

## **Розділ 12. Обмін речовин**

### **НОВІ ПРОЯВИ БІОЛОГІЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНОЇ ВОДИ НАФТУСЯ**

**В.Р. Білас**

**Лабораторія експериментальної бальнеології Інституту  
фізіології ім. О.О. Богомольця, Трускавець**

В дослідах *in vitro* та *in vivo* виявлено нові прояви біологічної активності мінеральної води Нафтуся (МНВ). В результаті тестування виявлено зміну активності ферментів - гідролаз тонкого кишечника при дії МНВ, а саме, активацію альфа-амілази (метод Сміта і Роя) від 15 до 56% залежно від водозабору. В противагу цьому, було констатовано гальмування мембрани іонтранспортного ферменту Na, K-АТФази епітеліоцитів щура при безпосередній дії МНВ. Крім цього, виявлено власну лактатдегідрогеназну активність вод типу Нафтуся, зумовлену специфічною мікрофлорою. Ефективність модулюючої дії на Na, K-АТФазу визначається продуктами біотрансформації органічних речовин біоценозом, а саме вуглеводеньокислюючими мікроорганізмами (ВОМ). Здійснено біотехнологічне моделювання мікробного синтезу бальнеоактивних речовин ВОМ з різної вуглеводневої сировини (нафта, парафінове масло, озокерит). Гальмування іонтранспортних ферментів кишечника зумовлене карбоновими кислотами - метаболітами вуглеводнів. При курсовому трийомі МНВ у щурів спостерігали стимуляцію імуногенезу, яка проявляється підвищеннем рівня мікро- та макрофагів, фагоцитарної та мікробної ємності крові, підвищеннем вмісту лімфоїдних елементів у селезінці та тимусі. Фракції органічних компонентів МНВ виявляли неоднозначну дію на фагоцитоз. Гідрофобні органічні сполуки як МНВ, так і отримані біотехнологічно з допомогою ВОМ, підтверджували фагоцитарну активність нейтрофілів, тоді як гідрофільні органічні сполуки її дещо знижували.

### **ПОРУШЕННЯ ЦИРКАДІАННОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ТРОМБОЦИТАРНО- СУДИННОГО ГЕМОСТАЗУ ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ**

**Т.М. Бойчук**

**Буковинська медична академія, Чернівці**

Досліджено субхронічний вплив кадмію хлориду (0,05 мг/кг) та талію хлориду (0,5 мг/кг) на хроноритми тромбоцитарно-судинного гемостазу. При інтоксикації кадмієм хлоридом зростав мезор агрегаційної та адгезивної здатності тромбоцитів. Як і в контролі зберігався двофазний ритм, однак розташування акро- та батифаз змінювалося. Спонтанна агрегація тромбоцитів знаходилася на високому рівні з 16.00 до 24.00 год батифаза припадала на 4.00 год і новий пік агрегації спостерігали близько 8.00 год. Висока амплітуда

коливань підкresлювала добові варіації показника. Адгезивна здатність кров'яних пластинок була максимальною о 24.00 год. Фазова структура ритму змішалася на 4 год вперед, амплітуда залишалася без змін. Хлорид талію викликав дізритмію та агрегаційної активності тромбоцитів. Хроноритм агрегації тромбоцитів знаходився в протифазі контрольній хронограмі з акрофазою близько 20.00 год та батифазою в період з 24.00 по 4.00 год. Амплітуда коливань не змінювалася. Максимальна адгезивна активність тробоцитів припадала на нічний період доби і знижувалася вранці та вдень. На активзацію тромбоцитарно - судинного гемостазу вказували високі середньодобові показники. Отже, важкі метали активують агрегацію та адгезію тромбоцитів очевидно, за рахунок ендотеліотоксичної дії та контактом кров'яних пластинок з колагеном IV типу. Високий ризик тромбоутворення припадає на вечірній період доби.

## ДЕСИНХРОЗ НИРКОВИХ МЕХАНІЗМІВ ТРАНСПОРТУ НАТРІЮ ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ МАЛИМИ ДОЗАМИ ТАЛІЮ ХЛОРИДУ

Т.М. Бойчук

Буковинська медична академія, Чернівці

У 30-добовому експерименті на статевозрілих самцях щурів, масою 0,15-0,18 кг досліджено вплив талію хлориду на структуру хроноритмів ниркового транспорту натрію. Талію хлорид в вказаній дозі вдвічі збільшував мезор та в 1,5 разів амплітуду екскреції натрію із зміщенням акрофази ритму з 16.00 на 12.00 год відносно контрольної хронограми. Симетрично зростала концентрація натрію в сечі. Кліренс та фільтраційна фракція також перевищували контрольні показники. Характерно, що на фоні підвищеної екскреції, концентрація натрію плазмі залишалася високою протягом доби, з максимальними значеннями о 16.00 год. Мезор та амплітуда абсолютної реабсорбції натрію достовірно зростали переважно за рахунок активзації проксимального транспорту цього катіону. Акрофази ритмів припадали на 20.00 год, коли фільтраційне завантаження нефрому натрієм було максимальним. Дистальний транспорт натрію вдвічі знижувався на фоні високої амплітуди коливань, хоча динаміка ритму була подібною до контрольної хронограми. Батифаза даного показника співпадала з акрофазою проксимального транспорту натрію. Таким чином, талій в малих дозах пошкоджує переважно дистальний транспорт натрію, очевидно, пригніченням активності  $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -АТФази. Висока амплітуда ритмів більшості досліджуваних параметрів указує на значний функціональний резерв нирок у регуляції натрієвого гомеостазу.

## **ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ**

**О.В. Волкодав**

**Кримський медичний інститут ім. С.І. Георгієвського, Симферополь**

Мета дослідження - вивчення активності каталазного антиоксидантного ферментного комплексу в цільній крові та відмітих еритроцитах в гострому періоді легкої закритої черепно-мозкової травми (ЛЗЧМТ) і при визначенні антиоксидантної терапії (АОТ). Досліджено 56 хворих зі струсом головного мозку (СГМ) та 55 хворих з ударом головного мозку (УДМ) I ступеня. 30 хворим проводились АОТ 10%-ним масляним розчином токоферолу ацетату вінутрішньом'язово 1 раз на добу (100 мг). Катализна активність визначалася перманганатометричним методом у модифікації Л.А. Лапаєвої та співавт. При СГМ максимальне зниження активності каталази за мембральною загальною та розчиненою фракціями наставало на 1-3. 5 добу; при УДМ I ступеня на 1-3 та 8-13 доби з хвилеподібним протіканням процесу. Це дозволяє виділити наступні фази клітинного функціонування антиоксидантної системи в гострому періоді ЛЗЧМТ: реактивну - напруження - відновлення чи виснаження резервів при несприятливому протіканні захворювання, з можливим зривом механізмів адаптації, що може викликати неврологічні ускладнення. Характер регресування неврологічних порушень указує на позитивну дію АОТ у хворих в гострому періоді ЛЗЧМТ, починаючи з 3 доби, що приводить до стабілізації механізмів клітинного антиоксидантного захисту, процесів перекисного окислення ліпідів та дозволяє поліпшити лікування.

## **ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН В ПЕЧІНЦІ БІЛИХ МИШЕЙ ПРИ СТРЕСІ ТА ЙОГО КОРЕНКАЦІЯ МЕКСИДОЛОМ І СТРУКТУРНИМИ АНАЛОГАМИ**

**Т.О. Дев'яткіна, Р.В. Луценко, О.М. Важничя**

**Українська медична стоматологічна академія, Полтава**

Мета роботи - вивчити вплив нового стреспротективного препарату з числа похідних 3-оксипіридіну (3-ОП)-мексидолу і його структурних аналогів та складових (емоксипіну, піридоксину гідрохлориду, сукцинату натрію) на рівень глікогену і глюкози в печінці стресованих тварин. Гострий стрес відтворювали на 48 статевозрілих білих мишиах підвішуванням за шкірну складку шиї протягом 1 год. Для корекції використовували мексидол, емоксипін, піридоксину гідрохлорид в дозі 100 мг/кг та сукцинат натрію (50 мг/кг), які вводили за 30 хв до стресу. Встановлено, що гострий стрес сприяв підвищенню вмісту глікогену та вільної глюкози в тканині печінки. Введення мексидолу та піридоксину запобігало індукованому стресом підвищенню рівня глікогену в печінці, але не впливало на вміст глюкози порівняно з показниками тварин без корекції. Емоксипін суттєво не змінював рівень глікогену і глюкози в печінці стресованих тварин. Сукцинат натрія достовірно підвищував рівень глікогену в печінці, при цьому вміст глюкози збільшувався порівняно зі стресом без корекції. Таким чи-

ном, мексидол та його структурні компоненти впливають на вуглеводний обмін в печінці, що розширяє спектр біологічної дії похідних З-ОП. Вірогідно, що ця модулююча дія реалізується через гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему, враховуючи наявність у похідних З-ОП психотропного ефекту.

## **ВПЛИВ МІНЕРАЛЬНОЇ ВОДИ НАФТУСЯ НА СКЛАД НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНИХ СПОЛУК СЛИЗОВОЇ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ЩУРІВ**

**С.В. Івасівка, М.М. Ковбасюк, Б.Я. Гучко, М.М. Петрів**

**Лабораторія експериментальної бальнеології Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця, Трускавець**

Відомо, що регуляторами метаболічної активності ентероцитів є різноманітні за хімічною будовою низькомолекулярні сполуки. Їх склад може змінюватися під впливом різних подразників біогенної та абіогенної природи. Ми встановили, що біологічно активні речовини мінеральної води Нафтуся є продуктами біотрансформації водовмісної породи аутохтонною мікрофлорою води. Через те правомірно допустити, що вплив органічних речовин Нафтусі на склад низькомолекулярних сполук слизової тонкого кишечника є одним із механізмів її фізіологічної дії. За допомогою гель-хроматографії водних екстрактів слизової тонкого кишечника (СТК) на нейтральному сефадексі G-25 встановлено, що в СТК інтактних щурів є 10 сполук молекулярною масою (м.м.) 617, 537, 501, 468, 407, 309, 288, 191, 155 і 145 Д, тоді як в СТК тварин, котрих упродовж 14 діб поїли нативною Нафтусею в дозі 1,5% м.т. 5 сполук м.м. 501, 468, 437, 380 і 251 Д. В СТК щурів, котрих поїли Нафтусею, попередньо прогрітою при 80° С упродовж 1 год, що забезпечує деструкцію органіки на 80%, виявлено 6 сполук м.м. 575, 537, 468, 331, 309 і 234 Д. Внесок гіпотонії у гальмівну дію нативної і прогрітої Нафтусі незначний, оскільки у СТК щурів, котрих поїли дистильованою водою за аналогічною схемою, виявлено 9 сполук м.м. 575, 537, 468, 331, 288, 269, 234 і 178 Д. Таким чином, як термолабільні, так і термостабільні органічні речовини Нафтусі гальмують синтез низькомолекулярних сполук у СТК щурів, що, на нашу думку, змінює фізіологічну активність ентероцитів за умов курсового прийому Нафтусі.

## **ПРИПУЩЕННЯ ПРО НАЯВНІСТЬ “ЕНТЕРО-РЕНАЛЬНОЇ ОСІ” ГУМОРАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДО- ТА СОЛЕВІДДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НІРОК**

**С.В. Івасівка, І.Л. Попович, Б.Я. Гучко, М.М. Ковбасюк,**

**А. Б. Бубняк**

**Лабораторія експериментальної бальнеології Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця, Трускавець**

В експериментах на щурах виявлено, що позаочеревинне введення їм різних фракцій ( $\Phi$ ) ліофілізованого супернатанту водного екстракту дуоденально-сіональної слизової інших щурів, отриманих методом розподільної гель-хроматографії цільного порошку, чинить кількісно і якісно різні

ефекти на водота солевидільну фракції нирок за умов 1%-го інтраструктурального навантаження дистильованою водою. Зокрема,  $\Phi$  з м.м. 140 активує екскрецію (Е) Na і K, не впливаючи на діурез (Д),  $\Phi$  160-180 активує приблизно однаковою мірою усі три функції,  $\Phi$  250 - лише Е Na,  $\Phi$  345 - збільшує Е Na, зменшуючи такою ж мірою Е K і не змінюючи Д,  $\Phi$  420 чинить аналогічну дію на Е Na і K, що поєднується з антиД, суміш  $\Phi\Phi$  з м.м. 500 і 630 затримує Е Na разом з незначною затримкою Е K і Д, тоді як найкрупніша  $\Phi$  (>5000) виявилася практично неефективною стосовно всіх трьох функцій нирки. Сполуки перших двох  $\Phi$  за своєю м.м. і  $D_{max}$  нагадують азотисті основи типу піримідину і пурину, третьої - нуклеозиди, четвертої - нуклеозидмонофосфати, а в суміші решти двох могли б бути нуклеотидтри-, -тетра-, і -пентафосфати. На підставі викладеного висувається гіпотеза про існування, окрім гастроентеро-адреналової ентероренальної осі регуляції обміну Na і K. Суть припущення полягає в тому, що в ентероцитах присутні низькомолекулярні сполуки (попередники і/або метаболіти нуклеїнових кислот), котрі здатні суттєво змінювати Е з сечею Na і K, найпрогідніше з допомогою безпосереднього гуморального впливу на їх транспорт в каналцях. Селективність впливу досягається вивільненням у відповідь на певне збурення (чи сигнал про його загрозу) гомеостазу (ізоосмії, ізоіонії) певного фактора чи їх кореляції.

## МЕТОДИ ВІВЧЕННЯ ДИНАМІЧНОГО ПОВЕРХНЕВОГО НАТЯГУ РІДИН І ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ЇХ В БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНІ

**В.М. Казаков, О. В. Синяченко, В. Б. Файнерман**  
Донецький медичний університет ім. М. Горького

Відомо багато методів вивчення поверхневого натягу (ПН) рідин. Існують декілька типів ґриладів щодо дослідження ПН, які відрізняються діапазоном вимірювання часів існування міжфазної поверхні, швидкістю та ступенем її деформації, точністю й відтворюваністю результатів. До загальних недолік відносяться: а) тривалість життя поверхні (понад 100 с), коли адсорбційні процеси наближаються до рівноваги; б) необхідність використання значного обсягу рідини (понад 20 мл), що в медичній практиці не прийнято.

Аналіз біоюгічних рідин зручно проводити лише з тензиометром MPT2 (LAUDA, Німеччина), котрий базується на методі максимального тиску в бульбашці MPT2 дозволяє отримувати криву динамічного ПН від 0,001 с до 100 с дуже в'язких рідин. Процедури калібривки, тестування, вимірювань та розрахунків в апараті повністю автоматизовані. Інформація про одержані результати зображується на екрані комп'ютера і може бути записана у вигляді, зручному для наступного скопіювання, обробки, передачі в інформаційні мережі тощо. За допомогою MPT2 ми вперше провели дослідження динамічного ПН сироватки крові, сечі, амніотичних вод, лімфи, сліни, синовіальної та спинномозкової рідин. Показники ПН залежать від віку і статі людей, зумовлені вмістом багатьох поверхнево-активних (сурфактантних- і поверхнево-інктивних речовин (в першу чер-

гу білкової та ліпідної природи). На нашу думку у майбутньому вивчення динамічного ПН біологічних рідин буде надійним інтегральним параметром фізіологічного стану людини.

## **ВПЛИВ ВІТАМІНУ Е ТА ЙОГО СТРУКТУРНОГО АНАЛОГА НА ДЕТОКСИКАЦІЙНУ СИСТЕМУ У ТКАНИНАХ КРОЛІВ ЗА УМОВ МОДЕЛОВАННЯ КАТАРАКТИ**

**С.Г. Коломійчук, М.Ф. Леус**

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

З метою пошуку нових засобів лікування вікової катаракти досліджували вплив вітаміну Е та його аналога га детоксикаційну систему кролів при катарактогенезі. При моделюванні катаракти у кролів опромінюванням поліхромним світлом лампи ДРВ-750 протягом 5 міс виявлено зниження активності глутатіон-S-трансферази, каталази та вмісту НАДФ і НАДФН в досліджуваних тканинах. Вітамін Е та його аналог - 2'-4'-метил-3'-пентеніл-6-ацетокси-2,5,7,8-тетраметилхроман ін'єкували внутрішньом'язово (25 мг/кг на добу) трьома курсами. За умов дії катарактогенного фактора застосування вітаміну Е та його аналога істотно збільшувало активність глутатіон-S-трансферази в плазмі крові, ядрі кришталика, капсулі кришталика, каталази в печінці. Виявлено більш значне підвищення вмісту НАДФН в крові, печінці і кришталику під впливом аналога, ніж після введення вітаміну Е. При цьому рівень НАДФ суттєво не змінювався. Таким чином, одержані результати свідчать про можливість застосування аналога вітаміну Е для активації процесів детоксикації і підвищення відновленого потенціалу нікотинамідних коферментів. Крім того, існує певна перспектива використання досліджуваних препаратів в комплексній терапії і профілактиці катаракти.

## **ВПЛИВ БЛОКАДИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРА РЕЛАКСАЦІЇ НА СТАН НИРОК І АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК У БІЛИХ ЩУРІВ**

**М.В. Магаліс**

**Буковинська медична академія, Чернівці**

В експериментах на 20 самцях білих щурів за умов водного діурезу вивчено функціональний стан нирок і динаміку систолічного артеріального тиску на хвостовій артерії при субхронічній блокаді синтезу ендотеліального фактора релаксації (NO-оксиду азоту) за допомогою N<sup>ω</sup>-нітро-L-аргіну. Блокатор NO-сінтази вводили внутрішньочеревно в дозі 150 мг/кг 1 раз на добу протягом 13 діб. В останню добу експерименту щурів забивали під легкою ефірною анестезією для вивчення вмісту в плазмі крові електролітів і креатиніну. Встановлено, що блокада NO-сінтази вже з першої доби спостережень призводить до підвищення артеріального тиску, що супроводжується натріуретичною реакцією нирок, яка має компенсаторний характер і спрямована на попередження поєдання рестриктивного та об'ємного компонентів артеріальної гіпертензії. Тривала блокада синтезу ендотеліального фактора релаксації призводить до пошкодження компен-

саторної реакції нирок, внаслідок чого спостерігається значне підвищення систолічного артеріального тиску. Отримані результати свідчать про можливу роль порушення генерації ендотеліального фактора релаксації в патогенезі гіпертонічної хвороби та вказують на перспективність подальшого вивчення його впливу на функціональний стан нирок, а також на взаємозв'язок оксиду азоту з гормонально-мессенджерними системами регуляції тонусу судинної стінки.

## **МЕХАНІЗМИ СУДИННИХ ТА КАНАЛЬЦЕВИХ ВПЛИВІВ ДОФАМІНУ НА РІВНІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ОДИНИЦІ НИРОК**

**В.Ф. Мислицький, О.Л. Кухарчук, В.М. Магаляс, М.В. Халатурник, С.С. Ткачук, І.Д. Шкробанець**

**Буковинська медична академія, Чернівці**

Для вивчення механізмів ниркових ефектів дофаміну проведено експерименти на 71 самці білих щурів масою тіла 180-250 г. Функцію нирок вивчали за умов спонтанного добового діурезу. Внутрішньочеревно вводили: дофамін (40 мг/кг), фентоламін (10 мг/кг), тетурам (0,2 мг/кг); підшкірно - галоперідол (1 мг/кг). Введення дофаміну супроводжувалося значною натріуретичною реакцією, яка була зумовлена канальцевою дією нейромедіатору, так як швидкість клубочкової фільтрації зменшувалась. Судинно-клубочкові ефекти дофаміну, які призводять до двократного збільшення концентрації креатиніну у плазмі крові, могли бути зумовлені утворенням з дофаміну норадреналіну з розвитком ішемії нирок: екскреція білка, стандартизована за клубочковим фільтратом, зростала, тоді як реабсорбція води знижувалася. Це припущення підтверджується в серії експериментів при засновуванні сполучення дофаміну та феноламіну, де протеїнурія зменшувалась до контрольних значень. Неселективна блокада дофамінових рецепторів галоперідолом виключала канальцеві, але не судинні ефекти дофаміну. Експерименти з введенням дофаміну на фоні тетураму характеризувалися максимальною швидкістю клубочкової фільтрації з максимальною реабсорбцією натрію. Таким чином, незважаючи на складні механізми синтезу, обміну та метаболізму моноамінів, з'являється можливість моделювати умови, при яких дофамін бує проявляти коригуючі впливи на функцію нирок без обов'язкового впливу на адренореактивні структури.

## **ВПЛИВ КАЛЬЦІТОНІНУ НА ФРАКЦІЇ ТКАНИННОЇ ВОДИ В НИРКОВІЙ ТКАНИНІ ЗА ДАНИМИ ЯМР-СПЕКТРОСКОПІЇ**

**О.А. Орлова, М.В. Панасенко, А.О. Рощупкін, К.В. Комаревцева**

**Луганський медичний університет**

Мета дослідження - виявлення характеру дії кальцитоніну на переміщення тканинної води в нирках щурів - самців лінії Вістар методом ЯМР-релаксометрії. Далі пептид вводили у трьох дозах: 20 пг/мл, 150 пг/мл, 500 пг/мл. Після інкубації з кальцитоніном при концентрації 20 пг/мл маса ниркових зрізів не ззначно збільшилась порівняно з контролем (інкубація в

фіз. розчином). Спостерігається зменшення повздовжньої T1 та поперечної T2 релаксації протонів тканинної води відносно показників контрольної групи. Цікаво, що співвідношення внутрішньо- (Ра) та позаклітинної (Рв) води зрізів нирок за наявності кальцитоніну близьке до такого неінкубованої ниркової тканини. В інтервалі концентрацій від 150 пг/мл до 500 пг/мл відбувається подовження T1 та деяке зниження T2 порівняно з першою дозою, але не перевищує значень в групі контролю. В кожному з трьох випадків ми спостерігали втрату нирками води порівняно з контролем. Отримані результати дозволяють зробити висновок, що кальцитонін передає переміщенню тканинної води по осмотичному градієнту в діапазоні концентрацій, які ми розглядали, причому максимум ефекту припадає на мінімальну концентрацію 20 пг/мл.

## **КСЕНОБІОТИКО-АДАПТОГЕННА КОНЦЕПЦІЯ МЕХАНІЗМУ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДІЇ ВОДИ НАФТУСЯ**

**I.Л. Попович**

**Лабораторія експериментальної бальнеології Інституту фізіології  
ім. О. О. Богомольця, Трускавець**

Тривале надходження в організм у складі води Нафтуся (Н) органічних речовин (ОР)-ксенобіотиків активує мікросомальну монооксигеназну та каналцеву секреторно-транспортну системи детоксикації та екскреції як самих ОР (специфічна реакція), так і інших ксенобіотиків і ендогенних речовин та метаболітів з сечею і жовчю (неспецифічна реакція I порядку). В результаті підвищується антитоксична резистентність організму. Завдяки існуванню спільногого механізму стимуляції каналцевої секреції і макрофагально-лімфоцитарної системи і наявності в лейкоцитах гідроксилаз поліциклічних ароматичних вуглеводнів, присутніх в Н, а також можливості трансформації ксенобіотиків-гаптенів в антигени з допомогою зв'язування їх з альбумінами, саме в мікросомах активуються механізми неспецифічного захисту та імунітету (неспецифічна реакція II порядку), що разом з попередньою підвищеною опірністю організму до всіх чужорідних агентів (речовин і мікробів). Безпосередня і/або рефлекторна дія ОР на ендокриноцити ГЕПЕС модулює вивільнення регуляторних поліпептидів (неспецифічна реакція III порядку, вона ж - місцева адаптаційна реакція). В результаті нормалізується функція і трофіка травної системи. Завдяки зв'язку між ГЕПЕС і класичною гіпоталамо-гіпофізарною системою, який реалізується через вивільнення з ентеральних ендокриноцитів ряду тропінів і ліберінів, розвивається загальна адаптаційна реакція (неспецифічна реакція IV порядку). В результаті нормалізується функція головних адаптивних залоз (надніркових, гонад, щитовидної), гормони яких, у свою чергу, чинять регуляторний вплив на основні системи організму (імунну, травну, сечовидільну, кровотворну тощо) і підвищують його загальну опірність, в тому числі стресостійкість.

**ДИНАМІЧНА МІЖФАЗНА ТЕНЗІОМЕТРІЯ БІОЛОГІЧНИХ РІДИН  
ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ**  
**О.В. Синяченко, І.О. Сидоренко, Ю. О. Талаласико, М. В. Єрмолаєва,  
В.К. Гринь, Д.В. Трухін, Є.Д. Єгудіна, О.М. Лаушкина**  
**Донецький медичний університет ім. М. Горького**

За допомогою комп'ютерного тензиметру MPT2 (LAUDA, Німеччина) ми вперше провели динамічну міжфазну тензіометрію сироватки крові та сечі у здорових людей різної статі та віку, а також амніотичних вод у жінок з різним терміном загітності. На тензиограмах (кривих залежності поверхневого натягу (ПН) від часу) визначали точки, що відповідають 0,01 с, 1 с і рівноваговому ПН. Крім того, підраховували кут нахилу кривої в координатах ПН ( $t^{1/2}$ ).

Рівноваговий ПН крові у жінок вище, що зумовлено малим вмістом в ній концентрації ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності, креатиніази, гідроксибутиратдегідрогенази, глутамілтранспептидази, глутаматдегідрогенази. Статеві відмінності характеризуються неоднаковим складом фракції фосфоліпідів, галактози, галактозаміну, гексози, фукози, сечової кислоти, оксипуринолу, фібронектину. З віком поступово збільшується ПН крові і зменшується ПН сечі. Причинами зростання ПН сироватки є зниження статевих стероїдів та тиреоїдних гормонів, тобто саме тих гуморальних регуляторів, які володіють потужним впливом на біосинтез білка і метаболізм ліпідів (поверхнево-активних речовин). Відповідно збільшенню терміну вагітності знижуються показники міжфазної тензіометрії сироватки крові і різко збільшується кут нахилу кривої. Гіперпродукція контролюваних гормонів (кортизолу, плацентарного лактогену) під час вагітності сприяє підвищенню глюкози в амніотичних водах, що послаблює їх ПН. На момент пологів окремі значення ПН крові та навколооплідних вод вирівнюються.

**ЗРУШЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У  
ХВОРІХ НА АЛКОГОЛІЗМ**  
**Н.К. Харченко, Е.М. Синицький, Т.В. Ковиун, З. О. Коваль**  
**Міжвідомчий центр клінічної та експериментальної наркології при  
інституті соціаль ної та судової психіатрії, Київ**

У хворих на алкоголізм в період ремісії вивчали вміст етанолу (Е) та ацетальдегіду (АцА) в крові, екскрецію катехоламінів (КА) з сечею та вміст їх у крові, функціональну активність вегетативної нервової системи (за даними проби Даньїні-Ашнера) та центральної нервової системи (ЦНС) за даними дослідження рухливості нервових процесів з допомогою приладу ПНН-3. Показано, що при формуванні та розвитку алкоголізму підвищення в крові концентрації Е та АцА супроводжується зсувом співвідношення АцА/Е у бік прогресивного накопичення АцА. У першій стадії алкоголізму відбувається активація системи КА. Розвинута друга стадія алкоголізму характеризується різким зниженням екскреції з сечею та вмісту в крові норадреналіну (НА). Екскреція дофаміну (ДА) та його

вміст у крові при цьому залишаються високими. В третій стадії алкогольизму концентрація в сечі та крові прогресивно знижується, хоча не досягає норми. Метаболічні порушення при формуванні та розвитку алкогольизму супроводжується розвитком гальмування функції ЦНС та зрушенням функціональної активності вегетативної нервової системи в бік нормотонії та парасимпатикотонії. Результати свідчать про важливу роль метаболічних процесів в патогенезі алкогольизму.

## **ФІЗІОЛОГІЧНА ДІЯ ЕЛЕКТРОГІДРАВЛІЧНО ОБРОБЛЕНОЇ ВОДИ**

Н.В. Хомяк, В.С. Котляров, О.А. Подплетня, О.Т. Зленко,

С.П. Бутенко

Донецький медичний університет ім. М. Горького

Оброблення води електричним розрядом (електрогідралічний ефект) супроводжується бактерицидною дією на деякі мікроорганізми і може бути використане для знезараження води замість хлорування. Іонізація сполук, що знаходяться у воді, змінює її склад та фізико-хімічні властивості. Біологічну дію та безпечність вживання такої електрогідралічно обробленої води (ЕОВ) раніше не вивчали.

У дослідах на білих щурах та кроликах у хронічному експерименті (30-добове внутрішньошпункове введення) було досліджено фізіологічну дію ЕОВ. Встановлено, що вона не мала токсичного впливу на стан печінки та нирок, на склад периферичної крові, стан імунної системи та ЦНС. ЕОВ впливала заспокійливо та знеболююче, що не виявлялось через тиждень після закінчення її введення. На ЕКГ реєструвалися зменшення електричної систоли, підвищення збудливості та ЧСС, які теж зникали після закінчення введення води. Морфологічні зміни у внутрішніх органах після 30 діб введення ЕОВ свідчили про стимуляцію транскапілярного обміну та мікроциркуляції, підвищення активності імунної системи (гіперплазія білої пульпи селезінки), активацію функції надніиркових, щитовидної та статевих залоз. Можливо, одним з механізмів дії ЕОВ є загальна зміна проникності біомембрани, окремим випадком якої є підвищення судинної проникності. Не виключено, що поєднання ЕОВ з іншими сполуками дозволить підсилити їх дію на організм людини, що відкриває нові можливості для оптимізації медикаментозної терапії. Важливо, що виявлені зміни, статистично вірогідні порівняно з контролем, не виходили за межі фізіологічної норми. Патологічних або різко виражених відхилень стану біологічних показників під впливом ЕОВ не знайдено. Таким чином, електрогідралічна обробка води не спричиняла підвищення її токсичності і приводила до появи нових якостей, що можуть знайти застосування у медицині.