

Розділ 4. Фізіологія травлення

КОРЕКЦІЯ ЕТОНІЄМ ЦИТОСТРУКТУРИ ТИМУСА ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН

С.В. Бабак, І.М. Павлюк
Чернівецький університет

Досліди проводили на трьох групах білих щурів. Тварин першої групи опромінювали рентгенівськими променями щодобово одноразовою дозою $1,8 \cdot 10^{-3}$ Кл/кг протягом 30 діб. Друга група щурів за аналогічних умов отримувала 0,1%-й розчин етонію (2 мг/кг). Інтактні тварини (третя група) служили контролем. У результаті проведених досліджень встановлено, що в опромінених тварин частки тимуса зменшені в розмірах. У кірковій ділянці різко знижено вміст тимоцитів. Мітотична активність клітин кіркового шару низька. Мало клітин, що дають ШПК-позитивну реакцію. Атрофічні процеси виражаються в заміщенні міжчасткових перегородок волокнистою сполучною та частково жировою тканиною. Ядра тимоцитів при реакції Фельгіна слабо забарвлені. Така цитоструктура характеризує акцидентальну інволюцію тимуса. Електронограма показала значне руйнування лімфоцитів. При пікнозі ядер тимоцитів хроматин часто фрагментується, цитоплазма містить збільшені мітохондрії з просвітленим матриксом і з деструкцією крист. У мозковій ділянці дуже мало тілець Гассалія. В тимусі виявлена ретикулярна строма. Тимус тварин другої групи має виражену часточкову будову. Часто зустрічаються фігури мітоза. При забарвленні за Мак-Манусом, ШПК-позитивні речовини виявлені в ретикулоцитах, тільцях Гассалія. В цитоплазмі тимоцитів вільно розсіяні рибосоми та полісоми, рідко розміщені невеликі мітохондрії, лізосоми та мікровезикули. Гістоструктура та ультраструктура клітин тимуса тварин третьої групи відповідала віку й фізіологічному стану.

КІНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПРОЦЕСІВ Na^+ , K^+ , Cl^- -КОТРАНСПОРТУ ТА Na^+/Li^+ -ОБМІНУ В ІЗОЛЬОВАНИХ β -КЛІТИНАХ ЩУРА

А.Д. Бобровник, Н.М. Гринчишин, А. В. Шкаволяк
Львівський медичний університет ім. І. Франка

Метою роботи було одержання доказів функціонування механізмів Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорту та Na^+/Li^+ -обміну в β -клітинах підшлункової залози щура та вивчення їх властивостей. Для цього вирішували наступні завдання: 1) встановлення чутливості спряженого транспорту Na^+ , K^+ , Cl^- до фуросеміну та аналіз взаємодії між впливом вказаного транспортного інгібітора й Na^+ - і Cl^- -заміщенням; 2) вивчення залежності швидкості від іонного складу позаклітинного середовища; 3) з'ясування механізмів регуляції Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорту та Na^+/Li^+ -обміну при зміні об'єму β -клітин і коливанні температури преінкубаційного середовища. Встановлено відносний вклад у загальний трансмембранний іонний потік Na^+ , K^+ -АТФази, Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорту та Na^+/Li^+ -обміну і швидкість останніх;

характер залежності "доза-ефект" стосовно дії фуросеміду на Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорт; подібність ефектів гальмування швидкості Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорту, зумовлених наявністю фуросеміду в інкубаційному середовищі або відсутністю в ньому Cl^- ; підпорядкування залежності між швидкістю Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорту та концентрацією зовнішньоклітинного Na^+ кінетиці насичення; обов'язковість відповідного співвідношення концентрацій моновалентних іонів у позаклітинному середовищі для підтримання максимальних швидкостей Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорту та Na^+ / Li^+ -обміну; наявність об'ємно-регуляторних механізмів, зумовлених функціонування Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорту. Отже, одержано докази, що в β -клітинах підшлункової залози щира певні фракції нетто-потоків моновалентних іонів здійснюються за посередництвом овабайн-резистентних механізмів: фуросемід - чутливого Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспорту та Na^+ / Li^+ -обміну, причому швидкість останнього значно перевищує швидкість спряженого тетраіонного котранспорту. Наші результати дозволяють розширити уяву про шляхи транслокації Na^+ , K^+ , Cl^- у клітинах підшлункової залози і можуть бути використані для конкретизації ролі моновалентних іонів в її секреторній діяльності.

ДОСЛІДЖЕННЯ ІОН-ТРАНСПОРТУЮЧИХ ФУНКЦІЙ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ЗБУРЕННЯХ ІОННОГО ГОМЕОСТАЗУ

О.А. Бурій, Л.А. Вербінець, І. Б. Галібей, П. П. Ковальський,
А.Р. Панас

Львівський медичний університет ім. І. Франка

Мета даного дослідження - встановлення особливостей модуляції овабайн-чутливого та овабайн-резистентного механізмів транспорту моновалентних іонів в еритроцитах у хворих на хронічний алкоголізм, (зокрема за наявності алкогольного гепатиту), ішемічну хворобу серця, опікову хворобу. В усіх хворих, котрі знаходилися виміряли: концентрацію Na^+ і K^+ еритроцитах і плазмі; активність Na^+ , K^+ - АТФази еритроцитарних мембран, швидкість овабайн-чутливої екструзії Na^+ - з еритроцитів. Одночасно розраховували: індекс K^+/Na^+ ; як додатковий показник інтенсивності овабайн-чутливої екструзії Na^+ , коефіцієнт овабайн-чутливої екструзії Na^+ ; концентраційний градієнт Na^+ на еритроцитарній мембрані. Про овабайн-резистентний транспорт моновалентних іонів в еритроцитах судили за швидкістю фуросемід-чутливого тетраіонного Na , K , Cl -котранспорту та Na^+/Li^+ -обміну. Встановлено значення коефіцієнтів кореляції між окремими параметрами овабайн-чутливого та овабайн-резистентного транспорту іонів і проаналізовано роль супровідних захворювань у формуванні змін іонного гомеостазу.

ВПЛИВ ДЕНЕРВАЦІЇ ВЕЛИКОЇ КРИВИЗНИ ШЛУНКА НА СЕКРЕТОРНУ ТА ЕВАКУАТОРНУ ЙОГО ФУНКЦІЮ У СОБАК

Т.В. Берегова, М.М. Харченко, Л.Я. Штанова, Б.С. Полінкевич

Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка

Для вирішення проблеми вагальної іннервації великої кривизни шлунка у собак були проведені порівняльні дослідження впливу селективної проксимальної ваготомії (СПВ), селективної дистальної ваготомії (СДВ), стовбурової ваготомії (СтВ), селективної ваготомії (СВ) і денервації великої кривизни (ДВК) на шлункову секрецію (ШС), стимульовану карбахоліном (К, 5 мкг/кг), та досліджена швидкість евакуації з шлунка вуглеводної їжі (100 г хліба) після різного виду ваготомій за допомогою багаторазового дренування запілоричної фістули. Встановлено, що СПВ, СДВ, СтВ і СВ збільшували інтенсивність карбахолінової шлункової секреції на 25,7, 45,0, 79,6 і 75,6% відповідно. СПВ збільшувала дебіт кислоти шлункового соку на 19%, СДВ - на 80%, СтВ - на 145,1%, СВ - на 75,8%. Ці види ваготомій істотно збільшували дебіт пепсину, що виділявся з шлунковим соком, стимульованим К. І лише ДВК пригнічувала досліджувані показники К ШС: об'єм шлункового соку зменшувався на 35,2%, дебіт кислоти - на 50,4 %, дебіт пепсину - на 62,4%. Найменше пригнічення швидкості евакуації з шлунка в перші місяці після операції та відновлення нормального темпу евакуації спостерігалось після ДВК. Оскільки вагальна денервація будь-якої ділянки шлунка супроводжується збільшенням секреторної відповіді на К і зменшенням швидкості евакуації зі шлунка вуглеводної їжі, отримані результати свідчать, що ДВК не пов'язана з перерізкою гілок саме блукаючого нерва. Дослідження природи нервових волокон, що іннервують велику кривизну шлунка, мета майбутніх досліджень.

ВПЛИВ Л-ТИРОКСИНУ ТА ДЕЯКИХ ПОЛІПЕПТИДІВ НА СЕКРЕЦІЮ ШЛУНКОВОГО СОКУ Й ЖОВЧІ У СОБАК

С.П. Весельський, Г.П. Гушинець, Т.Г. Каревіна, Т.П. Лященко, Л.Ф. Куровська

Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка

У хронічних дослідах на собаках з фістулами шлунка та жовчовивідних шляхів досліджували рівень секреції й хімічний склад шлункового соку та жовчі на фоні дії Л-тироксину, пентагастріну та субстанції Р. Встановлено, що Л-тироксин (2,4 мкг/кг, внутрішньом'язово), і пентагастрин (5 мг/кг, підшкірно) стимулюють шлункове сокоутворення, водночас збільшуючи вміст вільної соляної кислоти й пепсину в секреті; субстанція Р (0,18 мкг/кг, внутрішньом'язово) і тироксин при їх симультанному введенні значно підвищують рівень шлункової секреції, вміст вільної соляної кислоти й пепсину в соці собак. Показано, що спільна дія Л-тироксину і пентагастріну або ж Л-тироксину і субстанції Р стимулює спонтанне жовчоутворення аналогічно спробам з селективним введенням собакам цих препаратів, однак комбіноване навантаження поліпептидом і тиреоїдним

гормоном спричиняє більш виражені зміни секреції жовчі та дебіту жовчних кислот (вільних і кон'югованих), холестерину, білірубину та загального білка. Отже, при реалізації впливу тиреоїдного гормону Л-тироксину на секреторні процеси в травному тракті можуть брати участь поліпептиди пентагастрин і субстанція Р.

ВПЛИВ КАТІОНІВ МЕТАЛІВ НА ДИХАННЯ ТА КАЛЬЦІЙТРАНСПОРТНІ ПРОЦЕСИ У МІТОХОНДРІЯХ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ

Л.С. Вовканич, Л.О. Дубицький

Львівський університет ім. І. Франка

Встановлено, що Ca^{2+} , Sr^{2+} , Mn^{2+} (20-400 мкмоль/л) стимулюють дихання та продукування H^+ ізольованими мітохондріями (MX) печінки. Залежність виходу H^+ з MX від концентрації Ca^{2+} , Sr^{2+} , Mn^{2+} має гіперболічний характер і блокується рутенієм червоним (10 мкмоль/л). Це свідчить, що стимулюючий вплив даних катіонів на дихання зумовлений їх транспортом у MX за участю Ca^{2+} -уніпортера. Акумуляція Ca^{2+} , Sr^{2+} , Mn^{2+} у матриксі MX, судячи за їх реакцією на протоніофори (СССР, 0,25 мкмоль/л) і АДФ (200 мкмоль/л) не супроводжується порушеннями процесів окислення та окисного фосфорилування. Вплив Cd^{2+} (10-400 мкмоль/л) на дихання MX має двофазний характер. Фаза стимуляції супроводжується пригніченням дихання та окисного фосфорилування. La^{3+} (50-400 мкмоль/л) помірно пригнічує дихання та окисне фосфорилування в MX. Проте Cd^{2+} і La^{3+} стимулюють вихід H^+ з MX. Залежність виходу H^+ з MX від концентрації Cd^{2+} і La^{3+} має куполоподібний характер і не блокується рутенієм червоним (10 мкмоль/л). На відміну від La^{3+} пригнічення дихання катіонами Cd не знімається СССР, що свідчить про їх безпосередній інгібуючий вплив на процеси окислення у дихальному ланцюгу. В присутності тіопропекторів (дитіотреїтол, 1 ммоль/л) пригнічення Cd^{2+} дихання MX не відтворюється. Катіони Sr, Mn, Cd, La пригнічують акумуляцію MX $^{45}\text{Ca}^{2+}$, Ca^{2+} -індуковане збільшення неспецифічної проникності мітохондріальної мембрани, ефективність якого залежить від виду катіонів металів. Cd^{2+} (15-50 мкмоль/л) як і Ca^{2+} (30-100 мкмоль/л) індукують перехід MX у стан високої неспецифічної проникності. Обговорюються особливості дії катіонів металів на функціональний стан MX залежно від їх спорідненості до кисневмісних тіолових груп мітохондріальної мембрани.

ВПЛИВ ХРОНІЧНОЇ ДІЇ МАЛИХ ДОЗ РАДІАЦІЇ НА АКТИВНІСТЬ ФОСФАТАЗ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ТОНКОЇ КИШКИ, ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ ТА ЛЕЙКОЦИТАХ КРОВІ

Х.В. Гаврилишин

Львівський університет ім. І. Франка

Вивчено вплив хронічної дії малих доз іонізуючої радіації на активність лужної (КФ 3.1.3.1.) та кислої (КФ 3.1.3.2.) фосфатаз у слизовій оболонці тонкої кишки, тканині печінки та лейкоцитах крові. Дослідження проведені на білих щурах масою 180-200 г. Тварин опромінювали щодобово 0,0013 Кл/кг до сумарних експозиційних доз 0,013, 0,026, 0,039, 0,052, 0,078 Кл/кг. Отримані результати свідчать про те, що зі збільшенням сумарної дози (0,078 Кл/кг) пригнічується пристінкове травлення в тонкій кишці, а зменшення активності лужної фосфатази в гомогенаті тканини печінки відображає зміну проникливості мембран гепатоцитів і порушення процесів жовчоутворення. Зменшення активності ферменту в лейкоцитах, очевидно, зумовлене підвищенням деструктивних процесів у клітинах, оскільки не спостерігались їх кількісні зміни. Збільшення активності кислої фосфатази зі збільшенням сумарної дози опромінення (0,078 Кл/кг) у слизовій оболонці тонкої кишки свідчило про лабілізацію лізосомальних мембран ентероцитів, а зменшення активності ферменту у тканині печінки - про стабілізацію лізосомальних мембран гепатоцитів. Отже, хронічна дія малих доз іонізуючої радіації значною мірою впливає на функціональний стан ентероцитів, гепатоцитів і лейкоцитів крові.

ВПЛИВ α -КЕТОГЛУТАРАТУ НАТРІЮ НА НОРМАЛІЗАЦІЮ БІЛОЇ КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ДІЇ МАЛИХ ДОЗ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ

О.В. Горинь, Н.М. Кургалюк, І.В. Шостаковська

Львівський університет ім. І. Франка

Після Чорнобильської катастрофи виникли проблеми, пов'язані із захистом і лікуванням населення, що проживає на забруднених територіях, і постійно піддається впливові малих доз іонізуючої радіації. Нами показано, що α -кетоглутарат - інтермедіат циклу трикарбонових кислот, введений в першу годину після опромінення, при дії летальних і сублетальних доз іонізуючої радіації значно підвищував відсоток виживання опромінених щурів. З метою встановити радіотерапевтичні ефекти α -кетоглутарату натрію нами досліджувався вплив цього препарату на загальну кількість лейкоцитів та еритроцитів, вміст гемоглобіну, кольоровий показник і лейкограму клітин периферичної крові щурів, яких протягом місяця піддавали опроміненню у дозі 1 Р щодобово. α -кетоглутарат (20 мг/100 г) вводили внутрішньоочеревинно після досягнення сумарних доз опромінення 10, 20 і 30 Р. Результати досліджень свідчать, що хронічне опромінення білих лабораторних щурів малими дозами іонізуючої радіації спричиняє істотні зміни лейкограм периферичної крові у той час як кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та кольоровий показник не змінюються. Встановлено, що постпроменеве введення α -кетоглутарату

натрію призводить до зниження кількості еозинофілів, збільшує число лімфоцитів, зменшує вміст паличкоядерних форм нейтрофілів порівняно з опроміненими тваринами. Такі зміни лейкоцитарної формули слід трактувати як активацію α -кетоглутаратом захисних функцій крові, що є сприятливим для формування загальної адаптивної реакції організму до дії іонізуючої радіації.

ШЛУНКОВА СЕКРЕЦІЯ ПІД ВПЛИВОМ Л-ТИРОКСИНУ У СОБАК

Г.П. Гушинець, П.С. Лященко

Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка

У дослідках на безпородних собаках з хронічними фістулами шлунка, накладеними за Басовим у модифікації Павлова, вивчали вплив Л-тироксину-100 на шлункову секрецію, стимульовану пентагастрином (5 мг/кг, підшкірно). Л-тироксин (1,4-2,4 мкг/кг, внутрішньом'язово) в наших дослідках посилював пентагастринову секрецію, водночас збільшуючи вміст вільної соляної кислоти та пепсину в шлунковому соці. Досить показовим у цьому відношенні є період 16-30 хв після введення собакам пентагастрину. Впродовж цього ж відрізка часу в дослідках з поодиноким застосуванням поліпептиду (контроль) залози шлунка виробляли $19,1 \text{ мл} \pm 1,44 \text{ мл}$ соку, в котрому містилося $2,52 \text{ ммоль/л} \pm 0,2 \text{ ммоль/л}$ вільної соляної кислоти і $6,69 \text{ мг} \pm 0,55 \text{ мг}$ пепсину, а в пробах з тироксин-пентагастриновим навантаженням такі параметри шлункової секреції становили $28,9 \text{ мл} \pm 1,81 \text{ мл}$, $3,75 \text{ ммоль/л} \pm 0,29 \text{ ммоль/л}$ і $11,71 \text{ мг} \pm 1,49 \text{ мг}$ відповідно, тобто в останньому випадку Л-тироксин підвищував рівень викликаного пентагастрином секреції на 51,3%, дебіт вільної соляної кислоти - на 48,8% і пепсину - на 75,0%. Аналогічна картина змін секреції шлункового соку та дебіту його складових частин характерна і для наступних 15 хв дослідку зі спільним застосуванням пентагастрину та тироксину. Сумарні результати дослідів свідчать, що Л-тироксин на фоні дії пентагастрину збільшував об'єм шлункового соку на 23-25%, дебіт вільної соляної кислоти - на 28-30% і дебіт пепсину - на 36-40%. Отже, під дією Л-тироксину в соці пентагастринової шлункової секреції відносно найбільш мінливим виявився дебіт пепсину.

МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ АКУПUNKТУРИ ПРИ ВИРАЗКОВОМУ ПРОЦЕСІ В ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІЙ ДІЛЯНЦІ

І.В.Ємельяненко, О.О. Шліхovenко, Т.М. Семенюк

Івано-Франківська медична академія

Залежність психоемоційного стану людини й особливості формування його при рефлекторних впливах є обґрунтуванням вивчення можливих механізмів розвитку психосоматичних розладів. Тому метою нашого дослідження було вивчення впливу акупунктури (АП) при виразковому

процесі в гастродуоденальній ділянці. Використання нейрофізіологічних і нейрохімічних методик виявило, що АП впливи знижують активність нейронів вентромедіального відділу гіпоталамуса, змінюють їх конвергентні реакції, одночасно викликаючи перерозподіл вмісту β -ендорфіну та катехоламінів у гіпоталамусі та стовбурі мозку тварин з експериментальним виразковим ушкодженням гастродуоденальної ділянки. Морфологічні дослідження показали, що АП впливи знижують мікроциркуляторні процеси в підслизовому шарі, що зменшує деструктивні явища в стінці шлунка та дванадцятипалої кишки, і сприяє процесам загоювання. З одержаних результатів можна зробити висновок, що АП впливи змінюють розвиток і перебіг виразкової хвороби за допомогою перебудови гіпоталамовісцеральних взаємовідносин.

РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ФОРМУВАННІ ВИРАЗКОВОГО ПРОЦЕСУ В ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІЙ ДІЛЯНЦІ

І.В. Ємельяненко, Н.М. Воронич-Семченко, І.Д. Султанова, С.П. Попова

Івано-Франківська медична академія

У механізмах пошкодження слизової оболонки шлунка при виразковій хворобі вагому роль можуть відіграти зміни процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) за умов функціональної інертності або зниженої активності антиоксидантної системи (АОС).

Метою даного дослідження було вивчення особливостей динаміки процесів ПОЛ і активності АОС при експериментальному виразковому процесі в гастродуоденальній ділянці. Експерименти проводилися на щурах. Виразковий процес викликали за методикою Аничкова та Заводської (1965). Виявлено деструктивні явища в слизовій оболонці та підслизовому шарі шлунка та дванадцятипалої кишки, гіпоксію тканин, посилення процесів ліпопероксидації в тканинах мозку, шлунка, сироватці крові, зміни активності антиокислювальних ферментів (каталази, церулоплазміну, насиченості трансферину залізом). Зміни процесів ПОЛ і активності АОС корелювали з морфологічними змінами в слизовій оболонці і підслизовому шарі шлунка та дванадцятипалої кишки, що свідчить про значну роль ліпопероксидації в патогенезі виразкової хвороби. Отримані результати дозволяють припустити значну роль ліпопероксидації в патогенезі виразкової хвороби і можуть служити основою для розробки нових підходів фармакотерапії цього захворювання з метою модуляції факторів антиоксидантного захисту, стабілізації клітинних мембран.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ КАЛЕФЛОНУ НА ВМІСТ КИСЛОЇ ФОСФАТАЗИ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ

С.М. Калугіна, Я.С. Гудивок

Івано-Франківська медична академія

В механізмі пошкодження оболонки шлунка (СОШ) при виразковій хворобі (ВХ) істотну роль відіграють процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що призводять до пошкодження лізосомальних структур клітин. Мета роботи - дослідження вмісту кислоти фосфатази (КФ) - (маркера лізосом) у цитоплазмі клітин СОШ при лікуванні ВХ. Обстежено 34 хворих на ВХ із локалізацією виразки у ділянці шлунка. В процесі гастродуоденального обстеження в стаціонарі проведена прицільна біопсія з країв виразки для подальшого визначення вмісту КФ. Всім обстежуваним була призначена базисна терапія, а також калефлон по 0,1 г тричі на добу протягом 21 доби від моменту надходження в стаціонар. Контролем були результати обстежень, одержані в групі з 20 хворих на ВХ шлунка, які отримували тільки базисну терапію. Обстеження показали, що на 21-22-гу добу стаціонарного лікування в СОШ краю виразки кількість КФ у групі хворих, котрі отримували комплексну терапію, була вірогідно нижчою порівняно з контрольною групою. Зниження вмісту КФ за умов комплексного лікування свідчить про зменшення інтенсивності ПОЛ клітинних структур СОШ. Отже, одержані результати розширюють уяву про патогенез утворення виразок і служать основою для використання калефлону з метою активації факторів антиоксидантного захисту та стабілізації клітинних мембран при лікуванні ВХ.

СТРУМ Na-Ca-ОБМІНУ МЕМБРАНИ СЕКРЕТОРНИХ КЛІТИН СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛИЧИНКИ CHIRONOMUS PLUMOSUS

М.Ю. Клевець, В.В. Манько, Н.В. Федірко

Львівський університет ім. І. Франка

Внаслідок гіперполяризації плазматичної мембрани клітин досліджуваних залоз прямокутними імпульсами за умов фіксації потенціалу та внутрішньоклітинної перфузії розвивається струм ($I_{Na(Ca)}$), який відображає електрогенний ефект функціонування Na-Ca-обмінника. Напрямок $I_{Na(Ca)}$ визначається рушійною силою транспорту Na^+ при фіксованому потенціалі. Амплітуда $I_{Na(Ca)}$ залежить від $[Na^+]_3$ $[Ca^{2+}]_3$ з ефектами насичення, що зумовлено зв'язуванням цих катіонів з обмінником при їх транспорті. Здатність одновалентних катіонів транспортуватись обмінником зменшується у послідовності: $NH_4^+ > Cs^+ > K^+ > Na^+ > OHNH_3^+ > Li^+ > HN_2NH_3^+$. Ця послідовність характеризує спорідненість обмінника до одновалентних катіонів із зовнішнього боку мембрани, яка є обернено залежною від розмірів катіонів у гідратованому стані і свідчить про їх дегідратацію в процесі зв'язування. Спорідненість обмінника з внутрішнього боку мембрани до двовалентних катіонів характеризується такою послідовністю: $Sr^{2+} > Ca^{2+} > Ba^{2+}$. Q_{10} амплітуди $I_{Na(Ca)}$ в діапазоні 20-10° С становить $2,06 \pm 0,21$, в діапазоні 25-15° С - $1,67 \pm 0,06$. Закислення зовнішньоклітинного

розчину призводить до зменшення $I_{Na(Ca)}$ ($pK=3,72$), а залуження - до його збільшення ($9 < pK < 10$). Катіони La зменшують амплітуду $I_{Na(Ca)}$ внаслідок конкуренції з Ca^{2+} за транспортну ділянку обмінника, Cd - збільшують внаслідок впливу на його регуляторний центр. Катіони Ni залежно від $[Ca^{2+}]_3$ або аналогічно La^{3+} зменшують, або як Cd^{2+} , збільшують амплітуду $I_{Na(Ca)}$. Це дозволяє стверджувати, що в транспортній ділянці обмінника функціонують COO^- - групи залишків аспарагінової або глутамінової кислот, а в регуляторному центрі - SH- цистеїну.

ЗАЛЕЖНІСТЬ ВХІДНОГО СТРУМУ Na-Ca-ОБМІНУ МЕМБРАНИ СЕКРЕТОРНИХ КЛІТИН СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛИЧИНКИ CHIRONOMUS PLUMOSUS ВІД ВНУТРІШНЬОКЛІТИННОГО pH

М.Ю. Клевець, В.В. Манько, О.А. Ларіна

Львівський університет ім. І. Франка

Вхідний струм натрій-кальцієвого обміну ($I_{Na(Ca)}$) реєстрували у відповідь на раптову гіперполяризацію мембрани від -20 до -60 мВ прямокутними імпульсами за умов фіксації потенціалу та внутрішньоклітинної перфузії при фізіологічних $[Na^+]_3$ та $[Ca^{2+}]_3$. Закислення зовнішньоклітинного розчину від pH 7,2 до 5 призвело до зменшення амплітуди $I_{Na(Ca)}$ на $26,00 \% \pm 5,24 \%$ ($n=7$), що збігається з раніше отриманими даними. Закислення ж внутрішньоклітинного розчину від pH 7 до 5 супроводжувалося незначним зменшенням $I_{Na(Ca)}$ лише у 4 випадках з 7, а у 3 випадках змін не спостерігалося. Тому середньостатистичне зменшення, яке становило $7,36 \% \pm 4,93 \%$ ($n=7$), виявилось недостовірним. При одночасному закисненні зовнішньо- та внутрішньоклітинного середовища $I_{Na(Ca)}$ незначно зменшувався лише у 3 з 7 випадків, а у 2 - незначно збільшувався. В цілому, ці зміни також виявились недостовірними. Залуження зовнішньоклітинного розчину від pH 7,2 до 9 супроводжувалося підвищенням амплітуди $I_{Na(Ca)}$ на $31,23 \% \pm 6,43 \%$ ($n=7$), що теж узгоджується з раніше отриманими даними. Залуження ж внутрішньоклітинного розчину до pH 9 призвело до зменшення $I_{Na(Ca)}$ на $66,74 \% \pm 7,02 \%$. Причому, у 5 випадках цей ефект спостерігався і при одночасному залуженні зовнішньоклітинного розчину, а у 2 - $I_{Na(Ca)}$ ставав вихідним. Наведені факти свідчать, що функціонування Na-Ca-обмінника мембрани досліджуваних клітин одночасно залежить як від стану іоногенних груп його центрів катіонного зв'язування із зовнішнього боку, так і від їх стану з внутрішнього боку мембрани.

МЕХАНІЗМИ СЕКРЕЦІЇ ВІЛЬНОЇ СОЛЯНОЇ КИСЛОТИ ПРИ СТИМУЛЯЦІЇ ЧИ БЛОКАДІ НЕЙРОПЕПТИДАМИ РЕЦЕПТОРІВ ЕНТЕРОЦИТІВ

О.Л. Коршак, В.Л. Коцюба

Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка

Участь пептидів у механізмах нейрогуморальної регуляції шлункових залоз безперечна, проте їх роль в ієрархії взаємозв'язку з класичним стимуляторами та блокаторами рецепторів секреторних клітин шлунка недостатньо вивчена.

У дослідженнях на собаках у хронічному експерименті ми вивчали вплив різних пептидів, які стимулюють або гальмують секреторні процеси в шлунку при стимуляції гістамінових, гастринових рецепторів. На фоні цих процесів парентерально вводили пептиди різного походження: опіюїдні нейропептиди - мет- і лейкенкефаліни; гіпоталамо-гіпофізарно-епіфізарні нейропептиди - вазопресин -1, вазопресин-2, субстанція Р, окситоцин; пептиди залоз внутрішньої секреції - інсулін, глюкагон; пептид органів травлення - гастрин (пентагастрин). З метою фармакологічного аналізу впливу пептидів на стимульовану шлункову секрецію використовували специфічні блокатори холіно-, адрено- чи опіюїдних рецепторів шлункових залоз: атропін, калімін, обзидан, нефідипін, норфін (налоксон). Встановлено, що більшість досліджуваних пептидів, за виключенням пентагастрину, не викликають збудження секреторної діяльності шлунка в стані відносного спокою секреції парієтальних glanduloцитів. При стимуляції шлункової секреції пентагастрином і гістаміном у більшості випадків спостерігали дозозалежний гальмівний чи стимулюючий вплив на шлункову секрецію. Як показують наші дослідження пептидергічна система в організмі відіграє роль коригуючого фактора в процесі стимуляції чи гальмування шлункової секреції.

ДИНАМІКА НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ЗМІНИ АКТИВНОСТІ СЕКРЕТОРНОГО АПАРАТУ ШЛУНКА В ПРОЦЕСІ ТРИВАЛОЇ ЕКЗОГЕННОЇ СТИМУЛЯЦІЇ

Л.М. Корнійчук

Український науково-дослідний інститут гастроентерології, Дніпропетровськ

Дослідження виконані за умов хронічного експерименту на собаках з фістулами шлунка та дванадцятипалої кишки. Стимуляцію секреторно-моторної діяльності шлунка здійснювали пентагастрином в дозі $1,5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{год}^{-1}$. Стан нейрогуморальної регуляції, активності та реактивності секреторного апарату шлунка оцінювали за допомогою функціональних тестів (атропінового, орнідного, інсулінового, орнід-інсулінового, пентагастринового). При тривалій та інтенсивній стимуляції секреторної активності шлунка розгортаються стійкі фазні функціональні зміни активності і реактивності як ефекторних, так і регуляторних утворень. Виникали послідовні зміни параметрів базальної та стимульованої шлункової сек-

реції (ШС), які залежали від довготривалості стимуляції. Так, уже на 3-тю добу з'являлася стійка слабокисла ШС. Об'єм годинної порції базальної ШС збільшувався майже в 2,5 рази, а його рН знижувався на 1 - 1,5 од. На кінець 2-го тижня стимуляції (І фаза) спостерігалось підвищення активності та реактивності холінергічних структур ВНС. У ІІ фазі відмічалось збільшення активності та реактивності адренергічних структур і зменшення - холінергічних. У подальшому при І варіанті реакції (ІІІ_а фаза), знижувалась активність і реактивність обох відділів ВНС, при ІІ (ІІІ_б фаза) - на фоні зниженої реактивності вказаних відділів активність адренергічних структур частково зберігалась.

ДЕЯКІ ІНФОРМАЦІЙНІ МЕХАНІЗМИ ВИЖИВАНOSTІ ТРАВНОГО ГОМЕОСТАТУ

І.Т. Кругліков

**Український науково-дослідний інститут гастроентерології,
Дніпропетровськ**

Виживаність біологічного гомеостату (Homeostat survivabilty), тобто здатність забезпечувати підтримання постійності функцій та параметрів при дії поза межних зовнішніх і внутрішніх збурень, а також при порушенні самої структури гомеостату, значною мірою визначається його поточною і відстроченою реакціями на пред'явлення так званої інформаційної тріади, яка включає в себе поєднання наступних факторів: надмірність або недостатність обсягу інформації, яка підлягає переробці; надмірність або нестача часу, ситуаційно відведеного для переробки інформації; високий рівень мотиваційної значущості інформації, яка надходить. Наші результати, одержані при досліджуванні можливих реакцій травного гомеостату за умов інформаційної тріади, свідчать, що основними факторами, які знижують його виживаність, є виникнення конфліктних відношень у середині гомеостату, колапс, парез, параліч, монопараліч, шок і стрес даного гомеостату, які призводять до випадіння його з гомеостатичної мережі, або до незбалансованості останньої, тобто до зменшення простору гомеостатування. Показано також, що збереження виживаності гомеостату, зокрема травного, при первинній некомпесованості ефектів збурюючих впливів можливе лише при зменшенні коефіцієнтів зчепленості спряжених векторів вище від згаданого простору і коефіцієнтів передачі в його активованих факторів.

СЕЗОННІ ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ АЦЕТИЛХОЛІНУ НА ЕНЕРГЕТИЧНІ ПРОЦЕСИ В МІТОХОНДРІЯХ ПЕЧІВКИ ЩУРІВ З РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ

О.Б. Кука, І.В. Шостаковська

Львівський університет ім. Франка

Відмінності у стійкості до гіпоксії характеризуються індивідуальними особливостями, які визначаються станом нейрогуморальної регуляції. Ви-

сока резистентність зумовлена високим рівнем холінергічних регуляторних впливів, а у низькорезистентних тварин посилений тонус симпатичної нервової системи. Виявлено сезонні зміни енергетичних процесів у мітохондріях (МХ) печінки щурів з різною стійкістю до умов нестачі кисню. Дослідження впливу ацетилхоліну (АХ) на дихання та окисне фосфорилювання в МХ печінки високо- (ВР) та низькорезистентних (НР) до гіпоксії щурів проводили в осінній та весняний періоди. АХ вводили у дозі 50 мкг на 100 г маси щура. Наші результати вказують на те, що в осінній період АХ пригнічує АДФ-стимульоване дихання МХ, призводить до зниження швидкості та інтенсивності окисного фосфорилювання в МХ ВР тварин. І навпаки, стимулює дихання МХ і підвищує швидкість та інтенсивність окисного фосфорилювання в МХ НР до гіпоксії щурів при окисненні сукцинату і α -кетоглутарату. У весняний період екзогенний АХ активує АДФ-стимульоване дихання у ВР і НР до гіпоксії щурів при окисненні сукцинату та не викликає істотних змін дихання тварин обох груп при окисненні α -кетоглутарату. Проте АХ стимулює дихання МХ ВР до гіпоксії щурів при окисненні малонатчутливої фракції. Таким чином, нами виявлений різний вплив АХ на енергетичні процеси в МХ печінки щурів залежно від їх стійкості до гіпоксії, а також від сезону.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ КИСНЕВОУТИЛІЗУЮЧОЇ ТА КИСНЕВОТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМ ВИСОКО- ТА НИЗЬКОРЕЗИСТЕНТНИХ ДО ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ ЩУРІВ

О.Б. Кука, О.М. Крисько, М.М. Бойко, В.М. Коробов
Львівський університет ім. Франка

Досліджували деякі функціональні показники мітохондрій (МХ) печінки низько- та високорезистентних (НР, ВР) щурів. АДФ-стимульоване дихання МХ НР щурів порівняно з ВР було нижчим при окисненні сукцинату і вищим при окисненні α -кетоглутарату (α -КГ). Швидкість фосфорилювання доданої АДФ була нижчою у НР порівняно з ВР при окисненні сукцинату, а при окисненні α -КГ цей показник був вищим у ВР тварин, при цьому інтенсивність фосфорилювання підвищувалася. Досліджуючи окремі параметри кисневотранспортної (КТ) системи ми встановили, що Нб ВР тварин характеризується відносно низькою спорідненістю до O_2 , а стійкість еритроцитів до дії гемолітика та співвідношення між вмістом цитозольного та мембранозв'язаного Нб вища у групі НР тварин. Очевидно, резистентність організмів до нестачі O_2 певною мірою визначається функціональною спряженістю КТ та кисневоутилізуючої систем.

РОЛЬ ХОЛІНЕРГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕГУЛЯЦІЇ В АДАПТИВНИХ РЕАКЦІЯХ ОРГАНІЗМУ ДО ДІЇ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Н.М. Кургалюк, О.В. Горинь, М. О. Гальків, С.К. Гордій
Львівський університет ім. І.Франка

Одним з механізмів підвищення природної резистентності організму до екстремальних навантажень є посилення холінергічного механізму регу-

ляції. Метою наших досліджень було виявлення впливу α -кетоглутарату натрію (КГЛ) на показники динамічної витривалості до м'язового навантаження високо- та низькорезистентних (ВР, НР) до гіпоксії шурів, за умов іммобілізаційного стресу та гострої гіпоксії. Досліджувалися зміни концентрації ацетилхоліну (АХ), катехоламінів (КА), холінергічної активності (ХЕ) тканин травних залоз, міокарда та цільної крові і зіставлялися зі значеннями їх енергозабезпечення субстратами ЦТК. Виявлено вищий рівень працездатності ВР шурів порівняно з НР, який підвищується в обох групах при попередньому введенні (за 30 хв) цим тваринам КГЛ. У тканинах травних залоз (печінка, підшлункова залоза, слизова оболонка тонкої кишки) встановлена залежність між статистично достовірним збільшенням концентрації АХ і зниженням вмісту КА на фоні зменшення активності ХЕ тканин і цільної крові. Підвищення стресостійкості до цих факторів пов'язується зі значною перебудовою метаболічного забезпечення функціональних можливостей організму, які полягають у стимуляції екзогенним КГЛ амінотрансферазних реакцій постачання субстратів у ЦТК і обмеженні сукцинатдегідрогеназної активності. Це спрямовує тканинний метаболізм у напрямку ощадливого використання кисню для синтезу макроергів, підвищує спряженість дихання й окисного фосфорилування та зменшує вміст малонового діальдегіду. Отже, КГЛ розширює межі адаптивної перебудови організму до дії екстремальних чинників.

ВПЛИВ СИЛИ ЕЛЕКТРИЧНОГО ПОДРАЗНЕННЯ НА ХАРАКТЕР ФОРМУВАННЯ ПОЛЯРИЗАЦІЙНОЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ СЕКРЕТОРНОЇ АСИМЕТРІЇ ПРИВУШНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ СОБАКИ

Е.Ф. Кулітка

Львівський медичний університет

Вивчали характер формування секреторної асиметрії залежно від сили поляризуючого струму. Для підтвердження феномену функціональної асиметрії розраховували коефіцієнт асиметрії за формулою: $K_{ac} = [(П-Л)]:[(П+Л)] \cdot 100\%$ (Морозов, Удалова, Захаров, 1986), де П - кількість крапель слини з правої залози; Л- кількість крапель з лівої залози. Встановлено, що існує порогове значення сили струму при якому спостерігається явище абсолютної функціональної асиметрії ($K_{ac}=100\%$). При збільшенні сили струму відмічається зміна стану абсолютної секреторної асиметрії на відносну, який характеризується наявністю слиновиділення не тільки з іпсілатеральної залози, але і з контрлатеральної. Подальше збільшення сили поляризації викликає зменшення загальної кількості слини та зниження коефіцієнта відносної функціональної асиметрії. Узагальнюючи результати досліджень, можна констатувати, що анодна поляризація, зазначеної ділянки, викликає явище функціональної асиметрії у діяльності привушних слинних залоз. Максимальне значення коефіцієнта функціональної асиметрії реєструється при пороговій (оптимальній) силі струму, збільшення якої призводить до підвищення функціональної активності іпсі- та контрлатеральної залози і супроводжується поступовим зменшенням коефіцієнта функціональної асиметрії внаслідок іррадіації збудження на протилежну півкулю кори головного мозку.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ПРОЦЕСІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДІАБЕТУ

Л.Б. Куцик, В.Т. Слонська

Львівська медичний університет

Метою даного фрагменту дослідження було вивчення реакції екзокринної частини *pancreas* на інсулінову недостатність, викликану пошкодженням В-клітин. Діабет відтворювали внутрішньовенним введенням (в/в) алоксану: щурам в дозі 50 мг/кг, собакам - 100 мг/кг. Указані дози є діабетогенними (Баранов, 1983). За умов хронічного експерименту у контрольних і дослідних собак досліджувалася динаміка секреторного процесу підшлункової залози з врахуванням об'ємної швидкості секреції, амілолітичної активності, активності трипсину та вмісту електролітів. Секреція підшлункової залози вивчалася в динаміці протягом 6 год через 30-хвилинні послідовні інтервали. Після годинної фонові секретії діяльність підшлункової залози стимулювалася в/в введенням секретину (20д/кг•год). Паралельно визначались активність амілази, трипсину та концентрація електролітів у плазмі крові. Електролітний склад і ферментні процеси в тканині підшлункової залози досліджувалися в контрольних і дослідних щурів. Проводилися наступні серії досліджень: на 2-, 10- і 30-ту добу захворювання. Слід зазначити, що екзокринний апарат підшлункової залози реагує вираженою зміною об'ємної швидкості секреції, ферментної активності та електролітного обміну на розвиток патологічного процесу в її ендокринній частині, втягуючись у процес відразу ж після деструкції В-клітин. Оскільки алоксан пошкоджує селективно В-клітини, слід гадати, що причиною, яка зумовлює реакцію ацинозних клітин за умов гострих явищ експериментального діабету є порушення складного нейрогуморального механізму регуляції панкреатичної секреції, в першу чергу інсулінова недостатність. У подальшому направленість та інтенсивність досліджуваних параметрів свідчать про наявність стійких морфофункціональних змін екзокринної частини *pancreas*. Причому, якщо на початку розвитку процесу включаються компенсаторні системи органа, то з прогресуванням деструктивних явищ у В-клітинах відбувається виснаження адаптаційно-компенсаторних механізмів, які контролюють зовнішню секрецію підшлункової залози.

ВПЛИВ ОЛІЇ АМАРАНТУ НА ДИНАМІКУ СЕКРЕТОРНОГО ПРОЦЕСУ, ФЕРМЕНТНОЇ АКТИВНОСТІ ТА ВМІСТУ ЕЛЕКТРОЛІТІВ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДІАБЕТУ

Л.Б. Куцик, В. Т. Слонська, Л.М. Карпенко

Львівський медичний університет

Метою цього дослідження було вивчення електролітного складу та ферментної активності підшлункової залози за умов експериментального діабету на фоні попереднього введення дослідним щурам олії амаранту. Діабет відтворювали внутрішньовенним введенням щурам алоксану в дозі

50 мг/кг. Олія амаранту вводилася внутрішньошлунково спеціальним зондом у дозі 1 мл/кг. У процесі розвитку експериментального діабету на фоні попереднього введення олії амаранту спостерігається поступова нормалізація амілолітичної активності тканини підшлункової залози, причому вже на 30-ту добу захворювання активність даного ферменту становить 90 % від контролю. Що стосується динаміки досліджуваних електролітів, то найбільш вираженими були зміни Ca^{2+} та Ca^{2+} , Mg^{2+} - АТФази. На 30-ту добу захворювання вміст даного іона в тканині підшлункової залози сягає 80% від контрольних значень. Активність Ca^{2+} , Mg^{2+} - АТФази залишається підвищеною (в 2 і 4 рази на 2- і 30-ту добу відповідно). Менш виражений вплив олії амаранту спостерігається на зміни вмісту іонів К та активність Na^{+} , K^{+} - АТФази, викликані пошкоджуючою дією алоксану на В-клітини. Вміст іонів калію в тканині підшлункової залози залишається зменшеним упродовж всього періоду дослідження. Аналогічні коливання активності Na^{+} , K^{+} - АТФази. Отримані результати свідчать про те, що внутрішньошлункове введення олії амаранту має дещо стабілізуючий вплив на патологічні зміни в екзокринному апараті підшлункової залози за умов експериментального діабету, причому ферментна активність тканини рапсгеас сягає контрольних значень, реакція ж іонних процесів є менш вираженою. Отже, є необхідність подальших досліджень впливу амаранту на розвиток патологічного процесу в підшлунковій залозі, зокрема, дію даного цитопротектора при парентальному введенні.

ДІЯ ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ З ВИКОРИСТАННЯМ ПАПАВЕРИНУ НА ВИРАЗКОУТВОРЕННЯ У ЩУРІВ

Л.Д. Лесова, В.А. Гончаренко, О.М. Богданов

Симферопольський університет

Вивчали можливість протиульцерозного впливу електрофорезу з папаверином на моделі цистеамінової виразки у щурів-самців лінії Вістар масою 210-250 г. Спостереження були проведені у двох групах тварин по 15 осіб у кожній. Щурам контрольної групи за допомогою шлункового зонду всередину вводили 2 мл фізіологічного розчину й імітували гальванізацію зони епігастрію. Щурам дослідної групи після введення в шлунок 2 мл фізіологічного розчину проводили електрофорез з папаверином на гастродуоденальну ділянку. Для здійснення процедур використовували гальванічний апарат «Поток-1». Оцінювали стан слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), у якій, як правило, виявлялося виразкоутворення, що визначалося з врахуванням критеріїв: формування виразок, тяжкість поражения та виразковий індекс. У контрольній групі, в якій не було використано противиразкових засобів, після введення тваринам цистеаміну, з'являється 100% виразкоутворення. При аплікації папаверину на шкіру надчерев'я з наступною гальванізацією, порівняно з контролем формування виразок у ДПК зменшилося на 42,3%, тяжкість поразки - на 39,1%, а індекс виразкоутворення - на 31,3%, що свідчить про противиразкову дію електрофорезу з використанням папаверину.

ЖОВЧОУТВОРЕННЯ У СОБАК ПІД ДІЄЮ ГЛЮКАГОНУ І ІНСУЛІНУ
І.А. Лук'яненко, Т.Г. Каревіна
Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету ім. Та-
раса Шевченка

У хронічних дослідках на безпородних собаках з комбінованими У-подібними холецистодуоденальними фістульними трубками при двічі перер'язаній і перерізаний загальній жовчній протоці вивчали вплив глюкагону (0,05 мг/кг) та інсуліну (0,4-1,5 од/кг) на рівень жовчоутворення і якісний склад жовчі. Встановлено, що глюкагон впливає на жовчотворну функцію печінки. Він збільшує кількість жовчі, білірубіну, кальцію і неорганічного фосфору. Показано, що інсулін у застосованих нами дозах стимулював спонтанне жовчоутворення у голодних собак. При цьому на фоні підвищеного холерезу спостерігається збільшення дебіту в жовчі холатів, холестерину, мінерального фосфату та кальцію. Отже, глюкагон та інсулін аналогічно впливають на жовчотворну функцію печінки, однак максимум холерезу в дослідках із введенням собакам глюкагону спостерігався значно раніше, ніж у спробах з інсуліновим навантаженням. У доповіді обговорюються одержані результати, зважаючи на сучасні уявлення про нейрогуморальні механізми регуляції вегетативних функцій, у тому числі і жовчоутворення.

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ СЕКРЕЦІЇ ЖОВЧІ
А.І. Масюк, С.В. Тукаєв, Т.В. Масюк
Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету ім. Та-
раса Шевченка

Регуляція жовчоутворення здійснюється за участю значної кількості ендогенних регуляторів різної молекулярної природи, зокрема гормонів, нейромедіаторів, регуляторних пептидів, жовчних кислот. За сучасними уявленнями секреція жовчі гепатоцитами - це пасивне трансгепатоцелюлярне надходження води із крові у жовчні каналікули, зумовлене осмотичним градієнтом між кров'ю та жовчю, який створюється внаслідок активного транспорту жовчних кислот, глутатіону і HCO_3^- . Отже, регуляція секреції жовчі має відбуватися на рівні молекулярних процесів, які забезпечують спрямований транспорт аніонів із крові та гепатоцитів у жовчі каналікули. На користь цього припущення свідчать результати, одержані нами при дослідженні секреції жовчі за умов дії лей- і метенкефалінів, норадреналіну, фентоламіну, верапамілу, трипептиду fMLP, холевої, таурохолевої й урсодезоксихолевої кислот. Встановлено, що пригнічення секреції жовчі за умов дії енкефалінів і норадреналіну є результатом змін у надходженні до жовчних каналікул жовчних кислот, ліпідів і білків, які викликані активацією внутрішньоклітинних Ca^{2+} -залежних механізмів реалізації регуляторного сигналу. Холеретичні ефекти жовчних кислот і верапамілу частково пов'язані з регуляцією спрямованого транспорту аніонів, котра відбувається на рівні внутрішньоядерних регуляторних механізмів, зокрема транскрипції.

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАДІАНОГО РИТМУ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА В НОРМІ І ПРИ ДЕСИНХРОНОЗІ

Т.В. Майкова, Л.М. Корнійчук, І. Т. Круглікова, О.О. Крилова
**Український науково-дослідний інститут гастроентерології,
Дніпропетровськ**

Раніше нами за умов хронічного експерименту було показано, що при тривалому функціональному навантаженні в процесі формування передпатологічних станів основний ультрадіаний ритм періодичної діяльності шлунково-кишкового тракту поступово порушувався.

У цій роботі проаналізовані результати дослідження динаміки об'єму та рН шлункового секрету (ШС) зібраних за 5-хвилинні інтервали протягом 1,5 - 2 год у 23 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки та хронічний холецистопанкреатит (І група) та у 26 хворих на хронічний гастродуоденіт і хронічний холецистопанкреатит (ІІ група). Стан нейрогуморальної регуляції шлункової секреції оцінювали за допомогою функціональних тестів. Показано, що для хворих обох груп характерний розлад структури основного ультрадіанного ритму ШС, але спостерігається характерна закономірність для кожної з груп. Для хворих І групи характерні різкі перепади ПА і ПС ШС, короточасні ПА з секрецією до 60 мл за 5 хв, довготривалі ПА кислої секреції невеликими об'ємами, короточасні ПС, а у частини хворих упродовж всього спостереження (особливо наглядно за рН) ПА не змінювалися повноцінними ПС; тоді як для ІІ групи - плавні переходи ПА і ПС, рівномірне розподілення об'єму ШС протягом аспірації, а також більш триваліші ПС. Таким чином, одержані результати свідчать, що десинхроноз є однією з перших ознак порушення здоров'я, а міра порушення відповідних регуляторних механізмів залежить від нозології захворювання.

ЦИТОПРОТЕКТИВНІ МЕХАНІЗМИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ОЛІЇ АМАРАНТУ

Е.М. Панасюк, О.Я. Скляров, Б.В. Гаталяк, Є. Р. Косий
Львівський медичний університет

У наших дослідженнях вивчався вплив олії амаранту на перебіг ульцерогенних процесів у слизовій оболонці шлунка, викликаних внутрішньоочеревним введенням норадреналіну в дозі 2 мг/кг. Олія амаранту в розрахунку 1,0 мл/100 г згодовувалась або в дозі 0,2 мл/100 г вводилась внутрішньошлунково перед моделюванням експериментальної виразки. Структурно-геморагічні uszkodження, що розвивалися у слизовій оболонці шлунка проявлялися наявністю краплинних і масивних крововиливів, ерозій і виразок різної площі та кількості. При цьому у слизовій оболонці шлунка збільшувалася концентрація малонового діальдегіду, зменшувалася антиоксидантна активність і концентрація іонів Na і K. Цитопротективний ефект олії амаранту проявляється у зменшенні площі структурно-геморагічних змін, зменшенні концентрації малонового діальдегіду, підвищенні антиоксидантної активності. При цьому концен-

трація іонів у слизовій оболонці шлунка знаходилась на низькому рівні. Таким чином, олії амаранту властивий виражений цитопротективний ефект, який пов'язаний зі зменшенням рівня активності реакцій перекисного окислення ліпідів, підвищенням антиоксидантних процесів у слизовій оболонці шлунка. Отримані результати є основою для проведення клінічних досліджень дії амарантової олії у профілактиці та лікуванні хворих на виразкову хворобу.

НОВІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ БІОЕЛЕКТРИЧНОГО ІМПЕДАНСНОГО АНАЛІЗУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ ПРИ ОЦІНЦІ АДАПТАЦІЙНО-КОМПЕНСАТОРНИХ ПРОЦЕСІВ В ОРГАНІЗМІ **Є.М. Панасюк, О.С. Заячківська, Ю.С. Петришин, О.Г. Мисаковець** **Львівський медичний університет**

Метою роботи було створення нових критеріїв оцінки стану адаптаційно-компенсаторних механізмів організму при реабілітаційних заходах і клінічних дослідженнях із застосуванням методу біоелектричного імпедансного аналізу (БІА). Динамічне експериментальне спостереження з використанням БІА дозволяє встановити закономірність перерозподілу води та електролітів між внутрішньоклітинними і міжклітинними просторами (перехід води, Na^+ через мембрани в клітину і K^+ у міжклітинний простір), за допомогою омичного опору та сумарної ємності у взаємопротилежних напрямках. Обстежено групу хворих (48 чоловік) на хронічний гастрит (ХГ) з різною кислотоутворюючою функцією шлунка для вивчення параметрів БІА як лінгвальних, так і корпоральних біологічно активних точок (БАТ), взаємодіючих із шлунком. Характер отриманих результатів і імпедансометрії відносно стану кислотоутворюючої функції на фоні ХГ свідчить про підвищення значень показників при гіперсекреції шлункового соку, включаючи таку тенденцію в групі хворих після 60 років, яку можна пояснити віковими особливостями секреторно-транспортних процесів в організмі. При вивченні змін активної складової імпедансу лінгвальних і корпоральних БАТ спостерігається дві тенденції. По-перше, показники, що досліджуються у лінгвальних БАТ у 2 рази вищі, ніж у корпоральних БАТ. По-друге, при віковому аналізі спостерігається лінійне паралельне зниження даних активної складової імпедансу з віком. Виходячи з того, що зміни в секреторному процесі, морфологічні та біохімічні, в слизовій шлунка виникають значно раніше клінічних проявів, можна використовувати БІА лінгвальних БАТ як неінвазивний безболісний метод швидкої діагностики стану адаптаційно-компенсаторних механізмів з використанням при диспансерних і діагностичних обстеженнях.

ВПЛИВ СЕРОТОНІНУ ТА ХОЛЕЦИСТОКІНІНУ НА ЕЛЕКТРИЧНУ ТА СКОРОТЛИВУ АКТИВНІСТЬ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

П.Ф. Пелюх, П.С. Лященко

Науково-дослідний інститут Київського університету ім. Тараса Шевченка

На ізольованих відрізках гладеньких м'язів антральної частини шлунка та таєпія солі морської свинки досліджували вплив 5-окситриптаміну та холецистокініну на електричну та скоротливу їх активності. Електричну активність реєстрували за допомогою методики подвійних цукрозних містків, а скоротливу за допомогою механотрону та відповідної електронної апаратури. Встановлено, що в нормальному розчині Кребса серотонін ($1 \cdot 10^{-8}$ - $1 \cdot 10^{-6}$ ммоль/л) і холецистокінін ($5 \cdot 10^{-4}$ - $5 \cdot 10^{-2}$ од/мл) дозозалежно збільшували електричну та скоротливу активність гладеньких м'язів. Ці чинники зменшували мембранний потенціал. Максимальна швидкість наростання пікових потенціалів дії значно збільшувалась, амплітуда повільної хвилі помітно підвищувалася, частота та кількість піків збільшувалося в 5-10 разів. Швидкість наростання скорочення та амплітуда й тривалість скорочення значно збільшувалася. Серотонін і холецистокін не викликали скорочення м'язів у безкальцієвому розчині з іонами лантану. Вони збільшували амплітуду фазової та тонічної складових гіперкальцієвої (120 ммоль/л) контрактури гладеньких м'язів. Отримані результати свідчать, що в реалізації дії серотоніну та холецистокініну важливу роль відіграють іони Са, котрі містяться в позаклітинному та внутрішньоклітинному просторах.

ВНУТРІШНЬОШЛУНКОВА рН-МЕТРИЯ ТА ТРАНСМУКОЗНИЙ ПОТЕНЦІАЛ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА

А.І. Руденко

Український науково-дослідний інститут гастроентерології, Дніпропетровськ

У хронічних дослідях на собаках з фістулою шлунка за Басовим досліджували зміну трансмукозного потенціалу (ТМП) і внутрішньошлункової рН-метрії (ВшрН) за різних умов функціональної активності нейрогуморальних механізмів регуляції. Шлункову секрецію стимулювали гістаміном, пентагастрином, інсуліном. Стан нейрогуморальної регуляції змінювали за допомогою введення атропіну, орніду. Встановлено, що стимуляція секреторних залоз шлунка пентагастрином, гістаміном супроводжувалась одионаправленою зміною ТМП і ВшрН, а після введення інсуліну відмічалася двофазна зміна ТМП. У першу фазу ТМП підвищувався, тоді як ВшрН залишався на фоновому рівні. В другу фазу через 18-20 хв ТМП і ВшрН зменшувалися. Після введення орніду ТМП знижувався на 5-8 мВ, а ВшрН підвищувався до 8 од. Введення атропіну збільшувало латентний період збудження секреторних клітин шлунка та тривалість кислої секреції. Таким чином, результати дослідів

дозволили виявити чітку залежність ТМП і ВшрН-метрії від функціонального стану секреторних залоз шлунка та їх нейрогуморальних механізмів регуляції. Обмірковується можливість використання зондів, які дозволили б одночасно досліджувати зміни ТМП і ВшрН-метрії за клінічних умов для оцінки функціонального стану діяльності секреторних клітин шлунка при різних захворюваннях шлунково-кишкового тракту.

АКТИВНІСТЬ ФОСФАТАЗ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ДИКИХ І СВІЙСЬКИХ ЖУЙНИХ ТВАРИН

В.А. Самчук, Е.П. Стекленъов

Луганський педагогічний інститут; Український науково-дослідний інститут тваринництва «Асканія-Нова»

Методами гістохімії на рівні світлової та електронної мікроскопії досліджено активність лужної та кислої фосфатаз у слизовій оболонці рубця, книжки, сичуга дикого бантенга, бізона та свійської корови. Встановлено, що для слизової оболонки книжки у досліджених тварин, особливо для поверхневого, зернистого та остистого шарів епітелію, ендотеліоцитів, гемокапілярів основи слизової оболонки характерна висока активність лужної фосфатази, яка була значно більшою, ніж в слизовій оболонці рубця. Лужну фосфатазу було знайдено і в базальній мембрані епітелію та гемокапілярів книжки. У слизовій оболонці сичуга, її поверхневому епітелію, власних і пілоричних залозах чіткої позитивної реакції на активність лужної фосфатази у досліджених тварин не виявлено як в поверхневих епітеліоцитах, базальній мембрані, так і в екзокриноцитах усіх типів. Це вказує на відсутність або незначність процесів всмоктування, пов'язаних із фосфоролізом у сичугі досліджених нами диких і домашніх жуйних. Активність кислої фосфатази на рівні світлової та електронної мікроскопії в слизовій оболонці рубця, книжки а сичуга у досліджених тварин виявити не вдалося. Таким чином, локалізація активності фосфатаз у слизовій оболонці рубця, книжки та сичуга диких і домашніх жуйних була подібною і вказує на превалюючу роль книжки у процесах всмоктування в шлунку, пов'язаних із активністю лужної фосфатази.

ПРОФІЛАКТИЧНА ДІЯ МАРЕПОЛІМІЕЛУ ТА ГУМІНАТУ ПРИ ТОКСИЧНОМУ ГЕПАТИТІ

В.П. Соловійова, О.П. Сотнікова, Т.Д. Лотош, О.М. Запороженко, Б.Н. Соколова, Г.Б. Абрамова

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова, Одеса

Проведено порівняльне морфологічне дослідження печінки кролів контрольної групи (затравка CCl_4) і груп тварин, які попередньо приймали біопрепарати (мареполіміел - комплекс мікроелементів морської води та гумінат - комплекс гумінових кислот торфу). У контролі структура печінкових часточок місцями згладжена через дифузне переповнення кров'ю капілярної системи. Гепатоцити в основному світлі, круглої чи

довгасто-овальної форми з масивною вакуолізацією. Серед незмінних печінкових клітин зустрічаються острівки централобулярних некрозів. Ядра гепатоцитів також різко змінені, відтиснуті до периферії. У кролів, яким вводили біопрепарати, гепатоцити були майже не змінені. Відмічена регенерація гепатоцитів, яка проявлялася базофілією цитоплазми. Цитофотометрично встановлено, що у контрольних тварин після затравки CCl_4 активність СДГ і ЛДГ у гепатоцитах зменшується на 53 і 63% відповідно. При цьому кількість РНК зменшувалася на 38%, а сумарних білків - на 26% відносно клітинних елементів інтактних тварин. У цитоплазмі гепатоцитів відмічалася зменшення вмісту цистеїну на 60 %, яке супроводжувалося підвищенням вмісту цистину на 30-35%. У групі тварин, яким вводили мареполіміел, кількість сумарних білків перевищувала контрольні значення на 35%, а цитоплазматичної РНК - на 14,2%. Вміст амінокислот цистеїну та цистину підвищувався на 16-25 %. На 52,4 і 32,7% підвищувалася активність ферментів СДГ і ЛДГ відповідно. Принципової різниці в захисному впливі між препаратами не відмічено. Встановлено, що геоорганічні препарати, мареполіміел і гумінат, при профілактичному застосуванні мають гепатопротекторні властивості.

РОЛЬ ПЕПТИДІВ І АМІНОКИСЛОТ У РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ

З.Д. Скрипнюк, П.Ф. Пелюх

Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка

За допомогою методу цукрозного містка досліджено вплив окситоцину, дезаміноокситоцину, вазопресину, субстанції Р, брадикініну та амінокислот: цистеїну, валіну, аланіну і лейцину на електричну та скоротливу активність гладеньких м'язів шлунка, кишечника, сечовода, матки та яйцепровода морської свинки. Окситоцин і дезаміноокситоцин викликали скорочення гладеньких м'язів матки та яйцепровода, які зумовлені входом іонів кальцію через хемочутливі кальцієві канали і пригнічення електричної та скоротливої активності м'язів, сечовода та шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Кортикотропін і тиротропін не викликали зміни електричної та скоротливої активності гладеньких м'язів, а інсулін і паратиреоїдин пригнічували ці показники. Вазопресин і субстанція Р активували скорочення м'язів ШКТ, сечовода, матки, яйцепровода, в нормальному розчині Кребса, безкальцієвому, на фоні дії кофеїну та азиду натрію В безкальцієвому розчині з іонами лантану ці пептиди не викликали скорочення м'язів. Цистеїн деполаризував плазматичну мембрану та збільшував частоту й амплітуду спонтанних скорочень гладеньких м'язів. Аланін, лейцин, ізолейцин, триптофан, аспарагінова кислота зменшують тривалість плато потенціалів дії та амплітуду скорочення гладком'язових клітин.

МОНОАМІНООКСИДАЗНА АКТИВНІСТЬ ТКАНИН ПРИ ДІЇ МОНОХРОМАТИЧНОГО ЧЕРВОНОГО СВІТЛА

В.М. Сергєєв

Львівський медичний університет

Метою роботи було вивчення показників активності моноамінооксидази (МАО) тканин слинної залози та слизової оболонки шлунка за умов впливу монохроматичного червоного світла (МЧС). Досліди проведені на 30 білих лабораторних щурах масою 0,21 - 0,23 кг. Загальне опромінення тварин МЧС проводили протягом 10 діб сеансами по 15 хв гелій-неоновим пристроєм ЛГ-75 зі щільністю потоку потужності 5 Вт/м². Виявили різні кількісні показники активності в досліджуваних тканинах. Дія МЧС збільшила показники активності досліджуваного ферменту в тканині слизової оболонки шлунка. Важко пояснити цей факт, але враховуючи літературні дані про різноспрямовані впливи МЧС на тканинні структури, слід гадати, що різна субстрактна специфічність тканин зумовлює протилежні ефекти застосованого фізичного фактора.

ВЗАЄМОВІДНОШЕННЯ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ТА НАПРУЖЕННЯ КИСНЮ (P_{O_2}) У ЙОГО СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПРИ ДІЇ H_2 -БЛОКАТОРА - КВАМАТЕЛУ

О.Я. Склярів, Є.Р. Косий, М.Г. Пляцко, Б. Алексєєв, В.Склярів

Львівський медичний університет

Метою дослідження було виявлення взаємовідносин секреторної функції шлунка та P_{O_2} у його слизовій оболонці після введення гістаміну (0,5 мг/100 г, внутрішньом'язово) та H_2 -блокатора (квamatелу, 3 мг/100 г, внутрішньовенно) у щурів з різним ступенем структурно-геморагічних змін, викликаних введенням норадреналіну (Комаров, Заводська, Морева, 1984). Секреція вивчалася за допомогою перфузування шлунка ізотонічним розчином, P_{O_2} реєстрували методом полярографії. Введений за півгодини до ін'єкції гістаміну квamatел гальмував виділення кислоти шлунковими залозами у слизовій оболонці з наявністю структурно-геморагічних змін у середньому на 30 %. Гістамін зменшував рівень P_{O_2} у слизовій оболонці шлунка через 45 хв порівняно з вихідним рівнем на 51 %, що пов'язано з підвищенням метаболічної активності та поглинання O_2 секреторними клітинами. Введення квamatелу зменшувало рівень метаболічних процесів, що призводило до підвищення рівня P_{O_2} в середньому на 35 % через 45 хв. Таким чином, квamatел у застосованій дозі при одnorазовому введенні щурам з структурно-геморагічними ушкодженнями слизової оболонки гальмує секрецію шлункових залоз у середньому на 30 %. Для підвищення гальмівного ефекту необхідно або збільшувати дозу H_2 -блокатора, або одночасно застосовувати препарати іншого механізму дії.

ВПЛИВ ГОСТРОГО ТА ХРОНІЧНОГО ОПРОМІНЕННЯ НА ВМІСТ МЕДІАТОРІВ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ТОНКОЇ КИШКИ

Г.К. Старостюк, М.О. Гальків

Львівський університет ім. І. Франка

Досліджувалися зміни вмісту ацетилхоліну, катехоламінів та активності холінестерази в слизовій оболонці тонкої кишки шурів після впливу гострого та хронічного опромінення, яке проводили на апараті РУМ-11. При гострому опроміненні тварини отримували однократну дозу 2,58, 103,2 та 387 мКл/кг; при хронічному - тварин опромінювали протягом 10 діб до досягнення сумарної експозиційної дози 2,58 і 12,9 мКл/кг. Гостре рентгенівське опромінення в дозі 2,58 мКл/кг та хронічне в дозах 2,58 і 12,9 мКл/кг супроводжується змінами в системі ацетилхолін -холінестераза, причому зміни ці більш виражені при застосуванні однократної дози. Високі дози опромінення призводять до зниження вмісту ацетилхоліну в слизовій оболонці тонкої кишки впродовж усього експерименту (до 30 діб при дозі 103,3 мКл/кг і 4 доби - при 387 мКл/кг). Активність симпат - адреналової системи підвищується як після гострого, так і після хронічного рентгенівського опромінення, що супроводжується збільшенням вмісту катехоламінів у всі періоди дослідження, а нормалізація значень цього показника спостерігається лише на 30-ту добу після застосування дози 103,2 мКл/кг. Поряд з тим високі дози опромінення викликають зниження в перші періоди дослідження і вмісту білкових речовин у слизовій оболонці тонкої кишки.

ВПЛИВ ІНТЕРОЦЕПТИВНОГО ПОДРАЗНЕННЯ ТА СТРЕСОВИХ ФАКТОРІВ НА ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І СТАН ШЛУКОВОГО СЛИЗООУТВОРЕННЯ

І.Д. Султанова

Івано-Франківська медична академія

Дослідження проведено на щурах з метою з'ясування впливу емоційно-больового стресу (ЕБС) та інтероцептивного подразнення на стан захисного бар'єра слизової оболонки шлунка (СОШ) та інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Виявлено, що ЕБС, який моделювали за методом Дісідерато (1974), призводить до зменшення вмісту N-ацетилнейрамінової кислоти (N-АНК), загальної галактози та галактози, зв'язаної з сульфатованими глікопротеїдами (ГП) у СОШ і сироватці крові. Ці зміни відбувалися на фоні нагромадження малонового діальдегіду (МДА) у СОШ, сироватці крові, стовбурі, проміжному та передньому мозку. Вісцерохімічне подразнення гастродуоденальної ділянки 0,5 %-м розчином HCl та 6%-м розчином NH_4CO_3 викликало зниження вмісту галактози у СОШ і сироватці крові. Однак, більш значні зміни спостерігалися після введення розчину HCl. За цих умов збільшувалася концентрація МДА у СОШ і досліджуваних структурах мозку. Механічне подразнення гастродуоденальної ділянки, яке моделювали за допомогою розтягування гумового балончика у порожнині шлунка, підвищувало кількість галактози (загальної та зв'язаної з сульфатованими ГП) поряд зі

зменшенням NOАНК у СОШ. Отже, ЕБС і вісцерохімічне подразнення гастродуоденальної ділянки розчином HCl призводить до зниження захисних властивостей слизового бар'єра, що відбувається на фоні інтенсифікації процесів ПОЛ у СОШ і структурах мозку і може сприяти розвитку гастродуоденальної патології.

ВПЛИВ КАТІОНІВ Cd, Ni, La НА Na⁺-ЗАЛЕЖНИЙ ВХІД Ca²⁺ У КЛІТИНИ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛИЧИНКИ CHIRONOMUS PLUMOSUS

Н.В. Федірко

Львівський університет ім. І. Франка

Досліджуючи вплив перехідних металів на Na-Ca-обмінник, ми проводили аналіз змін стимульованого гіпонатрієвим середовищем (35 ммоль/л NaCl) нагромадження Ca²⁺ тканиною залоз і секретії при дії Cd²⁺, Ni²⁺, La³⁺, оскільки вони різні за властивостями: Cd²⁺ має найбільшу спорідненість до SH-, Ni²⁺ - до N- і O-вмісних, а La³⁺ - до COO-груп залишків кислот. Ці зміни ми оцінювали на основі вимірювання вмісту Ca²⁺ у тканині залоз за допомогою арсеназо III, вмісту білка в інкубаті, як показника секретії. У результаті інкубації залоз у гіпонатрієвому розчині, до якого додавали 0,01 ммоль/л Cd²⁺, дещо підвищувалося нагромадження Ca²⁺ клітинами, що, очевидно, свідчить про стимуляцію Na⁺-залежного входу Ca²⁺ у клітини. Підвищення ж [Cd²⁺]₃ до 5 ммоль/л викликало зменшення вмісту Ca²⁺ у клітинах і секретії, що свідчить про блокування транспорту обмінником Ca²⁺ у клітини. Додавання Ni²⁺ у середовище зменшувало стимульоване гіпонатрієвим розчином нагромадження Ca²⁺ клітинами, що є доказом пригнічення Ni²⁺-транспорту Ca²⁺-обмінником у клітини. При дії 0,01, 0,05 і 0,1 ммоль/л Ni²⁺ вміст білка у середовищі зменшувався, при підвищенні [Ni²⁺]₃ до 0,5 ммоль/л - не відрізнявся від такого у середовищі без Ni²⁺, до 1 і 5 ммоль/л - збільшувався в 1,1 і 1,5 разів. Посилення секретії при підвищенні [Ni²⁺]₃, можливе, пов'язане зі здатністю Ni²⁺, витісняючи Ca²⁺ із ділянок зв'язування обмінника, транспортуватись у клітини і впливати на секреторний процес. Внаслідок дії 0,01 ммоль/л La³⁺ вміст Ca²⁺ у тканині залоз зменшувався (в 1,78 разів), що свідчить про значне блокування La³⁺ входу Ca²⁺ у клітини. При підвищенні [La³⁺]₃ до 1 ммоль/л вміст у тканині залоз збільшувався і при 5 ммоль/л - підвищувався аж у 16,1 разів, що, очевидно, зумовлено блокуванням La³⁺ Ca²⁺-АТФази мембрани клітин. Зміни секретії під впливом 0,01, 0,05 і 1 ммоль/л La³⁺ корелювали зі змінами вмісту Ca²⁺ у тканині залоз, при дії 0,1, 0,5 і 1 ммоль/л La³⁺ вміст білка у середовищі зменшувався, а при 5 ммоль/л - дещо перевищував контрольні значення. Зумовлено це, ймовірно, дією La³⁺, який транспортувався обмінником, на внутрішньоклітинні процеси, пов'язані з секретією.

ОНТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ГОРМОНАЛЬНОЇ ТА НЕРВОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СТРУКТУРНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ЕПІТЕЛІЇ ТОНКОЇ КИШКИ

С.М. Федченко, С.М. Смірнов

Луганський медичний університет

За допомогою статмокінетичного та радіоавтографічного методів вивчали закономірності регуляції процесів клітинного розмноження в епітелії тонкої кишки молодих щурів. Досліджували інтенсивність і параметри добових ритмів ДНК-синтетичної та мітотичної активності при нормальній іннервації та гормональному фоні, а також при симпатектомії та підвищеному вмісті тиреоїдних гормонів. Встановлено, що організація проліферативних процесів в епітелії тонкої кишки залежить від віку тварин. Проліферативний режим епітеліоцитів органа знаходиться під контролем впливів з боку симпатичної іннервації та тиреоїдних гормонів.

ВПЛИВ ФРАКЦІЙНОГО γ -ОПРОМІНЕННЯ НА СИМПАТО-АДРЕНАЛОВУ СИСТЕМУ БІЛИХ ЩУРІВ

Хоанг Као Тай

Львівський університет ім. І Франка

Дослідження проведені на білих щурах-самцях, яких піддавали дії фракційного опромінення. Вивчали стан обміну біогенних моноамінів (адреналіну та норадреналіну) та їх посередників (дофаміну та ДОФА) в слизовій оболонці тонкого кишечника та сироватці крові при фракціонуванні малих доз опромінення. Опромінення щурів проводили на рентгенівському апараті РХД 250. 15М. Щодобова доза була 1,7 сГр/5,36 с протягом 6 діб. Сумарна доза становила 10-100 сГр. Проведено дослідження вмісту катехоламінів фракції на 2, 4, 6 та 11-ту добу після фракційного опромінення малими дозами (10, 20, 30, 100 сГр). Встановлено, що після хронічного опромінення впродовж 11 діб дозою 100 сГр, різко збільшується вміст, ДОФА, дофаміну та адреналіну, а норадреналіну на 50 % зменшується в слизовій оболонці тонкого кишечника. У сироватці крові в той же час різко знижується вміст ДОФА, дофаміну, норадреналіну, а адреналіну підвищується. Найбільш істотні зміни вмісту катехоламінів та їх посередників у слизовій оболонці тонкої кишки (вміст ДОФА різко зменшується, а адреналіну збільшується) та сироватці крові. Ці зміни мають принципово інший характер порівняно з опроміненням дозою 10 та 20 сГр. Хронічне опромінення малими дозами, при мобілізації потенційних можливостей симпато-адреналової системи, призводить до порушення синтезу гормонів мозкового шару надниркових залоз, що свідчить про певну його функціональну недостатність.

РОЛЬ ТРОМБОЦИТАКТИВУЮЧОГО ФАКТОРА В ГАЛЬМУВАННІ Na^+ , K^+ -АТФази РІЗНИХ ТКАНИН ЗА УМОВ ІШЕМІЇ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ

О.М. Харламова, Г. Л. Вавілова, О.М. Прокопенко, М.С. Яременко
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Мета досліджень полягала у вивченні активності Na^+ , K^+ -АТФази тканин, які тимчасово підлягали ішемії і тих, що були інтактні під час реперфузії тонкої кишки за умов введення блокатора рецепторів ТАФ-BN 52021 і при його відсутності. У наркотизованих щурів викликали експериментальну ішемію проксимальної ділянки тонкої кишки накладанням лігатури на 5-6 стовбурів брижової вени протягом 30 хв. В окремій серії дослідів на початку реперфузії щурам у вени вводили BN 52021 (4 мг/кг). Через 5, 30 або 60 хв після зняття лігатури тварин декапітували, витягували тканини проксимальної ділянки прямої кишки, що підлягали ішемії, головного мозку, кіркового шару нирки та дистальної ділянки тонкої кишки, які не підлягали ішемії, і визначали в них активність Na^+ , K^+ -АТФази. Сироватку крові щурів тестували за її дією на Na^+ , K^+ -АТФазу епітелію тонкої кишки контрольних тварин. Встановлено, що ішемія викликає зменшення активності ферменту в усіх досліджених тканинах. Максимальний термін гальмування - 30 хв після реперфузії і становить 74, 34, 94 і 58 % для мозку, кіркового шару нирки, проксимальної та дистальної ділянок тонкої кишки відповідно. Гальмівні властивості відносно Na^+ , K^+ -АТФази були властиві також сироватці крові дослідних тварин. Під час застосування блокатора рецепторів ТАФ інгібуючий вплив на фермент частково знімався. Зроблено висновок, що ТАФ бере участь у гальмівному впливі на АТФазу різних тканин щурів за умов ішемії.

ВПЛИВ СТРЕСУ ТА РЕНТГЕНІВСЬКОГО ОПРОМІНЕННЯ НА АКТИВНІСТЬ АМІНОТРАНСФЕРАЗ У ТКАНИНАХ БЛИХ ЩУРІВ

Хоанг Као Тай, М.А. Александров
Львівський університет ім. І. Франка

Вивчали вплив комбінованої дії іммобілізаційного стресу (ІС) і рентгенівського опромінення (РО) на активність аламініотрансферази (АлТ) і аспартатамініотрансферази (АсТ) у сироватці крові (СК), у тканинах печінки, селезінки та в мітохондріальних фракціях цих органів лабораторних щурів, опромінених у дозі 50 і 300 Р після 60-хвилинного іммобілізаційного стресу. Аналіз здійснювали через 4, 24, 46, 96 год після опромінення. Встановлено, що при комбінованій дії ІС і РО виявлені зміни в активності АлТ і АсТ мають фазовий і нерівнозначний характер щодо різних досліджуваних тканин. При опроміненні тварин, яких попередньо піддавали стресовій дії, спостерігається тенденція до зменшення активності АсТ порівняно з контрольними тваринами, в той же час активність АлТ різко збільшується в усіх досліджуваних органах. Отримані результати свідчать про те, що за умов комбінованої дії ІС і РО внаслідок активації вільнорадикальних, кисневозалежних процесів індукуються порушення в

білковому метаболізмі, які проявляються більшою мірою в цитозолі клітин.

ОСОБЛИВОСТІ ДІЇ ТАУРОХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ НА СКОРОТЛИВУ АКТИВНІСТЬ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ ШЛУНКА ЩУРІВ

П.М. Шевчук, А.І. Масюк

Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка

У дослідках на ізольованих м'язових смужках шлунка білих щурів встановлено дозозалежний пригнічуючий ефект таурохолевої кислоти на спонтанну скоротливу активність гладеньких м'язів. Амплітуда спонтанних скорочень гладеньких м'язів на 5-й хвилині дії таурохолевої кислоти (10^{-7} моль/л) становила 75 % щодо контролю, на 15-й хвилині - 33 %, на 30-й - 12 %. Одночасно зі зменшенням амплітуди зменшуються тривалість (в 4-5 разів) і швидкість підвищення та спаду (в 2-3 рази) спонтанних скорочень. При введенні у фізіологічний розчин таурохолевої кислоти (10^{-6} моль/л) відбувається поступове (протягом 10-15 хв) пригнічення спонтанної активності гладеньких м'язів, а через 3-5 хв дії таурохолевої кислоти (10^{-5} моль/л) настає її незворотне повне пригнічення. Результати дослідів показали, що 80-85 % скоротливої реакції, викликаной карбахолом (10^{-6} моль/л), пригнічується таурохолевою кислотою (10^{-6} моль/л). Попередня дія таурохолевої кислоти (10^{-6} моль/л) протягом 15 хв викликала повне пригнічення скоротливої реакції, викликаной карбахолом. Виявлено, що система транспорту кальцію в саркоплазматичному ретикулумі клітин гладеньких м'язів шлунка щурів чутлива до дії жовчної кислоти. Це випливає із дослідів, коли скоротливі реакції гладеньких м'язів на карбахол вивчали в безкальцієвому розчині Кребса, що містить 2 ммоль/л ЕГТА і таурохолеву кислоту. Припускається, що інгібуючий ефект жовчної кислоти на скоротливу активність гладеньких м'язів шлунка щурів зумовлений дією цієї речовини на кальцієву провідність плазматичної мембрани.

ВПЛИВ ДАЛАРГІНУ НА ХІМІЧНИЙ СКЛАД ТРАВНИХ СЕКРЕТІВ І КРОВІ У ЛЮДЕЙ

В.Г. Шевчук, С.І. Костенко

Київський національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Досліджували хімічний склад слини, шлункового соку, жовчі та крові 15 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (дорослі чоловіки і жінки, терапевтичний стаціонар). Встановлено, що різні травні соки, одержані для аналізу у хворих до курсового призначення даларгіну (1 мг на добу), містять в собі неоднакову кількість загального білка, холестерину та його ефірів, фосфоліпідів, жирних кислот, кон'югованих і вільних жовчних кислот. Даларгін змінював хімічний склад усіх досліджуваних травних секретів і крові у людей з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки. В слині препарат збільшував вміст загального білка, холестерину

та його ефірів, фосфоліпідів, жирних кислот і тригліцеридів; у шлунково-му соці спостерігались аналогічні зміни. Цей препарат різноспрямовано впливав на концентрацію окремих інгредієнтів у жовчі: порція «А» - збільшення вмісту загального білка, фосфоліпідів і холестерину на фоні зменшення концентрації ефірів останнього, жирних кислот і тригліцеридів; порція «В» - практично аналогічні зміни; порція «С» - підвищення концентрації холестерину та жирних кислот при стабільних концентраціях загального білка, фосфоліпідів, ефірів холестерину та тригліцеридів. Даларгін збільшує концентрацію сумарних жовчних кислот у жовчі всіх порцій і в крові людей - вміст фосфоліпідів, холестерину та його ефірів, жирних кислот і тригліцеридів, що свідчить про його вплив на проміжний обмін цих речовин не лише в травних залозах, а і в інших органах і тканинах, тобто підтверджується універсальний характер енкефалінових ефектів на фізіологічні процеси.

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ МОДЕЛЮЮЧОГО ВПЛИВУ ГІПОТАЛАМО-ЛІМБІЧНОГО КОМПЛЕКСУ НА ВЕСТИБУЛЯРНИЙ АПАРАТ

О.О. Шляховенко, Т.М. Семенюк

Івано-Франківська медична академія

Проведені дослідження виявили, що за умов нейрогенного стресу значно посилюються прояви вестибулярно-соматичних (ністагм очей, пізньотонічні рефлексії) і вегетативних розладів, викликаних моделюванням гострої вестибулопатії. Це стало основою вивчення участі гіпоталамуса, структур лімбічної системи в функціональній організації нейронів бульбарного комплексу вестибулярних ядер за різних умов. За допомогою методики ретроградного транспорту пероксидази хрину досліджували аферентні зв'язки нейронів вестибулярних ядер з структурами проміжного, переднього та вісцерального мозку. Одержані результати свідчать про відсутність моносинаптичних зв'язків між нейронами вестибулярних ядер і гіпокампом, мигдалеподібними ядрами, склепінням перегородки. Не було знайдено мічених нейронів і в базальних гангліях. У той же час значна кількість маркованих клітин спостерігалася в ділянці латерального поля, супраоптичних і особливо вентромедіальних ділянках гіпоталамуса. Результати досліджень свідчать про те, що гіпоталамо-вестибулярні зв'язки є важливим морфологічним субстратом у реалізації коригуючих впливів мотиваційних і емоційних зон мозку на вестибулярні функції.