після впливу пошкоджуючих чинників. Лікарські засоби вводили внутрішньоочеревинно: кверцетин - 100 мг/кг, АСК - 50 мг/кг. Встановлено, що за умов моделювання гіпоксичного стану виявляється підвищення інтенсивності біохемілюмінесценції в усі строки досліджень з максимумом через 6 год, що в 1,3 рази більше, ніж у інтактних щурів. Це свідчить про максимальне накопичення в організмі гідроперекисів і супероксидів у цей строк дослідження. При комбінованому застосуванні кверцетину з АСК значною мірою знижується інтенсивність вільнорадикального окислення ліпідів, про що свідчить зменшення амплітуди хемілюмінесценції в 1,3 рази в усі досліджені строки. Таким чином, отримані результати вказують на спроможність кверцетину в поєднанні з АСК зменшувати інтенсивність вільнорадикального ПОЛ у тканинах печінки при гіпоксичному синдромі.

ОЦІНКА АНТИОКИСЛЮВАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТКАНИННИХ ЛІПІДІВ ПРИ ВПЛИВІ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ НА ТЛІ ГІПЕРТЕРМІЇ

Л.О.Семенова

Луганський медичний університет

Встановлено, що в деяких випадках зміна інтенсивності обмінних процесів відбувається на кількості вільних радикалів. Вивчення кінетики радикальних процесів стало можливим завдяки застосуванню методу вимірювання понадслабкого світіння. За його допомогою були виявлені та вивчаються радикально-ланцюгові процеси в ліпідах і у тканинах живих організмів. Ліпіди складають до 40 % органічних речовин тканин ссавців і людини й беруть активну участь у життєдіяльності клітин. Саме в ліпідах, завдяки їх легкій окислювальності, швидко виникають ланцюгові реакції, які призводять до порушення функціональної спроможності організму. Однак, спонтанному розвитку ланцюгового окислення тканинних ліпідів заважає наявність інгібіторів окислювальних процесів типу токоферолів. У цей же час, гомогенатам тканин тварин при їх інкубації властива неоднакова перекисеутворююча спроможність, що передбачає різну кількість у них антиоксидантів. Встановлено, що автоокислення всіх ліпідів супроводжується хемілюмінесценцією у видимій області спектра. Найбільша антиокислювальна дія, як правило, супроводжується і більш високим спалахом світіння. Кореляція антиокислювальної активності ліпідів і висоти спалаху хемілюмінесценції свідчить про те, що антиоксиданти є одним з означених чинників хемілюмінесценції ліпідів. За допомогою методу біохемілюмінесценції при гіпоксичному синдромі нами досліджено, що найбільш високу антиокислювальну активність мають тканинні ліпіди головного мозку. Інші тканини за мірою зменшення антиокислювальної активності ліпідів можна розташувати у такій послідовності: легені, печінка, серце, нирки.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ ДОФАМІНУ ПРИ АДАПТАЦІЇ ДО ГІРСЬКИХ УМОВ

**Т.В.Серебровська, Є.Е.Колеснікова, Т.М.Мішуніна, Л.А.Кузьмінська,
П.В.Білошицький, О.М.Красюк, В.М.Льїн**

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця,

Інститут ендокринології ім. В.П.Комісаренка, Київ

Дофамін (DA) бере участь у регуляції дихання як нейротрансмітер у хеморецепторних клітинах каротидних тілець. Ми припустили, що в основі підвищення вентиляторної відповіді на гіпоксію (HVR), яка спостерігається при адаптації до високогір'я, лежить зміна обміну DA. Вивчалися показники дихання, вміст DA та його попередника DOPA в крові здорових людей до та після двотижневої адаптації до гірських умов (2 200 м над рівнем моря з періодичними підйомами на 4 200 м). Обстежено 10 молодих альпіністів віком ($25 \pm 1,2$) років та 11 альпіністів похилого віку ($64 \pm 1,3$) роки. На рівнині у людей

похилого віку зареєстровані знижені HVR порівняно з молодими як на слабкий гіпоксичний стимул (S1), так і на гостру гіпоксію (S2) на 50 та 90 % відповідно. Це зниження супроводжувалося підвищенням вмістом DA та DOPA на 33 та 54 % відповідно. Адаптація до високор'я призвела до збільшення HVR: у молодих на 15 % (S1) та 100 % (S2), у людей похилого віку - на 53 та 110 % відповідно. Такі зміни HVR супроводжувались у молодих підвищенням вмісту DA та DOPA в крові на 24 та 250 % відповідно, в той час як у старих альпіністів - зниженням рівня цих моноамінів на 20 та 35 % відповідно. Ми вважаємо, що такі реципрокні відношення між DA та HVR можуть пояснюватися зниженням чутливості дофамінових рецепторів до DA з віком і збільшенням на цьому фоні зворотного захоплення DA після адаптації людей старшого віку до гіпоксії. За попередніми даними (Langeveld з співавт, 1995), зворотному захопленню DA перешкоджає підвищення вільнорадикальних процесів (а саме це явище супроводжує старіння). Наші попередні дослідження показали, що адаптація до гіпоксії викликає підвищення активності антиоксидантних систем і зменшення вільнорадикальних процесів (ВРП). Таким чином, слід гадати, що в основі зв'язку між зниженням вмісту DA в крові та підвищенням HVR, що спостерігаються при гіпоксії у людей похилого віку, лежить зниження інтенсивності ВРП.

**УЧАСТЬ NMDA-РЕЦЕПТОРІВ
У РЕГУЛЯЦІЇ РЕСПІРАТОРНОЇ АКТИВНОСТІ,
ЯКА ГЕНЕРУЄТЬСЯ ЧАСТКОВО
ІЗОЛЬОВАНИМИ МЕДУЛОСПІНАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ
НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩУРЯТ ПРИ ГІПОКСІЇ**
М.М.Середенко, Д.В.Волгін
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

У дослідках на частково ізольованих медулоспінальних препаратах (ЧІМСП) три-чотиридобових щурят вивчався вплив неконкурентного блокатора глутаматних N-метил-D-аспартатних (NMDA) рецепторів 2-(орто-хлорфеніл)-2-(метиламіно)-циклогексану (кетаміну) на інтегровану інспіраторну активність (ІА) в діафрагмальному нерві за умов гіпоксичного тесту. ЧІМСП суперфузували при 26,5 °С штучною цереброспінальною рідиною, що є модифікованим розчином Кребса, насиченим карбогеном (рН 7,4). Гіпоксія відтворювалася за допомогою суперфузії ЧІМСП розчином, що був насичений аноксичною ізокапнічною газовою сумішшю. Напруження кисню в стандартному розчині становило (440 ± 22) мм рт.ст., а в гіпоксичному - (41 ± 8) мм рт.ст. У нормі кетамін у дозі 10,0 мкмоль/л протягом 3 хв викликав збільшення тривалості інспірації (Ti) та тривалості експірації (Te), зменшення частоти інспіраторних розрядів (IP). Гіпоксичний тест протягом 3 хв викликав початкову стимуляцію частоти IP, яка змінювалася на її пригнічення. Попередня аплікація кетаміну в дозі 10,0 мкмоль/л за умов гіпоксії призвела до більш чіткого пригнічення

частоти та амплітуди ІР, ніж під впливом гіпоксії на інтактні препарати. Результати експериментів свідчать про участь NMDA-рецепторів у центральній регуляції часових і частотно-амплітудних характеристик ІА в діафрагмальному нерві ЧІМСП щурят перших днів життя в нор-мі і при гіпоксії.

ВАЗОПРЕСИН - ЧУТЛИВИЙ МЕХАНІЗМ У ЦЕНТРАЛЬНОМУ КОНТРОЛІ ДИХАННЯ

Б.С.Сушко, Ю.П.Лиманський, А.В.Говоруха
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

На моделі ізольованого довгастого мозку 2-3-добових щурів досліджувалися зміни спонтанної періодичної нейронної дихальної активності (ДА) в вентральних корінцях спинного мозку С₂-С₄ на вазопресин (ВП) та електричну стимуляцію трійчастого нерва. Показано, що ВП, доданий в суперфузуючий розчин у таких малих концентраціях, як 10^{-9} моль/л, активує ДА. При підвищенні концентрації ВП до 10-20 нмоль/л збільшується частота появи періодичних спалахів ДА, подовжується їх тривалість і сумарна активність. Концентрація пептиду більше ніж 20-30 нмоль/л, або подовжена його дія порушують періодичність ДА, збільшуючи тонічну активність, у тому числі внаслідок збудження нейронів спинного мозку. Електрична стимуляція трійчастого нерва, величина якої в нормі блокує ДА, при дії порогових концентрацій ВП призводить до виникнення викликаних стимуляцією спалахів активності. Експериментальні результати вказують на важливу фізіологічну роль вазопресину як у центральній регуляції дихання, так і в основних рефлексів стовбура мозку.

ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У СКЕЛЕТНОМУ М'ЯЗІ ПІСЛЯ ПОШКОДЖЕННЯ СІДНИЧНОГО НЕРВА

В.П.Ткаченко

Дніпропетровська медична академія

Досліджували у динаміці вплив високого перетину сідничного нерва у білих дорослих щурів на процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у литковому м'язі. Вивчення активності окисдантної системи ПОЛ за концентрацією малонового діальдегіду показало, що через 3 доби його концентрація в м'язі збільшилася на 32 % відносно контролю, а через 1, 2 і 4 тиж була підвищена на 60, 69 і 55 % відповідно. Через 2 міс вміст малонового діальдегіду в м'язі перевищував контрольні значення на 46 %. Активність компонентів антиоксидантної системи у денервованому скелетному м'язі оцінювали за концентрацією відновленого глутатіону, глутатіонпероксидази, активності каталази та супероксиддисмутази. Через 3 доби після денервації концентрація відновленого глутатіону знижувалася на 31 % відносно контролю, через 1 тиж поверталася до норми, а через 2 і 4 тиж підвищувалася на 54 і 40 % відповідно, через 2 міс була нижчою від рівня конт-

ролю на 21 %. Активність каталази збільшувалася через 3 доби на 49 % порівняно з контролем, через 1, 2 та 4 тиж була підвищеною на 100, 169 і 69 % відповідно, а через 2 міс знизилася на 10 %. Подібний характер носили зміни активності глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази. Найбільш значні зміни ПОЛ спостерігаються у м'язі через 2 тиж після денервації. Результати дослідження свідчать про участь процесів ПОЛ у патогенезі нейрогенної дистрофії, що може бути використано для діагностики та корекції нейротрофічних порушень.

ВПЛИВ ГІПОКСІЇ НА ПАРАМЕТРИ ЛОКОМОЦІЇ ПІСЛЯ ПОШКОДЖЕННЯ СІДНИЧНОГО НЕРВА

В.П.Ткаченко, О.Г.Пономаренко, Г.А.Клопоцький
Дніпропетровська медична академія

Оцінювали рухову функцію дорослих білих щурів у різні строки після перетину та передавлювання сідничного нерва. Після операції тварини кожну добу по 4 год перебували за умов гіпобаричної гіпоксії з атмосферним тиском 0,5 МПа. Для вивчення параметрів локомоції щурів привчали здійснювати пробіжки по коридору з реєстрацією слідів стопи. Вимірювали деякі показники: довжину та ширину кроку, довжину півкроку, коефіцієнт асиметрії ходу. При пробіжках щурів до операції спостерігалася досить чітка симетричність ходу: довжина кроку та півкроку, ширина кроку справа та зліва рівні між собою. У перші ж доби після денервації кінцівки у тварин обох серій виявилась асиметрія ходу: зменшувалася довжина кроку та збільшувалася ширина з обох сторін, змінювалося співвідношення довжини півкроку справа та зліва в протилежних напрямках, змінювався також коефіцієнт асиметрії ходу. Через тиждень ширина кроку у тварин обох серій зменшувалася з обох сторін, зміни інших показників локомоції підсилювалися. Протягом другого та третього тижня у тварин з передавлюванням нерва спостерігалось поступове повернення значень показників локомоції до вихідного рівня, а у тварин з перетином нерва асиметрія ходу збільшувалася. Через 4 тиж після передавлювання сідничного нерва параметри локомоції практично повертаються до вихідного рівня й дещо поліпшуються у тварин з перетином нерва. Отримані результати свідчать про певний вплив переривчастої гіпоксії на відновлення функціональної активності м'язів після пошкодження нерва.

ВПЛИВ АПЛІКАЦІЙНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ЕПІФАРИНГІТ

Н.П.Трофіменко, Л.В.Кот

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Встановлення ключової ролі пошкодження мукоциліарного апарату (МЦА) та порушень мікроциркуляції (МЦ) у патогенезі хронічного неспецифічного епіфарингіту (ХНЕФ) дозволило клінічно обґрунтувати нові методи локальної терапії різних клініко-морфологічних форм

(КМФ) захворювання. З метою оцінки ефективності патогенетично обґрунтованих методів лікування ХНЕФ обстежено 49 пацієнтів. У контрольній групі 16 хворим з різними КМФ ХНЕФ - катаральною ($n = 9$), гіпертрофічною ($n = 4$) і атрофічною ($n = 3$) - після первинного обстеження щодобово, використовуючи стандартну методику, змащували носоглотку 2 %-м розчином протарголу. В дослідних серіях - I (катаральна КМФ, $n = 14$), II (гіпертрофічна КМФ, $n = 11$) і III (атрофічна КМФ, $n = 8$) - для місцевого лікування були випробовані амброксол (I), його комбінація з пентоксифіліном (II) і суміш останнього з інозином (III серія) відповідно. Всім пацієнтам здійснювали 15-хвилинні пухкі ватні тампонування назофарингеальної порожнини з теплими розчинами вказаних ліків і закапування ними носових ходів. Після 5-добового курсу апікаційних тампонад реєстрували динаміку регресу клінічних симптомів захворювання та зміни епіфарингоскопічної картини, виконували контрольні прецизійні мікробіопсії та світло-електронно-мікроскопічні дослідження біоптатів. У контрольній групі ознаки загострення ХНЕФ зникали між 9 і 15 добами лікування та відновлювалися через 0,5-4 міс. У I дослідній групі з використанням амброксолу при катаральному ХНЕФ була найбільш позитивна динаміка: патологічні симптоми починали зникати з 3-4-ї доби лікування, а після повного його курсу спостерігали стійкі ремісії впродовж 6 міс і більше. Лікувальний патоморфоз слизової оболонки свідчить про майже повне зникнення ознак пошкодження МЦА. В II групі стійких ремісій протягом 6 міс після первинного курсу лікування вдалося досягти тільки у 8 з 11 пацієнтів, але у всіх хворих зміни слизової оболонки характеризувалися поступовим відновленням стану мерехтливого епітелію, зменшенням інфільтративних змін підслизового шару. Нарешті, в III групі стійкий лікувальний ефект був досягнутий лише у 4 пацієнтів, хоча безпосередні клінічні результати були у всіх хворих різною мірою позитивними. З боку слизової оболонки відмічено поліпшення МЦ і регрес ознак склеротичної трансформації підслизового шару, зниження проявів метаплазії епітелію. Зроблено висновок, що новий апікаційний метод використання вказаних патогенетично обґрунтованих ліків є ефективним засобом лікування хворих на різні КМФ ХНЕФ.

ДЖЕРЕЛА ТА НАСЛІДКИ ЗМІН АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСУ

О.І.Цебринський

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

З'ясовано, що джерелами активних форм кисню, які викликають посилення пероксидації, є: дихальний вибух нейтрофілів (запалення, вторинна відповідь на γ -опромінення, гіпервітаміноз Д, гіперфтороз, гіперталоз, гіпертелуроз, безантиоксидантний раціон) і макрофагів тканин (запалення), їх вихід з мітохондріального (спермії) та мікосомального (отруєння тетрахлорметаном) окислення, активація ксантиноксидази печінки (отруєння етанолом), антиоксидантна недо-

статність, взаємодія іонів металів змінної валентності з перекисами ліпідів (гіпернікелоз). Можливі локальні внутрішньоклітинні спалахи пероксидації, залежні від змін метаболізму та дисбалансу агоністів та антагоністів рецепторів. Внаслідок посилення пероксидації з'являється недостатність антиоксидантного захисту, підвищення спонтанного гемолізу еритроцитів, перфорація мембран і порушення іонного градієнта, вільнорадикальна деструкція білків, гіперкоагуляція та прискорення агрегації нейтрофілів при скороченні часу фібринолізу та інактивації інгібіторів трипсину, розриви ДНК, фрагментація хромосом, вплив на морфогенез у вигляді апоптозу, некрозу, ліпофусцинозу, модуляція активності сперміїв, елімінація пошкоджених, трансформованих і чужих клітин. Можливі впливи гіперпероксидації, опосередковані на зміни мітотичного режиму та прямі як мутагенні фактори. Імунозалежний дихальний вибух нейтрофілів формує фон пероксидації у крові. Наслідки зниження рівня пероксидації (цукровий діабет, віддалені періоди після опромінення, пухлини, лімфогрануломатоз) підвищують чутливість до інфекційних агентів, знижують апоптозний захист. Посилення та пригнічення пероксидації не призводять до істотних морфологічних пошкоджень і загибелі організму, але можуть впливати на життєвий цикл. Порушення антиоксидантного статусу залежать і впливають на зміни генної, рецепторної та есенціальної форм регуляції, модулюючи цим морфологічні структури та фізіологічні функції, що відображає взаємозв'язок генетичних та екологічних факторів на рівні організму.