
РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В.Ф. САГАЧ
(головний редактор)
О.О. МОЙБЕНКО
(заст. головного редактора)
І.М. АЛЕКСЕЄВА
Г.М. БУТЕНКО
ГУК ІГОР
В.М. КАЗАКОВ
П.Г. КОСТЮК
В.М. МОРОЗ
О.Г. РЕЗНІКОВ
В.М. СТОРОЖУК
В.О. ЦИБЕНКО
В.Г. ШЕВЧУК
Я.М.ШУБА

РЕДАКЦІЙНА РАДА

В.Ф. САГАЧ
(голова)
В.Я. БЕРЕЗОВСЬКИЙ
А.І. ГОЖЕНКО
В.М. ЗАПОРОЖАН
В.М. ЄЛЬСЬКИЙ
О.П. КОСТЮК
М.В. МАКАРЕНКО
І.М. МАНЬКОВСЬКА
П.О. НЕРУШ
В.П. ПІШАК
П.М. СЕРКОВ
М.М. ТКАЧЕНКО
М.Д. ТРОНЬКО
С.Б. ФРАНЦУЗОВА

Науковий редактор В.Ф. САГАЧ

Відповідальний секретар редакції Л.В. ЛИТВИН
Редактор В.В. ВОЙТЕНКО

Адреса редакції: 01024 Київ 24, вул. Богомольця, 4
Телефон: 256-25-27, 253-07-45

<http://www.biph.kiev.ua/journals.html>

E-mail: Fiziol_z@biph.kiev.ua

Підписано до друку 05.04.2010. Формат 84x108/16. Папір офс.
Умов.-друк. арк. 32,97. Обл.-вид. арк. 37,55. Тираж 370 прим. Зам. 2671

Свідоцтво про реєстрацію: серія КВ № 169 від 27.10.93 р.

Друкарня Видавничого дому "Академперіодика" Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єкта видавничої справи серії ДК №544 від 27.07.2001
252601, Київ-4, вул. Терещенківська, 4

Фізіологічний журнал

том 56 № 2 2010

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

Виходить 1 раз на 2 місяці

**Матеріали XVIII зїзду Українського фізіологічного товариства
з міжнародною участю, Одеса, 20-22 травня 2010 р.**

Зміст

Розділ I.	Молекулярна та клітинна фізіологія	3
Розділ II.	Системна нейрофізіологія	23
Розділ III.	Психофізіологія	58
Розділ IV.	Фізіологія серцево-судинної системи	91
Розділ V.	Імунологія	120
Розділ VI.	Фізіологія ендокринної системи	128
Розділ VII.	Нервово-м'язова фізіологія	148
Розділ VIII.	Фізіологія дихання	156
Розділ IX.	Фізіологія крові	175
Розділ X.	Фізіологія травлення	184
Розділ XI.	Вікова фізіологія	208
Розділ XII.	Екологічна фізіологія та вплив екстремальних факторів.	222
Розділ XIII.	Фізіологія рухів	241
Розділ XIV.	Фізіологія спорту	255
Розділ XV.	Клінічна фізіологія	271
Розділ XVI.	Фізіологія сільськогосподарських тварин	292
Розділ XVII.	Історія фізіології	310

ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ КЛІТИН ПЕЧІНКИ ПРИ ВПЛИВІ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ САНОГЕННОГО РІВНЯ

О.Г.Чака, Р.В. Янко

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

Розрізняють індивідуальний, сапогенний, патогенний та абіогенний рівні гіпоксії. Сапогенна гіпоксія в сучасній медицині використовується для лікування та профілактики багатьох захворювань як фактор активації компенсаторно-приспосувальних реакцій організму тощо. Проте недостатньо вивченим залишається вплив гіпоксії сапогенного рівня на функціональну діяльність та регенераторний стан гепатоцитів. Метою проведених досліджень було дослідити зміни гістологічних і біохімічних показників функціональної діяльності і регенерації гепатоцитів у щурів під впливом дозованої нормобаричної гіпоксії (ДНГ). Дослідження проведено на 28 щурах самцях лінії Вістар віком 6 міс. Усіх тварин розділи на чотири групи: І та ІІІ - контрольні тварини. Тварини ІІ та ІV – зазнавали впливу ДНГ протягом 14 та 28 діб відповідно. Гіпоксичну газову суміш з парціальним тиском кисню 90–100 мм рт.ст. подавали по 1 год щоденно в неперервчистому режимі. У щурів, що отримували ДНГ спостерігали зниження активності глюкозо-6-фосфатази в суспензії мітохондрій гепатоцитів. У тварин ІІ групи цей показник зменшився на 34%, а в ІV групі – на 50%. Зниження активності глюкозо-6-фосфатази, одного з ключових ферментів глікогеногенезу, вказує на гальмування процесів синтезу глікогену. Активність сукцинатдегідрогенази (СДГ) у щурів, які дихали гіпоксичною газовою сумішшю протягом 14 діб, не відрізнялася від контрольних значень. Після 28 діб гіпоксичних сеансів активність СДГ вірогідно збільшилася на 51%. Підвищення активності СДГ може свідчити про активацію аеробного окиснення та підвищення енергетичного потенціалу клітин, що може відігравати захисну роль при гіпоксії. Загальна кількість гепатоцитів у щурів ІІ групи не змінилася, а число двоядерних гепатоцитів вірогідно збільшилося на 50%. У щурів ІV групи загальна кількість гепатоцитів збільшилася на 20%, а двоядерних – на 40%. Підвищення кількості гепатоцитів, особливо двоядерних, вказує на інтенсифікацію регенерації паренхіми печінки. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення після 14 і 28 діб ДНГ збільшилося на 14 та 19% відповідно. Збільшення індекса Гертвіга може свідчити про підвищення функціональної активності клітини; підготовку клітини до мітозу, в результаті синтезу нуклеїнових кислот та білків; збільшення плідності гепатоцитів, оскільки у процесі регенерації збільшується число тетра- і октаплоїдних клітин. Отримані нами результати свідчать про стимулювальний вплив сапогенної гіпоксії на функціональну активність гепатоцитів і регенерацію паренхіми печінки.

ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕЙКОЦИТОВ С ПОМОЩЬЮ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗАТОРА

В.Ф. Андреева, О.С. Шукина, В.В. Бабкова, Ю.И. Сedaкова, И.А. Шрамко, А.В. Мельник

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Лейкоцитарный состав крови и интенсивность лейкоцитарной реакции рассматривается как общий показатель состояния организма и отражает течение патологического процесса. Нейтрофильные гранулоциты фагоцитирующие клетки, принадлежащие к филогенетически древнему звену иммунитета, являются универсальными индикаторами каких-либо изменений гомеостаза и важнейшим звеном в инициации иммунных реакций. Использование мощного эффекторного потенциала гранулоцитов определяется способностью этих клеток к быстрой перестройке их метаболизма, активации мембранных структур и азурофильных гранул. В настоящее время для подсчета и анализа клеток крови используют гематологические анализаторы, которые позволяют с высокой точностью анализировать большой массив (десятки тысяч) клеток, определять около 30 и более показателей одновременно и графически представлять результаты исследования. Форма гистограммы распределения лейкоцитов по ширине отражает физиологическое состояние ядерных клеток, свойства их мембраны и, таким образом, функциональную активность неспецифического звена иммунитета. Приборы данного класса эффективно используются для проведения скрининга нормы и патологии, а также динамического контроля лейкоцитарной формулы. Нами были проанализированы результаты клинического анализа крови 718 пациентов, обратившихся в отделение лабораторных исследований университетской клиники (Донецк) за период сентябрь–апрель 2009 года. Визуальная оценка гистограмм распределения лейкоцитов позволила выделить 4 группы пациентов, у которых наблюдались различные стадии воспалительного процесса. При этом графики отражали состояния: гранулоцитопении у 219 пациентов, гранулоцитоза у 174, гранулоцитоза, сопровождающегося лимфопенией у 53 больных. Нами было проведено сопоставление у этих пациентов традиционных лабораторных критериев воспалительного процесса. В результате выявлено, что подсчет абсолютного количества лейкоцитов и визуальное выявление палочкоядерных форм нейтрофилов в составе лейкоформулы не всегда отражает стадию воспаления и активность лейкоцитарного звена. На наш взгляд, оценка гранулоцитопоза, основанная на изучении данных протокола гематологического анализатора, значительно расширяет возможности лабораторного анализа, является более информативной, дает большее представление о течении воспалительного процесса и функциональной активности нейтрофилов.

ЗМІНИ У ЛІЗОСОМАЛЬНОМУ АПАРАТІ НЕЙТРОФІЛІВ ПРИ РОЗВИТКУ В ОРГАНІЗМІ ДВЗ-СИНДРОМУ

О.Д. Боярчук, Н.В. Лунина

Луганський національний університет ім. Тараса Шевченка

Відомо, що нейтрофільні лейкоцити є високодиференційованими клітинами, у цитоплазмі яких визначаються гранули (лізосоми). В одному нейтрофілі людини на 150 специфічних гранул у середньому припадає 75 азурофільних. Дослідженнями нашої лабораторії було встановлено, що при дії на організм надзвичайних подразників, розвивається нейтрофільний лейкоцитоз і зменшується число гранул у нейтрофілах. ДВЗ-синдром – складний процес, при якому відбувається одночасне або послідовне спожи-

вання факторів згортання, активація фібринолізу, утворення мікротромбів і виникнення кровотеч. Тому розвиток ДВЗ-синдрому для організму є екстремальним станом. Метою цього дослідження було вивчення змін у лізосомальному апараті нейтрофілів при розвитку в організмі ДВЗ-синдрому. Експериментальна модель ДВЗ-синдрому тривала в середньому 14–15 діб: гіперкоагуляція – в середньому 4 доби, коагулопатія споживання – протягом 4 діб та гіпокоагуляція розвивалася протягом 6 діб. Результати проведених досліджень свідчать про те, що при розвитку експериментального ДВЗ-синдрому в усі строки спостережень розвивався нейтрофільний лейкоцитоз і в крові з'являлися нейтрофіли, що включають менш як 30 лізосом. Причому у стадії гіперкоагуляції переважали нейтрофіли, що містять від 30 до 10 лізосом, а в стадії гіпокоагуляції найбільш численну групу становили нейтрофіли, що містять менш як 10 лізосом. Максимальна дегрануляція спостерігалася в період найбільш вираженого нейтрофілозу, що збігався із глибокими порушеннями гемостазу при ДВЗ-синдромі. Таким чином, розвиток ДВЗ-синдрому супроводжується вираженими морфологічними змінами у лізосомальному апараті нейтрофільних лейкоцитів.

РОЛЬ ТРОМБІН-ПЛАЗМІНОВОЇ СИСТЕМИ В РЕГУЛЯЦІЇ АГРЕГАТНОГО СТАНУ ОСНОВНИХ СЕРЕДОВИЩ ЯСЕН (ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

В.С. Гриновець, А.В. Магльований

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Показано, що дві добре відомі ферментні системи – коагуляційна (система тромбіну) і фібринолітична (система плазміну), функціонують в усіх основних середовищах організму (клітинах, проміжній сполучній тканині і в крові) як одна більш складна тромбін-плазмінова система (ТПС), яка виконує в організмі низку життєво важливих функцій регуляторного характеру. У цій роботі вивчали роль ТПС у регуляції агрегатного стану колоїдів основних середовищ ясен (ОСЯ). Досліди проведені на білих щурах, у яких досліджували зміни ультраструктури ясен в умовах посилення тромбіногенезу під впливом гемолізату ізогенних еритроцитів (перша серія дослідів) та внутрішньовенного введення плазміну (друга серія дослідів). Встановлено, що в умовах посилення тромбіногенезу розвиваються такі зміни в яснах: в судинному руслі виникають мікротромби, переважно так звані гомогенні, в проміжній сполучній тканині (ПСТ) утворюється мукоїд і фібриноїд, а в клітинах – преципітати, коагуляти або суцільний цитогель. Усі ці зміни свідчать про те, що в умовах посилення тромбіногенезу колоїди основних середовищ ясен переходять з рідкого (золь) в драглистий (гель) стани. В основі цих змін лежать такі зумовлені тромбіном зміни структури білків: в крові і в ПСТ – перетворення фібриногену в фібрин та денатурація інших білків, а в клітинах – полімеризація актину (перетворення G-актину в F-актин) і також денатурація білків. Плазмін, введений тваринам через 2 і 5 год після введення гемолізату ізогенних еритроцитів, зумовлював усунення: в судинному руслі – мікротромбів, в ПСТ – мукоїду та фібриноїду, а в клітинах – преципітатів, коагулятів і суцільного цитогелю. Усі ці зміни свідчать про те, що плазмін зумовлює перехід колоїдів ОСЯ з драглистого (гель) в рідкий (золь) стан. В основі цього лежать зумовлені плазміном зміни білків: в крові і ПСТ – гідроліз фібрину та ренатурація інших білків, а в клітинах деполімеризація актину (перехід F-актину в G-актин), а також ренатурація інших білків. Таким чином, результати наших досліджень свідчать про те, що тромбін-плазмінова система регулює агрегатний стан основних середовищ ясен за принципом: золь (при переважанні тромбіногенезу) ↔ гель (при переважанні плазміногенезу).

МОДИФІКАЦІЯ ФОРМИ ЕРИТРОЦИТІВ АНТИОКСИДАНТАМИ РІЗНОЇ БУДОВИ В ДОСЛІДАХ IN VITRO

Т.О. Дев'яткіна, О.М. Важнича, Є.В. Мокляк, О.В. Савельєва

Вищий державний навчальний заклад «Українська медична стоматологічна академія», Полтава
vazhnychaya@ukr.net

Відомо, що форма, еластичність і резистентність еритроцитів тісно пов'язані зі станом їх мембрани та цитоскелета. Тому ці характеристики інтенсивно вивчаються за умов клінічної й експериментальної патології. Теоретичне і практичне значення мають дослідження, що стосуються впливу антиоксидантів (АО) на морфофункціональні характеристики еритроцитів. Мета роботи – вивчити особливості змін форми еритроцитів під дією природних і синтетичних АО у дослідях in vitro. В експериментах використовували суспензії еритроцитів білих щурів, що готували на ізотонічному розчині натрію хлориду, які інкубували 2 год при +20°C. До суспензій додавали розчини гідрофобних АО (α -токоферолу ацетат, диметилсульфоксид (ДМСО), похідне 2-оксоіндолін-3-глюксілової кислоти) та гідрофільних АО (аскорбінова кислота, 2-етил-6-метил-3-оксипіридину сукцинат (мексидол). Концентрація кожного агента в пробі відповідала тій, яка можлива в організмі при рівномірному розподілі його ефективної дози в дослідях на тваринах. Контролем були проби зі внесенням розчинників. Після інкубації готували мазки на предметних скельцях, в яких підраховували вміст нормоцитів, акантоцитів, овалоцитів, клітин-мішеней і сфероцитів. Показано, що в інтактних пробах, поряд із нормоцитами, зустрічаються всі перелічені види пойкилоцитів. Це може бути пов'язано з наявністю певної кількості таких клітин у крові, а також з ушкодженням частини еритроцитів під час приготування модельних систем та їх інкубації. Внесення в суспензії еритроцитів токоферолу ацетату викликає вірогідне зниження вмісту акантоцитів в 1,4 раза, сфероцитів – в 1,4 раза, овалоцитів – у 2 рази, клітин-мішеней – в 1,5 раза порівняно з контролем. Під впливом ДМСО вміст акантоцитів і сфероцитів знижується ще інтенсивніше. Похідне 2-оксоіндолін-3-глюксілової кислоти зменшує вміст сфероцитів, овалоцитів і таржетних клітин, але не впливає на кількість акантоцитів у порівнянні з контролем. Водночас аскорбінова кислота та мексидол за умов експерименту не викликають вірогідних змін у представництві різних видів пойкилоцитів серед інкубованих еритроцитів. Отже, в ізотонічному середовищі при +20°C реагування форми еритроцитів на дію АО визначається головним чином гідрофобністю застосованої біологічно активної речовини, що однаково справедливо як для природних, так і для синтетичних АО. Найбільш імовірно це пояснюється кінетикою їх взаємодії з мембранами еритроцитів.

ВПЛИВ АНЕСТЕТИКІВ НА БАР'ЄРНУ ФУНКЦІЮ МЕМБРАНИ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ЗМІНІ ОСМОТИЧНИХ І ТЕМПЕРАТУРНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЕДОВИЩА

Р.Ф. Забродський, В.В. Мартиненко, Л.В. Коба, А.Є. Жуйкова, В.А. Бондаренко

Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна
zabrodskiy_r@ukr.net

Механізм анестезувальної дії амфільних сполук пов'язаний з їх високою здатністю перерозподілятися у ліпідну фазу мембрани, впливати на її білки, у тому числі на інтегральні, які відповідають за транспорт іонів. Відомо, що анестетики характеризуються вираженням модульовальним ефектом на структурну стабільність мембрани, що виявляється у підвищеній резистентності клітин до змін осмотичних та температурних показників середовища. Раніше було показано, що високою модифікуючою активністю характеризується хлорпромазин, який підвищує стійкість еритроцитів до різних стресових умов, таких, як експозиція у гіпо- і гіпертонічному середовищі, при швидкому охолодженні (температурний шок) та при змінах рН, для з'ясування механізмів стабілізуючої ефективності анестетиків на мембрану ерит-