

Фізіологічний журнал

ТОМ 60 № 3 2014
ДОДАТОК

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

Виходить 1 раз на 2 місяці

Зміст

**Матеріали XIX-го з'їзду Українського фізіологічного товариства
ім. П.Г. Костюка з міжнародною участю,
присвяченого 90-річчю від дня народження академіка П.Г.Костюка**

1. МОЛЕКУЛЯРНА І КЛІТИННА ФІЗІОЛОГІЯ	5
2. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ	27
3. ПСИХОФІЗІОЛОГІЯ	57
4. ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	77
5. ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ ТА ГІПОКСИЧНИХ СТАНІВ	102
6. ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ	111
7. ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ	130
8. ФІЗІОЛОГІЯ РУХІВ	151
9. ФІЗІОЛОГІЯ СПОРТУ	162
10. ВІКОВА ФІЗІОЛОГІЯ	177
11. ЕКОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ТА ВПЛИВ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ	191
12. ФІЗІОЛОГІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ	206
13. ФІЗІОЛОГІЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН	217
14. КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ	243
15. ФІЗІОЛОГІЯ ВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ	255
16. ІСТОРІЯ ФІЗІОЛОГІЇ	256

Національна Академія Наук України
Українське фізіологічне товариство ім. П.Г.Костюка
Наукова Рада Президії НАН України з проблеми «Фізіологія людини і тварин»
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України

**Матеріали ХІХ-го з'їзду
Українського фізіологічного товариства ім.П.Г.Костюка
з міжнародною участю, присвяченого 90-річчю від дня
народження академіка П.Г.Костюка**

Оргкомітет з'їзду: О.О.Кришталь – голова (Київ)
М.Р.Гжегоцький - заступник голови (Львів)
Р.С.Федорук - заступник голови (Львів)

Члени оргкомітету: В.М.Казаков (Донецьк)
В.М.Мороз (Вінниця)
Л.В.Натрус (Донецьк)
В.Ф.Сагач (Київ)
О.А.Шандра (Одеса)
Л.М.Шаповал (Київ)



хронічної СНТ зафіксовано стресорну активацію надниркових залоз: рівень добової екскреції адреналіну та 17-кетостероїдів був вірогідно підвищеним. Таким чином, зміни балансу цитокінів із підвищенням рівня протизапальних інтерлейкінів, індукованих стресорною активацією надниркових залоз, призводить до поляризації нульових Т-хелперів за цитокиновим профілем у Т-хелпери 2-го типу, що й спричиняє переважання гуморального типу імунної відповіді та стан гіпоергічного запалення у групі дітей із двосторонньою сенсоневральною туговухістю.

12.3 РЕГУЛЯЦІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ: РОЛЬ ОКСИДУ АЗОТА В ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ОВУЛЯЦІЇ ТА ІМПЛАНТАЦІЇ

Т.В.Блашків

*Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ, Україна
taras_blashkiv@yahoo.com*

Незважаючи на зростаючу в останні роки кількість експериментального та клінічного матеріалу стосовно оксиду азоту (NO), його роль у регуляції жіночої репродуктивної функції, а саме оогенезу, фолікулогенезу, у здійсненні овуляції, скороченні міометрію, імплантації та розвитку ембріонів залишається недостатньо з'ясованою. З використанням морфологічних, молекулярно-генетичних, електрофізіологічних методів, розв'язана важлива наукова проблема оцінки ролі оксиду азоту в регуляції репродуктивної функції, в забезпеченні овуляції та імплантації. Встановлено, що оваріальні NO-синтази необхідні для забезпечення максимальної овуляції, а відсутність NO у передовуляторний період призводить до посилення ембріональної загибелі. NO є важливим регулятором клітинної проліферації й диференціації, зокрема в пре- і постімплантаційних ембріонах. Виявлено, що предімплантаційні ембріони є чутливими до змін рівня NO, а індукована зміна рівнів NO впливає на імплантацію й подальший (постімплантаційний) ембріональний розвиток. NO впливає на кількість оваріальних ооцитів у мишей на різних стадіях естрального циклу. Активність ооцитарних NOS і наявність NO є необхідною умовою для здійснення мейотичного дозрівання ооцитів; роль iNOS зростає з розвитком фолікула й ооцита; надлишок NO може бути фактором пригнічення мейозу вже на стадії його відновлення; і естрадіол, і простагландини E2 і F2a задіяні в регуляцію оксидом азоту відновлення мейозу. Аналіз амплітуди скорочень міометрію миші в експериментальних умовах дає підстави стверджувати, що функціональний стан міометрію під час імплантації опосередкований функціонуванням аспартатного мітохондріального переносника; дія якого, ймовірно, залежить від входу Ca через Ca уніпортер і є NO-залежною (від аргіназного шляху його утворення); переносник функціонує залежно від мітохондріального мембранного потенціалу ($\Delta\Psi$) та неспецифічної провідності мітохондрій (пори); естрадіол здійснює вплив на функціонування аспартатного переносника; його ефект не опосередковується мітохондріальним NO. Розв'язання важливої наукової проблеми, а саме: встановлення ролі NO в забезпеченні овуляції та імплантації, сьогодні становить фундаментальний аспект фізіології жіночої репродуктивної системи.

12.4 ДИНАМІКА КИСЛОЇ ФОСФАТАЗИ ГРАНУЛОЦИТІВ ПРИ ДВЗ-СИНДРОМІ

О. Д. Боярчук

*Луганський національний університет імені Тараса Шевченка, Україна
swedduk@gmail.com*

Відомо, що гранулоцити, як і інші форменні елементи крові, містять у своїх гранулах фактори зсідання і фібринолізу і, як відомо, відіграють значну роль у виникненні та розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдрому). Припускають, що фібринолітична активність гранулоцитів у фізіологічних умовах і при патології може бути пов'язана з наявністю в їх гранулах лужної і кислій фосфатаз. Кисла фосфатаза також є маркерним ферментом гранулоцитів, що визначає ступінь їх активності. Виходячи з вищевикладеного, ми намагалися відстежити динаміку кислій фосфатази як маркерного ферменту гранулоцитів при ДВЗ-синдромі. Експерименти проводили на 15 кроликах обох статей масою 2,5 - 3,0 кг. ДВЗ-синдром моделювали препаратом «Ефа-2», який вводили натщесерце перорально в дозі 8330 мг / кг. Результати проведених досліджень свідчать про те, що у кроликів після введення препарату «Ефа-2» розвивався

ДВЗ-синдром. Стадія гіперкоагуляції тривала в середньому 4 доби і переходила у фазу коагулопатії споживання. Перехідна стадія тривала 4 доби, після чого розвивалася гіпокоагуляція впродовж 6 діб. Відновлення показників відбувалося в середньому на 19 - 20-у добу після введення «Ефа-2». Впродовж усього терміну експерименту в сироватці крові кроликів спостерігалася підвищена активність маркерного ферменту гранулоцитів - кислої фосфатази. Максимальна активність ферменту визначалася на 11-у добу досліджень. Якщо до введення «Ефа-2» практично 100% гранулоцитів містили понад 30 гранул, то після введення препарату в усі терміни розвитку експериментального ДВЗ-синдрому збільшувалося відносна кількість дегранульованих клітин. Найвищий ступінь дегрануляції фіксувався на 11-у - 12-у добу експерименту, що за часом відповідало розвитку стадії гіпокоагуляції, де спостерігалася 63% дегранульованих форм. Результати досліджень свідчать про те, що підвищення активності кислої фосфатази в сироватці крові кроликів відповідало темпам дегрануляції гранулоцитів. При цьому підвищення рівня кислої фосфатази та активності гранулоцитів у крові кроликів відповідало ступеню тяжкості протікання ДВЗ-синдрому та досягало максимальних значень в стадію гіпокоагуляції. Таким чином, збільшення вмісту кислої фосфатази у крові в динаміці ДВЗ-синдрому може свідчити про можливу участь активованих гранулоцитів у патогенезі гемостазу при ДВЗ-синдромі.

12.5 КІЛЬКІСТЬ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У КРОВІ СОБАК ПРИ ПУХЛИНАХ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ

Н.А.Брода, О.І.Вишур, М.І.Рацький, Н.М.Лешовська

*Інститут біології тварин НААН, Львів
broda_n@ukr.net*

Серед факторів неспецифічного захисту організму тварин, які насамперед спрацьовують при розвитку патологічного процесу, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) займають одну з ключових позицій. Вони здатні впливати на функцію лімфоцитів, макрофагів і, таким чином, приймати участь у регуляції імунної відповіді. В нормі імунні комплекси піддаються фагоцитозу, який посилюється в присутності системи комплементу. Важливо відрізнити від них ІК, яким властива патогенність, що зумовлена їх складом, концентрацією у крові, розміром, здатністю зв'язувати комплемент, тривалістю циркуляції. Для проведення досліджень було сформовано три групи собак 9–13-річного віку: I група (контрольна), включала клінічно здорових тварин; II (дослідна) - тварини з доброякісними новоутвореннями молочних залоз (фіброаденома, ектазія протоків, аденоз); III (дослідна - собаки з неоплазіями молочних залоз злоякісного характеру (внутрішньопротокова аденокарцинома ($pT_4N_0M_0G_1$), інфільтруюча карцинома ($pT_3N_1M_0G_{3-4}$), криброзний рак ($pT_3N_0M_0G_2$)). У сироватці крові визначали вміст циркулюючих імунних комплексів антиген-неспецифічним методом преципітації розчином ПЕГ–6000 різної концентрації. Кількість комплексів великих розмірів у собак другої дослідної групи була вірогідно вищою порівняно з тваринами контрольної групи ($p < 0,01$). Як відомо, великі циркулюючі імунні комплекси утворюються при надлишку антитіл, швидко приєднують компоненти комплементу і піддаються солюбілізації та фагоцитозу. Стосовно середніх імунних комплексів, які флокулює 3,5 % розчин ПЕГ, відмічено вірогідне зростання їх кількості у другій та третій групах тварин по відношенню до собак першої групи ($p < 0,05$ та $p < 0,01$). Поряд з цим видом імунних комплексів в крові наявні ІК малих розмірів, які теж не здатні зафіксувати комплемент з більшим кліренсом. Низькомолекулярні циркулюючі імунні комплекси, які є слабкими активаторами комплементу, не приєднують компоненти останнього, погано піддаються солюбілізації і не фагоцитуються, внаслідок чого довгий час персистують в судинному руслі, у собак із злоякісними новоутвореннями молочних залоз був вірогідно вищим у порівнянні з клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$). Отже, дослідження показали, що у собак із доброякісними новоутвореннями молочних залоз виявлено вірогідно більший вміст циркулюючих імунних комплексів середніх розмірів порівняно з клінічно здоровими тваринами; при злоякісних ураженнях молочних залоз у собак відмічено вірогідно більший вміст імунних комплексів різних розмірів.

АВТОРСЬКИЙ ПОКАЖЧИК

Akopova O.V.	27	Tkachuk V.M.	218
Alfer I.Y.	50	Topol I.A.	211
Andrianova T.D.	50	Tsishkevich K.S.	50
Belan P.	6,7	Tsugorka T. M.	6
Bouryi V.A.	27	Viatchenko-Karpinski V.	7
Bulai P.M.	9	Voitenko N.	7
Chashchyn M.O.	15	Абрамов А.В.	77, 137
Cherenkevic S.N.	9	Абрамова Т.В.	77
Cherkas V. P.	6	Абрамович Т.І.	155
Chernov A.N.	52	Абрамчук О. М.	41
Chotianovich M.O.	9,52	Акопова О.В.	5
Degen A.S.	211	Алієва Т.А.	57
Denisov A.A.	9,36	Альфєр И.Ю.	92
Dobrovolsky F.V.	95	Андреева В.Ф.	47
Dovgan A. V.	6	Андрейченко К.С.	5
Gilles van Luijtelaar	44	Андрианов В.В.	32
Havrylyak V.V.	218	Андрушко О.Б.	217
Kaliadzich Z.V.	50	Аносов І.П.	147
Kamyshny A.M.	211	Антіпін С.Л.	241
Khama-Murad A. Kh.	36	Антонюк-Щєглова И.А.	182
Kletskov A.V.	52	Архангельская Е.В.	251
Kolchinskaya L.I.	27	Архипова Н.В.	249
Kononenko N.I.	6	Бабан В.М.	113
Kopach O.	7	Бабенко Н.А.	130, 177
Kotsuruba A.V.	95	Бабенко Н.О.	130
Kulchitsky V.A.	9, 36, 50, 52	Бабийчук В.Г.	77, 92
Maksymchuk O.V.	15	Бабийчук Г.А.	203
Mankovska I.N.	27	Бабийчук Л.В.	77
Moibenko A.A.	15	Бабський А.М.	103, 254
Molchanov P.G.	9	Бабута О.М.	119
Nosar V.I.	27	Багацька О.В.	35
Pashkevich S.G.	36	Баєв О.А.	78
Petkevich S.K.	52	Базілюк О.В.	96
Potkin V.I.	52	Бакуменко І. К.	72
Rosohatska I.V.	15	Бакуновський О.М.	102
Sagach V.F.	27, 95	Бакуновський О.М.	200
Semenik T.A.	50	Барабан Ю.А.	79
Semenykhina O.M.	95	Барановський В.А.	124, 243
Shysh A.M.	15	Барьяляк Л.Г.	251
Smolianinova O.O.	218	Батова Г.Р.	80
Stankevicius V.	52	Бахуринська О.М.	206
Stapay P.V.	218	Бєвзюк Д.О.	32
Strutynska N.A.	95	Бєзпалько Л.Ю.	131
Suziedelis K.	52	Бєзруков В.В.	177, 189

Бергтраум Д.І.	162	Булгакова Н.В.	157
Берегова Т.В.	191, 122, 127, 128, 180	Булиніна О.Д.	94
Бережняк В.В.	214, 240	Булкіна Н.Е.	63
Берченко О. Г.	28	Бурбанова О.М.	242
Бессалова С.Ю.	27	Бурега І.Ю.	96
Бесчасний С.	206	Бурий В.О.	20
Белалов В.В.	57	Бурцева Д.О.	29, 38
Белінська І.В.	206	Бутенко Г.М.	48
Бичко А.В.	118	Бутынец Ж.С.	180
Бичкова С.В.	111	Бучко О.М.	214
Бідзілля Ю.П.	211	В.В.Ковпак	14
Білан П. В.	23	Вадзюк С.Н.	30, 58, 81, 191, 192
Білецька Л.П.	121	Вансович В.Є.	111, 112
Білик О.Я.	223	Варбанець О.І.	31
Білоножко В.Г.	13	Василенко Д.А.	151
Блашків Т.В.	207	Василенко М.І.	18
Бобрицька О.М.	217, 241	Васим Т.В.	23
Бобро О.В.	178	Вастьянов Р. С.	72, 31
Бовт В.Д.	191	Вацеба Б.Р.	252
Бовт Ю.В.	243	Вашека І.П.	112
Богданова Н.О.	6	Вашека Т.В.	73
Богдановська Н.В.	79, 171	Вдовиченко О.М	190
Богомаз О.В.	156	Великопольська О.Ю.	7
Богорад–Кобельська О.С.	10	Величко Н.Ф.	138
Богуцкая Г.А.	158	Величко Т.О.	156
Богуцька К.І.	5	Венцковская Е.А.	203
Бойчук Т.М.	80	Верещака І.В.	151, 157
Болгова Т.В.	102	Веселовська О.В.	32
Бондаренко В.А.	91	Весельський С.П.	112, 113, 114, 115, 121, 184, 185, 243
Бондаренко Е.В.	182	Виноградова О.О.	82
Бондаренко Л.О.	132, 141	Виноградський Б.А.	162
Бондаренко О.В.	66	Височин М.В.	245
Бондарюк О.А.	191	Вікулова Н.М.	178
Бондзик О.В.	101, 125	Вінник Ю.М.	185
Борейко Т.І.	173	Вірченко О.В.	127
Борисюк А. Л.	23	Віщур О.І.	208
Бортник Ю.В.	132, 133	Владимирова І.В.	25
Бортникова А.К.	29, 47	Власенко О.В.	37, 152, 156
Борулько Д.М.	80	Вовканич Л.С.	162, 163, 176
Босенко А.І.	178	Вовкун Т.В.	113
Боярчук О.Д.	207	Водоп'янова Л.А.	241
Бризгіна Т.М.	210, 212, 216	Вознесенська Т.Ю.	209
Брода Н.А.	208	Войтенко Н. В.	23
Бублик В.М.	218	Волков М.А.	179
Бузика Т. В.	81	Волкова Н.М.	192
Буков Ю.О.	242		

CONTENTS

Molecular and Cellular Physiology	5
Systemic Neurophysiology	27
Psychophysiology	57
Physiology of Cardiovascular System	77
Physiology of Respiration and Hypoxic States	102
Physiology of Digestion	111
Physiology of Endocrine System	130
Physiology of Movements	151
Physiology of Sports	162
Physiology of Aging	177
Ecological Physiology and Effects of Extreme Factors on the Body	191
Physiology of Immune System	206
Physiology of Farm Animals	217
Clinical Physiology	243
Physiology of Excretory System	255
History of Physiology	256