

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

№ 24 (187) ГРУДЕНЬ

2009

2009 грудень №24 (187)

ВІСНИК

ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

Заснований у лютому 1997 року (27)
Свідоцтво про реєстрацію:
серія КВ № 14441-3412ПР,
видане Міністерством юстиції України 14.08.2008 р.

Збірник наукових праць внесено
до переліку наукових фахових видань України
(педагогічні, історичні, філологічні, біологічні науки)
Бюлетень ВАК України. – 1999. – №4 (12)

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 2 від 25 вересня 2009 року)

Виходить 2 рази на місяць

Засновник і видавець –
Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

Редакційна колегія:

Головний редактор – доктор педагогічних наук, професор **Курило В. С.**

Заступники головного редактора –

доктор педагогічних наук, професор **Харченко С. Я.**,

доктор педагогічних наук, професор **Савченко С. В.**

Випускаючі редактори –

доктор історичних наук, професор **Бур'ян М. С.**,

доктор медичних наук, професор **Виноградов О. А.**,

доктор філологічних наук, професор **Галич О. А.**,

доктор педагогічних наук, професор **Горошкіна О. М.**,

доктор сільськогосподарських наук, професор **Конопля М. І.**,

доктор філологічних наук, професор **Синельникова Л. М.**,

доктор філологічних наук, професор **Ужченко В. Д.**

Редакційна колегія серії «Медико-біологічні науки»:

Редакційна колегія «Медичні науки»:

Андрєєва І. В.,

доктор медичних наук, професор

Бойченко П. К., доктор медичних наук

Виноградов О. А.,

доктор медичних наук, професор

Виноградов О. О.,

кандидат медичних наук, доцент

Клименко М. О.,

доктор медичних наук, професор

Лузін В. І.,

доктор медичних наук, професор

Луніна Н. В.,

доктор медичних наук, професор

Редакційна колегія «Біологічні науки»:

Іванюра І. О.,

доктор біологічних наук, професор

Каци Г. Д., доктор біологічних наук, професор

Конопля М. І.,

доктор сільськогосподарських наук, професор

Мельник В. І.,

доктор біологічних наук

Работягов В. Д.,

доктор біологічних наук, професор

Соколов І. Д.,

доктор біологічних наук, професор

Ярошенко М. М.,

доктор біологічних наук, професор

РЕДАКЦІЙНІ ВИМОГИ

до технічного оформлення статей

Редколегія “Вісника” приймає статті обсягом 4 – 5 сторінок через 1 інтервал, повністю підготовлених до друку. Статті подаються надрукованими на папері в одному примірнику з додатком диска. Набір тексту здійснюється у форматі Microsoft Word (*.doc, *.rtf) шрифтом № 12 (Times New Roman) на папері формату А-4; усі поля (верхнє, нижнє, правє й лівє) — 3,8 см; верхній колонтитул — 1,25 см, нижній — 3,2 см.

У верхньому колонтитулі зазначається: Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка № ** (***) , 2009.

Інформація про УДК розташовується у верхньому лівому кутку без відступів (шрифт нежирний). Ініціали і прізвище автора вказуються в лівому верхньому кутку (через рядок від УДК) з відступом 1,5 см (відступ першого рядка), шрифт жирний. Назва статті друкується через рядок великими літерами (шрифт жирний).

Зміст статті викладається за планом: постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання цієї проблеми та на які спирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, яким присвячується ця стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання); виклад основного матеріалу дослідження з певним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження й перспективи подальших розвідок у цьому напрямку. Усі перелічені елементи повинні бути стилістично представлені в тексті, але графічно виділяти їх не треба.

Посилання на цитовані джерела подаються в квадратних дужках після цитати. Перша цифра — номер джерела в списку літератури, який додається до статті, друга — номер сторінки, наприклад: [1, с. 21] або [1, с. 21; 2, с. 13–14]. Бібліографія і при необхідності примітки подаються в кінці статті після слова „Література” або після слів „Література і примітки” (без двокрапки) у порядку цитування й оформляються відповідно до загальноприйнятих бібліографічних вимог. Бібліографічні джерела подаються підряд, без відокремлення абзацем; ім'я автора праці (або перше слово її назви) виділяється жирним шрифтом.

Статтю закінчують 3 анотації обсягом 3 – 4 рядків українською, російською та англійською мовами із зазначенням прізвища, ім'я та по-батькові автора, назви статті та ключовими словами (3 – 5 термінів).

Стаття повинна супроводжуватися рецензією провідного фахівця (доктора, професора).

На окремому аркуші подається довідка про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада, звання, учений ступінь; адреса навчального закладу, кафедри; домашня адреса; номери телефонів (службовий, домашній, мобільний).

ЗМІСТ

Калашникова С. Н., Колесник И. Л. Миелоархитектоника пери-артериальных нервов надпочечных желез человека зрелого возраста.....	5
Кальян В. В. Статевая поведінка самок щурів, які підлягали дії фізичних навантажень різної інтенсивності.....	9
Кихтенко Е. В. Морфологические особенности микроциркуляторного русла головного мозга плодов и новорожденных, выношенных в условиях хронической внутриутробной гипоксии и погибших от ante-, интранатальной асфиксии в раннем восстановительном периоде.....	14
Коцан І. Я., Козачук Н. О., Кутрій Л. В. Динаміка потужності альфа- і бета-ритмів ЕЕГ при ковергентному і дивергентному мисленні в осіб з різними когнітивними стилями.....	20
Куценко Т. В., Філімонова Н. Б., Новицька О. К. Прояв емоційного ефекту Струпа в осіб з різним рівнем вербальної креативності.....	26
Лысенко Е. Н. Изменение кинетических характеристик реакций кардиореспираторной системы под влиянием утомления в процессе напряженной тренировочной физической нагрузки.....	33
Мартынова С. Н., Брыскина Н. И. Распределение меди в клетках печени и почек крыс при увеличенном поступлении ее в организм	38
Моргунцова С. А., Беленичев И. Ф. Влияние производного тиохиназолина NC-224, тиотриазолина и нитроаргинина на показатели оксидативного стресса и неврологического статуса животных с экспериментальным нарушением мозгового кровообращения	45
Олишевский С. В., Козак В. В., Яниш Ю. В., Шляховенко В. А. Иммуностимулирующие и противоопухолевые свойства CpG ДНК из культуральной жидкости <i>Bacillus subtilis</i>	51
Павлов С. В. Исследование in vitro митопротективной и нейропротективной активности производного 1,4 бензодиазепина – циназепам	58
Раздайбедін В. М. Особливості формування пристосувальних реакцій серцево-судинної системи в онтогенезі людини під впливом тривалих фізичних навантажень (літературний аспект проблеми).....	64

Редька І. В. Динаміка варіабельності серцевого ритму слабозорих дітей-ейтоніків при фізичному навантаженні.....	71
Самчук В. А., Стекленъов Є. П. Морфофункціональні особливості товстої кишки в родині <i>Bovidae</i>	78
Станишевская Т. И. Характеристика корреляционной связи между уровнем тиреотропного гормона крови и температурой тела у белых крыс в норме	82
Сисоєнко Н. В., Петренко Ю. О., Меньших О. Е., Байда О. Г., Кузьменко Р. П. Вікова динаміка функціонального стану центральної нервової системи у дітей шкільного віку	88
Федорчук С. В., Трушина В. А., Чікіна Л. В., Ковтун І. Д., Тараненко В. І., Горго Ю. П. Зв'язки показників фізичної працездатності й стану серцево-судинної системи з особливостями структури інтелекту людини-оператора	97
Худякова О. В. Сопоставительный морфометрический анализ лобной кости черепов людей VIII и XX веков, проживавших на территории Луганской области	102
Чередникова М. А. Асимметрия верхней чешуи затылочной кости ...	108
Чунихина Л. В. Детоксикационный биологический пилинг в комплексной коррекции акне и постакне.....	112
Шарандак П. В., Шарандак В. В., Шарандак В. І., Бондаренко О. В., Рахаль Фади. Використання біохімічних тестів для діагностики патології серця в корів	118
Шейко В. І. Стан імунної системи та показників нейродинамічних функцій при вживанні вілозену здоровими та короткозорими людьми.....	125
Шмалей С. В. Скринінг систем гуморального та тканинного гомеостазу в осіб з хронічними захворюваннями	137
Шор Н. А., Андреева І. В. Активність амілази при захворюваннях підшлункової залози та інших органів	146
Відомості про авторів	160

УДК 611.43:614.7:661.185-092.9

С. Н. Калашникова, И. Л. Колесник

МИЕЛОАРХИТЕКТОНИКА ПЕРИАРТЕРИАЛЬНЫХ НЕРВОВ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Изучение нервных структур органов эндокринной системы является актуальной проблемой современной морфологии [1, с. 32; 2, с. 142]. Надпочечные железы являются жизненно важным органом и главным звеном стресс-реализующей системы организма. Морфологии и физиологии надпочечных желез посвящено большое количество исследований [3, с. 82]. Детально изучены развитие и становление топографии надпочечных желез. Достаточно хорошо изучено участие надпочечных желез в развитии общего адаптационного синдрома. Установлены механизмы глюкокортикоидной регуляции углеводного, белкового и липидного обменов, детально описаны гормоны надпочечных желез, их ферментные системы, что обеспечивают стероидогенез, а также локализацию этих ферментов в клетках. Несмотря на множество исследований надпочечных желез, остается много нерешенных проблем. В доступной литературе отсутствуют работы обобщающего характера, данные о миелоархитектонике нервов надпочечных желез разрозненны и касаются лишь пучкового их строения. Недостаточно исследованы возрастные особенности нервов надпочечных желез.

Цель настоящего исследования – изучение структурной организации паравазальных нервов надпочечных желез человека зрелого возраста с учетом их возрастной и индивидуальной изменчивости.

Материалом исследования служили нервно-сосудистые комплексы артерий надпочечных желез 20 трупов людей зрелого возраста. Изготавливали серии поперечных срезов толщиной 5 – 10 мкм, которые окрашивали по методу Крутсай. На срезах изучали гистотопографию нервно-сосудистых пучков, а также миелоархитектонику нервов. На гистограммах с помощью окулярного микрометра измеряли диаметр и подсчитывали миелиновые волокна. Все миелиновые волокна были разделены на группы: тонкие – до 3 мкм, средние – от 3,1 до 8, 0 мкм, крупные – от 8,1 до 12,0 мкм и очень крупные – свыше 12 мкм. Такая классификация наиболее близка физиологическим параметрам висцеральных нервов [4, с. 186].

В ходе исследования установлено, что основным и непосредственным источником иннервации надпочечных желез человека является надпочечное сплетение. Оно характеризуется сложным строением, так как в формировании его принимает участие не только чревное сплетение, но и ряд других, вторичных сплетений органов

брюшной полости. Второй постоянный источник возникновения нервов для надпочечного сплетения – почечное сплетение и его узлы. Третьим постоянным источником возникновения нервов для надпочечных желез является нижнее диафрагмальное сплетение. Часть ветвей надпочечного сплетения, чревного, почечного сплетения входит в орган самостоятельно, независимо от артерий. Другие же ветви сопровождают артерии (верхнюю, среднюю и нижнюю надпочечниковую артерии) от их начала или присоединяются к ним на всём протяжении.

Анализ миелоархитектоники нервов, окружающих артерии надпочечных желез, проведен нами на двух уровнях: в начальных отделах и вблизи ворот органа. На всех препаратах поперечных срезов нервов, на которых окрашены миелиновые волокна, имеются обширные поля «просветления», которые согласно современным представлениям заполнены безмиелиновыми волокнами [5, с. 107].

Топографически сосудистые нервные сплетения надпочечных желез тяготеют к паравазальной клетчатке артерий. Количество нервных стволов, расположенных вокруг вен, незначительно, или они отсутствуют. Паравазальные нервы практически всегда повторяли разветвления сосудов, прилегая к стенке артерии, и только некоторые следовали прямо, пересекая ветви сосудов. По качественному составу миелиновых волокон нервы различных артерий надпочечных желез у плодов сходны: практически на 100 % они состоят из тонких миелиновых волокон. Количество миелиновых волокон в отдельных нервных стволиках варьирует в широких пределах, а их суммарное число во всех нервах, формирующих каждое сплетение у людей старческого возраста, в 3,5 раза меньше, чем во 2-м периоде зрелого возраста. Анализ наших препаратов показал, что в составе нервов, формирующих сплетения надпочечных желез, имеются миелиновые волокна типа В и всех категорий типа А и типа В. При этом волокна очень крупного диаметра встречаются в начальных отделах ветвей чревного сплетения. В нервах всех сплетений по количеству миелиновых волокон преобладают волокна мелкого диаметра. Минимальное их содержание определяется в начальных отделах надпочечного сплетения в почечном сплетении (соответственно 87,3 и 87,6 %). Количество волокон среднего и крупного диаметра также неодинаково в различных сплетениях. Сравнение количества миелиновых волокон разного диаметра на протяжении изученных сплетений показало, что в их периферических отделах увеличивается относительное содержание волокон мелкого диаметра и, соответственно, уменьшается число волокон других диаметров. При этом в надпочечном сплетении количество волокон мелкого диаметра в области ворот надпочечных желез увеличивается до 95,5 % и, соответственно, по сравнению с начальными отделами сплетения снижается процент волокон среднего диаметра.

Итак, структурная организация периаартериальных нервов сосудов надпочечных желез не имеет принципиальной разницы во всех отделах артерий [6, с. 76].

Наибольшее количество периаартериальных нервов располагается на расстоянии 4,0 – 80,0 мкм (средние показатели) от одноименных артерий, которые их сопровождают. Во внутривольном строении изученных нервов преобладают безмиелиновые волокна. Среди миелиновых волокон во всех изученных нервах значительно преобладают тонкие (в среднем более 90 %), а толстые и очень толстые волокна встречаются лишь в начальных отделах периаартериальных сплетений. Общее количество миелиновых волокон в составе периаартериальных сплетений надпочечных желез также уменьшается от начала формирования сплетений к их внутриорганному распределению [7, с. 22]. В спектре миелиновых волокон основную массу составляют волокна тонкого диаметра, и характеризуется они следующими показателями: волокна тонкого диаметра составляют 87,2 %, среднего – 10,4 %, толстых – 2,4 %.

Данные о нервных структурах, которые располагаются в паравазальной соединительнотканной клетчатке в адвентициальном слое стенки кровеносных сосудов, весьма важны для разработки новых органосохраняющих операций в практике абдоминальной хирургии [8, с. 22].

Литература

- 1. Калашникова С. Н.** Возрастные изменения структурной организации щитовидной железы человека / С. Н. Калашникова // Эксперим. и клин. медицина. – 2002. – № 2. – С. 32 – 35.
- 2. Шиян Д. Н.** Особенности иннервации и миелоархитектоники нервов вилочковой железы человека в онтогенезе / Д. Н. Шиян // Таврич. мед.-биол. вестн. – 2008. – Т. 11, № 3 (Ч. II). – С. 142 – 144.
- 3. Формирование** структурной организации нервов мышц глазного яблока, надпочечных желез и вилочковой железы у человека / В. В. Калашников, И. Л. Колесник, Д. Н. Шиян, С.Н. Калашникова // Укр. морфолог. журн. – 2008. – Т. 6, № 1. – С. 82 – 84.
- 4. Калашникова С. Н.** Возрастные особенности миелоархитектоники нервов периаартериальных сплетений щитовидных артерий человека / С. Н. Калашникова // Вісн. морфології. – 2002. – № 2. – С. 186 – 188.
- 5. Калашникова С. Н.** Структурная организация нервов периаартериальных сплетений щитовидных артерий на различных уровнях / С. Н. Калашникова // Буковин. мед. вісн. – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 107 – 110.
- 6. Калашникова С. Н.** Особенности иннервации вилочковой железы у плодов и новорожденных / С. Н. Калашникова, Д. Н. Шиян // Таврич. мед.-биол. вестн. – 2006. – Т. 9, № 3 (Ч. III). – С. 76 – 77.
- 7. Лупир В. М.** Порівняльний аналіз вікових особливостей міелоархітектоніки вісцеральних та соматичних нервів / В. М. Лупир,

Л. В. Измайлова // Макромікроскопічна анатомія нервової системи на етапах онтогенезу : збірн. наук. пр. – Х., 1993. – С. 21 – 25. **8. Шиян Д. Н.** Миелоархитектоника нервов вилочковой железы человека в онтогенезе / Д. Н. Шиян // Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних досліджень : зб. матеріалів наук.–практ. конф. 29 – 30 трав. 2008 р. – Тернопіль : Уркмедкнига, 2008.

Калашникова С. М., Колесник І. Л. Миелоархітектоніка періартеріальних нервів надниркових залоз людини зрілого віку

У роботі представлені результати комплексного макромікроскопічного дослідження періартеріальних нервових сплетінь надниркових залоз людей зрілого віку. У зрілому віці переважають безмієлінові нервові волокна. У спектрі мієлінових волокон основну масу складають волокна тонкого діаметру, і характеризується наступними показниками: волокна тонкого діаметру складають 87,2%, середнього – 10,4%, товстих – 2,4%.

Ключові слова: морфологія, надниркові залози, нерви, судини, міелоархітектоніка.

Калашникова С. Н., Колесник І. Л. Миелоархитектоника періартеріальних нервів надпочечних желез человека зрілого віку

В работе представлены результаты комплексного макромікроскопічного дослідження періартеріальних нервових сплетінь надпочечних желез людей зрілого віку. В зрілому віці переобладають безмієлінові нервові волокна. В спектрі мієлінових волокон основну масу складають волокна тонкого діаметру, і характеризується наступними показателями: волокна тонкого діаметру складають 87,2 %, середнього – 10,4 %, товстих – 2,4 %.

Ключевые слова: морфологія, надпочечні железы, нерви, судини, міелоархітектоніка.

Kalashnikova S. N., Kolesnik I. L. Structural organization of periarterial nervous plexuses of human adrenal glands of mature age

In work the results of complex macromicroscopic research of periarterial nervous plexuses of human adrenal glands of mature age were distinguished. Myelinless nervous fibres prevail in mature age. In the spectrum of myelin fibres the main mass consists of the fibres of thin diameter, and characterizes the following indexes: fibres of thin diameter are 87,2 %, middle – 10,4 %, thick – 2,4 %.

Key words: morphology, adrenal glands, nerves, vessels, myeloarchitecture.

УДК 612.621.31:613.65

В. В. Кальян

СТАТЕВА ПОВЕДІНКА САМОК ЩУРІВ, ЯКІ ПІДЛЯГАЛИ ДІЇ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ РІЗНОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ

Статева поведінка є необхідним компонентом складного процесу відтворення організмом подібних до себе організмів, тобто розмноження. Реалізація статевої поведінки можлива завдяки появі та закріпленню специфічних статевих рефлексів [1, с. 141]. У ДНК кожного виду закодована певна програма формування статевої поведінки. У гіпоталамусі містяться області, необхідні для центральної інтеграції статевої поведінки [2, с. 270]. Проте ці центральні структури знаходяться під впливом статевих стероїдів, відповідно дисбаланс статевих гормонів може відобразитися на проявах статевої поведінки. Існує низка експериментів, що яскраво ілюструють можливість модифікації природних поведінкових інстинктів чинниками зовнішнього середовища [3, с. 76 – 83; 4, с. 327 – 337; 5, с. 141 – 144]. На сьогоднішній день проблема адекватного рівня рухової діяльності набуває нового значення. З одного боку, відмічається зниження рухової активності серед населення (гіпокінезія) [6, с. 3 – 9], а з іншого – стрімкий розвиток спорту. У зв'язку з цим доцільним є вивчення впливу фізичних навантажень різної інтенсивності на прояви статевої поведінки.

Метою нашої роботи було дослідити вплив фізичних навантажень різної інтенсивності на статеву поведінку самок щурів.

Дослідження проводилося на 24 статевозрілих самках щурів лінії Вістар з дотриманням вимог, зазначених у Європейській конвенції з захисту хребетних тварин, які використовуються в експерименті та в інших наукових цілях, від 18.03.1986 (Страсбург).

Тварини контрольної групи перебували в стандартних умовах віварію (К, n = 7). Фізичні навантаження (ФН) моделювалися бігом щурів у тредбані за методикою, запропонованою В. В. Алексєєвим та іншими [7, с. 125 – 126]. Інтенсивність ФН визначалася від максимальної швидкості бігу тварин на стрічці тредбану: 40 % від максимальної швидкості бігу тварин (25 – 30 м/хв) – це швидкість, що характеризує помірне фізичне навантаження (група ПФН, n = 7); 70 % від максимальної швидкості бігу тварин (50 м/хв) – інтенсивне (група ІФН, n = 10). Дія інтенсивного та помірного фізичного навантаження тривала 6 тижнів.

Дослідження статевої поведінки проводили за загальноприйнятою методикою протягом 10 хвилин. Рівень активності статевої поведінки самок визначали за такими показниками: 1) процептивна поведінка; 2) парувальна поведінка; 3) власне

копулятивна поведінка. Процептивна поведінка оцінювалася за сумою параметрів, що характеризують центральний (мотиваційний) компонент статевої поведінки самок: НОР – короткі, різкі стрибки; DART – специфічні стрімкі пробіжки, які закінчуються лордозом; FOLLOW – стрімкі пробіжки перед самцем з метою привертання його уваги; наближення до самця; грумінг; штовхання самця лапою; кількість обнюхувань; розташування самки під або над тілом самця. Парувальна поведінка визначалася за кількістю пози лордозу, прийнятою самкою. Показником власне копулятивної поведінки самки був коефіцієнт лордозу, що виражався у відсотках та розраховувався відношенням кількості пози лордозу до суми садок та інтромісій статевого партнера [8, с. 246 – 259]. Після останнього поведінкового тестування проводили евтаназію тварин шляхом одномоментної декапітації в стадії дієструсу. Було взято периферійну кров для біохімічного аналізу. Дослідження рівня гормонів у сироватці крові – естрадіолу (E2) та тестостерону (Т) – здійснювали радіоімунологічним методом. Статистична обробка отриманих даних здійснювалася за методом Стьюдента, з використанням t-критерію та U-критерію (Манна – Уїтні).

Як показали результати дослідження, у групі, де самки зазнавали впливу помірних фізичних навантажень, центральний компонент статевої поведінки (процептивна поведінка) вірогідно не відрізнявся від відповідного показника в контрольній групі (табл. 1).

Таблиця 1

Кількісні показники статевої поведінки самок щурів, які зазнавали впливу фізичних навантажень різної інтенсивності

Умови експерименту	Статистичні характеристики	Кількісні показники статевої поведінки		
		Процептивна поведінка	Парувальна поведінка	Копулятивна поведінка, %
К (n = 15)	x	62,8	12,30	90,2
	S _x	3,31	0,56	3,5
ПФН (n = 15)	x	54,8	16,2	98
	S _x	3,37	0,99	1,13
	Рк-ПФН	> 0,05	≤0,05	≤0,05
ІФН (n = 27)	x	80,5	20,5	99,4
	S _x	3,08	1,42	1,4
	Рк-ІФН	≤ 0,05	≤ 0,001	≤ 0,05

Помірні фізичні навантаження призвели до вірогідного збільшення рівня естрадіолу в сироватці крові порівняно з контрольною групою ($1,66 \pm 0,04$ нмоль/л проти $1,38 \pm 0,09$ нмоль/л, $p \leq 0,05$, табл. 2). Спостерігається тенденція до зменшення рівня тестостерону в цій групі ($1,02 \pm 0,05$ нмоль/л проти показнику в контролі $1,13 \pm 0,24$ нмоль/л). Відношення тестостерон/естрадіол при тренуваннях у помірному режимі

дорівнювало $0,57 \pm 0,01$ й статистично значуще зміщувалося в бік естрадіолу порівняно з групою К ($0,8 \pm 0,02$, $p \leq 0,01$).

Хоча й відмічена тенденція до зменшення цього показника, парувальна поведінка у тварин, які тренувалися в помірному режимі, була статистично значуще більшою, ніж у контрольній групі (відповідно $16,2 \pm 0,99$ та $12,3 \pm 0,56$, $p \leq 0,05$). Показник копулятивної поведінки також характеризувався вірогідно більшим значенням, ніж у контролі ($98 \pm 1,13$ % проти $90,2 \pm 3,5$ %, $p \leq 0,05$).

Таблиця 2

Концентрація статевих гормонів у сироватці крові самок щурів, які підлягали дії фізичних навантажень різної інтенсивності

Умови експерименту	Статистичні характеристики	Естрадіол, E ₂ нмоль/л	Тестостерон, Т нмоль/л	T/ E ₂
К (n = 7)	x	1,38	1,13	0,8
	S _x	0,09	0,24	0,02
ПФН (n = 7)	x	1,66	1,02	0,57
	S _x	0,04	0,05	0,01
	p _{к-пфн}	≤ 0,05	> 0,05	≤ 0,01
ІФН (n = 10)	x	1,7	0,995	0,585
	S _x	0,02	0,08	0,04
	p _{к-іфн}	≤ 0,01	> 0,05	≤ 0,01

Відомо, що центральний мотиваційний компонент статевої поведінки (статевий потяг) у самок ссавців опосередковується та стимулюється здебільшого чоловічими статевими гормонами – андрогенами, тоді як периферійний, «руховий», компонент – жіночими статевими гормонами – естрогенами – і частково прогестероном [9, с. 47 – 48]. Під впливом помірних фізичних навантажень відбулася стимуляція периферійного компоненту статевої поведінки на тлі підвищеної концентрації естрадіолу. Відмічена стимуляція й копулятивного компоненту статевої поведінки до 98 %, що свідчить про майже стовідсоткову ймовірність запліднення при статевому контакті із самцем.

У 30 % самок, які підлягали впливу інтенсивних фізичних навантажень, показники процептивної та парувальної статевої поведінки вірогідно не відрізнялися від відповідних показників контрольних тварин, проте коефіцієнт лордозу в цих самок дорівнював 100 % (значення статевої поведінки цих тварин не були включені до підрахунку середніх показників процептивної, парувальної та копулятивної поведінки по групі ІФН, оскільки не відповідали загальній тенденції, що була характерна для більшості тварин цієї групи). У 70 % тварин, які підлягали дії інтенсивних фізичних навантажень, процептивна поведінка

була статистично значуще більшою, ніж у контрольній групі (відповідно $80,5 \pm 3,08$ та $62,8 \pm 3,31$, $p \leq 0,05$). Кількість лордозів, прийнятих самками групи ІФН, була вірогідно більшою порівняно з контролем ($20,5 \pm 1,42$ проти $12,3 \pm 0,56$, $p \leq 0,001$). Значення копулятивної поведінки самок також статистично значуще збільшувалося порівняно з групою К ($99,4 \pm 1,4$ проти $90,2 \pm 3,5$ %, $p \leq 0,05$ (табл. 1)).

Результати біохімічного аналізу вказують на вірогідно більше значення концентрації естрадіолу в сироватці крові самок групи ІФН, ніж у контролі ($1,7 \pm 0,02$ нмоль/л проти $1,38 \pm 0,09$ нмоль/л, $p \leq 0,01$). Також відмічена тенденція до зниження вмісту тестостерону – $0,995 \pm 0,08$ нмоль/л порівняно з контрольною групою. Відношення тестостерон/естрадіол при тренуваннях в інтенсивному режимі вірогідно змінювалося в бік естрадіолу ($0,585 \pm 0,04$ проти $0,8 \pm 0,02$ нмоль/л, $p \leq 0,01$ (табл. 2)). У результаті естрогенізації в самок відмічена стимуляція всіх компонентів статевої поведінки. Значно більш високий показник кількості лордозів, можливо, пояснюється стимулювальним впливом прогестерону, оскільки, за даними Т. Є. Комісової, у статевозрілих самок, які підлягали дії інтенсивних фізичних навантажень, зростала концентрація прогестерону [10, с. 51]. Як відомо, реакція лордозиса посилюється прогестероном самки [11, с. 434]. Прогестерон ніби сенсibiliзує нервову систему до дії естрогену, що виділяється зрілим фолікулом. Доведено, що введення естрогену в певному поєднанні з прогестероном еротизує нервову систему сильніше та на більший строк, ніж ін'єкція одного естрогену [1, с. 144]. Стимуляція ж процептивного компоненту статевої поведінки, можливо, пояснюється парадоксальною дією естрогенів: естроген не лише активізує центри жіночої статевої поведінки, але й певною мірою збуджує центри чоловічої статевої поведінки, тобто здійснює маскулінізуючий ефект [3, с. 148 – 149].

Слід зазначити, що в 30 % самок групи ІФН, показники статевої поведінки яких вірогідно не відрізнялися від таких у контрольній групі, інтенсивні фізичні навантаження викликали інші зміни гормонального статусу. У цих тварин, подібно до всіх самок цієї групи, спостерігався статистично значуще більш високий рівень естрадіолу порівняно з контролем, що дорівнював $1,65 \pm 0,15$ нмоль/л ($p \leq 0,05$), проте рівень тестостерону був також вірогідно більш високим та становив $1,97 \pm 0,25$ нмоль/л ($p \leq 0,05$). Відношення тестостерон/естрадіол у цих щурів вірогідно змінювалося в бік тестостерону порівняно з контролем і дорівнювало $1,2 \pm 0,09$ ($p \leq 0,01$). Ці значення не були включені до підрахунку середніх показників концентрації естрадіолу та тестостерону по групі ІФН, оскільки не відповідали загальній тенденції, що була властива цій групі.

Отже, у результаті проведеного дослідження ми дійшли таких висновків:

1. Помірні фізичні навантаження здійснили стимулювальний ефект як на парувальний, так і на копулятивний компоненти статевої поведінки самок щурів.

2. Вплив фізичних навантажень великої інтенсивності призвів до стимулювання всіх компонентів статевої поведінки в 70 % самок щурів.

Література

- 1. Вундер П. А.** Эндокринология пола и размножения / П. А. Вундер. – М. : Медицина, 1973. – 215 с. **2. Тепперман Дж.** Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Дж. Тепперман, Х. Тепперман. – М. : Мир, 1989. – 648 с. **3. Гладкова А. И.** Последствия стресса для полового поведения самцов и их потомков / А. И. Гладкова, Н. П. Смоленко, В. Н. Золотухина // Проблемы эндокринной патологии. – 2008. – № 4. – С. 76 – 83. **4. Changes** in masculine sexual behavior, corticosterone and testosterone in response to acute and chronic stress in male rats / S. Retana-Margues, H. Bonilla-Jaime, G. Vazquez-Palacies et al. // *Norm. Behav.* – 2003. – Vol. 44, No. 4. – P. 327 – 337. **5. Колтунова О. В.** Віддалені наслідки тютюнопаління батька на статеву поведінку нащадків-самиць / О. В. Колтунова, Т. Є. Комісова // Вісн. Хар. нац. ун-ту імені В. Н. Каразіна. Серія : біологія. – 2007. – Вип. 6. – № 788. – С. 141 – 144. **6. Peggy E.** A healthy city is an active city: a physical activity planning guide / E. Peggy, Agis D. Tsouros. – Denmark : World Health Organization, 2008. – 89 p. **7. Алексеев В. В.** Применение тредбана для моделирования физической нагрузки динамического характера мелких лабораторных животных / В. В. Алексеев, В. И. Безъязычный, В. Ф. Слюсарев // Информативность биологически активных точек, приборные методы их определения и эффективность медико-технических исследований : сб. науч. тр. – Харьков, 1980. – С. 125 – 126. **8. Grant E. C.** A comparison of the social postures of the some common laboratory rodents / E. C. Grant, J. H. Mackintosh // *Behavior.* – 1963. – Vol. 22. – P. 246 – 259. **9. Чичинадзе К.** Механизмы регуляции полового поведения / К. Чичинадзе // Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т. 50, № 1. – С. 47 – 49. **10. Комисова Т. Е.** Влияние физических нагрузок различной интенсивности на функцию молочной железы : дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / Комисова Т. Е. – Харьков, 1993. – 140 с. **11. Бабичев В. Н.** Половые гормоны, половая дифференцировка и половое поведение / В. Н. Бабичев, Т. В. Ельцева // Успехи современной биологии. – 1984. – Т. 98. – Вып. 3(6). – С. 431 – 445.

Кальян В. В. Статева поведінка самок щурів, які підлягали дії фізичних навантажень різної інтенсивності

Вивчається статева поведінка самок-щурів, які підлягали дії фізичних навантажень різної інтенсивності. Встановлено, що помірні

фізичні навантаження здійснили стимулюючий ефект як на парувальний, так і на копулятивний компоненти статевої поведінки. Вплив фізичних навантажень великої інтенсивності призвів до стимулювання всіх компонентів статевої поведінки у 70 % самок щурів.

Ключові слова: фізичні навантаження, статеві поведінка.

Кальян В. В. Половое поведение самок-крыс, которые подвергались действию физических нагрузок разной интенсивности

Изучается половое поведение самок-крыс, которые подвергались действию физических нагрузок разной интенсивности. Установлено, что умеренные физические нагрузки оказали стимулирующее действие как на спаривательный, так и на копулятивный компоненты полового поведения. Влияние физических нагрузок большой интенсивности привело к стимуляции всех компонентов полового поведения у 70 % самок крыс.

Ключевые слова: физические нагрузки, половое поведение.

Kalyan V. V. Sexual behavior of female-rats which have been gone to the action of physical loads of different intensity

Sexual behavior of female-rats which have been gone to the action of physical loads of different intensity has been studied. It has been determined that moderate physical loads exerted promotional effect on lordotic behavior and copulative behavior. Influence of physical loads of great intensity has led to stimulation of all components of 70 % female rats' sexual behavior.

Key words: physical loads, sexual behavior.

УДК 616.831-005-053.1/31-001.8-091.8]02:618.33-001.8

Е. В. Кихтенко

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА
ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ, ВЫНОШЕННЫХ В УСЛОВИЯХ
ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ
И ПОГИБШИХ ОТ АНТЕ-, ИНТРАНАТАЛЬНОЙ АСФИКСИИ
В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

Изучение клеточных и тканевых механизмов перинатального становления центральной нервной системы как в норме, так и при воздействии различных экзо- и эндогенных патологических факторов относится к числу наиболее актуальных задач современной биологии и медицины. В перинатальном периоде онтогенеза не только формируются

основные структурно-функциональные характеристики дефинитивного головного мозга, но и могут закладываться основы различных патологических состояний и нервно-психических заболеваний [1, с. 32 – 35]. Большинство механизмов и структурные проявления этих нарушений до настоящего времени практически не известны.

Хроническая внутриутробная гипоксия плода занимает центральное место в современной перинатологии. Частота этого осложнения беременности по различным данным колеблется в широких пределах и составляет 40 – 80 % [2, с. 127; 3, с. 22 – 26]. Доля данной патологии в перинатальной смертности более скромна и составляет 15 – 20 % [2, с. 127].

Изучению влияния хронической внутриутробной гипоксии на различные органы и системы развивающегося организма посвящено много современных исследований. Однако сведения о повреждающем воздействии данного патогенного фактора на морфологические особенности микроциркуляторного русла головного мозга плода скудны и несистематизированы.

Целью исследования явилось изучение морфологических особенностей сосудов микроциркуляторного русла головного мозга плодов и новорожденных, выношенных в условиях хронической внутриутробной гипоксии.

Исследование проведено на 53 случаях аутопсий плодов и новорожденных сроком гестации 32 – 40 недель, выношенных в условиях хронической внутриутробной гипоксии и погибших постнатально в остром периоде ишемически-гипоксической энцефалопатии, развившейся вследствие анте-, интранатально перенесенной асфиксии.

Причинами хронической внутриутробной гипоксии плода чаще являлись плацентарные факторы: воспалительные процессы (плацентит) и нарушения эмбриогенеза плаценты (патологическая незрелость), обуславливающие фето-плацентарную недостаточность. На втором месте по частоте встречаемости являлись материнские факторы – это генитальная (гестоз, анемия) и экстрагенитальная (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, изоиммунная несовместимость, сифилис, хронический алкоголизм) патология.

Группу сравнения составили 36 плодов и новорожденных, выношенных в условиях физиологически протекавшей беременности и также погибших в сроке гестации 32 – 40 недель. Причиной гибели плодов и новорожденных группы сравнения также явилась ишемически-гипоксическая энцефалопатия, развившаяся после перенесенной асфиксии. Причиной анте-, интранатальной асфиксии во всех случаях явилось острое нарушение маточно-плацентарного или пуповинного кровообращения (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тромбоз пуповинных сосудов, тугое обвитие пуповины вокруг

шейки плода), а также затяжные роды, обусловленные слабостью родовой деятельности матери.

Для морфологического исследования во время аутопсии у плодов и новорожденных брались кусочки головного мозга в зоне расположения глиального паравентрикулярного матрикса (стенка боковых желудочков). Эта зона головного мозга новорожденного является весьма чувствительной к воздействию гипоксии [4, с. 270], что и обусловило наш выбор. Материал фиксировался в растворе нейтрального формалина, после чего подвергался стандартной парафиновой проводке. Из приготовленных таким образом блоков делались серийные срезы толщиной $4 - 5 \times 10^{-6}$ м, которые окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизон, PAS-реакцией (для верификации базальных мембран).

После обзорной микроскопии производили измерение удельного веса сосудов микроциркуляторного русла с использованием метода «полей» [5, с. 177] и определяли среднюю толщину базальных мембран. Морфометрические исследования проводили на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-soft и Microsoft-Excel. Весь полученный цифровой массив данных подвергался статистической обработке с использованием формул вариационного и альтернативного анализов [6, с. 17 – 33; 7, с. 133 – 177].

У плодов и новорожденных, составивших группу сравнения, на 1-й минуте жизни при оценке по шкале Апгар средний балл составил $2,7 \pm 0,09$, на 5-й – $3,9 \pm 0,12$ балла, что соответствует церебральной ишемии III (тяжелой) степени [8, с. 256]. Продолжительность жизни у таких новорожденных и плодов колебалась от 10 минут до 2 суток 6 часов и в среднем составила 2 суток 22 минуты. У плодов и новорожденных исследуемой группы на 1-й минуте жизни при оценке по шкале Апгар средний балл составил $2,3 \pm 0,07$, на 5-й – $3,7 \pm 0,15$ балла. Продолжительность жизни у таких новорожденных и плодов колебалась от 80 минут до 10 суток и в среднем составила 24 часа.

При макроскопическом исследовании головного мозга различий между исследуемой группой и группой сравнения не обнаружено. Так, во всех исследуемых случаях обнаруживалось выраженное полнокровие поверхностных мозговых вен, скопление спинномозговой жидкости в субарахноидальном пространстве по ходу борозд, а также небольшие субарахноидальные кровоизлияния. На фронтальных срезах мозга определялось полнокровие белого вещества, иногда с точечными кровоизлияниями, причем наиболее значительное в области боковых и верхних стенок начальных отделов верхних рогов боковых желудочков. В 4-х случаях аутопсии плодов и новорожденных, выношенных в условиях хронической внутриутробной гипоксии (исследуемая группа) имелись субэпендимальные кровоизлияния.

При обзорном микроскопическом исследовании препаратов головного мозга плодов и новорожденных группы сравнения определяются выраженный венозный застой, стазы, периваскулярные кровоизлияния. Во всех исследуемых наблюдениях выявляются признаки повышения проницаемости гемато-энцефалического барьера в виде вазогенного отека. Морфологически вазогенный отек в головном мозге исследуемых плодов и новорожденных выглядит как скопление отечной жидкости в периваскулярном пространстве. Отечный экстравазат зачастую вызывает отрыв капиллярной стенки от прилежащих тканей, смещение и сдавление капилляра. Определяются также участки с запустеванием микроциркуляторного русла. Сосуды микроциркуляторного русла все тонкостенные, толщина базальной мембраны капилляров в среднем составляет $0,0484 \pm 0,0017 \times 10^{-6}$ м. Общий удельный вес микрососудов в данной исследуемой группе в среднем составляет $4,56 \pm 3,48$ %.

При обзорной микроскопии препаратов головного мозга плодов и новорожденных, выношенных в условиях хронической внутриутробной гипоксии, также определяется венозное полнокровие и периваскулярные кровоизлияния. Кроме этого, во всех случаях обнаруживаются признаки повреждения гемато-энцефалического барьера и выраженный вазогенный отек со скоплением отечного экстравазата в периваскулярной зоне. Выявляются участки с запустеванием микроциркуляторного русла. В некоторых полях зрения обнаруживаются капилляры с поврежденной эндотелиальной выстилкой, где эндотелиальные клетки отсутствуют в результате гибели и десквамации в просвет сосуда. В части полей зрения выявляются участки с пролиферирующим эндотелием. Ядра таких эндотелиоцитов увеличены, округлой формы со светлым эухромным пылевидным хроматином.

В единичных наблюдениях в просвете капилляров обнаруживаются фибринные микротромбы, причем зачастую уже организованные, с признаками реваскуляризации.

Слой нормальных эндотелиальных клеток служит тромборезистентной поверхностью, которая препятствует прилипанию лейкоцитов и тромбоцитов и активации внутренней и внешней антикоагуляционных систем. По данным литературы [9, с. 145], аноксия приводит к некрозу одних, активации механизмов апоптоза в других, глубокой перестройке цитоскелета и метаболизма в третьих эндотелиальных клетках, значительно искажая все функции эндотелиальной выстилки [10, с. 8 – 18;]. При выявленном нами характере поражения сосудистой стенки утрачиваются функции эндотелиоцитов, обнажается субэндотелиальный слой, оголяются коллагеновые волокна базальной мембраны, активируется фактор Хагемана. Все это приводит к тому, что пораженный участок сосудистой

стенки теряет свою антитромбогенную активность и притягивает тромбоциты. Именно этим объясняется обнаружение фибриновых организованных, а местами и ревазуляризованных микротромбов в просвете части капилляров.

В некоторых случаях выявляется гибель не только внутреннего эндотелиального слоя, но и всей сосудистой стенки. Обнаруживаются все стадии деструкции соединительной ткани: плазматическое пропитывание, мукоидное набухание, фибриноидный некроз и гиалиноз. В некоторых капиллярах выявляется утолщение стенки за счет новообразования соединительной ткани и склерозирования. Просветы микрососудов с признаками гиалиноза и склероза значительно сужены.

Итак, при хронической внутриутробной гипоксии повреждается эндотелиальная выстилка сосудов микроциркуляторного русла головного мозга плода, что приводит к тромбообразованию. В дальнейшем тромбы организуются и даже ревазуляризуются. В части капилляров происходит последовательная деструкция соединительнотканых компонентов сосудистой стенки: плазматическое пропитывание, мукоидное набухание, фибриноидный некроз с исходом в гиалиноз. Выражены склеротические процессы. Просветы микрососудов со склерозом и гиалинозом значительно сужены, местами облитерированы.

Литература

- 1. Повреждающие** воздействия в критические периоды пренатального онтогенеза как фактор, модифицирующий структурное развитие головного мозга и поведенческие реакции после рождения / В. А. Отеллин, Л. И. Хожай, О. Г. Гилерович, Д. Е. Коржевский и др. // Вестн. РАМН. – 2002. – № 12. – С. 32 – 35.
- 2. Патологическая анатомия** болезней плода и ребенка : руководство для врачей : в 2 т. / под ред. Т. Е. Ивановской, Л. В. Леоновой. – М. : Медицина, 1989. – Т. 1. – 384 с.
- 3. Ганнушкина И. В.** Мозговое кровообращение при разных видах циркуляторной гипоксии мозга / И. В. Ганнушкина // Вестник РАМН. – 2000. – № 9. – С. 22 – 26.
- 4. Педиатрия** : учеб. для мед. вузов / под ред. Н. П. Шабалова. – СПб. : СпецЛит, 2002. – 895 с.
- 5. Автандилов Г. Г.** Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
- 6. Райскина М. Е.** Статистическая обработка медицинских данных / М. Е. Райскина, Д. М. Аялене. – Вильнюс : Моклас, 1989. – 101 с.
- 7. Сергиенко В. И.** Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. Б. Бондарева. – М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 256 с.
- 8. Семченко В. В.** Постаноксическая энцефалопатия / В. В. Семченко, С. С. Степанов, Г. В. Алексеевой. – Омск : Омск. обл. типография, 1999. – 446 с.
- 9. Золотокрылина Е. С.** Постреанимационная болезнь: этиология, патогенез, клиника, лечение / Е. С. Золотокрылина // Реаниматология и интенсивная терапия. – 1999. – № 1. – С. 8 – 18.

10. Золотокрылина Е. С. Стадии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у больных с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой после реанимации / Е. С. Золотокрылина // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – № 1. – С. 13 – 18.

Кихтенко О. В. Морфологічні особливості мікроциркуляторного русла головного мозку плодів і новонароджених, що були виношені в умовах хронічної внутрішньоутробної гіпоксії й загинули від анте-, інтранатальної асфіксії в ранньому відбудовному періоді

Досліджено 53 випадку аутопсії плодів і новонароджених строком гестації 32 – 40 тижнів, що були виношені в умовах хронічної внутрішньоутробної гіпоксії. Вивчено морфологічні особливості ушкоджуючого впливу гіпоксії на мікроциркуляторне русло головного мозку.

Ключові слова: хронічна внутрішньоутробна гіпоксія, мікроциркуляторне русло, головний мозок, плід.

Кихтенко Е. В. Морфологические особенности микроциркуляторного русла головного мозга плодов и новорожденных, выношенных в условиях хронической внутриутробной гипоксии и погибших от анте-, интранатальной асфиксии в раннем восстановительном периоде

Исследовано 53 случая аутопсии плодов и новорожденных сроком гестации 32 – 40 недель, выношенных в условиях хронической внутриутробной гипоксии. Изучены морфологические особенности повреждающего воздействия гипоксии на микроциркуляторное русло головного мозга.

Ключевые слова: хроническая внутриутробная гипоксия, микроциркуляторное русло, головной мозг, плод.

Kikhtenko E. V. Morphological peculiarities of the brain microcirculation in fetuses and newborns carried at chronic intrauterine hypoxia and died from ante-, intranatal asphyxia in early restoration period

The study involved 53 cases of autopsy of newborns and fetuses with gestation term 32 – 40 weeks carried at chronic intrauterine hypoxia. Morphological peculiarities of hypoxia damaging effect on brain microcirculation were investigated.

Key words: chronic intrauterine hypoxia, microcirculation, brain, fetus.

УДК 612.82:165.194

І. Я. Коцан, Н. О. Козачук, Л. В. Кутрій

**ДИНАМІКА ПОТУЖНОСТІ АЛЬФА- І БЕТА-РИТМІВ ЕЕГ
ПРИ КОВЕРГЕНТНОМУ І ДИВЕРГЕНТНОМУ МИСЛЕННІ
В ОСІБ З РІЗНИМИ КОГНІТИВНИМИ СТИЛЯМИ**

У сучасній психологічній науці когнітивний стиль виступає, можна сказати, альтернативою до рівня інтелекту. Він сприймається як індивідуально-своєрідний спосіб переробки інформації, що принципово відмежовується від індивідуальних відмінностей в інтелектуальній діяльності [1, с. 232]. Загалом нараховується близько двадцяти різноманітних когнітивних стилів. Однак електроенцефалографічні дослідження, у яких урахована ця формально-динамічна характеристика інтелектуальної діяльності, поодинокі [2, с. 45; 3, с. 33]. Саме тому метою нашої роботи стало дослідження динаміки потужності основних ЕЕГ-ритмів залежно від вузькості/широти еквівалентності (або аналітичності/синтетичності) досліджуваних.

У дослідженні взяли участь 38 чоловіків і жінок віком 18 – 21 рік, праворукі. Усі виявили добровільну згоду на участь у дослідженні, з процедурою й метою якого були попередньо ознайомлені.

Усі досліджувані були протестовані за методикою Р. Гарднера «Вільне сортування об'єктів» для визначення вузькості/широти діапазону еквівалентності, що характеризує індивідуальні відмінності в схильності використовувати або багато, або мало категорій при сприйнятті інформації. Інакше кажучи, ця методика дає можливість визначити схильність суб'єкта до аналізу чи синтезу інформації. За результатами цього тесту було відібрано 13 осіб з яскраво вираженими характеристиками вузькості діапазону еквівалентності («аналітики») та 8 осіб з яскраво вираженими характеристиками широти діапазону еквівалентності («синтетика»), а також 17 осіб –зі змішаним когнітивним стилем. До кожної групи входили особи і чоловічої, й жіночої статі.

У всіх досліджуваних реєстрували електричну активність кори головного мозку в спокої із заплющеними (фон) і розплющеними очима та під час виконання завдань конвергентного й дивергентного типу. Детально завдання описані у [4, с. 64].

ЕЕГ реєстрували за допомогою апаратно-програмного комплексу «НейроКом», розробленого науково-технічним центром радіоелектронних медичних приладів і технологій «ХАІ-Медика» Національного аерокосмічного університету «ХАІ» (свідоцтво про державну реєстрацію № 6038/2007 від 26 січня 2007 року). При записі ЕЕГ активні електроди розміщувалися за міжнародною системою 10/20 у дев'ятнадцяти точках на скальпі голови. Реєстрація здійснювалася

монополярно, як референтні використовувалися вушні електроди А1 і А2. Фільтри високих частот устанавлювалися на 50 Гц, низьких – 0,1 Гц. Для кожного відведення методом швидкого перетворення Фур'є були отримані значення потужності (мкВ^2) ЕЕГ в частотних діапазонах: тета (4 – 8 Гц), альфа (8 – 13 Гц), бета (13 – 30 Гц).

Отримані результати були опрацьовані з використанням стандартних методів параметричної (t-критерій Стьюдента) та непараметричної (W-критерій Вілкоксона) статистики. Указані процедури обчислювалися в MS Excel 2003.

У результаті проведеного аналізу встановлено, що реакція депресії альфа-ритму, пов'язана з розплющуванням очей, проявлялася тільки в двох групах – у досліджуваних з аналітичним і змішаним когнітивними стилями (рис. 1). У цих групах депресія альфа-ритму мала генералізований характер. Водночас в усіх трьох групах спостерігалось зниження потужності бета-ритму, яке топографічно було приурочене практично до одних і тих самих ділянок кори – задніх лобних, центральних, тім'яних і потиличних.

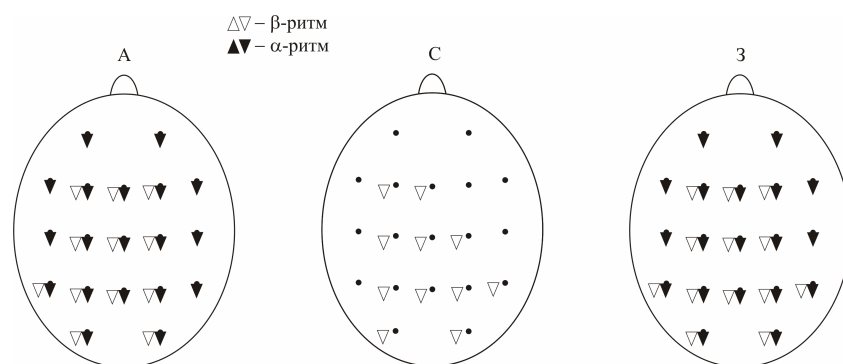


Рис. 1. Зміни потужності альфа- і бета-ритмів ЕЕГ при розплющених очах порівняно зі станом спокою із заплющеними очима

Трикутник з вершиною доверху свідчить про зростання потужності ритму, з вершиною донизу – про зниження. Колір трикутника: чорний – альфа-ритм, білий – бета-ритм. А – «аналітики», С – «синтетика», З – група досліджуваних зі змішаним когнітивним стилем

Однчасне зниження альфа- і бета-ритмів вважають відображенням процесів активної обробки інформації [5, с. 532]. Але оскільки в нашому дослідженні таке зниження отримане при розплющуванні очей, то, очевидно, його треба сприймати як більшу готовність до обробки інформації. Це цілком узгоджується з психологічною характеристикою «аналітиків» – схильністю деталізувати навколишній світ [1, с. 225]. Спрямованість уваги цих досліджуваних на отримання інформації ззовні цілком узгоджується з генералізованою депресією альфа-ритму. Що ж стосується групи зі змішаним когнітивним стилем, то, очевидно, ці люди

за кортикальними реакціями на зміну світлового потоку більше схожі на «аналітиків», ніж на «синтетиків».

У групі «синтетиків» реакцією на розплющування очей є тільки зниження потужності бета-ритму (у вищеназваних ділянках).

На другому етапі аналізу було встановлено, що зміни потужності альфа- і бета-ритму при порівнянні виконання конвергентного й дивергентного завдання зі станом спокою з розплющеними очима та завдань між собою мали свою специфіку, пов'язану з когнітивним стилем, властивим досліджуваним (рис. 2).

Найбільше виражена ця динаміка в досліджуваних зі змішаним когнітивним стилем, а найменше – в «аналітиків». Крім того, можна визначити деяку топографічну й частоту специфічність змін та їхню спрямованість, характерну для різних когнітивних стилів. Так, у групі «аналітиків» зміни відбувалися переважно в лобних (передніх і бічних) ділянках у частотному діапазоні бета (зростання потужності). У групі «синтетиків» зміни потужності проявлялися частіше в тім'яних зонах, майже виключно в діапазоні альфа-ритму (зменшення потужності). У групі досліджуваних зі змішаним когнітивним стилем патерн змін був більш мінливим. Спостерігалось як зростання, так і зниження потужності в обох досліджуваних діапазонах, а топографічно зміни були приурочені в різних експериментальних ситуаціях до лобних, центральних і скроневих ділянок.

Отримані ЕЕГ-дані та сучасні уявлення про бета-потенціали як потенціали, пов'язані з організацією специфічних форм уваги, необхідних для забезпечення вищих когнітивних функцій [6, с. 50], свідчать, що висока лабільність розумових процесів, яка забезпечується активацією лобних ділянок [5, с. 535], саме в цьому частотному діапазоні дає можливість представникам аналітичного когнітивного стилю досягати високої продуктивності обох видів діяльності та вищої, ніж в інших групах, оригінальності виконання дивергентного завдання. У той самий час у групі осіб зі змішаним когнітивним стилем спостерігалися найменші показники оригінальності у виконанні дивергентного завдання й найменша продуктивність виконання конвергентного завдання. Але продуктивність дивергентного мислення була вищою, ніж у групі «синтетиків».

Судячи з динаміки альфа- і бета-активності, у представників змішаного когнітивного стилю способи сприйняття й обробки інформації, очевидно, змінювалися – від дегалізації до узагальнення й у зворотному напрямку. Що ж стосується групи «синтетиків», то виявлена динаміка потужності в контексті показників продуктивності та оригінальності інтелектуальної діяльності, на даному етапі не може бути чітко пояснена. Складність інтерпретації результатів, на нашу думку, може бути пов'язана з тим, що в цій групі був більший, ніж в інших, відсоток осіб чоловічої статі.

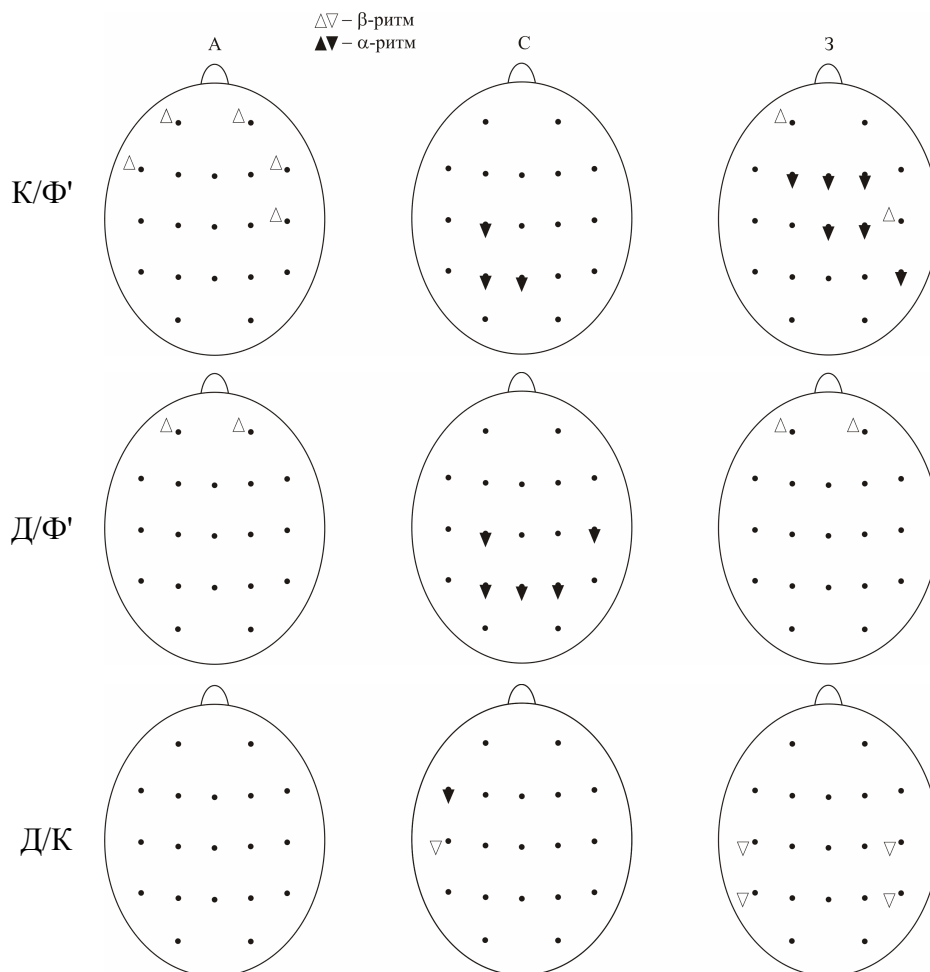


Рис. 2. Статистично достовірні відмінності показників потужності альфа- і бета-ритмів при порівнянні виконання завдань між собою та зі станом спокою з розплющеними очима

Позначені зміни в ділянках першої зі порівнюваних експериментальних ситуацій. Ф' – стан спокою з розплющеними очима; К – виконання завдання конвергентного типу; Д – виконання завдання дивергентного типу. Решта позначень, як на рис. 1

Загалом, проведене нами дослідження показало, що стиль сприйняття та обробки інформації (когнітивний стиль) проявляється в різних ЕЕГ-патернах. Однак для отримання більш об'єктивної інформації дослідження такого плану доцільно буде продовжити з урахуванням статі досліджуваних.

Отже, у результаті дослідження ми встановили, що:

1. Динаміка потужності альфа- і бета-ритмів залежить від когнітивного стилю досліджуваних.
2. В осіб з аналітичним когнітивним стилем спостерігалось зростання бета-активності в лобних ділянках.

3. Синтетичний когнітивний стиль характеризувався зниженням потужності альфа-ритму переважно в тім'яних зонах.

4. У представників змішаного стилю відмічена різноспрямована динаміка альфа- і бета-ритмів у багатьох ділянках кори.

Література

1. **Холодная М. А.** Когнитивные стили : О природе индивидуального ума : учебное пособие / М. А. Холодная. – М. : ПЕРСЭ, 2002. – 304 с. 2. **Жирмунская Е. А.** Обоснование характера связи ЭЭГ и способов зрительного восприятия, определяемых по тесту Роршаха / Е. А. Жирмунская, Б. И. Белый, И. И. Гончарова // Физиология человека. – 1990. – Т. 16, № 1. – С. 45 – 52. 3. **Разумникова О. М.** Функциональная организация коры головного мозга при дивергентном или конвергентном мышлении: роль фактора пола и личностных характеристик : автореф. дисс. ... д-ра. биол. наук : спец. 19.00.00 «Психологические науки» / О. М. Разумникова. – Новосибирск, 2003. – 41 с. 4. **Коцан І. Я.** Локальна синхронізація біопотенціалів кори головного мозку при дивергентному мисленні у чоловіків і жінок / І. Я. Коцан, Н. О. Козачук // Вісн. Луган. нац. ун-ту імені Тараса Шевченка. – 2009. – № 2 (165) – С. 63 – 68. 5. **Theta** responses are involved in lexical-semantic retrieval during language processing / N. C. M. Bastiaansen, M. Van Der Linden, M. Ter Keurs et al. // J. Cong. Neurosci. – 2005. – No. 17. – P. 530 – 541. 6. **Episodic** retrieval is reflected by a process-specific increase in human electroencephalographic theta activity / W. Klimesch, M. Doppelmayr, W. Stadler et al. // Neurosci. Lett. – 2001. – Vol. 302. – P. 49 – 52.

Коцан І. Я., Козачук Н. О., Кутрій Л. В. Динаміка потужності альфа- і бета-ритмів ЕЕГ при ковергентному й дивергентному мисленні в осіб з різними когнітивними стилями

В сучасній психологічній науці когнітивний стиль виступає, можна сказати, альтернативою до рівня інтелекту. Він сприймається як індивідуально-своєрідний спосіб переробки інформації, який принципово відмежовується від індивідуальних відмінностей в інтелектуальній діяльності. Загалом нараховується близько двадцяти різноманітних когнітивних стилів. Однак, електроенцефалографічні дослідження, в яких врахована ця формально-динамічна характеристика інтелектуальної діяльності, поодинокі. Саме тому метою нашої роботи стало дослідження динаміки потужності основних ЕЕГ-ритмів залежно від вузькості/широти еквівалентності (або аналітичності/синтетичності) досліджуваних.

Ключові слова: електроенцефалографія, альфа-активність, бета-активність, інтелектуальна діяльність.

Коцан И. Я., Козачук Н. А., Кутрий Л. В. Динамика мощности альфа- и ритмов беты EEG при ковергентному и дивергентном мышлении у лиц с разными когнитивными стилями

В современной психологической науке когнитивный стиль выступает, можно сказать, альтернативой уровню интеллекта. Он воспринимается как индивидуально-своеобразный способ переработки информации, который принципиально отличается от индивидуальных отличий в интеллектуальной деятельности. В целом насчитывается около двадцати разнообразных когнитивных стилей. Однако, электроэнцефалографические исследования, в которых учтена эта формально динамическая характеристика интеллектуальной деятельности, одиночные. Именно поэтому целью нашей работы стало исследование динамики мощности основных ЭЭГ-ритмов в зависимости от узости/широты эквивалентности (или аналитичности/синтетичности) обследуемых.

Ключевые слова: электроэнцефалография, альфа-активность, бета-активность, интеллектуальная деятельность.

Kotsan I. Ya., Kozachuk N. O., Kutriy L. V. Power dynamics of alpha- and beta-rhythms of EEG during convergent and divergent thought processes in persons with various cognitive styles

The modern psychological science can be said to confer onto the cognitive style the same status as the level of intellect. The style is perceived as an individually singular way of the information processing (analysis, structurization, categorization, prognostication etc.) and is in principle dissociated from the individual differences in the intellectual activities. Generally, the literature numbers about twenty various cognitive styles. However, electroencephalographic studies that consider this formal-dynamic characteristic of the intellectual activities are scarce. That was the reason for setting the objective of our work as the investigation of the dependence of the power dynamics of key EEG rhythms of persons under study on the narrow/wide range of their equivalency (their analytical/synthetical character).

Key word: electroencephalography, alpha activity, beta activity, intellectual activity.

УДК 612.82/.83; 612.821

Т. В. Куценко, Н. Б. Філімонова, О. К. Новицька

ПРОЯВ ЕМОЦІЙНОГО ЕФЕКТУ СТРУПА В ОСІБ З РІЗНИМ РІВНЕМ ВЕРБАЛЬНОЇ КРЕАТИВНОСТІ

Суть ефекту Струпа полягає в тому, що обстежуваному подається слово, яке означає певний колір, написане або відповідним кольором (напр., «червоне» – червоним), або білим кольором (нейтральне), або невідповідним кольором («червоне» – зеленим). При співпадінні семантичного значення й кольору реакції здійснюються найшвидше, при неспівпадінні – найповільніше, при реагуванні на нейтральні подразники латентний період реакції (ЛП) займає проміжне значення. В оригінальному тесті була використана дещо інша методика [1], але саме явище, яке полягає в інтерференції або підсиленні інформаційних потоків, від цього не змінюється. Емоційний ефект Струпа за своїми механізмами, імовірно, дещо відрізняється від звичайного ефекту Струпа [2]. У будь-якому разі, і в емоційних Струп-тестах спостерігається взаємодія кількох потоків інформації. Ідея базується на тому, що емоційно значуща інформація довший час обробляється в нейронних мережах, оскільки вона зачіпає значущі для організму стимули, на відміну від нейтральних [2; 3]. В осіб з різним рівнем креативності інформація теж по-різному обробляється в емоціогенних системах мозку [4]. Нейронні мережі в осіб з високим рівнем креативності більш розгалужені, що дозволяє генерувати більшу кількість ідей. У тесті, який був нами використаний для дослідження емоційного ефекту Струпа [5], обстежуваний має аналізувати значення слів, на які він реагує, віддиференційовуючи гальмівний подразник. Отже, у цьому випадку активована когнітивна компонента. У попередніх дослідженнях ми виявили, що при одноразовому проходженні цього тесту ефект Струпа не проявляється. Навпаки, реакції на нейтральні подразники виявилися довшими, ніж на емоційно значущі, що суперечить результатам, отриманим іншими дослідниками при тестуванні емоційного ефекту Струпа [2; 3; 6]. Ми припустили, що такий «аномальний» результат може бути наслідком посиленого залучення когнітивної компоненти й пригнічення емоційної при виконанні цього тесту. Нами були висунуті дві робочі гіпотези: 1. При повторному проходженні емоційного Струп-тесту когнітивне навантаження має знизитися внаслідок навчання (звикання), і ефект Струпа може проявитись. 2. В осіб з різним рівнем креативності навчання має протікати по-різному; прояв ефекту Струпа внаслідок більшої значущості «внутрішньої» інформації і відносно легшої відмови від

зовнішніх подразників у висококreatивних обстежуваних має бути сильнішим.

В ході дослідження обстежено 60 студентів біологічного факультету віком 18 – 22 роки, 30 чоловіків та 30 жінок. Обстеження проводилися за такими тестами: тест на вербальну креативність «Трійки слів» [7] та тест на вербальну креативність «Незвичне використання предмету» [8]. Для складання каталогу відповідей для тестів «Трійки слів» та «Незвичне використання» було обстежено 128 студентів біологічного факультету віком 18 – 22 роки. Каталог відповідей складався з метою оцінки вербальної креативності відносно вибірки. Емоційний Струп-тест обстежувані проходили чотири рази підряд без перерви [5]. Обстежуваному на екран монітору комп'ютера виводилася інструкція: «Якщо слово на екрані з'явилося ліворуч – натиснути «Q» (ліва рука), якщо праворуч – натиснути «P» (права рука). Якщо рослина – реакція не потрібна». Обстежуваному пред'являється серія з 240 слів. Емоційно значущі, емоційно нейтральні слова та назви рослин подавалися почергово ліворуч і праворуч від точки фіксації погляду. Аналізувалися латентні періоди (ЛП) реакцій на емоційно значущі та нейтральні слова.

Статистичний аналіз даних проводився за допомогою пакету STATISTICA 6.0 (StatSoft, USA, 2001). Нормальність розподілів змінних перевірялася тестом Ліліфора, що є модифікацією тесту Колмогорова – Смірнова. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймався як $p = 0,05$. На графіках позначено: * – відмінність показників з рівнем значущості $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Для виділення основного показника креативності, за яким проводитиметься поділ обстежуваних на підгрупи за рівнем креативності, був застосований факторний аналіз. Модель головних компонент для 4 загальних чинників забезпечила відсоток поясненої варіації на рівні 79,2 % загальної варіації даних. У результаті побудови моделі з застосуванням стратегії нормалізованого варімакс як методу обертання чинників отримано матрицю навантажень загальних чинників на досліджувані параметри (табл. 1). До першого чинника (власне значення = 4,38, відсоток поясненої варіації – 39,83 %) увійшли показники швидкості й гнучкості при використанні предмету «газета», до другого (власне значення = 1,89, відсоток поясненої варіації – 17,19 %) – оригінальності й унікальності за двома різними тестовими методиками, до третього (власне значення = 1,38, відсоток поясненої варіації – 12,56 %) – оригінальності й унікальності при використанні предмету «лінійка», до четвертого (власне значення = 1,06, відсоток поясненої варіації – 9,59 %) – швидкості й унікальності за тестом «трійки слів». За нашими попередніми дослідженнями, показники креативності не є однорідними й формують низку чинників, відображаючи різні

інформаційні процеси в мозку [9]. Оскільки ми виявили високу значущість у відображенні функції креативності показника оригінальності, було вирішено спиратися на чинник 2 і проводити поділ обстежуваних на підгрупи за показником «трійки слів, оригінальність», що має найбільше навантаження на цей чинник.

Таблиця 1

Факторні навантаження показників вербальної креативності

Показники креативності	Factor 1	Factor 2	Factor 3	Factor 4
«Трійки слів», швидкість	0,31	-0,06	0,10	<u>0,82</u>
«Трійки слів», оригінальність	0,18	<u>-0,76</u>	-0,02	-0,33
«Трійки слів», унікальність	-0,04	0,57	0,22	0,69
«Використання предмету (газета)», швидкість	<u>0,90</u>	0,15	-0,05	0,12
«Використання предмету (газета)», оригінальність	-0,35	-0,73	-0,05	0,02
«Використання предмету (газета)», унікальність	0,40	0,71	0,15	-0,22
«Використання предмету (газета)», гнучкість	0,89	0,15	-0,10	0,17
«Використання предмету (лінійка)», швидкість	0,82	0,09	0,43	0,03
«Використання предмету (лінійка)», оригінальність	0,08	-0,17	<u>-0,86</u>	-0,13
«Використання предмету (лінійка)», унікальність	0,36	0,00	0,79	0,08
«Використання предмету (лінійка)», гнучкість	0,85	0,06	0,35	0,05

Під час першого проходження емоційного Струп-тесту отримано «інвертований» ефект Струпа – реакція на нейтральні подразники довша, ніж на емоційні, що ми пояснюємо високим когнітивним навантаженням при необхідності диференціювати подразники, які означають назви рослин (рис. 1). При другому проходженні тесту «інвертований» ефект Струпа спостерігали лише для правої руки в середньокреативних осіб, тоді як для високо- та низькокреативних обстежуваних відмінностей у реакціях на емоційні та нейтральні подразники не було (рис. 2). При третьому проходженні тесту реакція виявилась аналогічною до другого проходження, тому цей результат не представлений, а при четвертому проходженні емоційного Струп-тесту проявився ефект Струпа в осіб підгрупи з високим рівнем креативності в реакціях правої руки (рис. 3). Таким чином, підтвердилися обидві гіпотези – при повторному проходженні тесту внаслідок навчання спостерігається звикання до когнітивного навантаження й починає проявлятися ефект Струпа. При цьому ефект проявляється саме у висококреативних обстежуваних, які,

імовірно, легше «відсторонюються» від зовнішніх подразників і для яких, можливо, більш значущою є внутрішня, емоційна інформація [4].

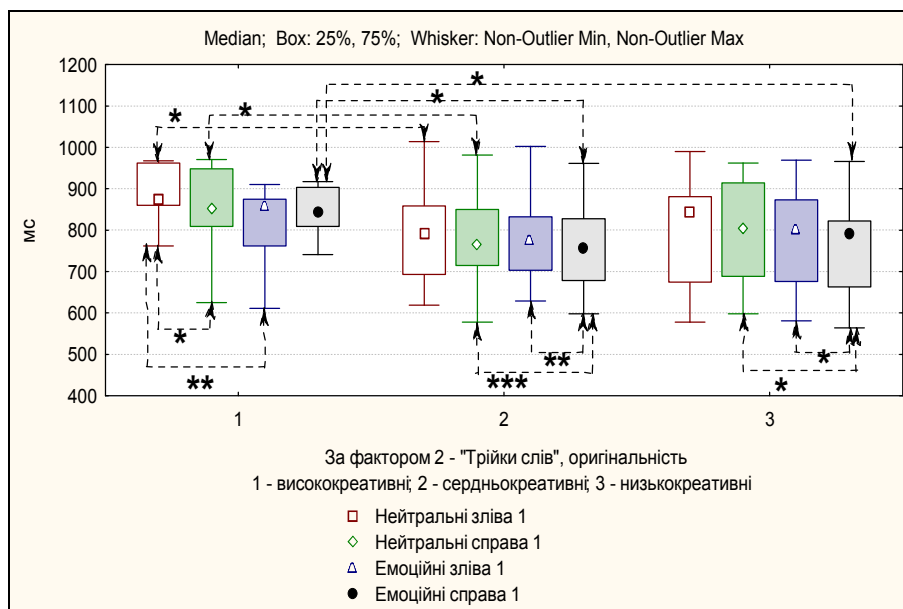


Рис. 1. Відмінності за показником швидкості реакцій між підгрупами обстежуваних з різним рівнем креативності при проходженні емоційного Струп-тесту вперше

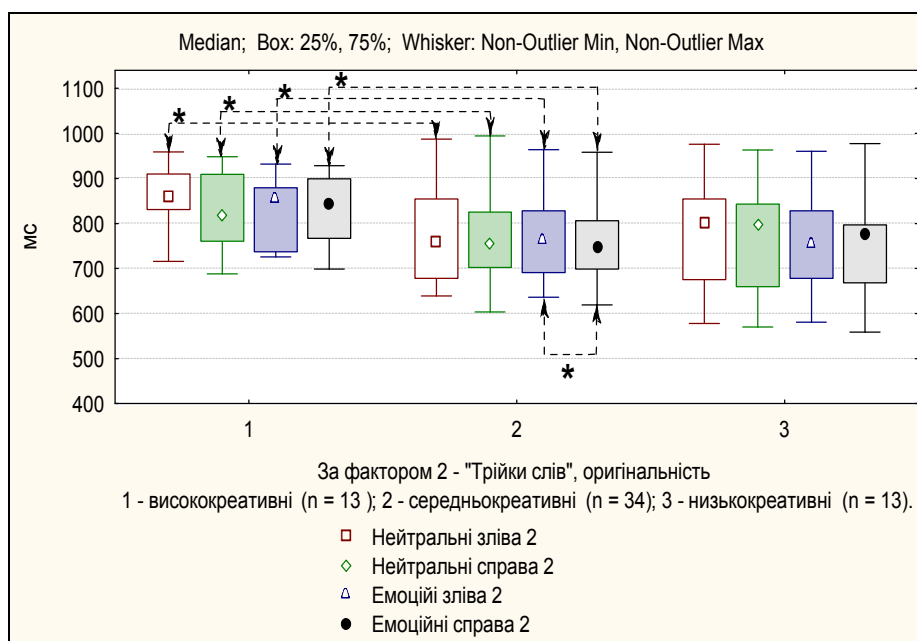


Рис. 2. Відмінності за показником швидкості реакцій між підгрупами обстежуваних з різним рівнем креативності при проходженні емоційного Струп-тесту вдруге

Крім того, висококреативні обстежувані при всіх чотирьох проходженнях тесту мають довші ЛП сенсомоторних реакцій порівняно з середньокреативними, тоді як низькокреативні особи займають за цим показником проміжне значення й не відрізняються від обстежуваних жодної з інших груп (рис. 1 – 3). Ми пояснюємо такий результат найбільшою жорсткістю нейронних мереж низькокреативних обстежуваних і, як наслідок, найбільшою стійкістю обробки інформації. Найдовші ЛП реакцій висококреативних обстежуваних узгоджуються з нашими попередніми результатами [10] і, імовірно, свідчать про більшу розгалуженість нейронних мереж в осіб цієї групи.

Слід сказати, що, хоча ми й отримали ефект Струпа внаслідок багаторазового проходження цього тесту [5], але лише у висококреативних обстежуваних, тому ми не рекомендували б застосовувати гальмівний подразник (у даному разі слова, які позначали назви рослин) для оцінки явища інтерференції під час обробки нерелевантних емоційно значущих стимулів.

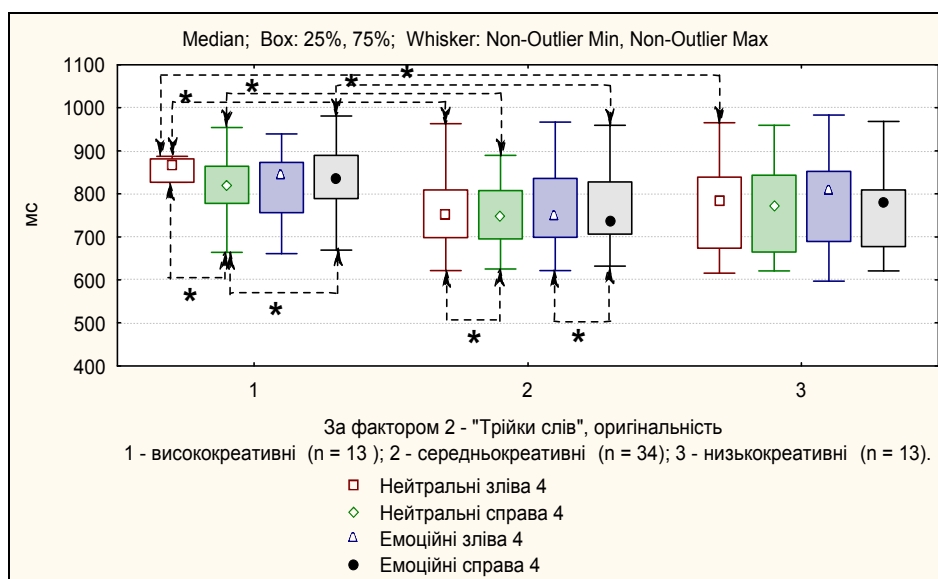


Рис. 3. Відмінності за показником швидкості реакцій між підгрупами обстежуваних з різним рівнем креативності при проходженні емоційного Струп-тесту вчетверте

Таким чином, ми можемо констатувати, що:

1. Найшвидше завдання емоційного Струп-тесту вирішували обстежувані з середнім рівнем креативності, а найдовше – висококреативні, що може свідчити про більшу розгалуженість нервових мереж і складність обробки інформації у висококреативних осіб.

2. Ефект Струпа (довші латентні періоди реакції на емоційні подразники у порівнянні з нейтральними) проявляється лише у висококреативних обстежуваних при четвертому проходженні

емоційного Струп-тесту, що підтверджує відносну легкість відмови від зовнішніх подразників і більшу значущість внутрішньої обробки інформації у висококреативних обстежуваних порівняно з середньокреативними.

3. У низькокреативних осіб не спостерігається ефекту навчання при багаторазовому проходженні емоційного Струп-тесту, що може свідчити про найбільшу жорсткість їх нейронних мереж порівняно з високо- та середньокреативними обстежуваними.

4. Введення гальмівного подразника при дослідженні ефекту Струпа зменшує цей ефект унаслідок посилення когнітивного навантаження й пригнічення механізмів неусвідомлюваної обробки інформації.

Література

- 1. Stroop J. R.** Studies of interference in serial verbal reactions / J. R. Stroop // *Journal of experimental psychology*. – 1935. – No. 18. – P. 643 – 662.
- 2. Algom D.** A rational look at the emotional Stroop phenomenon: a generic slowdown, not a Stroop effect / D. Algom, E. Chajut, Sh. Lev // *Journal of Experimental Psychology : General*. – 2004. – Vol. 133, No. 3. – P. 323 – 338.
- 3. Strauss G. P.** Test-retest reliability of standard and emotional Stroop tasks: an investigation of color-word and picture-word versions / G. P. Strauss, D. N. Allen // *The Journal of Positive Psychology*. – 2002. – P. 105 – 111.
- 4. Carlsson. I.** On the neurobiology of creativity. Differences in frontal activity between high and low creative subjects / I. Carlsson., P. E. Wendt, J. Risberg // *Neuropsychologia*. – 2000. – Vol. 38, No. 6. – P.873 – 885.
- 5. Костенко С. С.** Тест для оцінки явища інтерференції під час обробки нерелевантних емоційно значущих стимулів / С. С. Костенко, В. І. Кравченко, М. Ю. Макаруч // *Наук. вісн. Волин. ун-ту імені Лесі Українки. Серія «Біологічні науки»*. – Вип. 3. – 2008. – С. 70 – 73.
- 6. Van Strein J. W.** The lateralized emotional Stroop task: left visual field interference in women / J. W. Van Strein, L. H. Valstar // *Emotion*, 2004. – Vol. 4, No. 4. – P. 403 – 409.
- 7. Интеллект и креативность в ситуациях межличностного взаимодействия** : сб. науч. тр. / отв. ред. А. Н. Воронин – М. : РАН. Ин-т психологии, – 2001. – 275 с.
- 8. Хеллер К. А.** Лонгитюдное исследование одаренности / К. А. Хеллер, К. Перлет, В. Сьервальт // *Вопр. психологии*. – 1991. – № 2. – С. 120 – 127.
- 9. Куценко Т.** Аналіз підсистем обробки інформації при дослідженні функції креативності / Т. Куценко, Н. Філімонова // *Вісн. Київ. ун-ту (серія Біологія)* – 2008. – Вип. 52. – С. 47 – 49.
- 10. Куценко Т. В.** Дослідження зв'язків креативності з психофізіологічними функціями у студентів / Т. В. Куценко, А. В. Артикула // *Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології* : тези конфер. – К., 2002. – С. 71.

Куценко Т. В., Філімонова Н. Б., Новицька О. К. Прояв емоційного ефекту Струпа в осіб з різним рівнем вербальної креативності

Емоційний ефект Струпа краще проявляється у висококреативних обстежуваних, що підтверджує вищу значимість для них обробки внутрішньої інформації. Висококреативні особи найповільніше виконують завдання емоційного Струп-тесту, що може свідчити про більшу складність обробки інформації в їх нервових мережах.

Ключові слова: емоційний ефект Струпа, вербальна креативність.

Куценко Т. В., Филимонова Н. Б., Новицкая Е. К. Проявление эмоционального эффекта Струпа у испытуемых с разным уровнем вербальной креативности

Эмоциональный эффект Струпа лучше проявляется у высококреативных испытуемых, что подтверждает большую значимость для них обработки внутренней информации. Высококреативные испытуемые наиболее медленно выполняют задания эмоционального Струп-теста, что может свидетельствовать о большей сложности обработки информации в их нейронных сетях.

Ключевые слова: эмоциональный эффект Струпа, вербальная креативность.

Kutsenko T. V., Filimonova N. B., Novitskaya O. C. Appearance of emotional Stroop-effect for subjects with different level of verbal creativity

Emotional Stroop-effect is better appeared for highly creative subjects that confirm greater significance for them processing of the intrinsic information. Highly creative subjects most slowly cope with tasks of emotional Stroop-test that can testify to greater complexity of processing of the information in their neural networks.

Key words: emotional Stroop-effect, verbal creativity.

УДК 612.017.2+612.766.1:796

Е. Н. Лысенко

**ИЗМЕНЕНИЕ КИНЕТИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК
РЕАКЦИЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ
ПОД ВЛИЯНИЕМ УТОМЛЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ НАПРЯЖЕННОЙ
ТРЕНИРОВОЧНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ**

В условиях утомительных тренировочных нагрузок интервального и повторного характера, типичных для многих спортивных дисциплин, проявление работоспособности (выносливости) зависит как от быстрой кинетики потребления O_2 , так и от кинетики реакций легочной вентиляции и выделения CO_2 [1 – 5]. Это объясняется важной ролью в обеспечении работоспособности в условиях нагрузок высокой интенсивности реакций дыхательной (вентиляторной) компенсации метаболического ацидоза как одного из факторов компенсации нарастающих явлений утомления [1; 6; 7].

Повторяющиеся физические тренировочные нагрузки часто выполняются на фоне недовосстановления от предыдущей нагрузки. Поэтому могут происходить изменения функционального состояния организма, связанные с накоплением такого недовосстановления. При этом изменяются реактивные свойства ведущих для вида спортивной деятельности систем организма, меняется также характер реагирования на физические нагрузки и тренировочный эффект таких нагрузок [1; 3; 6; 7]. Это тем более важно, что в практике спорта для усиления тренировочных эффектов широко используется повторное выполнение физических нагрузок, серий таких нагрузок и тренировочных занятий на фоне недовосстановления. Поэтому выяснение влияния утомления на реактивность КРС имеет важное теоретическое и практическое значение.

На величину начальной кинетики реакций аэробного энергообеспечения работы могут влиять многие факторы [3 – 5]. Важным и еще недостаточно изученным является влияние утомления на характер и выраженность изменений быстрой кинетики реакций КРС, а также потребления O_2 и выделения CO_2 .

В связи с этим целью нашей работы было изучение особенностей влияния утомления на кинетические характеристики реакции кардиореспираторной системы в условиях физических нагрузок различного характера.

Работа выполнялась в рамках госбюджетной темы 2.4.3. «Ключові напрямки оцінки, реалізації адаптивного потенціалу організму на різних етапах спортивної підготовки в залежності від індивідуальних особливостей організму» Зведеного плану НДР у сфері фізичної

культури і спорту на 2006 – 2010 рр. (номер госрегистрации 0105U001390).

На експериментальній базі Національного університету фізичного виховання і спорту України (г. Київ) було обстежено 84 кваліфікованих спортсменів в віці 19 – 27 років (КМС – МС), які протягом 5 – 10 років спеціалізувалися в бігу на 100, 800 і 5000 м, в греблі на байдарках і каное, гребному слаломі.

Аналіз впливу втоми в час виконання тренувальних навантажень на вказані кінетичні характеристики реакції кардіореспіраторної системи (КРС) здійснювали на основі оцінки змін піку реакції і швидкості її розгортання. Для цієї мети в процесі тривалої (близько 60 хв) навантаження вказані параметри реакції вимірювали при додаткових навантаженнях (в формі прямокутного короткотривалого збільшення потужності навантаження на 30 с через кожні 5 або 10 хв). Крім того, використовувався вид фізичної навантаження, який моделював ці види засобів тренування, при яких виконуються серії інтенсивних навантажень тривалістю 15 – 30 с. Навантаження виконувалися на велоергометрі Monark.

Неперервні вимірювання газообміну і реакції КРС на фізичні навантаження оцінювали з допомогою ергоспірометричного комплексу «Oxcon Pro» («Jaeger», Німеччина). Визначали легочну вентиляцію (V_E , л·мін⁻¹), частоту дихання (f_T), дихальний об'єм (V_T , л), концентрацію O_2 і CO_2 в видихуваному ($F_{E O_2}$, $F_{E CO_2}$, %) і в альвеолярному повітрі ($F_{A O_2}$, $F_{A CO_2}$, %), споживання O_2 (VO_2 , л·мін⁻¹), виділення CO_2 (VCO_2 , л·мін⁻¹), частоту серцевих скорочень (ЧСС, уд·мін⁻¹). Ураховуючи, що вимірювання проводили в відкритій системі, показники зовнішнього дихання приведені до умов ВТРС, а газообміну – до умов STPD.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel з визначенням основних статистичних показників.

При аналізі впливу втоми в час виконання тренувальних навантажень на кінетичні характеристики реакції інформативним показником є зміна *пікового рівня реакції* в заключній частині тривалої навантаження. В кінці експериментальної тривалої навантаження легочна вентиляція і ЧСС, як правило, не досягали індивідуальних максимальних значень, характерних для такої інтенсивності навантажень. Так, кінцеві величини V_E становили $88,4 \pm 5,7$ % ($p < 0,05$) від індивідуальних максимальних значень для даної навантаження. У менше тренуваних осіб цей показник був меншим ($84,7 \pm 2,1$ %), ніж у більш тренуваних осіб.

Аналіз змін піку реакції на короткотривалі (30 с) підвищення потужності навантаження показує, що в другій половині тривалої навантаження до «зупинки» відбувалося зниження реакції V_E , VO_2

и ЧСС (табл. 1). Это снижение обычно совпадало со снижением скорости их увеличения. Анализ индивидуальных данных спортсменов показал наличие тенденции к прямой связи ($r = 0,48$, $p < 0,05$) времени начала отчетливого снижения пика дыхательной реакции на кратковременное (30 с) увеличение мощности нагрузки и работоспособности (предельной длительности) нагрузки.

Таким образом, приведенные данные указывают на то, что пиковые величины дыхательной реакции в процессе интенсивной длительной нагрузки снижаются. Такое изменение кинетики (быстрой части) дыхательной реакции может иметь прямое отношение к изменению структуры реакции КРС под влиянием утомления и общей работоспособности.

При повторном выполнении стандартных 15-секундных «ускорений» (при мощности нагрузки, составляющей 1,9 от «критической мощности», интервал отдыха – 30 с) также отмечался большой диапазон индивидуальных показателей скорости развития реакции КРС. При 15-секундной нагрузке креатинфосфатный характер энергообеспечения является, как известно, ведущим.

Таблица 1

Изменение пика реакции легочной вентиляции, потребления кислорода и ЧСС (прирост в %) на 30-секундное повышение (на одну треть) мощности нагрузки в процессе длительной нагрузки на эргометре (78 – 83 %, n = 11), M ± SD

Показатели		Временные периоды нагрузки			P (t-тест)
		14-мин	34-мин	54-мин	
Изменение уровня легочной вентиляции, %	1	0,4 ± 0,4	1,5 ± 0,2	1,8 ± 0,3	
	2	-4,9 ± 0,6	-1,0 ± 0,6	0,1 ± 0,6	14 – 54 мин
Изменение уровня потребления кислорода, %	3	1,9 ± 0,6	2,7 ± 0,6	4,0 ± 0,8	14 – 54 мин
	4	-3,5 ± 0,8	5,5 ± 0,9	6,9 ± 1,0	14 – 54 мин
Изменение ЧСС, %	5	0,2 ± 0,5	2,1 ± 0,6	1,5 ± 0,4	14 – 54 мин
	6	-0,5 ± 0,6	-0,4 ± 0,7	-0,8 ± 1,2	
P (t-тест) < 0,05		1 – 2, 3 – 4	3 – 4	3 – 4	

Анализ динамики изменений пика реакций по потреблению кислорода от 2-го до 10-го «ускорений» показал его снижение на $18,1 \pm 3,2$ %. Снижение пика реакции для выделения CO_2 было столь же значительным ($19,6 \pm 3,9$ %). При этом изменение пика реакции определялось с учетом изменения исходного уровня показателя перед каждым очередным 15-секундным «ускорением». На фоне постепенного увеличения общего уровня потребления кислорода во время «ускорения»

выраженность реакции снижалась. При таком анализе возникает необходимость оценки роли нарастания анаэробного гликолиза в энергообеспечении работы.

В связи с этим анализировалась кинетика реакций легочной вентиляции и потребления кислорода в процессе выполнения серии 60-секундных нагрузок околопредельной мощности. В этом случае ведущим в энергообеспечении работы является анаэробный гликолиз. Такие программы и режимы нагрузок широко используются в тренировочном процессе квалифицированных гребцов, бегунов, велосипедистов и др. При такой серии нагрузок отмечается снижение кинетики реакции уже после 3-го повторения 60-секундной нагрузки. К 9 – 10-му повторению нагрузки, несмотря на интервал отдыха 5 мин, скорость развития реакции по потреблению кислорода уменьшалась на 26 – 38 % от наиболее высокой величины, которая имела место в пределах 2 – 4-ой нагрузок. По реакции легочной вентиляции снижение скорости развертывания было еще более выраженным (31 – 47 %).

В конце такой серии нагрузок на фоне выраженного утомления пик реакции потребления O_2 (при общем снижении его кинетики в процессе нагрузки) достигался не во время нагрузки, а после нее. Снижение начальной кинетики реакций аэробного энергообеспечения и дыхательной компенсации метаболического ацидоза может быть важным интегральным отражением специфического утомления при больших нагрузках переменного или интервального типа. Такие изменения начальной кинетики, связанные с утомлением, временно ограничивают способность адекватно реагировать на последующие тренировочные нагрузки и, вероятно, модифицируют их тренировочный эффект.

Можно думать, что быстрая кинетика реакций КРС влияет на проявление работоспособности не только при равномерных (непрерывных) нагрузках указанной выше длительности, но и в еще большей степени при прерывистом (интервальном или повторном) характере нагрузок. Это может иметь большое значение для эффективного регулирования объема и интенсивности тренировочных нагрузок интервального и повторного типа.

Таким образом, кинетика реакций КРС под влиянием утомления временно снижается, то есть увеличивается инертность процессов формирования реакций, направленных на обеспечение соответствия метаболического запроса и его удовлетворения. Характер и степень изменений быстрой кинетики в связи с этим могут хорошо отражать метаболический и кардиореспираторный стрессы, вызванные утомлением после больших тренировочных нагрузок. На этой основе может быть разработан новый тип *интегральных показателей утомления* и его специфичности у спортсменов для контроля напряженности тренировочных нагрузок.

Приведенные данные показывают, что выполнение программы тренировочных нагрузок, моделирующих различную их направленность в лабораторных условиях, во всех случаях характеризуется изменением реактивных свойств КРС. Основными изменениями такого типа при развитии утомления является снижение пиковых величин реакции, а также скорости их развертывания. Можно думать, что в связи с этим характер тренировочных воздействий в начальной части нагрузки тренировочного занятия и в конце ее различается. Особенно это выражено при повторном выполнении нагрузок околорексимальной интенсивности. В этом случае наиболее высокий эффект специально направленных средств тренировки такого рода сохраняется до тех пор, пока поддерживаются высокие уровни (пики) и скорость развертывания реакции КРС, потребления кислорода и выделения CO₂. Все это указывает на необходимость учета характера таких изменений реактивности КРС в процессе тренировочного занятия и применения специальных средств для ее коррекции.

Литература

1. Мищенко В. С. Функциональные возможности спортсменов / В. С. Мищенко. – К. : Здоровья, 1990. – 200 с. **2. Мищенко В. С.** Функциональная подготовленность, как интегральная характеристика предпосылок высокой работоспособности спортсменов : метод. пособ / В. С. Мищенко, А. И. Павлик, В. Ф. Дяченко. – Киев : ГНИИФКиС, 1999. – 129 с. **3. Мищенко В. С.** Реактивные свойства кардиореспираторной системы как отражение адаптации к напряженной физической тренировке в спорте / В. С. Мищенко, Е. Н. Лисенко, В. Е. Виноградов. – К. : Наук. світ, 2007. – 351 с. **4. D'Angelo E.** Neural stimuli increasing respiration during different types of exercise / E. D'Angelo, G. Torelli // J. Appl. Physiol. – 1971. – Vol. 30, No. 1. – P. 116 – 128. **5. Whipp B. J.** Determinants of oxygen uptake kinetics during high-intensity exercise in humans / B. J. Whipp // Book of Abstract 1. – Copenhagen. ECSS. – 1997. – P. 496 – 497. **6. Гайлюне А. В.** Гуморальные факторы развития утомления у представителей разного возраста при напряженной мышечной деятельности / А. В. Гайлюне // Кислородные режимы организма, работоспособность, утомление при напряженной мышечной деятельности. – Вильнюс, 1989. – Ч. I. – С. 27 – 35. **7. Neumann G.** Special performance capacity / G. Neumann // The Olympic Book of Sport Medicine. – Oxford : Blackwell Scientific Publications, 1992. – Vol. 1. – P. 97 – 108.

Лисенко О. М. Зміна кінетичних характеристик реакцій кардіореспіраторної системи під впливом втоми у процесі напруженого тренувального фізичного навантаження

Аналізуються результати досліджень характеру модифікації реактивних властивостей кардіореспіраторної системи, отримані в процесі фізіологічного контролю підготовки спортсменів високого класу. Показана роль такої модифікації для удосконалення регуляції функцій і для підвищення можливостей організму при напруженій фізичній роботі.

Ключові слова: реактивність, кардіореспіраторна система, кваліфіковані спортсмени, фізичні навантаження.

Лысенко Е. Н. Изменение кинетических характеристик реакций кардиореспираторной системы под влиянием утомления в процессе напряженной тренировочной физической нагрузки

Анализируются результаты исследований характера модификации реактивных свойств кардиореспираторной системы, полученные в процессе физиологического контроля подготовки спортсменов высокого класса. Показана роль такой модификации для совершенствования регуляции функций и для повышения функциональных возможностей организма при напряженной физической нагрузке.

Ключевые слова: реактивность, кардиореспираторная система, квалифицированные спортсмены, физические нагрузки.

Lysenko E. N. The change of kinetic characteristics of reactions of the cardiorespiratory system under the influence of fatigue during intense training exercise

Cardiorespiratory reactivity modification was shown as an integrated factor of adaptation process in high intensity physical training for increase of athletes' functional possibilities and specific endurance. The changes of reactivity in different conditions of specific fatigue and its compensations were analyzed also. The role of system control factors modification for training effects formation and long-term specific adaptation were shown.

Key words: reactivity, cardiorespiratory system, skilled athletes, physical loads.

УДК 577.118:546.56:[616.36+616.61]–092.9

С. Н. Мартынова, Н. И. Брыскина

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МЕДИ В КЛЕТКАХ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК КРЫС ПРИ УВЕЛИЧЕННОМ ПОСТУПЛЕНИИ ЕЕ В ОРГАНИЗМ

В настоящее время в биологии и в медицине активно развивается учение о микроэлементозах. Медики уже давно обратили внимание на то,

что многие болезни связаны с недостаточностью поступления и содержания в организме определенных макро- и микроэлементов. Антропогенное загрязнение окружающей человека природной среды, во многом связанное с микроэлементами из группы тяжелых металлов, привело к росту числа заболеваний, связанных с избыточным поступлением металлов [1, с. 33 – 35]. В настоящее время все большее значение приобретают техногенные микроэлементозы [2, с. 8 – 10]. Загрязнение окружающей среды токсичными металлами в первую очередь сказывается на детях, так как интенсивное накопление различных элементов происходит еще в плаценте [3, с. 8 – 50]. К числу техногенных микроэлементозов относятся и микроэлементозы меди. Медь – один из важнейших незаменимых микроэлементов, необходимых для жизнедеятельности человека, животных и растений [4, с. 791]. В частности, медь входит в состав аминоксидаз, цитохромоксидаз, аскорбатоксидаз, супероксиддисмутаза. Поэтому недостаток меди, как и избыток, ведет к метаболическим нарушениям [2, с. 36]. Ионы меди, попадая в клетку в избыточном количестве, приводят к различным структурно-функциональным нарушениям [5, с. 169; 6, с. 269 – 302]. Главные причины этих изменений – инактивация ферментов вследствие комплексообразования ионов меди с группами белков [7, с. 507 – 513], индукции гидроксильных радикалов и супероксидного аниона [8, с. 53 – 75], активации ПОЛ [9, с. 711]. Высокая токсичность ионов меди, с одной стороны, и их роль в ряде метаболических процессов, с другой стороны придают важное теоретическое и практическое значение исследованию механизмов их действия на биологические системы [10, с. 5 – 6]. Актуальность этот вопрос приобретает также в связи с установленным экологической инспекцией фактом наличия повышенной концентрации меди в поверхностных водах и в питьевой воде многих регионов Украины. Кроме того, ятрогенные формы гиперкупероза могут возникать в результате присутствия этого элемента в различных протезах, при применении противозачаточных средств, а также при гемодиализе в результате контаминации соединениями меди [10, с. 5 – 6]. Благодаря проведенным уже исследованиям установлено, что интоксикация медью и ее солями может приводить к функциональным расстройствам нервной системы, печени и почек, алергодерматозам [2, с. 38]. Однако механизмы развития указанных патологических процессов не изучены. В литературе имеются сведения о действии сублетальных доз меди на метаболические процессы у животных [5, с. 174]. Показано, что медь накапливается в клеточных органеллах, нарушает их функцию. Влияние же малых доз (лишь несколько превышающих физиологические) не изучено.

Целью нашей работы явилось изучение распределения меди в клеточных органеллах печени и почек животных при избыточном поступлении меди в организм.

Эксперименты проведены на 1-месячных крысах линии Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария. Животным ежедневно в течение 1 месяца внутрижелудочно через зонд вводили раствор сульфата меди в скваженной питьевой воде № 721 (с содержанием меди 1,75 мг/л из расчета 1 мл на 100 г веса животного). Контрольной группе животных в тех же условиях вводили воду № 721. Животных выводили из эксперимента путем декапитации. Печень и почки гомогенизировали в 50 мМ трис-НСl, буфере (рН 7,4). Гомогенаты центрифугировали при 3000 g 10 мин при 2 – 4 °С. Белки осаждали смесью хлороформ-метанол (1:2), которую вносили в пробы в соотношении 4:1. Через 2 часа осадки 2 раза промывали 75-процентным метанолом, высушивали, прибавляли 0,3 мл хлорной кислоты (60 %), а через 24 часа – 0,3 мл серной (96 %) и азотной (55%) кислот, через 24 часа проводили минерализацию при 130 – 150 °С в течение 2 часов, образцы нейтрализовали 20-процентным водным раствором аммиака, доводили водой до 3,5 мл, добавляли по 0,1 мл натриевой соли ЭДТА (5 г / 100 мл) и по 0,2 мл 0,1 % раствора натриевой соли N,N-диэтилдитиокарбомата и определяли оптическую плотность при 430 нм на СФ-46. Количество ионов меди, связанных с белками фракций, рассчитывали по калибровочной кривой, результаты представляли в мкг меди на мг белка. Концентрацию церулоплазмينا в сыворотке крови определяли по методу Ревина [11, с. 285].

Известно, что основные процессы всасывания меди происходят в желудке и тонком кишечнике, слизистая оболочка которых содержит металлотионеины, образующие комплексные соединения с медью. Ключевую роль в обмене меди играют печень и ее основные структурные элементы – гепатоциты. Поступающая в них через систему воротной вены медь связывается первоначально металлотионеином, найденным в печени человека и большинства животных. Синтез металлотионеинов регулируется содержанием цинка и меди в печени на уровне транскрипции мРНК. Тионеин выполняет функции детоксикации меди и ее внутриклеточного транспорта. Повышение содержания меди может привести к амплификации тионеиновых генов и резкому повышению синтеза данного белка [12, с. 117 – 127]. Медь, первоначально связанная металлотионеином, в дальнейшем включается в церулоплазмин, другие медьсодержащие ферменты и компоненты желчи. Церулоплазмин наряду со своими функциями оксидазы выполняет также роль транспортного белка, переносящего медь на тканевые ферменты. Механизмы транспорта меди дают основание предполагать возможность ее накопления в организме. Учитывая, что 80 % меди выводится желчью, 16 % – стенками ЖКТ, около 4 % – почками, можно предположить, что избыточное количество меди приводит к нарушению метаболизма в печени и почках. По данным А. В. Скального и соавторов, избыточное поступление меди в организм приводит к нарушению метаболических процессов в печени и почках [2, с. 37]. Для выяснения механизмов

повреждения печени и почек необходимо изучить распределение меди в клетках.

На первом этапе исследований мы изучали возможность накопления меди в тканях, содержание меди и церулоплазмينا (медь транспортного белка) в сыворотке крови. Проведенные исследования показали, что внутривенное введение меди в повышенной концентрации приводит к увеличению содержания меди в сыворотке крови и тканях (табл. 1). Отмечается также увеличение содержания церулоплазмينا в сыворотке крови: у контрольных животных – $1,65 \pm 0,08$ мкмоль/л; у крыс, которым вводили 721-воду с медью, – $3,79 \pm 0,22$ мкмоль/л.

Таблица 1

**Содержание меди в тканях и сыворотке крови
экспериментальных животных**

Группы животных	Сыворотка крови, мкмоль/л	Печень, мг/100г ткани	Почки, мг/100г ткани
Контрольная группа (n = 20)	$50,11 \pm 2,41$	$9,75 \pm 0,48$	$16,9 \pm 1,05$
Введение 721-воды с добавкой меди (n = 20)	$56,23 \pm 1,84$ p > 0,02	$18,11 \pm 3,12$ p < 0,001	$81,05 \pm 4,32$ p < 0,001

Как видно из приведенных в таблице данных, накопление меди в почках более значительно, чем в печени. Известно, что накопление меди в органах вызывает ряд патохимических процессов, из которых основное значение имеют, по-видимому, угнетение мембранной АТФазы, а также ингибирование некоторых ферментов и кофакторов, содержащих сульфгидрильные группы (глутатион, липоевая кислота), что, в свою очередь, ведет к задержке окисления в тканях пировиноградной кислоты и других метаболитов углеводного обмена [12, с. 117 – 127]. Для выяснения механизмов патохимических нарушений необходимо изучение распределения меди во фракциях гепатоцитов и нефроцитов.

Проведенные эксперименты показали, что у животных контрольной группы, получавших в суточном рационе медь в дозе, соответствующей физиологической потребности, в печени концентрация меди убывала в ряду фракций: митохондрии – микросомы – цитозоль – ядра (табл. 2), в почках медь распределяется практически равномерно в изучаемых фракциях (табл. 3).

У животных, получавших избыточное количество меди в суточном рационе (за счет ежедневного введения раствора CuSO_4), содержание меди в гомогенатах печени и почек было существенно выше, чем в соответствующих фракциях клеток печени и почек в контрольной группе животных (табл. 2, 3). В цитозоле гепатоцитов практически не увеличилось количество связанной меди. Этот факт позволяет

предположить, что белки цитозоля (переносчик меди, связывающий медь специфически) служат лишь для быстрого транспорта ионов и при попадании в клетку повышенных концентраций меди не могут депонировать ее избыток, а лишь активируют транспорт меди в другие компартменты. Наиболее значительный прирост меди у животных опытной группы отмечается в микросомальной фракции гепатоцитов, по-видимому, компоненты микросомальной фракции являются местом утилизации избытка меди в клетках. Значительное накопление меди происходит и в митохондриях (табл. 2), что может привести к снижению интенсивности окислительного фосфорилирования, т. к. из литературных данных известно, что избыток меди в митохондриях приводит к ингибированию цитохромоксидазы.

Таблица 2

**Содержание меди во фракциях гепатоцитов
экспериментальных животных**

Группы животных	Исходный уровень	Через 1 месяц после начала эксперимента
Контрольная группа, n = 20		
Ядра	0,048±0,003	0,052±0,004
Цитозоль	0,082±0,003	0,086±0,005
Микросомы	0,112±0,005	0,119±0,008
Митохондрии	0,155±0,011	0,161±0,014
Опытная группа (введение раствора меди), n = 20		
ядра	0,048±0,012	0,077±0,004*
цитозоль	0,082±0,003	0,091±0,004
микросомы	0,112±0,005	0,384±0,007*
митохондрии	0,155±0,011	0,307±0,014*

Примечание: * – достоверные отличия с контрольной группой

Как видно из полученных нами данных (табл. 3), в почках наибольшее количество меди связывается в цитозоле. Отмечается значительный рост концентрации меди и в митохондриях, менее выраженные изменения – в микросомах. По всей видимости, введение избыточного количества меди сопровождается увеличением содержания медьсвязывающих белков в цитозоле нефроцитов, что увеличивает депонирование ионов меди. Активируется также и транспорт меди в клеточные органеллы – митохондрии и микросомы. Вероятно, высокие концентрации меди значительно ингибируют митохондриальные ферментные комплексы, в частности путем неспецифического связывания с белками. А это, в свою очередь, приводит к нарушениям важнейших процессов клеточного метаболизма. По-видимому, накопление меди в митохондриях оказывает повреждающее действие на систему окислительного фосфорилирования. В литературе имеются

сведения о том, что накопление меди в тканях приводит к фрагментации митохондрий, развитию энергодефицитного состояния [12, с. 117 – 127]. Эти результаты получены при введении больших количеств меди. В наших исследованиях применялись небольшие дозы металла, однако накопление меди в митохондриях значительно (как в печени, так и в почках). Можно ожидать, что присутствие меди вызовет активацию ПОЛ, дестабилизацию мембран и, как следствие, снижение дыхательного контроля, развитие энергодефицита.

Таблица 3

**Распределение меди во фракциях нефроцитов
экспериментальных животных**

Группы животных	Исходный уровень	Через 1 месяц с момента начала эксперимента
Контрольная группа, n = 20		
Ядра	0,035±0,011	0,038±0,012
Цитозоль	0,157±0,005	0,153±0,007
Микросомы	0,083±0,004	0,091±0,005
Митохондрии	0,194±0,007	0,201±0,013
Опытная группа (введение раствора меди), n = 20		
ядра	0,035±0,002	0,044±0,002
цитозоль	0,157±0,005	0,377±0,015*
микросомы	0,083±0,004	0,098±0,005*
митохондрии	0,194±0,007	0,268±0,011*

Следовательно, адаптивность к действию меди на клеточном уровне во многом зависит от количества и активности белков цитозоля, выполняющих функции транспорта проникающей в клетку меди. Скорее всего, именно их индуктивный синтез и определяет, будут ли ионы меди связываться с ними, либо они, мигрируя в цитозоле, будут попадать в различные органеллы, в частности митохондрии, ядра, микросомы, и нарушать структуру макромолекул.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Избыточное поступление меди с водой приводит к ее накоплению в печени и почках.

2. Недостаточное содержание медьсвязывающих белков в цитозоле гепатоцитов и нефроцитов является причиной увеличения содержания меди в митохондриях и микросомах при избыточном поступлении ионов меди в организм.

Литература

1. Полякова А. Н. Результаты клинико-лабораторных исследований населения для выявления неблагоприятного воздействия на организм солей тяжелых металлов как экологического фактора /

А. Н. Полякова // Гигиена и санитария. – 1995. – № 1. – С. 33 – 35. **2. Скальный А. В.** Микроэлементозы человека (диагностика и лечение) : практ. руководство для врачей и студ. мед. вузов / А. В. Скальный. – М., 1997. – С. 8 – 38. **3. Тяжелые металлы** внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин : монография / А. М. Сердюк, Э. Н. Белицкая, Н. М. Паранько, Г. Г. Шматков. – Днепропетровск : АРТ-ПРЕСС, 2004. – 148 с. **4. Olivares O.** Copper as an essential nutrient / O. Olivares, R. Vaury // Am. J. Clin. Nutr. – 1996. – Vol. 63. – P. 791 – 796. **5. Микроэлементозы** человека: этиология, классификация, органопатология / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова. – М. : Медицина, 1996. – 192 с. **6. Озернюк Н. Д.** Механизмы адаптации / Н. Д. Озернюк. – М. : Наука, 1992. – С. 269 – 302. **7. Metallothionein** in copper deficiency and toxicity / Eds. M. Anke, D. Meissner, C. F. Mills // Trace Elements in Man and Animals – ТЕМА-8. – Dresden. – 1993. – P. 507 – 513. **8. Engel D. N., Brover M.** // Adv. Comp. Environ. Physiol. – 1989. – Vol. 5. – P. 53 – 75. **9. Metal toxicology** / R. A. Goyer, C. D. Klaassen, M. P. Waalkes, eds. – Academic Press. – 1995. – 705 p. **10. Тяжелые металлы** в окружающей среде и их влияние на организм (Обзор) / Гильденских Р. С. и др. // Гигиена и санитария. – 1992. – № 5 – 6. – С. 6 – 9. **11. Практикум з біологічної хімії** / Д. П. Бойків, О. Л. Іванків, Л. І. Кобилянська та ін. ; за ред. О. Я. Солярова. – К. : Здоров'я, 2002. – С. 285 – 286. **12. Beattie J. H.** Roles of metallothionein in cellular metabolism / Eds. Ph. Collery, P. Bratter, V. Negretti de Bratter, L. Khassanova, J.C. Etienne // Metal Ions in Biology and Medicine. – Paris : John Libbey Eurotext. – 1998. – Vol. 5. – P. 117 – 127.

Мартінова С. М., Бриськіна Н. І. Розподіл міді у клітинах печінки та нирок щурів при збільшеному надходженні її в організм

Вивчено вміст міді у нирках та печінці, а також у клітинних фракціях нефроцитів та гепатоцитів щурів лінії Вістар, яким щоденно протягом місяця внутрішньошлунково було введено розчин міді у питній воді. Встановлено, що мідь накопичується у нирках та печінці, значне накопичення міді відбувається у мітохондріях гепатоцитів та нефроцитів, що може стати причиною пригнічення тканинного дихання.

Ключові слова: метали, нефроцити, гепатоцити, ядро, цитозоль, мітохондрії, мікросоми, печінка, нирки, щури.

Мартынова С. Н., Брыскина Н. И. Распределение меди в клетках печени и почек крыс при увеличенном поступлении ее в организм

Изучено содержание меди в печени и почках, а также в клеточных фракциях гепатоцитов и нефроцитов крыс линии Вистар, которым ежедневно в течение месяца внутрижелудочно вводился

раствор меди в питьевой воде. Показано, что происходит накопление меди в почках и печени, отмечается существенное накопление меди в митохондриях гепатоцитов и нефроцитов, что может стать причиной угнетения тканевого дыхания.

Ключевые слова: металлы, нефроциты, гепатоциты, ядра, цитозоль, митохондрии, микросомы, печень, почки, крысы.

Martynova S. N., Bryskina N. I. The spread of increased entry of copper to organism in liver and kidneys of rats

The copper content has been studied in homogenates and cellular fractions of hepatocytes and nephrocytes of Wistar rats to be injected intragastrically by solution of copper in potable water. Accumulation of copper in liver and kidney especially in mitochondria of hepatocytes and nephrocytes was shown. It may be cause of tissue respiration inhibition.

Key words: metals, nephrocytes, hepatocytes, nucleus, cytosol, mitochondria, microsoms, liver, kidneys, rats.

УДК 616.831-005-092.9:[615.31:547.856.1:547.792:547.495.9]-07

С. А. Моргунова, И. Ф. Беленичев

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНОГО ТИОХИНАЗОЛИНА NS-224, ТИОТРИАЗОЛИНА И НИТРОАРГИНИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Мозговые инсульты являются не только медицинской, но и социальной проблемой Евросоюза, США, Канады, Японии и СНГ, являясь причиной ранней смертности населения этих стран, ограничивая социальную активность больных, перенесших инсульт. К сожалению, для состояния организма данный показатель также работает в сторону появления и усугубления проблем в частной и общей жизнедеятельности. Как показывает статистика, после 20 – 25 лет жизни человека промышленно развитых стран, каждое прожитое десятилетие в два раза увеличивает риск развития мозговой катастрофы. Неоспоримым является факт, что инсульт имеет генетическую предрасположенность. Приблизительно у 20 % людей европеоидной расы существует данный генетический вариант, увеличивающий вероятность инсульта на 30 % [1, с. 34]. Но при своевременной и полноценной профилактике данного заболевания можно избежать. По количеству смертельных исходов во всем мире инсульт занимает второе место после инфаркта миокарда. При

этом 25 % больных погибает в течение первого месяца, еще 30 % – в течение года. После перенесенного инсульта полностью восстанавливаются не более 20 % выживших больных [2, с.512].

По данным ВОЗ, общая сумма прямых и непрямых затрат на одного больного с инсультом составляет, в среднем, около 60 тыс. долларов. Однако собственно лечение в течение первого года составляет лишь 25 % от прямых затрат, 75 % идут на уход и общую медпомощь в отдаленные сроки [3, с. 320; 4, с. 71 – 73; 5, с. 1 – 30]. В Украине исследования, касающиеся всех непрямых затрат, пока не проводились, но если предположить, что в нашей стране выделялись бы аналогичные средства на каждого больного, то в целом на проблему инсульта пришлось бы выделить большую часть годового бюджета страны.

В настоящее время арсенал медикаментозных средств лечения мозговых инсультов включает в себя тромболитики, антикоагулянты, блокаторы кальциевых каналов, модуляторы глутаминовых рецепторов, антиоксиданты, ноотропы, нейропептиды. Несмотря на наличие широкого выбора лекарственных средств, проблема лечения мозговых инсультов остается актуальной. Поэтому продолжается целенаправленный поиск веществ с нейропротективными свойствами в ряду различных азогетероциклов и природных соединений. Особый интерес в плане создания препаратов нейропротективного действия представляют модуляторы системы оксида азота, ограничивающие негативное действие нитрозирующего стресса на клетку и регулирующие морфологический тип гибели нейронов в условиях острой ишемии (некроз/апоптоз). Предыдущими работами было установлено, что производные тиохиназолина проявляют антиоксидантное действие в условиях инициирования активных форм кислорода и монооксида азота *in vitro* [6, с. 5 – 10; 7, с. 25 – 30; 8, с. 159 – 164].

Целью настоящего исследования явилось исследование нейропротективного эффекта производного тиохиназолина NC-224 по влиянию на показатели неврологических нарушений и систему оксида азота, обладающего способностью ингибировать цитотоксические дериваты оксида азота *in vitro*, при моделировании острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

В работе исследовано производное тиохиназолина, синтезированное на кафедре фармацевтической химии Запорожского государственного медицинского университета (зав.кафедрой, д. фарм. н., профессор И. А. Мазур). Исследования проводили на белых крысах-самцах линии Вистар массой 170 – 200 г. Крысы получены из питомника ИФТ АМН Украины. Все экспериментальные процедуры и оперативные вмешательства осуществляли в соответствии с «Положением об использовании лабораторных животных в биомедицинских исследованиях». Острое нарушение мозгового кровообращения вызывали необратимой двусторонней окклюзией общих сонных артерий.

Процедуру выполняли под этаминал-натриевым наркозом (40 мг/кг); посредством хирургического доступа выделяли общие сонные артерии, подводили под них шёлковые лигатуры и перевязывали. Животные были разделены на 5 экспериментальных групп по 20 животных. Первая группа – ложнооперированные животные, вторая – с ОНМК (контрольная), третья – с ОНМК, которым вводили тиотриазолин (50 мг/кг), четвертая – с ОНМК, которым вводили нитроаргинин (10 мг/кг), пятая – с ОНМК с введением NC-224 (25 мг/кг). Изучаемые препараты вводили внутривентриально сразу после выхода животных из наркоза, 1 раз в сутки в течение 4 (острый период) и 18 суток (восстановительный период). Каждый день в течении 18 суток определяли выраженность неврологического дефицита по шкале С. Р. McGrow. По истечении указанных сроков животные выводились из эксперимента под этаминал-натриевым наркозом путем декапитации. Мозг быстро извлекался, отделялись височные доли, которые гомогенизировались в жидком азоте. Проводили биохимические исследования гомогената мозга животных [9, с. 43 – 45; 10, с. 32 – 38; 11, с. 107 – 110; 12, с. 678 – 681]. Активность NO-синтазы определяли по скорости убывания количества НАДФН⁺, содержание нитратов определяли по реакции Грисса [13, с. 40 – 48]. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета статистических программ «Statistica 4.0» (Statistica Inc. USA). Достоверность отличий относительных величин оценивалась с применением критерия χ^2 . Достоверными являются отличия с уровнем значимости более 95 % ($p < 0,05$).

В ходе исследования установлено, что двусторонняя перевязка общих сонных артерий вызывала тяжёлые неврологические изменения у животных с максимальным проявлением на 4-е сутки. Так, в эти сроки наблюдения в группе контрольных животных средний балл по шкале С. Р. McGrow составлял 19,7 балла, что соответствует тяжёлой степени неврологической симптоматики. На 4 сутки в контрольной группе выжило 30 % животных. Ишемические и реперфузионные повреждения тканей головного мозга, вызванные окклюзией двух сонных артерий, сопровождаются значительным увеличением активности NO-синтазы (NOS), активацией процессов свободнорадикального окисления (СРО), угнетением антиоксидантной системы [15, с. 69 – 73]. В последнее время довольно широко освещается вопрос о роли оксида азота и его более агрессивных форм в развитии оксидативного стресса при ОНМК [16, с. 265]. Известно, что гиперпродукция NO, обусловленная активацией NMDA-рецепторов, приводит к непосредственному повреждению белковых структур нейрона в острый период ОНМК и принимает участие в опосредствованных и отсроченных повреждениях нейронов. Введение крысам с ОНМК исследуемых соединений оказывало нейропротекторный эффект, о чем свидетельствовало

уменьшение летальности на 18-е сутки эксперимента. Значительно выделялось NC-224, которое достоверно снижало проявления неврологической симптоматики, превосходя по показателям шкалы С. Р. McGrow тиотриазолин.

Таблица 1

Влияние исследуемых препаратов на выживаемость и развитие неврологического дефицита животных в различные сроки после ОНМК

Группы животных	Средний балл по шкале С. Р. McGrow		Кол-во выживших животных, %
	4-е сутки	18-е сутки	
Животные с ОНМК (контроль)	19,7 ± 2,15	7,3 ± 0,77	30
Животные с ОНМК + NC-224	11,0 ± 1,00*	3,0 ± 0,25*	60*
Животные с ОНМК + нитроаргинин	14,0 ± 1,77	4,5 ± 0,85	50
Животные с ОНМК + тиотриазолин	15,8 ± 2,8	5,6 ± 0,72	50
Ложнооперированные животные (интакт)	0,88±0,11	0,00±0,00	100

Примечание: * – достоверность отличия ($p < 0,05$) по отношению к контрольной группе.

Таблица 2

Влияние исследуемых препаратов на содержание стабильных метаболитов оксида азота и активность NO-синтазы в мозге крыс на 4-е сутки ОНМК

Группа животных	NO ₃ ⁻ , мкмоль/г белка	NO-синтаза, нмоль/г ткани/мин
Ложнооперированные животные	18,3 ± 1,72	2,37 ± 0,52
Животные с ОНМК (контроль)	51,7 ± 1,21	5,77 ± 0,21
Животные с ОНМК + тиотриазолин	48,0 ± 2,20	4,87 ± 0,37
Животные с ОНМК + NC-224	19,7 ± 1,33*	3,21 ± 0,67*
Животные с ОНМК + нитроаргинин	31,0 ± 1,57*	4,18 ± 0,71*

Примечание: * – достоверность отличия ($p < 0,05$) по отношению к контрольной группе.

В литературе довольно широко освещается вопрос о роли оксида азота и его более агрессивных форм в развитии оксидативного стресса при ОНМК [17, с. 32 – 38; 18, с. 267]. Наиболее выраженным нейропротекторным эффектом обладал NC-224. Таким образом, назначение в острый и восстановительный период мозговых инсультов препаратов, ограничивающих образование цитотоксических дериватов оксида азота, как за счет торможения NO-синтаз, так и за счет «улавливания» самих дериватов, оказывало выраженное нейропротекторное действие, направленное на снижение летальности и уменьшение неврологических нарушений у животных с ОНМК.

Подведя итоги, отметим:

1. Соединение NC-224 ослабляет развитие неврологического дефицита, ускоряет восстановление неврологического статуса животных с двусторонней перевязкой общих сонных артерий.

2. Исследуемое вещество NC-224 является перспективным с точки зрения поиска препаратов с нейропротективными свойствами.

Литература

- 1. Torshin I. Yu.** Bioinformatics in the post-genomic era: physiology and medicine / I. Yu. Torshin. – NY, USA : Nova Biomedical Books, 2007; ISBN : 1600217524 : 34 – 68. **2. Медик В. А.** Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения / В. А. Медик. – М. : Медицина, 2003. – 512 с. **3. Гаврилова С. И.** Фармакотерапия болезни Альцгеймера / С. И. Гаврилова. – М. : Пульс, 2003. – 320 с. **4. Хачински В.** Инсульт: решение проблемы на повестке дня // Цереброваскулярная патология и инсульт : материалы II Российского международного конгресса / В. Хачински. – М. : МедиаСфера, 2007. – С. 71 – 73. **5. Cost of disorders of the brain in Europe** / P. Andlin-Sobocki, B. Jonson, H. Wittchen, J. Olesen // European Journal of neurology. – 2005. – No. 12 (Suppl. 1). – P. 1 – 30. **6. Геномозахисні властивості S-вмісних похідних хіназолонів – сполук НКС-153, NC-109 за умов отруєння тетрахлорметаном. Дослідження *in vivo*** / Ю. І. Губський, Є. Л. Левицький, Г. Г. Горюшко та ін. // Мед. хімія. – 2007. – Т. 9, № 4. – С. 5 – 10. **7. Геномо-** та мембранозахисна дія нових N-вмісних похідних хіназолонів *in vivo* за умов інтоксикації щурів тетрахлорметаном / Ю. І. Губський, Є. Л. Левицький, І. Ф. Беленічев та ін. // Совр. пробл. токсикол. – 2007. – № 4. – С. 25 – 30. **8. Антиоксидантна активність конденсованих похідних [1,2,4]-триазолонів в умовах нітрозуючого стресу** / Ю. І. Губський, І. Ф. Беленічев, Є. Л. Левицький та ін. // Укр. біохім. журн. – 2007. – Т. 79, № 5. – С. 159 – 164. **9. Дубкіна О. Ю.** Окислювальний стрес і окислювальна модифікація білків / О. Ю. Дубкіна // Мед. хімія. – 2001. – Т. 3, № 2. – С. 43 – 45. **10. Беленічев І. Ф.** Антиоксидантна система захисту організму / І. Ф. Беленічев, Є. Л. Левицький, Ю. І. Губський // Совр. пробл. токсикол. – 2003. – № 2. – С. 32 – 38. **11. Вплив композиції «Магнелонг», гліцину, емоксипіну та пірацетаму на розвиток оксидативного стресу в мозку щурів з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ішемічний інсульт)** / І. Ф. Беленічев, С. В. Горбачова, В. В. Головкін, Н. В. Бухтіярова // Мед. хімія. – 2006. – Т. 8, № 3. – С. 107 – 110. **12. Чевари С.** Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и методы ее определения в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Сеней // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 678 – 681. **13. Горбунов Н. В.** Активация образования окиси азота, опосредованная метаболитными глутаматными рецепторами в первичных культурах клеток-зерен мозжечка / Н. В. Горбунов // Бюл. эксперим. биологии и

медицины. – 1995. – № 7. – С. 40 – 48. **14. Пирс Э.** Гистохимия / Э. Пирс. – М., 1962. – 962 с. **15. Поварова О. В.** Антиоксиданты как нейропротекторы при ишемическом инсульте / О. В. Поварова, Е. И. Городецкая, О. С. Медведев // Эксперим. и клинич. фармакология. – 2003. – Т. 66, № 3. – С. 69 – 73. **16. Chiueh C.** The neurobiology of NO and OH / C. Chiueh. – N. Y. : Acad. Sci., 1994. – 265 p. **17. Беленічев І. Ф.** Антиоксидантна система захисту організму / І. Ф. Беленічев, Е. Л. Левицький, Ю. І. Губський // Совр. пробл. токсикол. – 2003. – № 2. – С.32 – 38. **18. Беленічев І. Ф.** Рациональная нейропротекция / И. Ф. Беленічев, В. И. Черний, Ю. М. Колесник. – Донецк : Издательский Дом Заславского, 2009. – 267 с.

Моргунцова С. А., Беленічев І. Ф. Вплив похідного тіохіназоліну NC-224, тіотриазоліну і нітроаргініну на показники оксидативного стресу та неврологічного статусу тварин з експериментальним порушенням мозкового кровообігу

Ішемічний інсульт впевнено лідирує після інфаркту міокарда за кількістю смертельних випадків. Проблема лікування мозкових порушень залишається актуальною не дивлячись на широкий вибір лікарських препаратів. У роботі досліджено похідне тіохіназоліну NC-224, яке є перспективним з точки зору пошуку речовин з нейропротекторними властивостями.

Ключові слова: інсульт, «окислювальний стрес», нейропротектор.

Моргунцова С. А., Беленічев І. Ф. Влияние производного тиохиназолина NC-224, тиотриазолина и нитроаргинина на показатели оксидативного стресса и неврологического статуса животных с экспериментальным нарушением мозгового кровообращения

Ишемический инсульт уверенно лидирует после инфаркта миокарда по количеству смертельных исходов. Проблема лечения мозговых нарушений актуальна, несмотря на широкий диапазон лекарственных препаратов. В работе исследовано производное тиохиназолина NC-224, которое является перспективным с точки зрения поиска веществ с нейропротекторными свойствами.

Ключевые слова: инсульт, «окислительный стресс» нейропротектор.

Morguntsova S. A., Belenichev I. F. Influence of a derivative tiokhinazolin NC-224, tiotriazolin and nitroarginine on parameters oxidation stress and the neurologic status of animals experimental infringement brain blood circulations

Stroke firmly takes the second place after myocardial infarction according to the number of fatal outcomes. The problem of cerebral stroke

treatment is actual despite the presence of wide range of medicinal preparations. The derivative of tiokhinazolin NC-224, which is perspective from the view point of search of preparations with neuroprotective properties, is investigated in present work.

Key words: stroke, «oxidation stress», neuroprotector.

УДК 616.006.04:615.37:579.852.11:577.113:57.083.3

**С. В. Олишевский, В. В. Козак, Ю. В. Яниш,
В. А. Шляховенко**

**ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩИЕ И ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ
СВОЙСТВА CpG ДНК ИЗ КУЛЬТУРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ
*BACILLUS SUBTILIS***

Бактериальная ДНК, в отличие от ДНК позвоночных, содержит относительно большое количество неметилированных CpG-динуклеотидов, отвечающих за ее выраженные иммуностимулирующие свойства [1; 2]. Известно, что ДНК, обогащенная неметилированными CpG-последовательностями, является более мощным Тх1-адьювантом даже по сравнению с полным адьювантом Фрейнда [2 – 4]. Сегодня иммунотерапевтическое применение CpG ДНК рассматривается как перспективная стратегия для лечения и предупреждения различных инфекционных болезней, аллергии и злокачественных новообразований [5 – 8].

В предыдущих исследованиях было показано, что введение мышам бактериальной CpG ДНК (бCpG ДНК), выделенной из культуральной жидкости *Bacillus subtilis*, приводит к транзиторному развитию у них спленомегалии, гиперплазии лимфатических узлов и асептического перитонита [9]. В условиях *in vitro* выявлено, что такая ДНК повышает цитотоксическую активность естественных киллерных клеток и является мощным индуктором интерферонов [10].

Целью данной работы было исследование влияния бCpG ДНК из культуральной жидкости *B. subtilis* на развитие клеточного и гуморального иммунного ответа у мышей, а также изучение возможности ее применения в экспериментальной биотерапии злокачественных новообразований.

В эксперименте использовали 3-месячных мышей линий СВА и ВАLB/c разводки вивария ИЭПОР им. Р. Е. Кавецкого НАН Украины. Все исследования проведены при соблюдении правил этического обращения с лабораторными животными. Бактериальная CpG ДНК была выделена из культуральной жидкости *B. subtilis* GP1-807-03 согласно

[11]. В качестве модели опухолевого роста использовали карциному Эрлиха (КЭ), полученную из Национального банка клеточных линий и опухолевых штаммов ИЭПОР им. Р. Е. Кавецкого НАН Украины.

Реакцию гиперчувствительности замедленного типа (РГЗТ) на эритроциты барана (ЭБ) изучали по общепринятой методике [12]. При этом бСрG ДНК вводили мышам СВА интраперитонеально в дозах 0,25; 1,0 или 2,5 мг/кг массы тела за 24 часа перед или одновременно с иммунизацией ЭБ. Контрольные мыши получали аналогичные инъекции фосфатного буферного раствора. Развитие РГЗТ оценивали по разнице массы нижних лапок, а также регионарного и контрлатерального подколенных лимфатических узлов через 24 часа после введения разрешающей дозы ЭБ [13]. Индекс реакции (ИР) определяли по формуле:

$$ИР = (P_o - P_k) / P_k \times 100 \%,$$

где P_o и P_k – реакция в опытной лапке (регионарном лимфатическом узле) и контрольной лапке (контрлатеральном лимфатическом узле) соответственно.

Цитотоксическую активность (ЦТА) сыворотки крови изучали у мышей BALB/c, которым трижды с 3-дневным интервалом вводили бСрG ДНК в дозах 0,25 или 1,0 мг/кг массы тела, начиная сразу после подкожной трансплантации $2,5 \times 10^5$ клеток КЭ. ЦТА сыворотки крови оценивали согласно [14] на 2, 5 и 12-е сутки после трансплантации КЭ и выражали в виде цитотоксического индекса (ЦИ), определенного по формуле:

$$ЦИ = (a - b / a) \times 100\%,$$

где a и b – количество жизнеспособных опухолевых клеток в контроле и опыте соответственно.

Для оценки противоопухолевой эффективности применения бСрG ДНК мышам BALB/c интраперитонеально трансплантировали $2,0 \times 10^5$ клеток КЭ. Через 24 часа начинали вводить бСрG ДНК (терапевтический режим) в дозе 0,5 мг/кг трижды с 3-дневным интервалом подкожно в подушечку задней лапки мышей. В случае профилактического применения бСрG ДНК вводили аналогично и через 7 суток после окончательного введения исследуемой субстанции животным трансплантировали КЭ. Эффективность биотерапии оценивали по динамике выживаемости с использованием показателей средней продолжительности жизни (СПЖ) и увеличения СПЖ – УПЖ (%) мышей-опухоленосителей.

Результаты обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента и программы GraphPad InStat.

В ходе исследования установлено, что введение бСрG ДНК мышам повышает уровень клеточного иммунного ответа на ЭБ (рис. 1). При одновременном введении 0,25 или 1,0 мг/кг массы тела бСрG ДНК и ЭБ наблюдали статистически недостоверное повышение уровня РГЗТ,

тогда как применение большей дозы бСрG ДНК (2,5 мг/кг массы тела) приводило к выраженному и статистически достоверному ($p < 0,01$) повышению иммунного ответа на ЭБ. При введении животным аналогичных доз бСрG ДНК за 24 часа до сенсibilизации ЭБ во всех случаях наблюдали выраженное повышение ИР после осуществления разрешающей инъекции ЭБ. Наиболее выраженный адьювантный эффект (значения ИР – $89,8 \pm 15,0$ и $98,5 \pm 28,0$) был отмечен у мышей, которым вводили наибольшую дозу бСрG ДНК (2,5 мг/кг массы тела) (рис. 1).

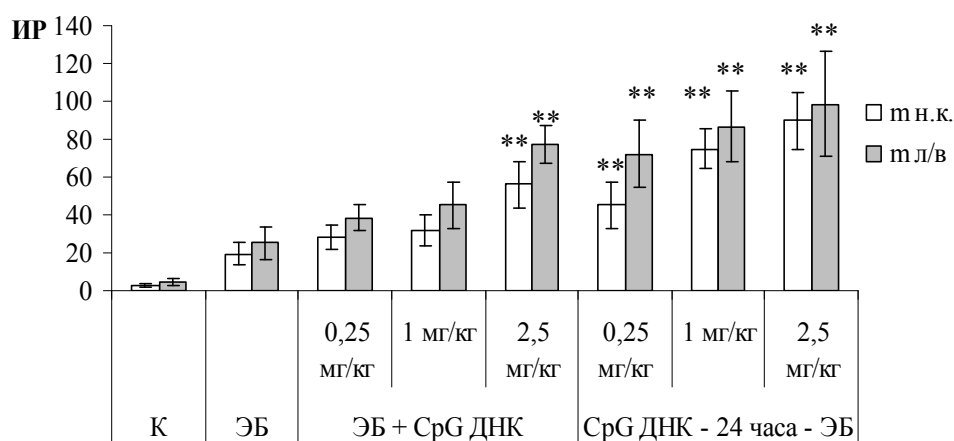


Рис. 1. Модулирующее влияние бСрG ДНК на развитие РГЗТ у мышей линии СВА (n = 7)

Примечание: К – контроль; m н.к. – ИР, вычисленный по разнице массы нижних конечностей; m л/в – ИР, вычисленный по разнице массы подколенных лимфатических узлов; ** – $p < 0,01$ в сравнении с группой мышей, которым вводили только ЭБ.

Исследование ЦТА сыворотки крови у мышей с солидной КЭ показало, что введение бСрG ДНК приводит к повышению данного показателя, которое зависит от количества введений исследуемой субстанции и длительности роста КЭ (табл. 1).

Заметные изменения показателей ЦТА сыворотки крови у животных-опухоленосителей, которым вводили бСрG ДНК, наблюдались уже после первого введения – на 2-е сутки после перевивки КЭ и составили около 11,5 – 15,0 % по сравнению с 5,8 % у контрольных животных.

Данные, приведенные в табл. 1, демонстрируют существенное повышение ЦТА сыворотки крови у мышей с КЭ после двух последующих введений бСрG ДНК. При введении бСрG ДНК в дозе 1,0 мг/кг наблюдалось более выраженное и стойкое повышение ЦТА сыворотки крови (ЦИ равнялся 54,2 и 68,3 % на 5-е и 12-е сутки опухолевого роста по сравнению с соответствующими контрольными

значениями – 17,2 и 14,5 %). Применение бСрG ДНК в меньшей дозе (0,25 мг/кг) также приводило к существенному повышению исследуемого показателя (до 48,4 %) после 2-го введения (на 5-е сутки после трансплантации опухоли), однако на 12-е сутки опухолевого роста (осуществлены три введения) наблюдалось снижение данного показателя до 36,5 %.

Таблица 1

Влияние бСрG ДНК на ЦТА сыворотки крови мышей (n = 5) с солидной формой КЭ

Доза бСрG ДНК, мг/кг массы тела	Количество введений/сутки после трансплантации КЭ	ЦИ, %
0,25	1/2-е	11,5±3,7*
	2/5-е	48,4±8,5**
	3/12-е	36,5±6,0**
1,0	1/2-е	15,0±4,5*
	2/5-е	54,2±8,0**
	3/12-е	68,3±5,5**/**
Контроль	0/2-е	5,8±1,1
	0/5-е	17,2±2,5
	0/12-е	14,5±3,0

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ в сравнении с соответствующим значением контроля; *** – $p < 0,001$ в сравнении с соответствующим значением ЦИ при введении 0,25 мг/кг бСрG ДНК.

Как свидетельствуют результаты проведенных экспериментов, эффективность биотерапевтического применения бСрG ДНК на модели асцитной формы КЭ зависела от режима введения препарата: профилактический режим оказался более эффективным, чем терапевтический режим введения, о чем свидетельствуют показатели продолжительности жизни мышей-опухоленосителей (табл. 2). Динамика выживаемости животных-опухоленосителей, представленная на рис. 2, также наглядно свидетельствует об отсроченной гибели мышей, которым вводили бСрG ДНК.

Таблица 2

Эффективность биотерапевтического применения бСрG ДНК на модели асцитной формы КЭ

Группа животных	Режим применения	СПЖ, сутки	УПЖ, %
бСрG ДНК (n = 10)	Терапевтический	18,0 ± 6,5	30,3
	Профилактический	24,0 ± 5,2**/*	74,0
Контроль (n = 10)		13,8 ± 4,1	–

Примечание: ** – $p < 0,001$ в сравнении с контролем; * – $p < 0,05$ в сравнении с терапевтическим режимом введения бСрG ДНК.

Следует отметить, что полученные в данном исследовании эффекты бСрG ДНК совпадают с наблюдениями других исследователей [2 – 4; 15] и подтверждают предполагаемую перспективность применения природных и синтетических субстанций такого плана для создания новых эффективных биотерапевтических подходов к лечению злокачественных новообразований.

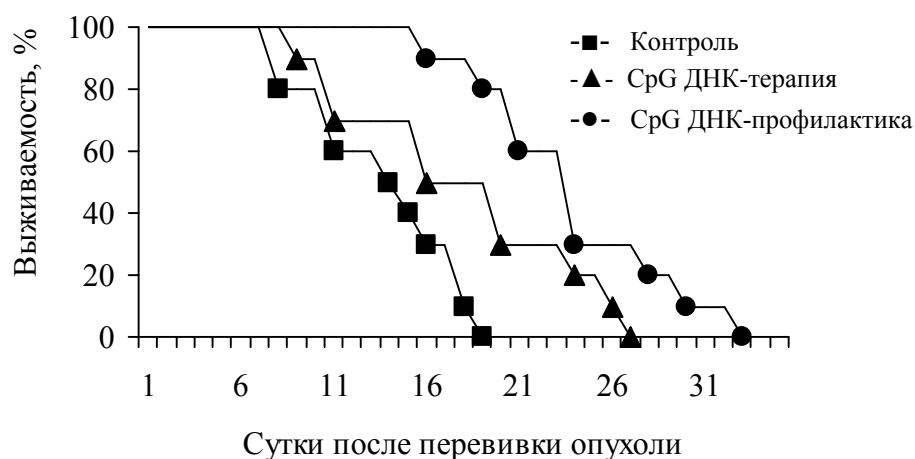


Рис. 2. Динамика выживаемости мышей BALB/c с трансплантированной асцитной формой КЭ на фоне применения бСрG ДНК в терапевтическом и профилактическом режимах введения

Итак, в результате проведенных исследований установлено следующее:

1. Бактериальная СрG ДНК, полученная из культуральной жидкости *B. subtilis*, обладает адьювантными свойствами, которые проявляются в усилении клеточного иммунного ответа на эритроциты барана в реакции гиперчувствительности замедленного типа.

2. Введение бСрG ДНК животным с карциномой Эрлиха приводит к повышению цитотоксической активности сыворотки крови, что свидетельствует об усилении развития в организме животных противоопухолевого иммунного ответа гуморального типа.

3. Применение бСрG ДНК в профилактическом режиме является более эффективным, чем в терапевтическом режиме, что подтверждается показателями продолжительности жизни мышей с трансплантированной асцитной формой карциномы Эрлиха.

Литература

- 1. Häcker G.** Activation of the immune system by bacterial CpG-DNA / G. Häcker, V. Redecke, H. Häcker // *Immunol.* – 2002. – Vol. 105, No. 3. – P. 45 – 51.
- 2. Krieg A. M.** CpG motifs in bacterial DNA and their immune effects / A. M. Krieg // *Annu. Rev. Immunol.* – 2002. – Vol. 20. – P. 709 – 760.
- 3. Carson D. A.** Oligonucleotide adjuvants for T helper 1 (Th1)-specific vaccination / D. A. Carson, E. Raz // *J. Exp. Med.* – 1997. – Vol. 186, No. 10. – P. 1621 – 1622.
- 4. CpG oligodeoxynucleotides** act as adjuvants that switch on T helper 1 (Th1) immunity / R. S. Chu, O. S. Targoni, A. M. Krieg et al. // *J. Exp. Med.* – 1997. – Vol. 186, No. 10. – P. 1623 – 1631.
- 5. Иммуностимулирующая CpG ДНК:** перспективы клинического применения в онкологии / С. В. Олишевский, В. В. Козак, Ю. В. Яниш и др. // *Онкология.* – 2006. – Т. 8, № 2. – С. 209 – 217.
- 6. Klinman D. M.** Immunotherapeutic uses of CpG oligodeoxynucleotides / D. M. Klinman // *Nature Rev. Immunol.* – 2004. – Vol. 4, No. 4. – P. 1 – 10.
- 7. Immunostimulatory CpG DNA** in cancer vaccinotherapy / S. V. Olishovsky, V. V. Kozak, Y. V. Yanish, V. A. Shlyakhovenko // *Exp. Oncol.* – 2003. – Vol. 25, No. 2. – P. 83 – 92.
- 8. Van Uden J.** Immunostimulatory DNA and applications to allergic disease / J. Van Uden, E. Raz // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1999. – Vol. 104, No. 5. – P. 902 – 910.
- 9. Response** of different organs of immune system of mice upon administration bacterial CpG DNA / S. Olishovsky, V. Shlyakhovenko, V. Kozak, Yu. Yanish // *Exp. Oncol.* – 2005. – Vol. 27, No. 4. – P. 290 – 297.
- 10. Anticancer** and immunostimulatory effects of nucleoprotein fraction of *Bacillus subtilis* 7025 culture medium filtrate / V. A. Shlyakhovenko, S. V. Olishovsky, V. V. Kozak et al. // *Exp. Oncol.* – 2003. – Vol. 25, No. 2. – P. 119 – 123.
- 11. Characteristics** of extracellular DNA containing unmethylated CpG motifs isolated from *Bacillus subtilis* culture medium filtrate / S. Olishovsky, V. Kozak, Yu. Yanish et al. // *Exp. Oncol.* – 2004. – Vol. 26, No. 4. – P. 265 – 270.
- 12. Исследование** иммуностимулирующей активности комплекса веществ мурамилпептидной природы в опытах *in vivo* и *in vitro* / А. И. Ильинская, Л. В. Пичугина, В. В. Кулаков и др. // *Иммунология.* – 2004. – Т. 25, № 5. – С. 271 – 274.
- 13. Лазарева Г. А.** Иммуномодулирующие эффекты, вызываемые регуляторами энергетического обмена, тепловыми и холодowymi воздействиями при токсическом поражении почек / Г. А. Лазарева, И. Л. Бровкина // *Патол. физиол. эксперим. мед.* – 2005. – № 3. – С. 4 – 6.
- 14. Брондз Б. Д.** Изучение цитотоксического эффекта клеточных и гуморальных изоантител. 1. Цитотоксическое действие гуморальных изоантител на клетки «резистентной» саркомы мышей / Б. Д. Брондз // *Вопр. онкол.* – 1964. – Т. 190, № 3. – С. 9 – 16.
- 15. Immunostimulatory oligodeoxynucleotides** containing the CpG motif are effective as immune adjuvants in tumor antigen immunization / G. J. Weiner, H. -M. Liu,

J. E. Wooldridge et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. – Vol. 94, No. 20. – P. 10833 – 10837.

**Олишевский С. В., Козак В. В., Яниш Ю. В., Шляховенко В. А.
Иммуностимулирующие и противоопухолевые свойства CpG ДНК
из культуральной жидкости *Bacillus subtilis***

Исследовали иммуностимулирующую активность бактериальной CpG ДНК из культуральной жидкости *Bacillus subtilis*, а также возможность ее применения в экспериментальной биотерапии опухолей. Введение бактериальной CpG ДНК мышам усиливает развитие реакции гиперчувствительности замедленного типа к эритроцитам барана, а также повышает цитотоксическую активность сыворотки крови у мышей с солидной карциномой Эрлиха. Иммунизация бактериальной CpG ДНК мышей с асцитной карциномой Эрлиха увеличивает их выживаемость, особенно в случае профилактического введения исследуемой субстанции.

Ключевые слова: бактериальная CpG ДНК, гиперчувствительность замедленного типа, противоопухолевый эффект, цитотоксическая активность сыворотки крови.

**Олішевський С. В., Козак В. В., Яніш Ю. В., Шляховенко В. О.
Імуностимулювальні та протипухлинні властивості CpG ДНК з
культуральної рідини *Bacillus subtilis***

Досліджували імуностимулювальну активність бактеріальної CpG ДНК з культуральної рідини *Bacillus subtilis*, а також можливість її застосування в експериментальній біотерапії пухлин. Введення бактеріальної CpG ДНК мишам посилює розвиток реакції гіперчутливості уповільненого типу до еритроцитів барана, а також підвищує цитолітичну активність сироватки крові у мишей з солідною карциномою Ерліха. Імунізація бактеріальною CpG ДНК мишей з асцитною карциномою Ерліха збільшує їх виживаність, особливо у випадку профілактичного введення досліджуваної субстанції.

Ключові слова: бактеріальна CpG ДНК, гіперчутливість уповільненого типу, протипухлинний ефект, цитотоксична активність сироватки крові.

**Olishevsky S. V., Kozak V. V., Yanish Yu. V., Shlyakhovenko V. O.
Immunostimulatory and anticancer effects of CpG DNA isolated from
culture medium of *Bacillus subtilis***

Immunostimulatory activity and biotherapeutical potential of bacterial CpG DNA (bCpG DNA) from *Bacillus subtilis* culture medium have been investigated in experiments. The augmentation of the delayed type hypersensitivity to sheep erythrocytes in normal mice and the increase of blood serum cytotoxic activity in mice with solid Ehrlich carcinoma after

administration of bCpG DNA were revealed. The present findings suggest that injections of bCpG DNA to mice with ascitic Ehrlich carcinoma increase the survival rates of tumor-bearing hosts especially after prophylactic application.

Key words: bacterial CpG DNA, delayed type hypersensitivity, anticancer effect, cytotoxic activity of blood serum.

УДК 615.21.03

С. В. Павлов

ИССЛЕДОВАНИЕ IN VITRO МИТОПРОТЕКТИВНОЙ И НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ПРОИЗВОДНОГО 1,4 БЕНЗОДИАЗЕПИНА – ЦИНАЗЕПАМА

В связи с ростом числа церебральных патологий, поиск новых нейропротективных лекарственных средств остается актуальным [1, с. 74 – 81; 2, с. 58 – 65].

В последнее время в литературе появились сведения, о том, что ГАМК-эргическая система может влиять на улучшение когнитивных процессов, а именно памяти и обучаемости. Как известно, влияние препаратов бензодиазепиновой структуры на способность к обучению и на процессы памяти неоднозначно [3, с. 82 – 92]. Есть данные о том, что под влиянием некоторых бензодиазепиновых транквилизаторов в низких дозах происходит улучшение этих процессов. Рядом экспериментальных исследований установлено, что среди производных 1,4-бензодиазепинового ряда наиболее широкий спектр нейротропной активности обладал циназепам, который в интервале дозы 1 – 10 мг/кг проявлял выраженные противосудорожные, антидепрессивные, ноотропные эффекты [4, с. 18 – 22; 5, с. 252]. Кроме того, установлено, что в дозе 0,5 мг/кг циназепам обладал и антигипоксическими свойствами [6, с. 522 – 523]. В связи с этим дальнейшее исследование нейропротективных свойств производного 1,4 бензодиазепина – циназепам представляется интересным, что открывает перспективы дальнейшего расширения отраслей его применения и внедрения в клиническую практику.

Известно, что развитие церебральных патологий сопровождается интенсификацией процессов свободнорадикального окисления в тканях головного мозга. Под действием активных форм кислорода (АФК) (супероксидрадикал, пероксонитрит) происходит открытие митохондриальных пор, экспрессией и выходом в цитозоль проапоптических белков [7, с. 23 – 29; 8, с. 20 – 26; 9, с. 24 – 31]. Открытие митохондриальных пор происходит за счет окисление

тиольных групп цистеин-зависимого участка белка внутренней мембраны митохондрий (АТФ/АДФ-антипортере), превращая его в проницаемый неспецифический канал-пору. Открытие пор превращает митохондрии из «электростанций» в «топку» субстратов окисления без образования АТФ. Повреждение мембраны митохондрий АФК усиливает открытие пор и высвобождение апоптогенных белков из поврежденных митохондрий, происходит так называемый митоптоз, с последующим запуском апоптоза всей нейрональной клетки. Митохондриальная пора представляет собой канал, проходящий через обе митохондриальные мембраны и состоящий из трех белков: транслокатора адениновых нуклеотидов, потенциалзависимого анионного канала (порина) и регуляторного бензодиазепинового рецептора [7, с. 23 – 29; 10, с. 329 – 364]. Учитывая то обстоятельство, что митохондриальная пора включает в свою структуру регуляторный митохондриальный бензодиазепиновый рецептор (МБР), можно предположить, что путем влияния на активность МБР возможно регулировать открытие митохондриальной поры, тем самым блокируя запуск патологических изменений нейрона, связанных с развитием митохондриальной дисфункции [9, с. 24 – 31; 10, с. 329 – 364; 11, с. 1121 – 1125; 12, с. 444 – 458].

Таким образом, целью настоящего исследования явилось изучение способности 1,4 бензодиазепина – циназепамы влиять в опытах *in vitro* на показатели митохондриальной дисфункции (открытие митохондриальной поры, мембранный потенциал заряда митохондрий), а также оказывать протективное действие в суспензии выделенных нейронов в среде, содержащей токсическую дозу глутамата.

Для исследований *in vitro* нейроны выделяли из коры головного мозга неполовозрелых крыс линии Вистар (Я. Буреш, 1991). Принцип метода основан на дезинтеграции мозговой ткани путем последовательного фильтрования через нейлоновые сита различного диаметра в среде, содержащей поливинилпираллидон, бычий сывороточный альбумин и хлористый кальций, с последующим ультрацентрифугированием в градиенте плотности сахарозы и фиколла [13, с. 33 – 34].

Выделение митохондрий из нейронов проводили по методу Прохоровой (1982). Для этого суспензию выделенных нейронов центрифугировали 7 мин при 700 g (4 °C). Затем супернатант центрифугировали повторно 15 мин при 11000 g (4 °C). Митохондрии суспендировали в небольшом объеме среды выделения, не содержащей ЭДТА, и хранили на льду. Образование вызванное набуханием митохондрий поры регистрировали спектрофотометрически при 540 нм (A₅₄₀). Открытие митохондриальной поры инициировали путем добавления в суспензию митохондрий избытка глутамата и кальция.

Параллельно делали серию с введением в инкубационную среду глутамата и циназепама (0,1 мл) [7, с. 23 – 29; 14, с. 48 – 51].

Для оценки нейропротективного действия *in vitro* исследуемого производного 1,4-бензодиазепина – циназепама проводили дифференцированное окрашивание суспензии выделенных нейронов аммиачным серебром. Метод основан на избирательном окрашивании аммиачного серебра дегенерирующих нейронов в темно-коричневый цвет. В суспензию добавляли токсическую дозу глутамата, циназепама (0,1 мл) [3, с. 82 – 92] и устанавливали его способность влиять на процессы клеточной гибели, для чего в видимом поле подсчитывали количество дегенерирующих нейронов [13, с. 33 – 34]. Далее проводили сравнительный анализ между серией с добавлением глутамата и циназепама и серией с добавлением только глутамата.

Отличия между группами оценивали статистически с использованием параметрического t-критерия Стьюдента с помощью программ Biostat и MS Excel. Достоверность отличий относительных величин оценивалась с применением критерия χ^2 . Достоверными считали отличия с уровнем значимости более 95% ($p \leq 0,05$).

Проведенные нами исследования *in vitro* показали, что введение в инкубационную среду циназепама (0,1 мл) приводило к торможению открытия митохондриальной поры, а также способствовало сохранению мембранного потенциала заряда митохондрий (рис. 1, 2).

Подобное митопротективное действие, по нашему мнению, объясняется тем, что митохондриальная пора включает в свою структуру, как упоминалось выше, регуляторный МБР. Можно предположить, что путем влияния на активность МБР можно регулировать открытие митохондриальной поры, тем самым блокируя запуск патологических изменений нейрона, связанных с развитием митохондриальной дисфункции. Известно, что помимо функции поддержания жизнедеятельности клетки МБР также непосредственно участвует в процессах деградации и гибели клетки и, по-видимому, является одним из важных участников апоптоза [9, с. 24 – 31; 10, с. 329 – 364]. Было показано, что нарушение активности МБР повышает чувствительность клеток к стимулам, индуцирующим клеточную гибель (апоптоз), включая нарушения структуры ДНК, сопряжение глюкокортикоидного рецептора и церамида, а также может препятствовать супрессии апоптоза под действием белка Bcl2 (белки, относящиеся к семейству Bcl2, ингибируют выход цитохрома C из митохондрии). Кроме того, нарушение функции МБР в условиях оксидативного стресса приводило к индукции коллапса трансмембранного потенциала, деградации митохондрий в лейкемических клетках HL60 и снижению уровня митохондриальной ДНК. Ряд экспериментальных исследований показал, что лиганды МБР способны регулировать активность митохондриальной поры за счет модуляции МБР в процессе апоптоза, блокируя его

инициацию, и напротив, блокада МБР его антагонистом РК 11195 приводила к снижению мембранного потенциала митохондрии, активизации каспазы 3 и, наконец, индуцировала фрагментацию ДНК. Помимо этого, блокаторы МБР индуцировали остановку клеточного цикла в фазе G1/G0 [11, с. 1121 – 1125; 12, с. 444 – 458].

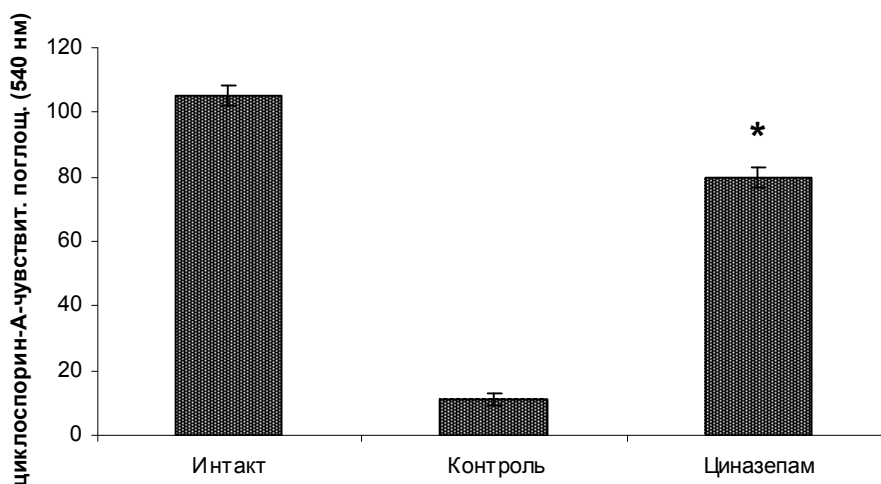


Рис. 1. Влияние Циназепама на открытие митохондриальной поры *in vitro*

Примечания: контроль – суспензия митохондрий + Ca^{2+} + глутамат; * – $p \leq 0,05$ по отношению к контролю

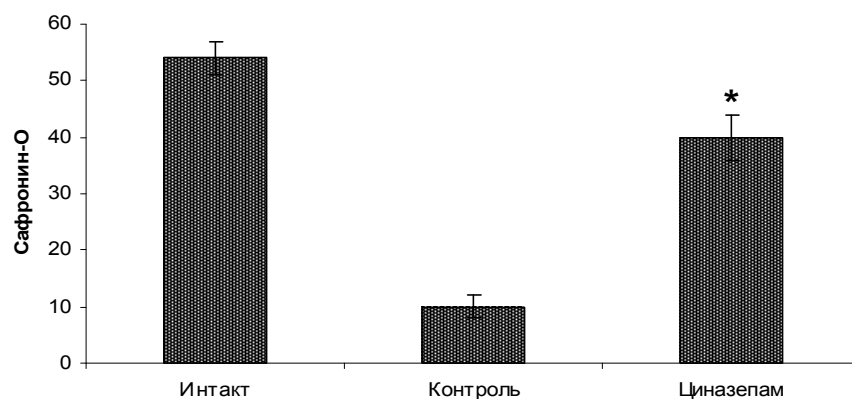


Рис. 2. Влияние циназепама на изменение мембранного потенциала заряда ($\Delta\Psi$) митохондрий *in vitro*

Примечания: контроль – суспензия митохондрий + Ca^{2+} + глутамат; * – $p \leq 0,05$ по отношению к контролю

Высокая митопротективная активность циназепама объясняет и его нейропротективное действие. Установлено, что внесение в

инкубационную среду циназепама в дозе 0,1 мл уменьшает количество дегенерирующих нейронов в суспензии с добавлением избытка глутамата (табл. 1).

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования *in vitro* показали значительную митопротективную, а также нейропротективную активность производного 1,4-бензодиазепина – циназепама, что обуславливает перспективность дальнейшего изучения его мито- и нейропротективных свойств на различных моделях церебральных патологий.

Таблица 1

Влияние Циназепама на количество дегенерирующих нейронов в суспензии с добавлением глутамата

Серии	Количество исследований в серии	Количество дегенерирующих нейронов в видимом поле, М ± m
Интакт	n = 10	5 ± 2
Контроль	n = 10	76 ± 6
Циназепам	n = 10	42 ± 5*

Примечания: контроль – суспензия нейронов + глутамат; * – $p \leq 0,05$ по отношению к контролю

Литература

- 1. Скворцова В. И.** Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и нейропротекция / В. И. Скворцова // Вестн. РАМН. – 2003. – № 11. – С.74 – 81.
- 2. Григорова И. А.** Патогенетические механизмы ишемического церебрального инсульта / И. А. Григорова // Лік. справа. – 1998. – № 1. – С. 58 – 65.
- 3. Фармакологічні властивості 1,3,4-бензотриазепинів з різними замісниками** / Л. В. Попова, С. В. Власюк, В. І. Павловський та ін. // Фармац. журн. – 2002. – № 2. – С. 82 – 92.
- 4. Андронати С. А.** ГАМК-ергіческие спотворне средства / С. А. Андронати, Т. Л. Карасева, Л. В. Попова // Фармацевт. Україна. – 2004. – № 2. – С. 18 – 22.
- 5. Karaseva T. L.** Study of the influence of 1,4-benzodiazepine anxiolytics on memory processes in rats / T. L. Karaseva, L. V. Popova, V. I. Pavlovsky // Abstracts International conference chemistry of nitrogen containing heterocycles. – Kharkiv, 2003. – С. 252.
- 6. Карасьова Т. Л.** Вплив ГАМК-ергічних сподійних засобів циназепаму і зопіклону на пам'ять у дослідах на щурах / Т. Л. Карасьова, Л. В. Попова, С. А. Андронати // VI Нац. з'їзд фармацевтів України. – Х., 2005. – С. 522 – 523.
- 7. Митохондриальная дисфункция при церебральной патологии. Нейропротекция цереброкурином** / И. Ф. Беленичев, Ю. М. Колесник, С. В. Павлов и др. // Международный невролог. журн. – 2008. – № 4 (20). – С. 23 – 29.
- 8. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных**

патологических состояниях (обзор литературы) / Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев, С. В. Павлов и др. // Совр. пробл. токсикол. – 2005. – № 3. – С. 20 – 26. **9. Антиоксидантна система захисту організму (огляд літератури) / І. Ф. Беленічев, Ю. І. Губський, Є. Л. Левицький та інш. // Совр. пробл. токсикол. – 2002. – № 3. – С. 24 – 31. 10. Елисеєв А. А.** Регуляция биосинтеза тетрапироллов и изопреноидов интегральными мембранными рецепторами семейства МБР/TspO / А. А. Елисеєв // Успехи биол. химии. – 2003. – Т. 43. – С. 329 – 364. **11. Castedo M.** Mitochondrial apoptosis and the peripheral benzodiazepine receptor: a novel target for viral and pharmacological manipulation / M. Castedo, J. -L. Perfettini, G. Kroemer // J. Exp. Med. – 2002. – No. 196. – P. 1121 – 1125. **12. Diazepam** binding inhibitor is a paracrine/autocrine regulator of Leydig cell proliferation and steroidogenesis: action via peripheral-type benzodiazepine receptor and independent mechanisms / M. Garnier, N. Boujrad, B. O. Oke et al. // Endocrinol. – 1993. – No. 132. – P. 444 – 458. **13. Буреш Я.** Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения / Я. Буреш, О. Бурешова, Д. Хьюстон. – М. : Высш. шк., 1991. – 527 с. **14. Прохорова М. И.** Современные методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / М. И. Прохорова. – Л. : Изд-во Ленингр. ун-та., 1982. – 272 с.

Павлов С. В. Дослідження *in vitro* мітопротективної та нейропротективної активності похідного 1,4 бензодіазепіну – циназепаму

У статті автором показана роль бензодіазепінових рецепторів в регуляції відкриття мітохондріальної пори та пов'язаних з нею процесів клітинної гибелі. Власними експериментальними дослідженнями *in vitro* на видалених мітохондріях показано, що внесення до інкубаційної середовища з надлишком Ca^{2+} та глутамату циназепаму (0,1 мл) призводило до гальмування відкриття мітохондріальної пори, а також сприяло збереженню мембранного потенціалу заряду. Висока мітопротективна активність циназепаму пояснює його нейропротективну ефективність, що відображалось в здатності зменшувати кількість нейронів, що дегенерують у суспензії з надлишком глутамату.

Ключові слова: бензодіазепінові рецептори, циназепам, мітохондріальна дисфункція, нейропротективний ефект.

Павлов С. В. Исследование *in vitro* митопротективной и нейропротективной активности производного 1,4 бензодиазепина – циназепам

В статье автором показана роль бензодіазепінових рецепторів в регуляції відкриття мітохондріальної пори та пов'язаних з нею процесів клітинної гибелі. Собственными експериментальными исследованиями *in vitro* на выделенных митохондриях показано, что

внесение в инкубационную среду, содержащую избыток Ca^{2+} и глутамата циназепама (0,1 мл) приводило к торможению открытия митохондриальной поры, а также способствовало сохранности мембранного потенциала заряда. Высокая митопротективная активность циназепама объясняет его нейропротективную эффективность, выражающуюся в способности уменьшать количество дегенирирующих нейронов в суспензии с избытком глутамата.

Ключевые слова: бензодиазепиновые рецепторы, циназепам, митохондриальная дисфункция, нейропротективный эффект.

Pavlov S. V. Research *in vitro* mitoprotektiv and neuroprotektiv activity of derivate 1,4 benzodiazepin – cinazepam

In the article an author is rotin the role of benzodiazepins receptors in adjusting of opening of mitohondrials pore and processes of cellular death related to it. On selected experimental researches *in vitro* it is rotined by us, that bringing in an incubation environment, containing surplus of Ca^{2+} and glutamat of cinazepam(0,1 ml) resulted in braking of opening of mitohondrials pore, and also safe diaphragm potential of charge. High mitoprotectiv activity of cinazepam explains him neuroprotectiv efficiency, expressed in ability to diminish the amount of degenerativ neurons in a suspensoids in plenty of glutamat.

Key words: benzodiazepine receptors, cinazepam, mitochondrial dysfunction, neuroprotective action.

УДК 612.1.062:612.8.067

В. М. Раздайбедін

**ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ПРИСТОСУВАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ В ОНТОГЕНЕЗІ ЛЮДИНИ
ПІД ВПЛИВОМ ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ
(літературний аспект проблеми)**

Для досягнення високих спортивних результатів, поряд з характером спортивних тренувань, велике значення мають індивідуальні властивості морфологічної структури й функціональних особливостей організму. Оскільки індивідуальні особливості організму визначаються перш за все нервовою системою, то ні в кого не виникає сумніву в необхідності дослідження можливої кореляції між будовою тіла людини, його вегетативними функціями та індивідуальними особливостями нервової системи.

С. П. Летунов (1976) у своїх працях відзначив, що «провідна роль нервової системи в регуляції процесів, які здійснюються в організмі, у пристосуванні організму до чинників зовнішнього середовища, свідчать про те, що, безсумнівно, наявний тісний зв'язок між типом нервової системи і так званими конституційними особливостями людини» [1].

Базуючись на вченні І. П. Павлова про вищу нервову діяльність як форму пристосування, урівноваження організму з навколишнім середовищем, ряд авторів [2] довели існування зв'язку між корою головного мозку та внутрішніми органами. Ці дані, які одержані як в експериментальних, так і в клінічних умовах, досить численні й різноманітні. Однак наші знання про відображення індивідуальних особливостей вищої нервової діяльності в характері вегетативних реакцій залишаються поки недостатніми. Особливо важливе значення це питання набуває в спортивній медицині, оскільки розвиток витривалості до м'язової діяльності залежить від типологічних властивостей ВНД [3], типом нервової діяльності зумовлені також передстартові реакції, поведінка спортсмена на тренувальних заняттях і змаганнях. Разом з цим, відзначає М. В. Макаренко (1991), установлення зв'язку між індивідуально-типологічними властивостями вищої нервової діяльності тварин і людини з характером вегетативних реакцій є надзвичайно важливим, якщо враховувати значущість її не тільки в чисто теоретичному аспекті, але й у плані розв'язання прикладних завдань: прогнозування функціонального стану людини в умовах впливу різних чинників зовнішнього й внутрішнього середовища на організм, оцінки «фізіологічної ціни» виконання окремого завдання або програми в цілому, оцінки нервово-психічного напруження праці, навченості оператора в машинних комплексах за фізіологічними показниками та ін. Найбільш характерними проявами впливу навантаження на організм і разом з цим найбільш зручними для вивчення є вегетативні функції серцево-судинної системи. Установлено, що головною умовою саморегуляції є велика кількість активних елементів, якими повинна володіти система, а також велика кількість і різноманітність зв'язків між ними. Ці структурно-функціональні властивості багатства зв'язків забезпечують участь одних і тих самих елементів у формуванні функціональних систем і їх стійкість до «обурень» навколишнього середовища. Безсумнівно, що об'єднання різних елементів нервової системи, яким властиві специфічні функції, у єдиний інтегративний комплекс представляє суттєві переваги при переробці інформації, впливає на специфіку адаптивної реакції. Як справедливо відзначають автори, «пристосувальні реакції, які проходять в цих умовах одночасно в різних органах і системах, тісно взаємодіють між собою; одні реакції сприяють іншим» [4].

Одержані нові дані про взаємозв'язок між вегетативними функціями в період відновлення й напруженням повторних навантажень, а також особливостями пристосувальних реакцій на специфічні й неспецифічні навантаження. Установлено, що різні форми взаємодії вегетативних функцій і м'язової працездатності в період відновлення при повторному тестуванні не завжди супроводжуються погіршенням спортивних показників. Наголошується, що в певному діапазоні навантажень існує лінійна залежність між потужністю роботи й посиленням досліджуваних вегетативних показників. У більш тренуваних спортсменів лінійна залежність залишається при більш високих потужностях роботи [5]. Стійкість живих систем до фізичних навантажень, успіх пристосувань їх діяльності в основному визначається характером взаємодії між такими важливими системами організму, як нервова й серцево-судинна. Відомо, що рухлива діяльність людини звичайно узгоджує в собі як безумовні, так і умовні рефлекси, виникнення й протікання яких визначається нерозривним зв'язком першої й другої сигнальних систем. Це, у свою чергу, зумовлює принципове значення кортикального рівня у формуванні реакції на фізичне навантаження [6]. Індивідуальні особливості ВНД проявляються у функціях внутрішніх органів і систем, як у стані спокою, так і при виконанні фізичної праці [7]. Це положення знайшло відображення в основних законах ВНД, формуванні поняття «оперативного спокою», під яким О. О. Ухтомський розумів постійну взаємодію між середовищем і живим організмом, що продовжується навіть тоді, коли відсутні впливи (видимі) подразників і стан функцій в спокої відображають рівень збудливості організму [9]. Явище фізіологічної мінливості функцій в спокої показує, що процес пристосування організму проходить безперервно і що рівень такого пристосування визначається індивідуальною реактивністю. Дослідження динаміки низки показників, що характеризують стан центральної й серцево-судинної систем, показало їх пряму залежність від вихідного рівня, і чим вищий рівень вихідної активності фізіологічної системи, тим менші відносні зміни цього рівня при дії подразника. Той факт, що вплив вихідного рівня простежується в динаміці показників, що характеризують властивості нервової системи цілих груп у віковому плані, дозволив зробити висновок про універсальність цієї закономірності [8].

Треба зазначити, що розвиток будь-якого адаптаційного процесу в організмі, його характер, зміст та стратегія багато в чому визначаються серцево-судинною системою. Суттєво, що організація цілісної реакції здійснюється не тільки по вертикалі, але і по горизонтальним зв'язкам між центрами вегетативних систем. Це особливо чітко проявляється на прикладі координації моторики серцево-судинної системи. При цьому фаза дуже чіткого функціонального виключення блукаючого нерва на ритм серця змінюється на фазу різкого посилення цих впливів [10].

Відомо й те, що функціональний стан серцево-судинної системи на різних етапах онтогенезу залежить від вікових морфофункціональних особливостей обстежуваних, а також статі та ступеня адаптації до умов навколишнього середовища. У процесі росту й розвитку організму дітей змінюється структура та функціональні можливості серцево-судинної системи, співвідношення розмірів серця, судин і розмірів тіла. У дітей, підлітків та юнаків функціональні можливості серцево-судинної системи поступово підвищуються, стають усе більш досконаліми нейрогуморальні механізми регуляції, посилюються холінергічні впливи на серце, оптимізуються внутрішньосистемні та міжсистемні взаємозв'язки системи гемодинаміки. З віком у дітей відбувається зниження ЧСС і підвищення показників хвилинного та ударного об'ємів крові [11]. Змінюється регуляція кровообігу: відбувається поступове підвищення холінергічних впливів на серцево-судинну систему, при цьому залишається також важливою роль симпатичної регуляції [12]. В онтогенетичних дослідженнях показано, що основна вікова тенденція в регуляції ЧСС проявляється в паралельному зниженні частоти серцебиття й збільшенні варіабельності. Такі вікові зміни пояснюються поступовим дозріванням гальмівних систем холінергічного контролю ритму серця і, відповідно, зростанням можливості контролю висхідних активуючих впливів стовбуру мозку з боку вищих відділів ЦНС [13].

Відомо, що на ранніх етапах онтогенезу в дітей та підлітків добре виражена синусова аритмія, регуляція серця забезпечується поєднанням впливу недостатньо зрілих симпатичних механізмів регуляції і проявом виражених впливів парасимпатичних центрів. З віком стають усе більш досконаліми нейрогуморальні механізми регуляції, формуються оптимальні співвідношення між нервовими та гуморальними каналами, між адренергічними та холінергічними механізмами регуляції кровообігу [14]. Проте зміни показників серцево-судинної системи в онтогенезі мають також нелінійний характер. Періоди відносного переважання симпатичної регуляції змінюються періодами парасимпатичної активності. На вікові зміни накладають свій вплив також різноманітні чинники середовища: навчання, заняття спортом, виробнича діяльність і т. ін.

Останнім часом було показано, що оцінка адаптаційних можливостей серцево-судинної системи на різних етапах онтогенезу в людини повинна проводитися не лише за рівнем її функціонування та величиною фізіологічного резерву, а й за станом регуляторних механізмів. Регуляторні механізми серця в сучасних умовах досліджують варіаційною кардіоінтервалографією, оскільки вона може дати цінну інформацію щодо участі як сегментарних, так і надсегментарних структур вегетативної нервової системи.

В останні роки було багато зроблено для встановлення вікових особливостей показників серцевого ритму в дітей раннього [15] та

дошкільного віку, а також дітей і підлітків від 6 до 17 років [16]. Описана динаміка серцевого ритму в процесі адаптації до дошкільної установи та початку навчання [17]. Було запропоновано використовувати показники варіативності вегетативних реакцій для класифікації індивідуально-типологічних відмінностей [18]. Але питання про взаємозв'язок параметрів серцево-судинної системи з типологічними властивостями ВНД та про роль останніх у формуванні адаптаційних реакцій залишаються вивченими не досконало, хоча саме функціональні можливості серцево-судинної системи, особливості її вегетативної регуляції разом з типологічними властивостями ВНД визначають розвиток індивідуальних адаптаційних процесів цілого організму. Відомо, що діяльність серця забезпечується не лише складним комплексом власних нейрогуморальних механізмів, а й тією часткою нейродинамічних та психічних функцій, що залежать від типологічних властивостей ВНД [19]. Цим питанням приділяється недостатньо уваги, а дані, отримані в експериментальних і в клінічних умовах, дуже суперечливі [20]. Тому питання про роль типологічних властивостей ВНД у розвитку адаптаційно-компенсаторних механізмів серцево-судинної системи залишається відкритим.

Треба відмітити також, що в сучасній фізіологічній науці відсутні детальні дослідження залежності індивідуальних показників ефektorів серцево-судинної системи старшого шкільного віку від типологічних особливостей нервових процесів, оцінка ролі властивостей нервових процесів у фізіологічній мінливості вегетативних функцій в спокої і при фізичних тренувальних навантаженнях. Не досліджені адаптаційні можливості й механізми пристосування виконавчих підсистем до фізичного навантаження в школярів старшого шкільного віку з різними властивостями нервової системи. На нашу думку, результати таких досліджень є важливими й перспективними, можуть бути широко використані в практичних цілях для розв'язання низки прикладних задач.

Література

- 1. Летунов С. П.** Оценка воздействия многолетних занятий спортом на состояние сердечно-сосудистой системы / С. П. Летунов // Врачебные наблюдения за спортсменом в процессе тренировки. – М. : Изд-во ФИС, 1976. – С. 3 – 18.
- 2. Костандов Э. А.** Актуальные проблемы изучения высшей нервной деятельности человека / Э. А. Костандов // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1986. – Т. 36, вып. 2. – С. 276 – 284.
- 3. Красногорский Н. И.** Высшая нервная деятельность ребенка / Н. И. Красногорский. – Л. : Медгиз, 1958. – 320 с.
- 4. Пшенникова М. Г.** Адаптация к физическим нагрузкам / М. Г. Пшенникова // Физиология адаптационных процессов. – М., 1986. – С. 124 – 221.
- 5. Іванюра І. О.** Адаптаційні можливості функціональних

систем організму учнів середнього шкільного віку при тривалих фізичних навантаженнях : автореф. дис. ... на здобуття наук. ступеня д-ра біол. наук : 03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» / І. О. Іванюра. – Київ, 2001. – 36 с. **6. Буксеев Н. А.** Связь стиля деятельности с некоторыми индивидуально-психологическими особенностями борцов / Н. А. Буксеев // Психофизиологические аспекты спортивной и учебной деятельности. – Л. : Просвещение, 1987. – С. 12 – 17. **7. Макаренко Н. В.** Психофизиологические функции человека и операторский труд / Н. В. Макаренко. – К. : Наук. думка, 1991. – 214 с. **8. Данилова Н. Н.** Электрофизиологические корреляты активации обучения / Н. Н. Данилова // Мозг и психическая деятельность. – М. : Наука, 1984. – С. 107 – 118. **9. Ухтомский А. А.** Избранные труды / А. А. Ухтомский. – Л. : Наука, 1978. – 358 с. **10. Жигайло Б. А.** Структурно-функциональные изменения в стенках капилляров микроциркуляторного русла катехоламиносинтезирующей области А в условиях быстрого эмоционального стресса / Б. А. Жигайло, С. В. Стефанов // Изв. академии наук. Сер. биологических наук. – 1987. – № 6. – С. 935 – 939. **11. Дембо А. Г.** Актуальные проблемы современной спортивной медицины / А. Г. Дембо. – М. : Медицина, 1980. – 295 с. **12. Граевская Н. Д.** К вопросу оценки тренированности спортсменов с позиций врачебного контроля / Н. Д. Граевская // Актуальные вопросы спортивной медицины. – К., 1980. – С. 13 – 15. **13. Мотылянская Р. Е.** Роль медико-биологических исследований при управлении тренировочным процессом юных спортсменов / Р. Е. Мотылянская // Теория и практика физ. культуры. – 1987. – № 10. – С. 31 – 34. **14. Жигайло Б. А.** Структурно-функциональные изменения в стенках капилляров микроциркуляторного русла катехоламиносинтезирующей области А в условиях быстрого эмоционального стресса / Б. А. Жигайло, С. В. Стефанов // Изв. академии наук. Сер. биологических наук. – 1987. – № 6. – С. 935 – 939. **15. Пшенникова М. Г.** Адаптация к физическим нагрузкам / М. Г. Пшенникова // Физиология адаптационных процессов. – М. : 1986. – С. 124 – 221. **16. Рогачев Е. А.** Направленность двигательной деятельности и особенности формирования сердца юных спортсменов / Е. А. Рогачев // Теория и практика физической культуры. – 1988. – № 8. – С. 48 – 49. **17. Бирюкова О. В.** Индивидуальные особенности кардиореспираторного аппарата и работоспособность организма при нагрузках «до отказа» / О. В. Бирюкова // Врачебный контроль за физическим воспитанием и исследования в спортивной медицине. – М., 1989. – С. 88 – 98. **18. Коларова З. И.** Физиология высшей нервной деятельности ребенка / З. И. Коларова. – М. : Медицина, 1968. – 235 с. **19. Леонова А. Б.** Психодиагностика функциональных состояний человека / А. Б. Леонова. – М. : Изд-во Моск. ун-та, 1984. – 200 с. **20. Нетопина С. А.** Возрастные особенности свойств нервных процессов школьников 7 – 17 лет / С. А. Нетопина // Сравнительная

физиология высшей нервной деятельности человека и животных. – М., 1988. – С. 66 – 68.

Раздайбедін В. М. Особливості формування пристосувальних реакцій серцево-судинної системи в онтогенезі людини під впливом тривалих фізичних навантажень (літературний аспект проблеми)

Тренувальний процес вимагає від сучасної фізіології вдосконалювати методи дослідження адаптаційних можливостей організму, особливо це стосується найбільш реактивної системи організму – серцево-судинної системи. Реалізація нових методів та підходів до вивчення проблеми дозволить оптимізувати тренувально-виховний процес.

Ключові слова: пристосувальні реакції, серцево-судинна система, онтогенез, навантаження.

Раздайбедин В. Н. Особенности формирования приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы в онтогенезе человека под влиянием длительных физических нагрузок (литературный аспект проблемы)

Тренировочный процесс требует от современной физиологии усовершенствования методов исследования адаптационных возможностей организма, особенно это касается наиболее реактивной системы организма – сердечно-сосудистой системы. Реализация новых методов и подходов позволит оптимизировать тренировочно-воспитательный процесс.

Ключевые слова: приспособительные реакции, сердечно-сосудистая система, онтогенез, нагрузки.

Razdaybedin V. M. Particularities of adaptive response of cardiovascular system in man's ontogenesis influenced by lasting exercise stresses (literary aspect of the problem)

Training process requires from contemporary physiology improvement of methods for research of adaptive possibilities of organism, especially concerning the most reactive system of organism, cardiovascular system. Realisation of new methods and approaches will allow optimizing of training-educational process.

Key words: adaptive responses, cardiovascular system, ontogenesis, exercise stresses.

УДК 612.172.2:612.176.4-053.4

І. В. Редька

**ДИНАМІКА ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ
СЛАБОЗОРИХ ДІТЕЙ-ЕЙТОНІКІВ ПРИ ФІЗИЧНОМУ
НАВАНТАЖЕННІ**

Сучасні тенденції у сфері збереження здоров'я суспільства характеризуються зміщенням акцентів з лікування на превентивні заходи щодо їх появи. Одним з найбільш суттєвих компонентів здорового способу життя є регулярні заняття фізичною культурою, однак досить часто при індивідуальному аналізі виявляється, що такі заняття не призводять до очікуваного оздоровчого ефекту. Це пов'язано з тим, що фізичні навантаження являються собою неспецифічні подразники, які залучають до реакції-відповіді всі регуляторні механізми організму, а недосконалість медичного та медико-педагогічного контролю значно знижує оздоровчий ефект фізичних вправ.

Відомо, що в різновікових популяціях людей існують групи людей з ейтонією, вагтоноєю та симпатикотонією, чисельне співвідношення яких на кожному етапі онтогенезу розрізняється. Характер вегетативної регуляції в організмі відображає фонову активність структур, що забезпечують адаптацію організму до фізичних навантажень. Тому відповідно до закону «вихідного стану» при аналізі процесів адаптації організму до фізичних навантажень слід урахувати характер вегетативної регуляції, яку можна оцінити на основі аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР).

Аналіз літературних джерел виявив, що після дозованих динамічних навантажень у дорослих здорових людей відбуваються такі зміни ВСР: зниження сумарної потужності [1 – 3], потужності низькочастотної складової спектру [1; 3; 4], дуже низькочастотної складової спектру [1], підвищення потужності високочастотної складової спектру [1] або її зниження [1; 3; 4], підвищення симпато-вагального індексу [1; 4], моди [5], амплітуди моди [5; 6], індексу вегетативної рівноваги [5], показника адекватності процесів регуляції [5], індексу напруження [5; 6], підвищення варіаційного розкиду [5] або його зниження [6], зниження стандартного відхилення [4], квадратного кореню з суми різниць послідовної низки кардіоінтервалів [4], числа пар кардіоінтервалів з різницею понад 50 мс [4]. Отже, на сьогодні не існує єдиної думки щодо зміни більшості показників ВСР.

Індивідуальний підхід до дозування фізичного навантаження має особливе значення в структурі адаптивної фізичної культури для дітей з вадами зору, що зумовило проведення дослідження, спрямованого на

визначення особливостей динаміки ВСР слабозорих дітей дошкільного віку з ейтонією на фізичне навантаження.

Аналіз ВСР здійснювався на АПК «Кардио+». Як фізичне навантаження використаний одноступеневий степ-тест (у модифікації Л. І. Абросимової та співавт., 1978) з потужністю навантаження 1 Вт/кг та тривалістю 2 хв. Аналіз варіабельності серцевого ритму здійснювався в умовах відносного спокою та на 7 – 12 хвилинах періоду реституції. Досліджуваний під час запису кардіоінтервалів знаходився в положенні сидячи, що необхідно було для нівелювання ортостатичних реакцій.

Розраховувалися медіана (Mean), стандартне відхилення (SDNN), квадратний корінь з суми різниць послідовної низки кардіоінтервалів (RMSSD), число пар кардіоінтервалів з різницею понад 50 мс (pNN50), коефіцієнт варіації (CVr), мода (Mo), амплітуда моди (AMo), варіаційний розкид (ΔX), індекс напруження (И), індекс вегетативної рівноваги (IBP), вегетативний показник ритму (ВПР), показник адекватності процесів регуляції (ПАПР), сумарна потужність спектру (TP), середня потужність спектру дуже низькочастотного компонента (VLF), середня потужність спектру низькочастотного компонента (LF), нормалізована величина потужності спектру низькочастотного компонента (LFn), середня потужність спектру високочастотного компонента (HF), нормалізована величина потужності спектру високочастотного компонента (HFn), індекс вагосимпатичної взаємодії (LF/HF), індекс централізації (IC). На основі показників AMo, ΔX та И визначався вихідний вегетативний тонус організму [7; 8].

На основі аналізу вегетативного гомеостазу для досягнення мети дослідження було відібрано 36 слабозорих та 43 нормальнозорих дитини-ейтоніка віком від 4,5 до 6,5 років.

У ході дослідження з'ясовано, що в умовах відносного спокою статистичні відмінності в загальногрупових показниках ВСР слабозорих і нормальнозорих дітей-ейтоніків виявлені тільки за показником ПАПР, значення якого виявилися нижчими у слабозорих дітей (відповідно $69,57 \pm 2,93$ та $79,22 \pm 2,89$, $p \leq 0,05$). Отже, у слабозорих дітей-ейтоніків вплив центрального контуру на автономний контур управління серцевим ритмом здійснюється шляхом більшого залучення нейрогуморальних механізмів.

Установлено, що в нормальнозорих хлопчиків збереження вегетативного гомеостазу пов'язане з активацією механізмів саморегуляції (автономного контуру управління), що супроводжувалося найменшим напруженням регуляторних систем (за показниками И та IC). У нормальнозорих дівчаток спостерігалось зростання абсолютної активності симпатичної нервової системи (за показником HF) на тлі збільшення активності вазомоторного центру (за показником LF), у результаті чого досягалася врівноваженість між парасимпатичними та симпатичними впливами на серцевий ритм (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка спектральних показників ВСР слабозорих дітей-ейтоніків дошкільного віку при фізичному навантаженні (M ± m)

Показники		Слабозорі діти			Нормальнозорі діти		
		загалом (n=36)	дівчатка (n=17)	хлопчики (n=19)	загалом (n=43)	дівчатка (n=17)	хлопчики (n=26)
TP, мс ²	1	2635,13 ±950,27	1212,75 ±49,77	4057,50 ±1691,99 [■]	2369,96 ±630,43	2793,00 ±1282,68	2105,56 ±668,81
	2	1695,67 ±443,08	1037,00 ±60,00	2025,00 ±617,85	3094,88 ±881,91	1577,70 ±141,60	4043,13 ±1393,95
VLF, мс ²	1	1858,75 ±955,17	482,25 ±46,95	3235,25 ±1729,82 [■]	1409,27 ±438,24	1483,10 ±618,51	1363,13 ±613,45
	2	1015,83 ±431,71	480,00 ±14,00	1283,75 ±627,80	2255,15 ±878,96	722,60 ±158,41	3213,00 ±1387,06
LF, мс ²	1	481,38 ±72,91	427,50 ±54,68	535,25 ±141,01	606,69 ±235,61	908,90 ±607,95	417,81 ±74,56
	2	371,67 ±59,12	300,00± 158,00	407,50 ±57,39	469,27 ±60,35	338,5 0±53,32	551,00 ±87,41
LFn, %	1	60,50 ±5,86	59,75 ±8,53	61,25 ±9,32	56,35 ±3,11	52,30 ±6,44	58,8 8±3,10
	2	53,50 ±7,90 ^{**}	51,50 ±24,50*	54,50 ±7,41 [*]	58,12 ±3,57	48,80 ±6,59	63,94 ±3,51
HF, мс ²	1	294,25 ±43,14	302,00 ±81,83	286,50 ±44,16	315,31 ±42,08	399,70 ±94,36	262,56 ±31,20
	2	307,00 ±47,54	256,00 ±112,00	332,50 ±53,93 ^{**}	369,58 ±76,67	515,70 ±186,77	278,25 ±37,31
HFn, %	1	38,50 ±5,86	39,25 ±8,53	37,75 ±9,32	42,69 ±3,12	46,70 ±6,44	40,19 ±3,12
	2	45,50 ±7,90 ^{**}	47,50 ±24,50*	44,50 ±7,41 ^{**}	40,88 ±3,57	50,20 ±6,59	35,06 ±3,51
LF/HF, у.о.	1	2,12 ±0,58	1,88 ±0,63	2,36 ±1,06	1,72 ±0,25	1,66 ±0,50	1,76 ±0,28
	2	1,55 ±0,47	1,78 ±1,39*	1,44 ±0,46	1,88 ±0,24	1,25 ±0,25	2,27 ±0,33
IC, у.о.	1	1,04 ±0,25	1,58 ±0,26 ^{**}	0,49 ±0,17	1,70 ±0,38	1,39 ±0,35	1,89 ±0,58
	2	1,18 ±0,30	1,16 ±0,06	1,19 ±0,48	4,58 ±1,68	6,47 ±3,60	3,40 ±1,61
IH, у.о.	1	138,03 ±13,58	137,39± 22,42	138,73 ±15,69	134,00 ±9,61	140,80 ±17,07	129,75 ±11,73
	2	132,43 ±18,10	128,19 ±30,81*	136,24 ±21,97 [■]	108,08 ±11,98 [*]	140,37 ±19,75	86,55 ±12,66 [*]

Примітки: 1 – до навантаження; 2 – після навантаження; вірогідність відмінностей з показниками: ■ – нормальнозорих дітей і * – хлопчиків, ♦ – до навантаження при *(■)(♦) – p < 0,05, ** (■)(♦) – p < 0,01

Вегетативна рівновага в слабозорих дівчаток-ейтоніків досягалася на тлі меншої абсолютної активності парасимпатичної

нервової системи за умов незначного ($p > 0,05$) збільшення активності вищих вегетативних центрів порівняно з нормальнозорими дівчатками-ейтоніками.

Гендерні відмінності між дітьми зі збереженим вегетативним гомеостазом виявлені тільки в слабозорих дітей за показником ІС ($p \leq 0,01$), який вищий у дівчаток, ніж у хлопчиків, що свідчить про більшу участь церебральних механізмів управління серцевим ритмом у слабозорих хлопчиків-ейтоніків.

Період відновлення після фізичного навантаження в слабозорих і нормальнозорих дівчаток-ейтоніків (рис. 1) супроводжувався підвищенням ($p > 0,05$) Mean, RMSSD, pNN50, Mo, HFn та зниженням ($p > 0,05$) AMo, ВПР, ПАПР, ІН, ТР, VLF, LF, LFn, LF/HF. У слабозорих дівчаток-ейтоніків спостерігалася підвищення SDNN, CVr, ΔX та зниження ІВР, ІС та HF, тоді як у нормальнозорих дівчаток-ейтоніків спостерігалася зворотна динаміка цих показників. Статистично значущих відмінностей у приростах показників ВСР у слабозорих та нормальнозорих дівчаток-ейтоніків не виявлено ($p > 0,05$).

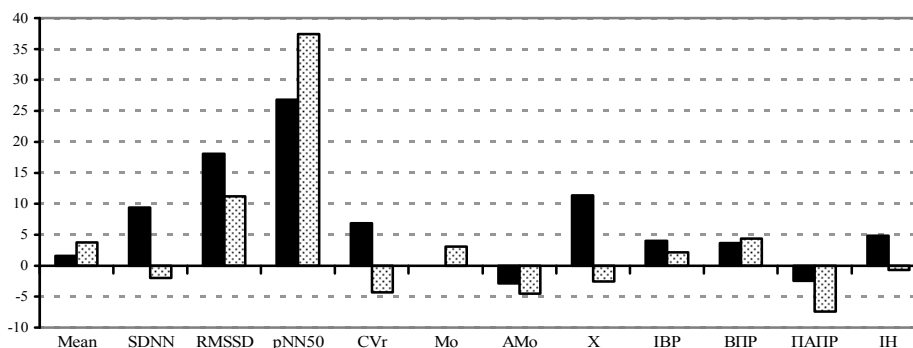


Рис. 1. Амплітуда змін статистичних показників ВСР (у %) слабозорих дівчаток-ейтоніків дошкільного віку

Примітки: ■ – слабозорі дівчатка, ▨ – нормальнозорі дівчатка

Отже, фізичне навантаження в дівчаток-ейтоніків супроводжувалося підвищенням активності вищих вегетативних центрів, що пов'язано з необхідністю мобілізації функціональних резервів організму для забезпечення адекватного кровообігу, яке зберігалася й у період реституції. Однак у цей період виявлено зниження активності центрів енергометаболічного обміну та вазомоторного центру, а також активності симпатичної нервової системи, що пов'язано з припиненням дії зовнішнього чинника. Тобто в слабозорих дівчаток-ейтоніків у період реституції відбувався зсув вегетативної рівноваги в бік ваготонії, який не пов'язаний з посиленням абсолютної активності парасимпатичної нервової системи.

У нормальнозорих дівчаток аналогічні зміни вегетативної рівноваги зумовлені підвищенням абсолютної активності парасимпатичної нервової системи, що пов'язано з реципрокним пригніченням надлишкової активності симпатичної нервової системи та є адекватною реакцією ВСР на припинення фізичного навантаження.

У слабозорих та нормальнозорих хлопчиків-ейтоніків у період реституції (рис. 2) спостерігалось підвищення Mean, SDNN, RMSSD, pNN50, CVr, Мо, ΔX, HF, ІС та зниження АМо, ІВР, ВІР, ПАІР, ІН. Отже, у хлопчиків-ейтоніків у період реституції відбувалася активізація парасимпатичної нервової системи. Однак у слабозорих хлопчиків-ейтоніків суттєво вищими, ніж у нормальнозорих хлопчиків-ейтоніків, виявилися ВІР ($p \leq 0,05$) та ІН ($p \leq 0,05$) та нижчим показник ΔX ($p \leq 0,05$), що свідчить про менш виражену активацію парасимпатичної нервової системи у слабозорих хлопчиків та більше функціональне напруження їх регуляторних систем.

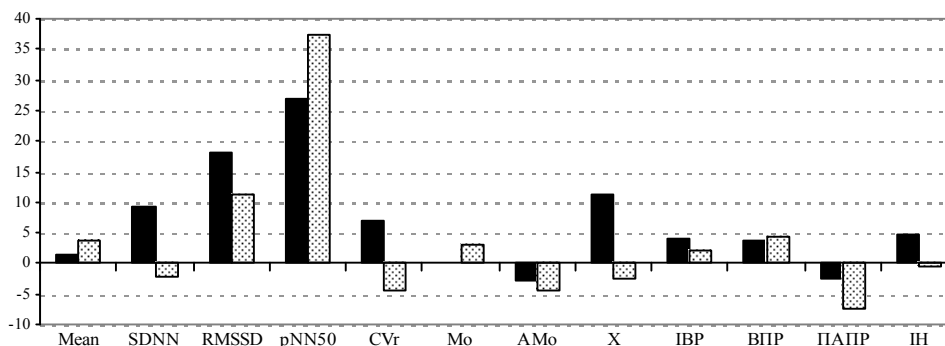


Рис. 2. Амплітуда змін статистичних показників ВСР (у %) слабозорих хлопчиків-ейтоніків дошкільного віку

Примітки: ■ – слабозорі хлопчики, ▨ – нормальнозорі хлопчики

Установлено, що спектральні характеристики ВСР у слабозорих і нормальнозорих хлопчиків-ейтоніків мали протилежну спрямованість (табл. 1). Так, у слабозорих хлопчиків спостерігалось зниження TP ($p > 0,05$), VLF ($p > 0,05$), LF ($p > 0,05$), LFn ($p \leq 0,05$), LF/HF ($p > 0,05$) та підвищення HFn ($p \leq 0,01$), тоді як у нормальнозорих хлопчиків спостерігалася зворотна динаміка цих показників.

Відзначимо, що в хлопчиків-ейтоніків динаміка показників ВСР більш виражена, ніж у дівчаток-ейтоніків, а також у нормальнозорих хлопчиків порівняно зі слабозорими хлопчиками.

Отже, у слабозорих хлопчиків-ейтоніків у період реституції зсув вегетативної рівноваги в бік ваготонії зумовлений суттєвим зниженням симпатичної активності. У слабозорих хлопчиків у період реституції спостерігалось підвищення активності вищих вегетативних центрів, тоді

як у нормальнозорих хлопчиків підвищується активність нижче розташованих рівнів регуляції.

Отже, аналіз динаміки показників варіабельності серцевого ритму дітей дошкільного віку з вихідною ейтонією при фізичному навантаженні виявив, що: 1) вегетативне забезпечення фізичної діяльності в слабозорих дівчаток відбувалося за рахунок симпатичної нервової системи на тлі зниженої або парадоксальної реакції парасимпатичної нервової системи, тоді як у нормальнозорих дівчаток спостерігалось нормальне вегетативне забезпечення фізичної діяльності; 2) вегетативне забезпечення фізичної діяльності у слабозорих хлопчиків знижене, тоді як у нормальнозорих хлопчиків – надлишкове.

Література

- 1. Лісовський Б.** Варіабельність серцевого ритму як показник резервів здоров'я / Лісовський Б. // Вісн. Львів. ун-ту : Серія біологічна. – 2008. – Вип. 46. – С. 165 – 171.
- 2. Парнес Е. Я.** Показатели вариабельности сердечного ритма во время велоэргометрической пробы / Е. Я. Парнес, Е. В. Кошкина, М. Я. Красносельский, Р. И. Стрюк // Кардиология. – 2003. – № 8. – С. 26 – 30.
- 3. Яблучанский Н. И.** Исследуем регуляторные процессы / Н. И. Яблучанский, А. В. Мартыненко, А. С. Исаева и др. – Донецк : ЧП Бугасова, 2005. – 196 с.
- 4. Булгакова О. В.** Анализ вариабельности сердечного ритма при проведении пробы с физической нагрузкой у больных различными формами ишемической болезни сердца / О. В. Булгакова, М. Шерифф, В. В. Баев и др. // Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий : междунар. симпоз., 37 – 30 апр., 1999 г. – М., 1999. – С. 165 – 166.
- 5. Богослав Т. В.** Вариабельность ритма сердца у больных первичным пролапсом митрального клапана / Т. В. Богослав, В. Н. Медведева, В. В. Медведев // Вестн. аритмологии. – 2002. – № 26. – С. 67 – 70.
- 6. Дутов В. С.** Динамика показателей сердечного ритма во время выполнения ступенчато возрастающей нагрузки на велоэргометре у обследуемых с различными уровнями физической работоспособности / В. С. Дутов, А. Е. Северин, С. А. Шастун, А. С. Шастун // Физ. культура. – 1997. – № 4. – С. 14 – 15.
- 7. Михайлов В. М.** Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода / В. М. Михайлов. – Иваново, 2000. – 200 с.
- 8. Heart Rate Variability. Standarts of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use.** Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // European Heart Journal. – 1996. – Vol. 17. – P. 354 – 381.

Редька І. В. Динаміка варіабельності серцевого ритму слабозорих дітей-ейтоніків при фізичному навантаженні

Проаналізована варіабельність серцевого ритму 36 слабозорих дітей та 43 нормальнозорих дітей з ейтонією. Встановлено, що у слабозорих дівчаток вегетативне забезпечення фізичної діяльності відбувалося за рахунок симпатичної нервової системи на фоні зниженої або парадоксальної реакції парасимпатичної нервової системи, тоді як у здорових дівчаток спостерігалось нормальне вегетативне забезпечення фізичної діяльності. Вегетативне забезпечення фізичної діяльності у слабозорих хлопчиків знижене, тоді як у нормальнозорих хлопчиків – надлишкове.

Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, слабозорі діти, ейтонія, степ-тест.

Редька І. В. Динаміка варіабельності серцевого ритму слабозорих дітей-ейтоніків при фізичній навантаженні

Проаналізована варіабельність серцевого ритму 36 слабозорих і 43 нормальнозорих дітей з ейтонією. Встановлено, що у слабозорих дівчаток вегетативне забезпечення фізичної діяльності здійснювалось за рахунок симпатичної нервової системи на фоні зниженої або парадоксальної реакції парасимпатичної нервової системи, тоді як у нормальнозорих дівчаток спостерігалось нормальне вегетативне забезпечення фізичної діяльності. Вегетативне забезпечення фізичної діяльності у слабозорих хлопчиків знижене, а у нормальнозорих хлопчиків – надлишкове.

Ключевые слова: варіабельність серцевого ритму, слабозорі діти, ейтонія, степ-тест.

Redka I. V. Dynamics of heart rate variability of visually impaired children with eutonia at physical loading

In article results of analysis HRV by 36 visually impaired and 43 healthy preschool children with eutonia are stated. It is established, that at visually impaired girls vegetative maintenance of activity occurred due to sympathetic nervous system on a background reduced or paradoxical reaction parasympathetic nervous system whereas healthy girls had normal vegetative maintenance of physical activity. Vegetative maintenance of physical activity at visually impaired boys reduced, and at healthy boys – superfluous.

Key words: heart rate variability, visually impaired children, eutonia, step-test.

УДК 599.735.51:591.434

В. А. Самчук, Є. П. Стекленъов

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ТОВСТОЇ КИШКИ
В РОДИНІ *BOVIDAE***

Тварини, які мають спеціалізоване харчування, відрізняються своїми можливостями перетравлення їжі. Основні типи живлення сформувалися ще до виникнення сучасних тварин. Багато видів тварин отримують основні поживні речовини від бактерій-симбіонтів.

Тип травлення жуйних (*Ruminanta*) забезпечується специфічними макро- і мікроморфологічними особливостями органів травлення. Еволюційно в жуйних сформувався тип травлення, при якому основна частина процесів засвоєння грубих кормів відбувається в складному шлунку, який у більшості видів складається з чотирьох камер: рубця, сітки, книжки та сичуга. У кишечнику жуйних, як і в інших рослиноїдних видів, добре розвинуті сліпа й ободова кишки, де продовжується мікробіальна переробка рослинних компонентів, що не були перетравлені в шлунку. У диких жуйних більше розвинуті рубець і товста кишка, а у свійських – сичуг і тонка кишка [1, с. 48]. У природних умовах, під впливом сезонних змін або в період тривалих посух у складному шлунку жуйних спостерігаються суттєві морфологічні зміни [2, с. 203 – 205]. На розвиток шлунка і кишечнику впливають рівень живлення, співвідношення кормів, узимку встановленні сезонні відмінності в розподіленні травних процесів, спостерігається зростання ролі товстої кишки. Адаптивні зміни в травній системі жуйних мають видову специфічність і неоднаково проявляються на одних і тих самих структурах. У сичузі бантенга й червоної степової породи є відмінності в глибині шлункових ямок і співвідношенні головних і парієтальних екзокриноцитів, кількості власних і пілоричних залоз сичуга [3, с. 296]. У тонкій кишці бантенга та бантенгових гібридів слизова оболонка має більшу відносну товщину порівняно з її показником у домашньої корови, а забезпеченість маси тіла масою тонкої кишки значно більша у домашніх тварин [4, с. 55]. У процесі акліматизації бантенги зберігають ознаки розвитку і мікроструктури товстої кишки, що характерні для диких жуйних. У бантенгових гібридів, які були отримані в схрещуваннях із червоною степовою породою в першому поколінні, і в гібридів, отриманих в беккросах з домашньою коровою, показники розвитку товстої кишки та її відділів менші порівняно з товстою кишкою бантенга, а у гібридів отриманих у беккросах з бантенгом мало відрізнялися від його відповідних показників. Зменшення відносного розвитку товстої кишки в бантенгових гібридів першого покоління супроводжується зростанням товщини її слизової оболонки [5, с. 88].

При акліматизації й гібридизації тварини опиняються в умовах впливу нових екологічних чинників, доместикації й штучного добору. Порівняльний аналіз кількісних і якісних показників будови органів травлення аборигенних порід свійських тварин, їхніх диких родичів та гібридів є одним із методів наукового дослідження процесів мінливості, спадковості й утворення нових та вдосконалення вже існуючих сортів і порід. Товста кишка – це функціонально важлива частина травного каналу жуйних, але досліджена вона переважно у свійських тварин – великої рогатої худоби, кіз, овець й менше у диких биків та їх гібридів.

Метою цієї роботи є дослідження морфометричних показників товстої кишки бізонів та гібридів отриманих у схрещуваннях бізонів, бантенгів й домашньої корови.

Морфометричні показники товстої кишки вивчали на зразках, отриманих у бізонів, бантенгів та бізонячих гібридів, які напіввільно утримувались в умовах півдня України в заповіднику Асканія-Нова. Абсолютну масу й довжину товстої кишки та її відділів визначали, попередньо звільнивши їх від хімусу й жиру. Визначали індекси відносного розвитку товстої кишки та її відділів у проміле (‰) від маси тіла; відносну масу в процентах (%) від загальної маси кишечника; довжину в процентах (%) від загальної довжини кишечника; співвідношення маси й довжини тонкої і товстої кишки. Для статистичної обробки використовували непараметричні методи.

Порівняльний аналіз показників розвитку товстої кишки та її відділів у бізонів, бантенгів, домашньої корови та гібридів показав, що в усіх досліджених тварин вона має основні риси будови й розвитку, характерні для травної системи тварин родини *Bovidae*, що не виключає й певних, а інколи й суттєвих, відмінностей у диких і домашніх биків та їх гібридів. Забезпеченість маси тіла масою товстої кишки в бізонів та дорослих гібридів виявилася меншою порівняно з бантенгом і домашньою коровою (табл. 1).

Дикі тварини мали більшу відносну масу (%) і довжину (%) товстої кишки в цілому, ободової кишки, а бантенг й сліпої кишки порівняно з домашньою коровою. У досліджених гібридів поєднані геноми представників двох ($\frac{1}{2}$ бізона \times $\frac{1}{2}$ сірої української) і навіть трьох видів ($\frac{1}{2}$ бізона \times $\frac{1}{4}$ бантенга \times $\frac{1}{4}$ сірої української), що зумовлює значне варіювання показників розвитку товстої кишки, її відділів і шлунково-кишкового тракту в цілому. Слід відзначити, що в гібридів $\frac{1}{2}$ бізона \times $\frac{1}{2}$ сірої української показники розвитку товстої кишки та її відділів мало відрізнялися від показників бізона. У новонароджених гібридів $\frac{1}{2}$ бізона \times $\frac{1}{4}$ бантенга \times $\frac{1}{4}$ сірої української показники розвитку сліпої, ободової й товстої кишки в цілому значно поступалися, як показникам батьківських форм, так і дорослих гібридів тієї ж кровності. Це свідчить про значний перерозподіл процесів травлення в шлунково-кишковому тракті в постнатальному періоді розвитку організму тварин. У цей період травна

система дуже вразлива до впливу таких чинників середовища, як якість і склад кормів, що має бути враховано при утриманні тварин.

Таблиця 1

**Морфометричні показники товстої кишки та її відділів:
забезпеченість маси тіла (%); відносна маса в процентах (%)
від маси кишечника; відносна довжина в процентах від загальної
довжини кишечника; співвідношення маси й довжини тонкої
й товстої кишки**

Показник	Вид, форма тварин					
	Бізон n = 4	Бантенг n = 6	Домашня корова, n = 6	Гібриди ½ бізона × ½ сірої української, n = 4	Гібриди ½ бізона × ¼ бантенга × ¼ сірої української, n = 1	Гібриди ½ бізона × ¼ бантенга × ¼ сірої української (новонароджених), n = 1
Товста кишка						
Забезпеченість маси тіла (%)	5,2	7,2	7,3	5,2	4,6	7,6
Відносна маса (%)	43,2	45,2	40,0	43,0	36,3	28,9
Відносна довжина (%)	24,6	20,6	18,5	23,0	19,4	14,2
Співвідношення маси тонкої і товстої кишки	1,3:1	1,2:1	1,5:1	1,4:1	1,8:1	3,5:1
Співвідношення довжини тонкої і товстої кишки	3,0:1	3,9:1	4,5:1	3,3:1	5,2:1	6,0:1
Сліпа кишка						
Відносна маса (%)	4,7	6,0	4,9	4,7	4,4	3,3
Відносна довжина (%)	1,8	1,6	1,3	1,4	1,4	1,3
Ободова кишка						
Відносна маса (%)	26,9	26,5	22,9	29,8	23,0	11,5
Відносна довжина (%)	19,8	16,8	15,2	19,6	16,0	10,6
Пряма кишка						
Відносна маса (%)	11,6	11,8	12,2	8,5	8,8	14,1
Відносна довжина (%)	3,0	2,2	2,0	2,0	2,0	2,3

Таким чином, адаптивні зміни в травній системі жуйних мають видову специфічність. У процесі акліматизації в диких представників родини *Bovidae*, особливо в бантенга, зберігаються ознаки розвитку товстої кишки, характерні для диких жуйних. У гібридів, на нашу думку, значна мінливість морфометричних показників товстої кишки зумовлена поєднанням генетичного матеріалу різних видів і впливом складу їжі, її кількістю і якістю.

Література

1. Давлетова Л. В. Эволюция органов пищеварения жвачных животных / Л. В. Давлетова // С.-х. биология. – 1976. – Т. 31. – С. 44 – 49.
2. Hofman R. R. Comparative anatomical studies imply adaptive variations of ruminant digestive physiology / R. R. Hofman // Canad. J. Anim. Sc. – 1984. – Vol. 64, suppl. – P. 203 – 205.
3. Самчук В. А. Особливості епітелію сичуга при гібридизації домашньої корови з бантенгом / В. А. Самчук, Є. П. Стекленев // Фактори експериментальної еволюції організмів / за ред. М. В. Роїка. – К., 2003. – С. 293 – 297.
4. Самчук В. А. Особенности строения тонкого отдела кишечника гибридов бантенга *Bos (Bibos) javanicus* D'Alton с домашней коровой красной степной породы / В. А. Самчук, Т. М. Елистратова // С.-х. биол. – 1989. – № 2. – С. 50 – 56.
5. Самчук В. А. Влияние акклиматизации и гибридизации на микроструктуру толстой кишки жвачных / В. А. Самчук, Е. П. Стекленев, Ю. П. Антипчук // Укр. мед. альманах. – 1998. – № 3. – С. 87 – 89.

Самчук В. А., Стекленев Є. П. Морфофункціональні особливості товстої кишки в родині *Bovidae*

Вивчались особливості будови товстої кишки бізонів, диких бантенгів, домашньої корови та їх гібридів. Результати досліджень вказують на вплив гібридизації на структуру товстої кишки та її залежність від варіантів схрещувань тварин.

Ключові слова: морфологічна характеристика, товста кишка, бізон, бантенг, домашня корова, гібриди.

Самчук В. А., Стекленев Е. П. Морфофункциональные особенности толстой кишки в семействе *Bovidae*

Изучались особенности толстой кишки бизонов, диких бантенгов, домашней коровы и их гибридов. Результаты исследований указывают на влияние гибридизации на структуру толстой кишки и ее зависимость от вариантов скрещиваний животных.

Ключевые слова: морфологическая характеристика, толстая кишка, бизон, бантенг, домашняя корова, гибриды.

Samchuk V. A., Steklenev E. P. Large intestine morphofunctional features of some *Bovidae*'s

The structural features of large intestine in Bison, wild Banteng, domestic cow and, their hybrids hare been studied. The results obtained testify to the fact that the hybridization influences upon the morphometric characteristics of the structure large intestine as the dependence of it's features upon variant of reverse crossing.

Key words: the structural features, large intestine, Bison, Banteng, domestic cow, hybrids.

УДК 612.018 + 612.44

Т. И. Станишевская

**ХАРАКТЕРИСТИКА КОРРЕЛЯЦИОННОЙ СВЯЗИ
МЕЖДУ УРОВНЕМ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА КРОВИ
И ТЕМПЕРАТУРОЙ ТЕЛА У БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ**

Хорошо известна важная роль гипофизарно-тиреоидной системы в поддержании температурного гомеостаза организма [1, с. 696; 2, с. 186]. Тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ), стимулируя секрецию йодтиронинов щитовидной железы, является составным элементом, необходимым для формирования адаптации организма к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды. Так, показано [1, с. 698], что при физиологическом охлаждении уровень ТТГ крови крыс возрастает в 6,9 раза. Между тем остается практически не изученным вопрос о роли ТТГ в регуляции основных энергетических констант организма в норме. Известен лишь факт высокой вариабельности концентрации тиреотропного гормона крови человека; сама же норма распространяется от 0,4 до 4,0 мкМЕ/мл, т. е. колеблется в пределах 10 раз. Данный факт позволяет полагать, что такого рода феномен должен иметь физиологическую целесообразность. В таком случае можно предположить, что между уровнем ТТГ и, в частности, параметрами энергетики организма в норме должна существовать определенная связь.

Целью работы явилось установление характера корреляционной связи между уровнем ТТГ крови и ректальной температурой белых крыс в термонеutralной зоне при состоянии покоя.

У 33 половозрелых белых крыс-самцов массой 240 ± 2 г в сыворотке крови утром, натощак, в состоянии покоя и при температуре комфорта (28 °С) определяли содержание тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). В качестве набора реагентов для определения содержания гормонов использовали наборы группы «ТиродИФА» производства (Россия), рекомендованные Комиссией по наборам реагентов для радиоиммунологического и других видов иммунохимического анализа Комитета по новой медицинской технике МЗ РФ (протокол № 9 от 23 октября 2000 г.). Определение гормонов проводилось с помощью метода иммуноферментного анализа с использованием системы фирмы «ThermoLabsystems» и стандартным набором реагентов (ТиродИФА-ТТГ-1). Ректальная температура измерялась перед забором крови с помощью электротермометра на глубине 3,5 см с точностью 0,05 °С.

Результаты исследования показали, что концентрация ТТГ в сыворотке крови белых крыс и ректальная температура характеризовались статистическими параметрами, приведенными

в табл. 1. Как видно, среднее значение уровня ТТГ крови белых крыс ($1,598 \pm 0,073$ мкМЕ/мл) укладывалось в диапазон колебаний содержания ТТГ у человека в норме (от 0,4 до 4,0 мкМЕ/мл). Величины коэффициентов эксцесса и асимметрии позволяют предполагать, что указанные совокупности распределяются по нормальному закону. Подтверждением этому служит критерий соответствия эмпирических и теоретических распределений (критерий «хи-квадрат»). Для совокупности значений уровня ТТГ он составил 3,63, а для совокупности значений ректальной температуры соответственно 2,65, что статистически подтверждает факт распределения исследуемых совокупностей по нормальному закону (рис. 1).

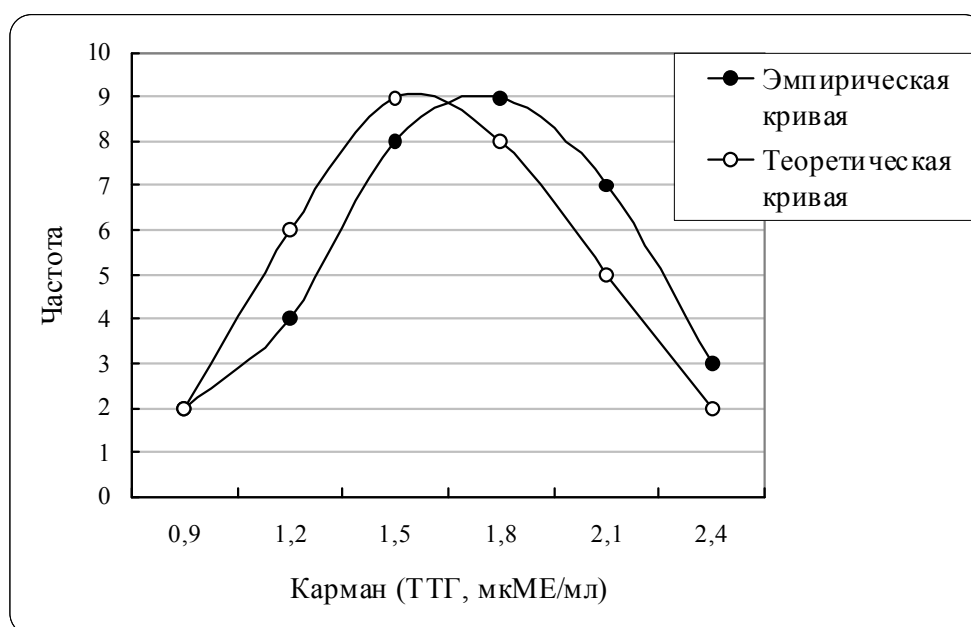


Рис. 1. Характер распределения совокупности значений уровня тиреотропного гормона гипофиза крови белых крыс в условиях нормы при температуре комфорта

Обращает на себя внимание факт высокой вариабельности уровня тиреотропного гормона крови, о чем свидетельствует высокий коэффициент вариации (26 %). Данный факт позволяет предположить, что значительное колебание уровня ТТГ в норме неслучайно и должно иметь определенный физиологический смысл. На наш взгляд, с учетом роли системы «гипофиз – щитовидная железа» в регуляции общей энергетики организма, можно предположить существование зависимости между уровнем ТТГ и интегральным показателем энергетики организма – температурой тела.

Результаты корреляционного анализа показали, что такого рода связь четко выражена. Как видно из рис. 2, характер зависимости уровня тиреотропного гормона от ректальной температуры у белых крыс в условиях термонейтральной зоны достаточно хорошо описывается уравнением прямой линии, имеющей вид:

$$[ТТГ] = 0,424 (T^{\circ}рект) - 14,31,$$

где [ТТГ] – концентрация тиреотропного гормона крови, мкМЕ/мл; $T^{\circ}рект$ – значение ректальной температуры в состоянии покоя при температуре комфорта.

Такая положительная связь характеризуется статистически достоверным коэффициентом регрессии ($0,424 \pm 0,18$, $P < 0,05$) и коэффициентом корреляции ($r = 0,52 \pm 0,126$, $P < 0,01$), имеющими положительный знак.

Таблица 1

Результаты описательной статистики исследуемых физиологических показателей

Статистический показатель	Физиологический показатель	
	Тиреотропный гормон гипофиза, мкМЕ/мл	Ректальная температура, °С
Среднее	1,598	37,7
Стандартная ошибка	0,073	0,072
Медиана	1,68	37,8
Мода	1,76	37,8
Стандартное отклонение	0,419	0,411
Дисперсия выборки	0,176	0,169
Экссесс	-0,706	-0,33
Асимметричность	0,124	-0,385
Интервал	1,52	1,6
Минимум	0,87	36,9
Максимум	2,39	38,5
Сумма	52,7	1245
Коэффициент вариации	26 %	1,1 %
Счет	33	33

Зависимость между исследуемыми показателями может быть проанализирована и как зависимость ректальной температуры от уровня ТТГ крови (рис. 3). Такая зависимость имеет вид прямой линии:

$$T^{\circ}рект = 0,636 [ТТГ] + 36,6,$$

где [ТТГ] – концентрация тиреотропного гормона крови, мкМЕ/мл; $T^{\circ}рект$ – значение ректальной температуры в состоянии покоя при температуре комфорта. Коэффициент корреляции равен $0,52 \pm 0,126$ ($P < 0,01$). Коэффициент регрессии в уравнении равен ($0,636 \pm 0,278$, $P < 0,05$).

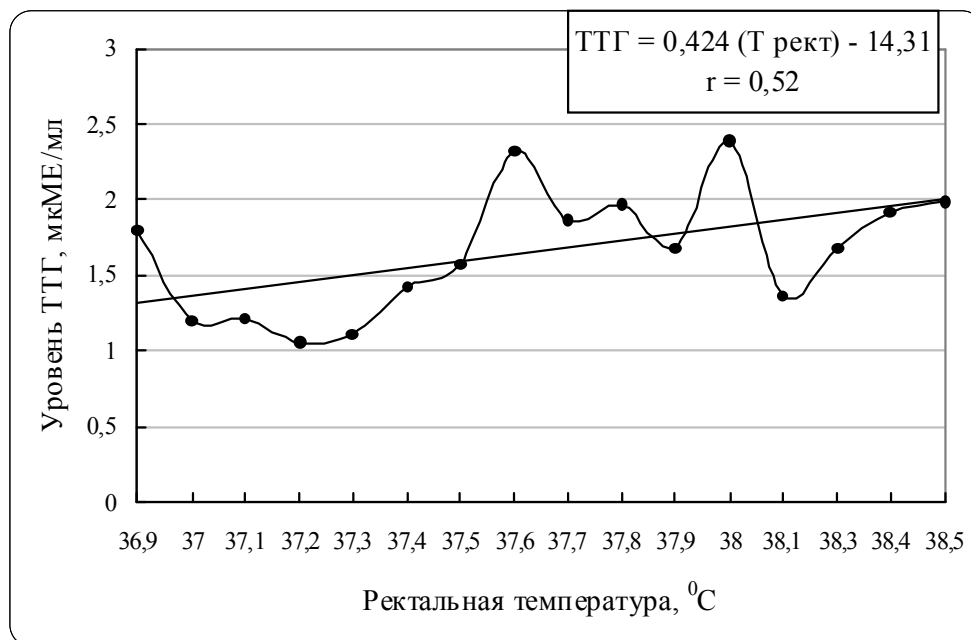


Рис. 2. Зависимость уровня тиреотропного гормона гипофиза от значения ректальной температуры белых крыс в состоянии покоя в условиях термонейтральной зоны

Таким образом, между уровнем тиреотропного гормона гипофиза и температурой тела белых крыс и, наоборот, в условиях термонейтральной зоны, когда физиологические механизмы терморегуляции «выключены», существует выраженная положительная связь, достаточно хорошо описываемая уравнением прямой линии при положительном коэффициенте корреляции ($0,52 \pm 0,126$).

Обсуждая полученные данные, необходимо выделить два принципиальных момента. Во-первых, в работе впервые показано, что физиологические колебания тиреотропного гормона в состоянии нормы и условиях термонейтральной зоны имеют четко выраженное физиологическое следствие: чем выше уровень ТТГ крови, тем выше температура тела животного. Естественно, что повышенная ректальная температура сочетается с высоким уровнем тиреотропного гормона гипофиза. Механизм, лежащий в основе показанного феномена, как мы полагаем, связан с более высоким уровнем секреции тиреоидных гормонов, что и является причиной роста температуры тела животных. Действительно, в ряде работ установлено, что введение в организм белых крыс экзогенных тиреоидных гормонов всегда вызывает развитие гипертермии разной степени выраженности [2, с. 132]. Кроме того, гипертермия является одним из важнейших симптомов гипертиреоидного состояния [3, с. 345; 4, с. 454].

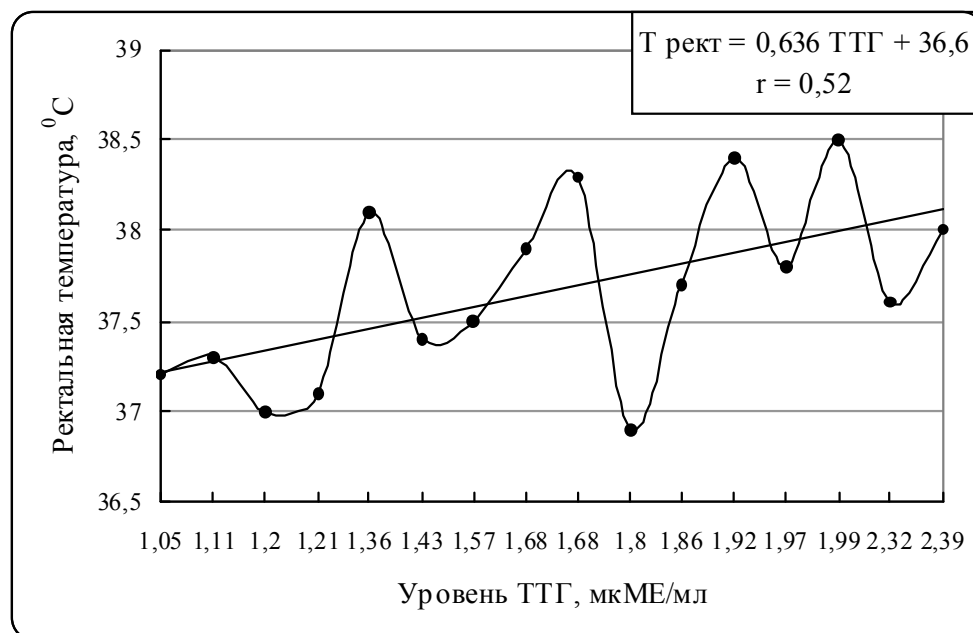


Рис. 3. Зависимость ректальной температуры от уровня тиреотропного гормона гипофиза крови белых крыс в состоянии покоя в условиях термонеutralной зоны

Во-вторых, важно подчеркнуть, что в нашем случае изучалась физиологическая норма: взрослые белые крысы исследовались утром, натощак, в состоянии относительного покоя и в условиях термонеutralной зоны. В связи с этим исследовались эффекты физиологических уровней тиреотропного гормона. С этой точки зрения полученные результаты имеют принципиальное значение, поскольку раскрывают эффекты физиологических концентраций циркулирующего ТТГ.

Проведенное нами исследование позволяет сделать ряд выводов: 1. Совокупности значений уровня тиреотропного гормона гипофиза и ректальной температуры в условиях термонеutralной зоны распределяются по закону, близкому к нормальному. 2. Между физиологическими колебаниями уровня тиреотропного гормона гипофиза и температурой тела белых крыс в норме существует выраженная положительная связь, описываемая уравнением прямой линии при положительном коэффициенте корреляции ($0,52 \pm 0,126$).

Литература

1. **Соболев В. И.** Влияние острого охлаждения на реакцию гипофизарно-тиреоидной системы у белых крыс / В. И. Соболев, Е. Г. Ревякина // Вест. неотложной и восстановительной медицины. – 2007. – Т. 7, № 4. – С. 693 – 696.
2. **Султанов Ф. Ф.** Гормональные механизмы температурной адаптации / Ф. Ф. Султанов, В. И. Соболев. –

Ашхабад : Їлым, 1991. – 216 с. **3. Балаболкин М. И.** Эндокринология / М. И. Балаболкин – М. : Медицина, 1998. – 415 с. **4. Руководство по клинической эндокринологии** : 2-е изд. / под ред. Н. Т. Стариковой. – СПб. : Питер, 1996. – 544 с. **5. Ревякина Е. Г.** Характер корреляционных отношений между тиреотропным гормоном гипофиза и гормонами щитовидной железы белых крыс в норме / Е. Г. Ревякина, В. И. Соболев // Вісн. Донец. ун-ту. Сер. А : Природничі науки. – 2006. – С. 243 – 254.

Станішевська Т. І. Характеристика кореляційного зв'язку між рівнем тиреотропного гормону крові та температурою тіла у білих щурів у нормі

Між фізіологічними коливаннями рівня тиреотропного гормону гипофиза і температурою тіла білих щурів в нормі існує виражений позитивний зв'язок, що описується рівнянням прямої лінії при позитивному коефіцієнті кореляції ($0,52 \pm 0,126$).

Ключові слова: тиротропний гормон, температура тіла, кореляція.

Станишевская Т. И. Характеристка корреляционной связи между уровнем тиреотропного гормона крови и температурой тела у белых крыс в норме

Между физиологическими колебаниями уровня тиреотропного гормона гипофиза и температурой тела белых крыс в норме существует выраженная положительная связь, описываемая уравнением прямой линии при положительном коэффициенте корреляции ($0,52 \pm 0,126$).

Ключевые слова: тиротропный гормон, температура тела, корреляция.

Stanishevskaya T. I. Description of correlation between blood levels of thyrotropic hormone and body temperature in white rats in normal

Between physiological fluctuations of level thyrotrophic hormone and a body temperature of white rats in norm there is the expressed positive communication described by the equation of a straight line at positive factor of correlation ($0,52 \pm 0,126$).

Key words: thyrotrophin, a body temperature, correlations.

УДК 612.812.3

**Н. В. Сисоєнко, Ю. О. Петренко,
О. Е. Меньших, О. Г. Байда, Р. П. Кузьменко**

**ВІКОВА ДИНАМІКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ
ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ**

Оцінка психофізіологічних станів людини пов'язана з дослідженням різних систем організму, але ступінь впливу кожної з них неоднакова [1 – 3]. Необхідність такого аналізу збільшується при несприятливих діях зовнішнього середовища, що зумовлює підвищений ризик розвитку різноманітних функціональних та адаптаційних порушень [4 – 6]. Але кількісна оцінка психофізіологічних станів пов'язана з труднощами. Одним з методів оцінювання їх може бути використання функціонального стану центральної нервової системи (ФС ЦНС), який є кінцевим вираженням діяльності нервової системи, що поєднує окремі властивості різних систем організму та організму в цілому [7 – 10].

У зв'язку з цим метою нашої роботи було дослідження особливостей вікової динаміки функціонального стану центральної нервової системи в дітей 7 – 17 років.

Кількісну оцінку функціонального стану центральної нервової системи визначали за характеристиками простої зорово-моторної реакції. Розраховували критерії функціонального стану ЦНС за методикою Т. Д. Лоскутової [9], використовуючи формули для:

функціонального рівня системи – $\ln \frac{1}{2\sqrt{2} \ln \sigma M}$ (сек.⁻²),

стійкості реакції – $\ln \frac{\left[\Phi \left(\frac{X_2 - m}{\sigma \sqrt{2}} \right) - \Phi \left(\frac{X_1 - m}{\sigma \sqrt{2}} \right) \right]}{4\sqrt{2} \ln 2\sigma}$ (сек.⁻¹),

рівня функціональних можливостей – $\ln \frac{\left[\Phi \left(\frac{X_2 - m}{\sigma \sqrt{2}} \right) - \Phi \left(\frac{X_1 - m}{\sigma \sqrt{2}} \right) \right]}{4\sqrt{2} \ln 2\sigma m}$ (сек.⁻²),

у яких M – мода, m – математичне очікування, σ – середнє квадратичне відхилення, Φ – інтеграл імовірностей, або функція Лапласа (таблична), X_1 – значення нижньої межі модального класу, X_2 – значення верхньої межі модального класу.

Отриманий експериментальний матеріал оброблений методом математичної статистики за програмою Microsoft Excel.

Дослідження проводилися на учнях Черкаської загальноосвітньої школи № 7. Було обстежено по 220 осіб кожної статі. Усі обстежувані були розподілені на 11 вікових груп від 7 до 17 років, залежно від паспортного віку на момент проведення дослідження. Результати проведеної роботи подано в таблицях 1, 2, 3 та на рисунках 1, 2, 3.

Спостерігаються хвилеподібні зміни функціонального рівня системи (ФРС) як у хлопчиків, так і в дівчат з 7 до 17 років. З віком відбувається збільшення цього критерію ФС ЦНС. Помітно зменшення функціонального рівня системи в 14 років (хлопчики $3,95 \pm 0,08 \text{ сек.}^{-2}$, дівчатка $3,93 \pm 0,11 \text{ сек.}^{-2}$), що, можливо, пов'язано зі змінами збудливості нервової системи під час гормональних перебудов пубертатного періоду [11; 12]. Тобто з віком організація функціональної системи для реалізації процесу розповсюдження збудження по нейронних ланцюгах відбувається швидше [13; 14].

Таблиця 1

Значення функціонального рівня системи в хлопчиків та дівчаток 7 – 17 років

Вік, роки	Кількість обстежуваних	Хлопчики, сек. ⁻²	Дівчатка, сек. ⁻²
7	20	$3,76 \pm 0,07^*$	$3,71 \pm 0,07^*$
8	20	$3,97 \pm 0,02$	$3,96 \pm 0,04$
9	20	$3,91 \pm 0,04$	$3,87 \pm 0,05$
10	20	$3,93 \pm 0,06$	$3,94 \pm 0,07$
11	20	$4,02 \pm 0,06$	$3,99 \pm 0,06$
12	20	$3,99 \pm 0,05$	$3,97 \pm 0,04$
13	20	$4,12 \pm 0,04$	$4,02 \pm 0,07$
14	20	$3,95 \pm 0,08$	$3,93 \pm 0,11$
15	20	$4,15 \pm 0,07$	$4,12 \pm 0,07$
16	20	$4,11 \pm 0,04$	$3,97 \pm 0,07$
17	20	$4,07 \pm 0,07$	$3,99 \pm 0,08$

Примітка: * – достовірність різниць між значеннями 7-річних та 8 – 17-річних ($p < 0,05$)

Вікова динаміка стійкості реакції (СР) також має хвилеподібний характер з чітко вираженим піком з 10 до 13 років. Перебіг цієї динаміки більш повільний, ніж у функціональному рівні системи. Статистично достовірних відмінностей у показниках цього критерію ФС ЦНС між хлопчиками та дівчатками не встановлено ($p > 0,05$) [13; 15].

Аналіз показників рівня функціональних можливостей (РФМ) показав, що достовірних відмінностей у значеннях цього критерію ФС ЦНС між хлопчиками та дівчатками не виявлено ($p > 0,05$). Тобто в дітей 7 – 17 років незалежно від статі однаково формується функціональна система процесу збудження, що є показником рівня неспецифічної активації [7; 14; 16; 17]. Вікова динаміка РФМ, як і попередніх критеріїв, має хвилеподібний характер з піками підйому у 8, 11 та 15 років.

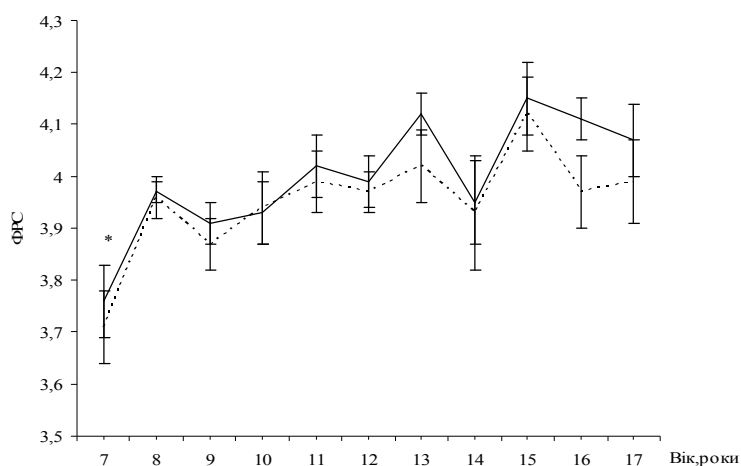


Рис. 1. Вікова динаміка значень функціонального рівня системи в хлопчиків (—) та дівчаток (- - -) 7 – 17 років

Ураховуючи те, що оцінка функціонального стану центральної нервової системи проводилася за характеристиками простої рухової реакції, був проведений кореляційний аналіз між значеннями простої зорово-моторної реакції (ПЗМР) та ФРС, СР, РФМ у вікових групах 7 – 17 років у хлопчиків та дівчаток (рис. 4, 5).

Таблиця 2

Значення стійкості реакції в хлопчиків та дівчаток 7 – 17 років

Вік, роки	Кількість обстежуваних	Хлопчики, сек. ⁻¹	Дівчатка, сек. ⁻¹
7	20	1,78±0,09*	1,66±0,011*
8	20	1,89±0,07	1,84±0,07
9	20	1,84±0,06#	1,76±0,07#
10	20	2,01±0,08	1,96±0,09
11	20	2,04±0,08	2,05±0,08
12	20	2,03±0,09	2,02±0,09
13	20	2,01±0,06	1,97±0,06
14	20	1,88±0,09	1,84±0,09
15	20	1,88±0,08	1,86±0,08
16	20	1,96±0,08	1,91±0,09
17	20	1,97±0,07	1,94±0,08

Примітка: * – достовірність різниць між значеннями 7-річних та 10 – 13-річних, # – достовірність різниць між значеннями 9-річних та 11 – 13-річних (p < 0,05)

У хлопчиків зв'язок між ПЗМР і ФРС має хвилеподібний характер. Зниження кореляції відбувається в 9 (r = 0,49), 13 (r = 0,73), 15 (r = 0,53), 17 (r = 0,41) років, підвищення її – у 12 (r = 0,81), 14 (r = 0,87) та 16 (r = 0,71) років (p < 0,05).

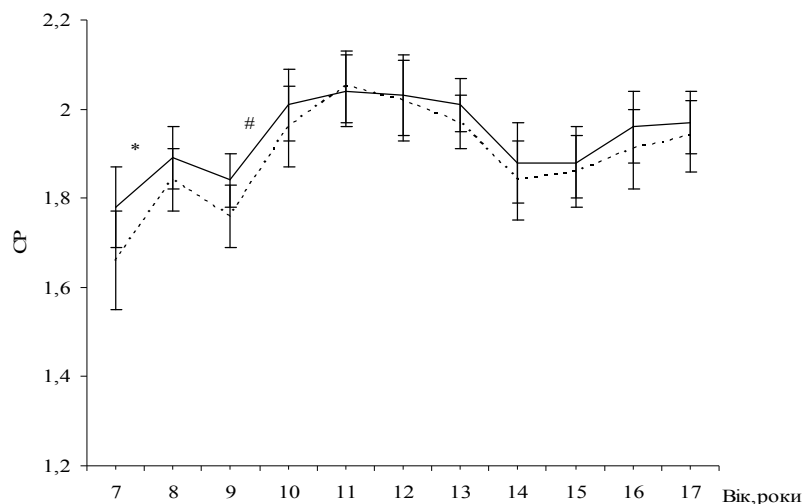


Рис. 2. Вікова динаміка значень стійкості реакції в хлопчиків (—) та дівчаток (- - -) 7 – 17 років

Таблиця 3

Значення рівня функціональних можливостей в хлопчиків та дівчаток 7 – 17 років

Вік, роки	Кількість обстежуваних	Хлопчики, сек. ⁻²	Дівчатка, сек. ⁻²
7	20	2,71±0,13*	2,65±0,012*
8	20	2,99±0,07	2,96±0,07
9	20	2,93±0,07	2,87±0,08
10	20	3,07±0,11	3,02±0,11
11	20	3,18±0,11	3,13±0,11
12	20	3,15±0,11	3,11±0,11
13	20	3,13±0,06	3,09±0,07
14	20	3,01±0,13	2,95±0,12
15	20	3,12±0,11	3,07±0,11
16	20	3,11±0,09	3,01±0,09
17	20	3,07±0,13	3,01±0,13

Примітка: * – достовірність різниць між значеннями 7-річних та іншими віковими групами (p<0,05)

Кореляція між ПЗМР і СР також характеризується чітко вираженими піками підйому у 12 (r = 0,56), 14 (r = 0,54), 16 (r = 0,53) років та спаду в 9 (r = 0,23), 13 (r = 0,11), 15 (r = 0,41) та 17 (r = 0,21) років (p < 0,05).

Між ПЗМР і РФМ зв'язок характеризується чергуванням періодів незначного послаблення в 9 (r = 0,25), 13 (r = 0,52), 15 (r = 0,41), 17 (r = 0,27) років та посилення у 12 (r = 0,78), 14 (r = 0,76), 16 (r = 0,53) років (p < 0,05).

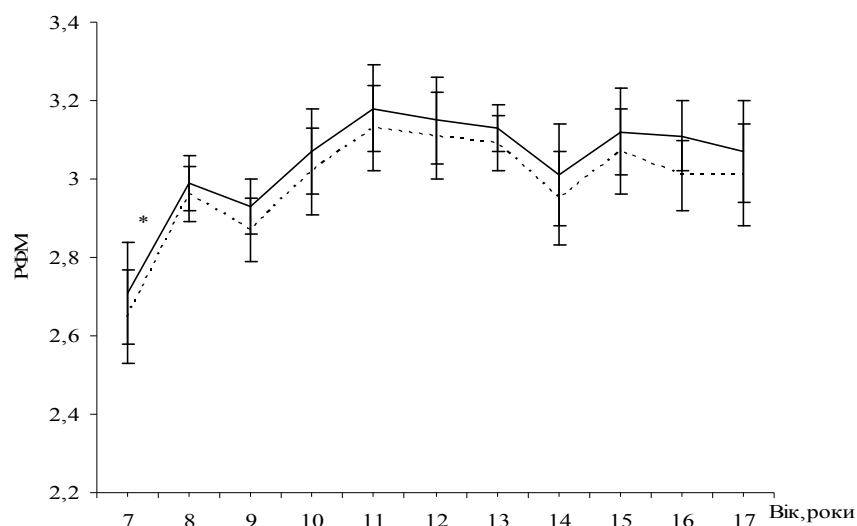


Рис. 3. Вікова динаміка рівня функціональних можливостей в хлопчиків (—) та дівчаток (- - -) 7 – 17 років

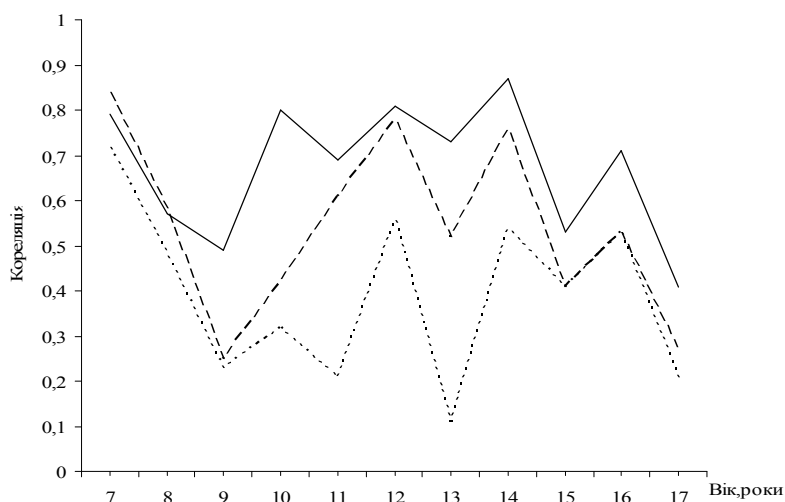


Рис. 4. Кореляція між простою зорово-моторною реакцією та функціональним рівнем системи (—), простою зорово-моторною реакцією та стійкістю реакцій (- - -), простою зорово-моторною реакцією та рівнем функціональних можливостей (- · - ·) в хлопчиків 7 – 17 років

У дівчаток кореляція між ПЗМР та ФРС, СР, РФМ має подібний до хлопчиків характер. Спостерігаємо чітко виражені піки підйому для ПЗМР – ФРС – у 10 ($r = 0,66$), 14 ($r = 0,81$), 17 ($r = 0,36$) років; для ПЗМР – СР – у 10 ($r = 0,45$), 14 ($r = 0,45$), 17 ($r = 0,51$) років;

для ПЗМР – РФМ – у 10 ($r = 0,49$), 14 ($r = 0,63$), 17 ($r = 0,56$) років та її спаду: для ПЗМР – ФРС – 8 ($r = 0,41$), 12 ($r = 0,35$), 16 ($r = 0,16$) років; для ПЗМР – СР – у 8 ($r = 0,24$), 12 ($r = 0,14$), 16 ($r = 0,21$) років; для ПЗМР – РФМ – у 8 ($r = 0,31$), 12 ($r = 0,25$), 16 ($r = 0,37$) років ($p < 0,05$).

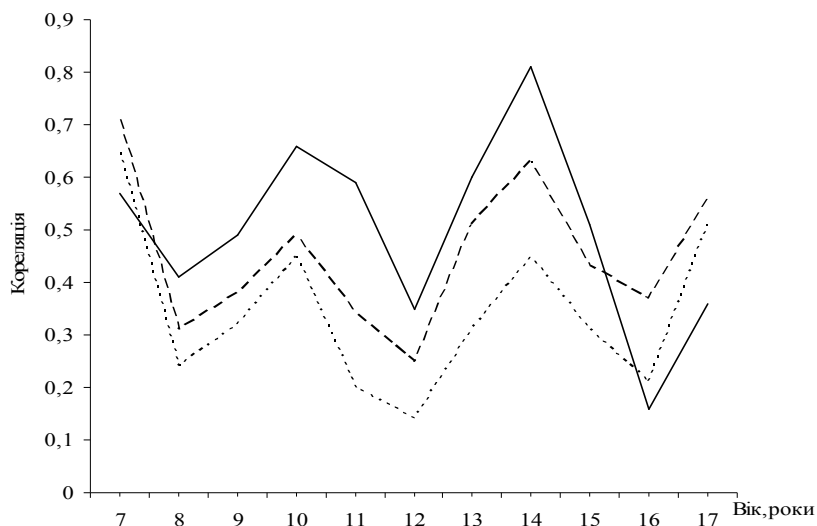


Рис. 5. Кореляція між простою зорово-моторною реакцією та функціональним рівнем системи (—), простою зорово-моторною реакцією та стійкістю реакцій (- - -), простою зорово-моторною реакцією та рівнем функціональних можливостей (- · - ·) в дівчаток 7 – 17 років

Таблиця 4

Підвищення зв'язку в хлопчиків 7 – 17 років

Вид взаємозв'язку	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
ПЗМР – ФРС	+				+	+		+		+	
ПЗМР – СР	+			+		+		+		+	
ПЗМР – РФМ	+					+		+	+	+	

Примітка: + – наявність кореляційних піків у цьому віці

Таблиця 5

Зменшення зв'язку в хлопчиків 7 – 17 років

Вид взаємозв'язку	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
ПЗМР – ФРС			+				+		+		+
ПЗМР – СР			+		+		+		+		+
ПЗМР – РФМ			+				+		+		+

Таким чином, із структури взаємозв'язку можна виділити вікові періоди, коли відбувається збільшення або зменшення кореляції в хлопчиків та в дівчаток (табл. 4, 5, 6, 7).

Таблиця 6

Підвищення зв'язку в дівчаток 7 – 17 років

Вид взаємозв'язку	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
ПЗМР – ФРС	+			+			+				+
ПЗМР – СР			+					+			+
ПЗМР – РФМ	+			+				+			

Таблиця 7

Зменшення зв'язку в дівчаток 7 – 17 років

Вид взаємозв'язку	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
ПЗМР – ФРС		+	+			+				+	
ПЗМР – СР		+				+			+	+	
ПЗМР – РФМ		+			+	+				+	

Отже, як у хлопчиків, так і в дівчаток виділяються вікові періоди, що характеризуються однаковою спрямованістю кореляції, її збільшення для хлопчиків відбувається в 7, 12, 14, 16 років, для дівчаток – у 7, 10, 14, 17 років; зменшення кореляції для хлопчиків – у 9, 13, 15, 17 років, для дівчаток – у 8, 12, 16 років. Тобто в хлопчиків коливання зв'язку відбуваються з періодом у 2 роки, а в дівчаток – 4 роки.

Отримані результати дослідження можна пояснити тим, що вікові зміни будови й функцій організму відбуваються нерівномірно. Спостерігаються періоди прискорення й уповільнення розвитку [4; 14; 18]. А формування функціональної організації мозку дитини в онтогенезі відображає загальну спрямованість еволюційного розвитку – від первинної локалізації через фазу генералізації з одночасною інтеграцією спеціалізованих елементів [12; 15]. Отже, виходячи з теорії надійності біологічних систем, в організмі дитини виникає таке співвідношення елементів фізіологічного процесу, при якому забезпечується оптимальна діяльність процесу збудження під впливом гіпофізарно-гіпоталамічної системи [18].

Отже, проведене дослідження дозволило дійти таких висновків:

1. Вікова динаміка функціонального рівня системи, стійкості реакції та рівня функціональних можливостей має хвилеподібний характер у хлопчиків та дівчаток у віковому періоді від 7 до 17 років.

2. Установлені вікові періоди, що характеризуються однотипною спрямованістю кореляції щодо процесу збудження – збільшенням її або зменшенням.

Література

- 1. Анохин Н. А.** Физиология сенсорных систем / Н. А. Анохин. – Л. : Наука, 1972. – 703 с.
- 2. Аршавский И. А.** Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития / И. А. Аршавский. – М. : Наука, 1982. – 270 с.
- 3. Батуев А. С.** Высшая нервная деятельность / А. С. Батуев. – М. : Высш. шк., 1991. – 255 с.
- 4. Альтман Я. А.** Физиология сенсорных систем / Я. А. Альтман. – М. : Паритет, 2003. – 440 с.
- 5. Возрастные особенности организации двигательной активности у детей 6 – 16 лет / М. М. Безруких, М. Ф. Киселев, Г. Д. Комаров и др. // Физиология человека. – 2000. – Т. 26, № 3. – С. 100 – 107.**
- 6. Бетелева Т. Г.** Сенсорные механизмы развивающегося мозга / Т. Г. Бетелева, Н. В. Дубровинская, Д. А. Фарбер. – М. : Наука, 1977. – 175 с.
- 7. Данилова Н. Н.** Функциональные состояния: механизмы и диагностика / Н. Н. Данилова. – М. : Изд-во МГУ, 1985. – 288 с.
- 8. Кокун О. М.** Психофизиология / О. М. Кокун. – М. : Паритет, 2006. – 326 с.
- 9. Лоскутова Т. В.** Оценка функционального состояния центральной нервной системы по параметрам простой двигательной реакции / Т. В. Лоскутова // Физиол. журн. СССР. – 1975. – Т. 51, № 1. – С. 3 – 11.
- 10. Макаренко Н. В.** Психофизиологические функции человека и операторский труд / Н. В. Макаренко. – К. : Наукова думка, 1991. – 216 с.
- 11. Вартамян Г. А.** Нейробиологические основы ВНД / Г. А. Вартамян, А. А. Пирогов. – Л. : Наука, 1991. – 167 с.
- 12. Северьянова Л. А.** Влияние адаптивных гормонов на интегративную деятельность мозга / Л. А. Северьянова. – М. : Наука, 1988. – 123 с.
- 13. Вікові зміни вищої нервової діяльності у людини / М. В. Макаренко, Т. І. Борейко, В. С. Лизогуб та ін. // Вісн. Черкас. держ. ун-ту : Актуальні проблеми фізіології. – Черкаси, 1996. – Вид. 1. – С. 49 – 53.**
- 14. Судаков К. В.** Основы физиологии функциональных систем / К. В. Судаков. – М. : Медицина, 1983. – 272 с.
- 15. Фарбер Д. А.** Функциональная организация развивающегося мозга / Д. А. Фарбер, Н. В. Дубровинская // Физиология человека. – 1991. – Т. 17, № 5. – С. 17 – 27.
- 16. Каменецкая З. И.** О функциональном состоянии ЦНС и двигательного аппарата при некоторых видах умственного труда / З. И. Каменецкая // Физиол. журн. – 1971. – № 7. – С. 25 – 28.
- 17. Макаренко Н. В.** Латентный период сенсомоторных реакций у лиц с различной функциональной подвижностью нервной системы / Н. В. Макаренко // Журн. высш. нерв. деят. – 1989. – Т. 39, № 6. – С. 141 – 147.
- 18. Маркосян А. А.** Основы морфологии и физиологии организма детей и подростков / А. А. Маркосян. – М. : Медицина, 1969. – 180 с.

Сисоєнко Н. В., Петренко Ю. О., Меньших О. Е., Байда О. Г., Кузьменко Р. П. Вікова динаміка функціонального стану центральної нервової системи у дітей шкільного віку

За характеристиками рухової реакції досліджувався функціональний стан центральної нервової системи у хлопчиків і дівчаток у віці від 7 до 17 років. Встановлені особливості вікової динаміки функціонального рівня системи, стійкості реакції, рівня функціональних можливостей. Визначені вікові періоди посилення і ослаблення кореляції між показниками рухової реакції і критеріями функціонального достатку центральної нервової системи.

Ключові слова: функціональний стан, центральна нервова система, діти шкільного віку.

Сысоенко Н. В., Петренко Ю. А., Меньших Е. Э., Байда А. Г., Кузьменко Р. П. Возрастная динамика функционального состояния центральной нервной системы у детей школьного возраста

По характеристикам двигательной реакции исследовалось функциональное состояние центральной нервной системы у мальчиков и девочек в возрасте от 7 до 17 лет. Установлены особенности возрастной динамики функционального уровня системы, устойчивости реакции, уровня функциональных возможностей. Определены возрастные периоды усиления и ослабления корреляции между показателями двигательной реакции и критериями функционального состояния центральной нервной системы.

Ключевые слова: функциональное состояние, центральная нервная система, дети школьного возраста.

Sysoenko N. V., Petrenko Yu. O., Menshyh O. E., Bajda O. G., Kuzmenko R. P. An age-old dynamics of the functional state of the school age children's central nervous system

By descriptions of motive reaction the functional state of central nervous system of boys and girls in age from 7 to 17 years was probed. Peculiarities of age-dependent dynamics of functional level of system, stability of the reaction, level of functional possibilities were established. The age-dependent periods of strengthening and weakening of correlation between the indexes of motive reaction and criteria of the functional state of central nervous system were determined.

Key words: functional status, central nervous system, children of school age.

УДК 612.821:612 82.83

**С. В. Федорчук, В. А. Трушина, Л. В. Чікіна,
І. Д. Ковтун, В. І. Тараненко, Ю. П. Горго**

ЗВ'ЯЗКИ ПОКАЗНИКІВ ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ Й СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ З ОСОБЛИВОСТЯМИ СТРУКТУРИ ІНТЕЛЕКТУ ЛЮДИНИ-ОПЕРАТОРА

Важливе значення для оцінки успішності роботи людини-оператора відводиться рівню інтелектуального розвитку [1; 2]. Разом з визначенням особливостей психофізіологічних функцій важливим є дослідження фізичної працездатності й стану серцево-судинної системи операторів, які чутливо реагують на будь-які зміни в організмі людини. Відомо, що в осіб з більш високим рівнем загальної фізичної працездатності та з більш високою продуктивністю кардіореспіраторної системи втома настає пізніше, ніж в осіб з низькою фізичною працездатністю, недостатніми функціональними можливостями систем організму, відповідальних за транспорт кисню з навколишнього середовища до працюючих м'язів [3].

Метою дослідження було визначення взаємозв'язків структури інтелекту з фізичною працездатністю та станом серцево-судинної системи людини-оператора.

У дослідженні як обстежені брали участь 135 осіб чоловічої статі віком 22 – 40 років. Отримані дані склали вибірку, що не підлягає закону нормального розподілу (помилка першого роду $\alpha < 0,01$). Тому статистичну обробку даних проводили за допомогою методів непараметричної статистики.

Визначення структури інтелекту проводилося за тестом Амтауера [4], що складається з дев'яти субтестів. Перший субтест давав змогу визначити здібності до логічного мислення, індукції, відчуття мови. Другий субтест складався з визначення загальних рис певних понять і давав змогу визначити здатність до абстрагування. Третій субтест – визначення схожості, аналогії на вербальному матеріалі, тестувалися комбінаторні здібності. Четвертий субтест – класифікація на вербальному матеріалі, тестувалася здатність до визначення загальних рис різних явищ (предметів). П'ятий субтест – розрахунково-математичний. Шостий субтест – визначення закономірностей, тестувалися індуктивні характеристики мислення. Сьомий субтест – вибір фігур, тестувалося просторове мислення в умовах геометричного комбінування на площині. Восьмий субтест – задачі з кубиками, тестування просторового мислення. Дев'ятий субтест – тестувалася оперативна зорова пам'ять, обсяг та концентрація уваги. Оцінка результатів тестування проводилася відповідно з ключами до окремих

субтестів у балах. Рівень розвитку інтелекту визначався як сума оцінок за субтестами I – IX. Рівень розвитку вербального інтелекту – як сума оцінок за I – VI та IX субтестами. Рівень розвитку невербального інтелекту – як сума оцінок за VII і VIII субтестами.

За допомогою проби PWC-170 були визначені показники фізичної працездатності та стану серцево-судинної системи. В обстежених операторів аналізувалися результати тестування за показниками фізичної працездатності (ПФП), максимального споживання кисню (МСК) та пульсового індексу (ПІ). МСК є універсальним показником, що відображує функціональні можливості організму людини. Рівень максимального споживання кисню тісно пов'язаний з витривалістю не тільки до фізичних навантажень, але й до інших екстремальних впливів, що потребують максимальної напруги гомеостатичних механізмів [5].

За результатами виконання тесту Амтауера визначався інтегральний показник інтелекту – коефіцієнт інтелекту (КІ) у балах. Цей показник відображав загальний рівень здібностей на основі аналізу якості оперування не тільки графічним матеріалом, але й словниковим та цифровим у поєднанні з різними засобами пред'явлення завдань (завдання «відкритого» та «закритого» типів). Тобто в цьому випадку показник КІ визначав ефективність як вербального, так і невербального мислення.

Для більш детального аналізу результатів тестування нами було використано два додаткових показника – показник вербального інтелекту (ВІ) та показник невербального інтелекту (НВІ). Показник вербального інтелекту визначав інтелектуальні здібності при оперуванні інформацією в словниковій та цифровій формі подання. Показник невербального інтелекту було використано як критерій здатності пошуку взаємовідносин та закономірностей при оперуванні інформацією в невербальній формі подання.

Виявлено, що з досвідом роботи показники структури інтелекту та інтегральний показник інтелекту не пов'язані. Щодо вікових особливостей інтелекту виявлені деякі закономірності (табл. 1). З віком обстежених були пов'язані результати тестування за I і IV субтестами, за показником вербального інтелекту та інтегральним показником КІ. Показник НВІ не корелював з віком обстежених операторів.

Деякі дослідники вивчали розбіжності в розвитку психофізіологічних якостей залежно від рівня фізичної працездатності. Динаміка показників психофізіологічних тестів під впливом навчального навантаження (досліджувалися швидкість реакції, зорова пам'ять, розумова працездатність, логічність мислення) відрізнялася залежно від рівня фізичної підготовки обстежених. У групі «гірших» за рівнем фізичної працездатності психофізіологічні показники знижувалися дуже суттєво, тоді як у групі «кращих» достовірних змін не відбувалося [6].

Таблиця 1

**Кореляційні зв'язки вимірюваних показників інтелекту
з віком обстежених (n = 84)**

Показники	Вік
Субтест 1	0,30**
Субтест 4	0,29**
Показник вербального інтелекту (ВІ)	0,25*
Інтегральний показник інтелекту (КІ)	0,22*

Примітки: * – $p < 0,05$ (за критерієм Спірмена); ** – $p < 0,01$ (за критерієм Спірмена)

Проведений кореляційний аналіз отриманих результатів виявив вірогідний зв'язок показника фізичної працездатності, максимального споживання кисню й пульсового індексу з кількістю балів, отриманих обстеженими за показником просторового мислення при оперуванні фігурами на площині та показником НІ (відповідно $r^S = 0,36$, $r^S = 0,42$, $r^S = 0,41$, $p < 0,01$ та $r^S = 0,34$, $p < 0,05$; $r^S = 0,36$, $p < 0,01$; $r^S = 0,32$, $p < 0,05$). Отримані результати свідчать про взаємозв'язок фізичної працездатності та стану серцево-судинної системи з рівнем здібностей до просторового мислення, що визначався на основі аналізу якості оперування графічним матеріалом, та з невербальним інтелектом. Це вказує на те, що фізична працездатність та стан серцево-судинної системи певною мірою пов'язані з професійно важливими інтелектуальними здібностями людини-оператора.

Крім того, виявлено значущий кореляційний зв'язок показників МСК і ПІ з кількістю балів, отриманих обстеженими за показником зосередження уваги й оперативної зорової пам'яті (відповідно $r^S = 0,35$ і $r^S = 0,34$, $p < 0,05$), що відображує професійно важливі особливості структури інтелекту людини-оператора систем стеження.

Окремо були обчислені показники ПФП, МСК та ПІ в машиністів блоків та машиністів-обхідників. Машиністи блоків відрізнялися від машиністів-обхідників за показником МСК (табл. 2). Рівень аеробної працездатності під час фізичного навантаження в машиністів блоків був достовірно вищим. Проте за показниками ПФП та ПІ виділені професійні групи не відрізнялися.

У той час як рівень аеробної працездатності під час фізичного навантаження за показником МСК у машиністів блоків був достовірно вищим, ніж у машиністів-обхідників, кореляційний аналіз виявив вірогідний зв'язок показника МСК тільки з віком обстежених операторів, з оперативним стажем цей показник не корелював. Тобто обстежені машиністи блоків характеризувалися більш високою витривалістю до фізичних навантажень, і можна таким чином прогнозувати, що для них буде характерною витривалість до інших екстремальних впливів, що потребують відповідної напруги гомеостатичних механізмів. Але ця

витривалість не залежить від професійного досвіду. Тому можна зробити припущення, що рівень аеробної працездатності під час фізичного навантаження за показником максимального споживання кисню є професійно-важливою якістю людини-оператора систем стеження.

Таблиця 2

Показники фізичної працездатності й стану серцево-судинної системи в обстежених операторів електростанцій (n = 135)

Показники	Машиністи блоків (n = 43)	Машиністи-обхідники (n = 92)
	Середнє арифметичне, M ± m	Середнє арифметичне, M ± m
Показник фізичної працездатності (ПФП)	195,93 ± 6,94	221,59 ± 10,71
Показник максимального споживання кисню (МСК)	3,04 ± 0,12*	3,51 ± 0,12*
Пульсовий індекс (ПІ)	1,02 ± 0,02	1,04 ± 0,02

Примітки: * – p < 0,05

Таким чином, у результаті проведеного дослідження ми дійшли низки висновків:

1. Виявлено взаємозв'язок фізичної працездатності та стану серцево-судинної системи з рівнем здібностей до просторового мислення, що визначався на основі аналізу якості оперування графічним матеріалом та з невербальним інтелектом.

2. Виявлено кореляційні зв'язки рівня аеробної працездатності за показником максимального споживання кисню під час фізичного навантаження й пульсового індексу з показником зосередження уваги та оперативної зорової пам'яті.

3. Професійно-важливі здібності людини-оператора систем стеження певною мірою пов'язані з фізичною працездатністю та станом серцево-судинної системи.

Література

- 1. Чайченко Г. М.** Эффективность умственной деятельности человека / Г. М. Чайченко // Проблемы физиологии гипоталамуса. – 1992. – Вып. 26. – С. 24 – 30.
- 2. Психофізіологічні** показники розумової діяльності людини / С. Федорчук, Л. Чікіна, В. Богданов, Ю. Горго // Вісн. Київ. ун-ту (серія «Біологія»). – 2003. – Вип. 40. – С. 83 – 85.
- 3. Инструментальные** методы исследования в кардиологии : руководство / под науч. ред. Г. И. Сидоренко. – Минск, 1994. – 345 с.
- 4. Бурлачук Л. Ф.** Словарь-справочник по психологической диагностике / Л. Ф. Бурлачук, С. М. Морозов. – Киев : Наукова думка, 1989. – С. 11 – 12.
- 5. Рыжиков Г. В.** Общие и частные аспекты проблемы адаптации / Г. В. Рыжиков, В. Б. Вальцев // Физиология человека. –

1977. – Т. 3, № 6. – С. 985 – 996. **6. Горго Ю. П.** Особенности систем оценки и управления функциональными рабочими состояниями оператора / Ю. П. Горго // Проблемы нейрокибернетики. – Ростов-н/Д. : Изд-во Ростов. ГУ, 1989. – С. 24.

Федорчук С. В., Трушина В. А., Чікіна Л. В., Ковтун І. Д., Тараненко В. І., Горго Ю. П. Зв'язки показників фізичної працездатності й стану серцево-судинної системи з особливостями структури інтелекту людини-оператора

Виявлено взаємозв'язок фізичної працездатності та стану серцево-судинної системи з рівнем здібностей до просторового мислення, показниками концентрації уваги та оперативної зорової пам'яті. Це свідчить про те, що професійно-важливі здібності людини-оператора систем стеження певною мірою пов'язані з фізичною працездатністю та станом серцево-судинної системи.

Ключові слова: фізична працездатність, серцево-судинна система, показники інтелекту, людина-оператор.

Федорчук С. В., Трушина В. А., Чикина Л. В., Ковтун И. Д., Тараненко В. И., Горго Ю. П. Взаимосвязь показателей физической работоспособности и состояния сердечно-сосудистой системы с особенностями структуры интеллекта человека-оператора

Вывявлена взаимосвязь параметров физической работоспособности и состояния сердечно-сосудистой системы с уровнем способностей к пространственному мышлению, показателем концентрации внимания и оперативной зрительной памятью. Это свидетельствует о том, что профессиональные способности человека-оператора в определенной степени связаны с физической работоспособностью и состоянием сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: физическая работоспособность, сердечно-сосудистая система, показатели интеллекта, человек-оператор.

Fedorchuk S. V., Trushina V. A., Chikina L. V., Kovtun I. D., Taranenko V. I., Gorgo Yu. P. Correlation of indicators of physical health and status of the cardiovascular system with the features of the structure of intellection of the person operator

Interrelations of parameters of physical efficiency and state of cardiovascular system with a level of abilities to spatial intellection, a parameter of concentration of attention and an operative visual memory and with nonverbal intelligence of operators of power stations are revealed. It testifies that the professional – important abilities of the person-operator are somewhat connected to physical efficiency and a state of cardiovascular system.

Key words: physical performance, cardiovascular system, indicators of intellection, person operator.

УДК 611-019:611.9+611.714.14:617.51

О. В. Худякова

**СОПОСТАВИТЕЛЬНЫЙ МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ЛОБНОЙ КОСТИ ЧЕРЕПОВ ЛЮДЕЙ VIII И XX ВЕКОВ,
ПРОЖИВАВШИХ НА ТЕРРИТОРИИ ЛУГАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Каким будет человек будущего? На этот вопрос ученые пытаются ответить многие десятилетия. Обсуждение биологического будущего человека всегда вызывало много споров и сомнений среди ученых. Происходит ли в настоящее время эволюция человека как биологического вида? Может ли человек в будущем так сильно измениться, как это произошло в процессе его эволюции от далеких предков? Можно ли говорить о прекращении его эволюции? [1].

Среди анатомов и зоологов существует мнение, что эволюция человека продолжается, однако под действием иных биосоциальных факторов, которые влияли на эволюцию в прошлые века. Посредством действия этих факторов были выделены так называемые «прогрессивные» аномалии в скелете человека: слияние отдельных костей черепа, отсутствие некоторых зубов, укорочение копчика, редукция 11 – 12 ребер, недоразвитие мизинца на стопе и другие [1]. Метопизм на черепах современных людей считают намечающимся процессом для будущего времени вследствие усиленного развития лобных долей, а также ослабления жевательного аппарата.

Появление этой атипичности некоторые ученые воспринимают как возможность быстрой и существенной эволюции человека, которая связана с научно-техническим прогрессом (G. Muller, 1962; P. Ramsay, 1971; П. Шуть, 2000; А. Радченко, 2003). По их мнению, человек будет выглядеть генетическим монстром с огромной головой, особенно развитыми лобными буграми, с челюстью, лишенной зубов, коротким туловищем, маленькими руками и ногами с атрофированными мышцами.

Однако за все время существования человека как биологического вида резких изменений видовой структуры, например в строении скелета или головного мозга, не было выявлено. А реальные изменения за время существования современного человека (приобретение округлой формы черепа, его грациализации) с учетом научно-технического прогресса, развития социальной культуры, изменения экологической обстановки в целом не привели к значительному изменению внешности человека

(Я. Я. Рогинский, 1981; А. А. Виноградов, И. В. Андреева, О. В. Худякова и др., 2004; О. В. Худякова, А. А. Виноградов, 2006; М. А. Чередникова, 2007).

В своих предыдущих работах мы высказывали мнение по поводу прогнозирования дальнейшего развития человека на примере изменений мозгового черепа [2 – 6]. Наши исследования были направлены на проведение экстраполяции формообразующей концепции анатомической изменчивости формы и морфометрических характеристик черепа человека в антропогенезе.

Настоящая работа является продолжением многопланового исследования, проводимого на протяжении последних лет на базе лаборатории кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» под номером государственной регистрации 0198U0026641.

Цель работы – провести сопоставительный морфометрический анализ лобной кости черепов людей VIII и XX веков, проживавших на территории Луганской области.

Исследование было проведено на 49 черепах людей VIII века и 18 черепах и 50 сводах черепов людей XX века, проживавших на территории Луганской области. Весь материал был распределен по форме черепа. К брахикранам относили черепа с черепным индексом 80 и больше, к мезокранам – 75,1 – 79,9; и к долихокранам – 75 и меньше [7].

Изучали площадь чешуи лобной кости, длину лобной хорды и лобной дуги, определяли указатель изгиба лба. Площадь чешуи лобной кости определяли путем наложения измерительной сетки, которая была нанесена на прозрачную эластичную пластинку. Сначала определяли площадь кости, перекрываемую целыми квадратами измерительной сетки, затем – в квадратах с частичным заполнением поверхностью кости (рис. 1).

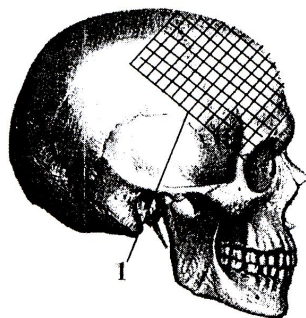


Рис. 1. Определение площади чешуи лобной кости

Сантиметровой лентой измеряли длину лобной дуги от точки назион до точки брегма. Длину лобной хорды измеряли штангенциркулем от тех же точек и вычисляли указатель изгиба лба по формуле:

$$\frac{\text{Лобная хорда}}{\text{Лобная дуга}} \times 100$$

При работе с трупным материалом соблюдались принципы биоэтики. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с применением лицензионной компьютерной программы Excel.

В процессе исследования было установлено, что в группе черепов людей VIII века (далее – первая группа) брахикраны составили 46 % от всего количества черепов, мезокраны – 27 %, долихокраны – 27 %. В группе черепов людей XX века (далее – вторая группа) брахикранов было 67 %, мезокранов – 20 %, долихокранов – 13 %. Из приведенных данных распределения материала по форме черепа видно, что как в VIII, так и в XX веках преобладали брахикраны. Однако количественное соотношение брахикранов к долихо- и мезокранам было неодинаковым: в VIII веке – 1 : 0,59 : 0,59, а в XX веке – 1 : 0,19 : 0,3, что говорит об увеличении количества черепов брахикранов и в большей степени уменьшения количества черепов долихокранов.

В первой группе черепов средние показатели длины лобной хорды с учетом формы черепа у брахикранов составили $10,64 \pm 0,43$ см, у мезокранов – $10,54 \pm 0,28$ см, у долихокранов – $10,70 \pm 0,2$ см. Во второй группе черепов средние показатели длины лобной хорды с учетом формы черепа составили у брахикранов – $10,84 \pm 0,52$ см, у мезокранов – $10,77 \pm 0,45$ см, у долихокранов – $10,7 \pm 0,2$ см.

Средние показатели длины лобной дуги в первой группе черепов с учетом формы черепа составили у брахикранов – $12,33 \pm 0,44$ см, у мезокранов – $11,87 \pm 0,42$ см, у долихокранов – $12,25 \pm 0,35$ см. Во второй группе черепов средние показатели длины лобной дуги с учетом формы черепа составили у брахикранов – $12,32 \pm 0,73$ см, у мезокранов – $12,29 \pm 0,44$ см, у долихокранов – $12,70 \pm 0,2$ см.

Полученные результаты вычисления индекса изгиба лба в сагиттальной плоскости с учетом формы черепа представлены в табл. 1.

Из приведенных данных видно, что индекс изгиба лба в сагиттальной плоскости с учетом формы черепа у людей, проживавших в XX веке, практически во всех выделенных группах больше, чем в VIII веке (рис. 2). Исключение составил показатель индекса изгиба лба у долихокранов, что говорит об увеличении размеров лобной кости, однако увеличение этих размеров незначительно.

Таблиця 1

Индекс изгиба лба в сагиттальной плоскости с учетом формы черепа

	Форма черепа		
	Брахикраны	Мезокраны	Долихокраны
VIII век	86,29 ± 1,81	87,67 ± 1,32	84,35 ± 2,15
XX век	87,83 ± 1,81	88,7 ± 0,6	84,2 ± 0,2



VIII век



XX век

Рис. 2. Черепа брахикранов – людей VIII и XX века

Установлено изменение площади поверхности чешуи лобной кости (табл. 2). Коэффициент корреляции и его ошибка ($0,876 \pm 0,214$ при $p < 0,05$) указывают на прямую, сильную и достоверную связь увеличения изучаемых показателей с временным периодом.

Таблиця 2

Площадь поверхности чешуи лобной кости

Череп VIII века										
№ протокола	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
S см ²	95,7	99,0	101,0	103,2	99,7	101,7	106,0	109,1	100,0	97,7
Череп XX века										
№ протокола	1 – 5	6 – 10	11 – 15	16 – 20	21 – 25	26 – 30	31 – 35	36 – 40	41 – 45	46 – 50
S см ²	117,1	136,3	114,3	120,0	122,3	122,3	118,0	107,3	114,6	116,1

Итак, в процессе антропогенеза увеличиваются размеры лобной кости: площадь поверхности чешуи лобной кости, длина лобной дуги и лобной хорды, показатели изгиба лба у людей, проживавших в XX веке.

Увеличивается процентное соотношение черепов брахикранов по отношению к мезо- и долихокранам. В большей степени уменьшается количество черепов долихокранов.

Изменение краниометрических показателей в изучаемых группах черепов может быть связано с биологической и социальной адаптацией человека к научно-техническому прогрессу и увеличением интеллектуальной нагрузки, которые произошли за последние 12 веков. Наши исследования указывают на увеличение количества лиц с брахицефалической формой черепа на территории Луганской области в XX веке в сравнении с VIII веком в связи с увеличением размеров лобной кости (и, по-видимому, уменьшением затылочной кости [6]), а также с процессами ассимиляции и миграции населения [8].

Полученные результаты не дают основания для прогнозирования резкого увеличения лобного отдела черепа в процессе эволюции человека при дальнейшем развитии научно-технического процесса и увеличения интеллектуальной нагрузки на человека. Поэтому мы присоединяемся к точке зрения о том, что анатомия и внешний облик человека не подвержены резким трансформациям в будущем [9].

Литература

- 1. Рогинский Я. Я.** Человек в прошлом настоящем и будущем : сб. / Я. Я. Рогинский. – М. : Знание, 1981. – 64 с.
- 2. Биосоциальная среда как адаптогенный фактор формирования анатомических областей тела человека в прошлом, настоящем и будущем / А. А. Виноградов, И. В. Андреева, О. В. Худякова и др. // Материалы междунар. науч.-практ. конф. «Олимпийский спорт, физическая культура, здоровье нации в современных условиях». – Луганск, 2004. – с. 325 – 330.**
- 3. Сравнительная краниометрия чешуи лобной кости людей, живших в VIII и XX веках на географической территории Луганской области / А. А. Виноградов, И. В. Андреева, О. А. Виноградов и др. // Укр. мед. альманах. – 2002. – Т. 5, № 1. – С. 10 – 12.**
- 4. Худякова О. В.** Порівняльна краниометрія луски лобової кістки людей, що жили в VIII та XX століттях на географічній території Луганської області / О. В. Худякова, О. А. Виноградов // Актуальні питання біології та медицини. – Луганськ : Альма-матер, 2003. – С. 90 – 91.
- 5. Худякова О. В.** Анатомическая изменчивость костей свода черепа у людей, живших в VIII веке на географической территории Луганской области / О. В. Худякова, А. А. Виноградов // Вісн. Луган. пед. ун-ту імені Тараса Шевченка : Біологічні науки. – 2006. – № 13. – С. 132 – 138.
- 6. Чередникова М. А.** Морфометрические характеристики чешуи лобной и затылочной костей людей VIII и XX веков / М. А. Чередникова, А. А. Виноградов // Материалы II Междунар. науч.-практ. конф. «Основные научные достижения – 2007». – 2007. – Т. 5. – С. 30 – 32.
- 7. Сперанский В. С.** Основы медицинской краниологии /

В. С. Сперанский. – М. : Медицина, 1988. – 288 с. **8. Холодовский И. А.** Длинноголовые и круглоголовые / И. А. Холодовский // Тр. ВМА, 1894. – С. 18 – 46. **9. Майер Э.** Человек как биологический вид / Э. Майер // Природа. – 1974. – № 2. – С. 38 – 41.

Худякова О. В. Порівняльний аналіз лобної кістки черепів людей VIII і XX сторіч, що мешкали на території Луганської області

В процесі антропогенезу збільшуються розміри лобної кістки. Збільшується процентне співвідношення брахіцефалічної форми черепа до мезо- та долихоцефалічної. В більшій мірі зменшується кількість осіб з долихоцефалічною формою черепа. Отримані результати не дають підстави для подальшого прогнозування різкого збільшення лобного відділу черепа в процесі еволюції людини при майбутньому розвитку науково-технічного прогресу та інтелектуального навантаження на людину.

Ключові слова: череп, лобна кістка, краніометрія.

Худякова О. В. Сопоставительный морфометрический анализ лобной кости черепов людей VIII и XX веков, проживавших на территории Луганской области

В процессе антропогенеза увеличиваются размеры лобной кости. Увеличивается процентное соотношение брахицефалической формы черепа с мезо- и долихоцефалической. В большей степени уменьшается количество лиц с долихоцефалической формой черепа. Полученные результаты не дают основания для прогнозирования резкого увеличения лобного отдела черепа в процессе эволюции человека при дальнейшем развитии научно-технического процесса и увеличения интеллектуальной нагрузки на человека.

Ключевые слова: череп, лобная кость, краниометрия.

Khudyakova O. V. Comparable morphometric analysis of frontal bone of skulls people living on territory of the Lugansk area in VIII and XX ages

In the process of anthropogenesis the sizes of frontal bone are increased. Percent correlation of brachicephalic form of skull is increased with meso- and dolichocephalic. In a greater degree the amount of the persons diminishes with the dolichocephalic form of the skull. The results did not ground for prognostication of sharp increase of frontal department of the skull in the process of evolution of a man at further development of scientific and technical process and increase of the intellectual loading on a man.

Key word: skull, frontal bone, craniometry.

УДК 611-019:611.9+611.714.14:617.51

М. А. Чередникова

АСИММЕТРИЯ ВЕРХНЕЙ ЧЕШУИ ЗАТЫЛОЧНОЙ КОСТИ

Череп является одной из сложнейших структурных организаций в скелете человека. Поэтому, естественно, ему уделяется особое внимание в медико-биологических науках. Несмотря на, казалось бы, полное исследование анатомической сути черепа, ряд вопросов по его строению до настоящего времени являются малоизученными, а имеющиеся данные – спорными [1 – 3]. Оказалось, что присущая природе билатеральная симметрия в черепе не проявляется с математической точностью [4 – 8]. Интерес представляет симметрия основных компонентов черепа, таких как чешуя затылочной кости. Как известно, она состоит из двух компонентов, верхнего и нижнего. Разграничение верхней и нижней частей чешуи вполне оправдано морфологически [1]. Они имеют различное происхождение, что рассматривается авторами как одна из причин появления асимметрии. Однако асимметрия наблюдается как в верхних отделах, так и нижних вне зависимости друг от друга. Поэтому имеющаяся причинно-следственная связь и ее объяснение являются сомнительными. Принимая во внимание вышесказанное, становится понятным, что вопросы появления асимметрии чешуи затылочной кости остаются не изученными.

Цель работы – изучение видов асимметрии верхней чешуи затылочной кости человека и уточнение возможных причин ее появления.

Настоящее исследование является частью научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко под номером государственной регистрации 0198U0026641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды».

Исследование проведено на 100 паспортизированных черепах VIII и XX веков из анатомической и антропологической коллекции кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета им. Тараса Шевченко и коллекции кафедры судебной медицины Луганского государственного медицинского университета. Изучено 60 черепов VIII века из праболгарского могильника, взятых при раскопках на р. Айдар в Новопсковском районе Луганской области, и 40 сводов черепов людей, проживавших на территории Луганской области в XX веке. Половую принадлежность определяли по методике В. П. Алексеева и Г. Ф. Дебеца. Измеряли площадь правой и левой частей верхней чешуи затылочной кости, а

также угол в области лямбдообразного шва. Фиксировали наличие «кости инков». При работе с трупным материалом придерживались принципов биоэтической морали. Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с применением лицензионной компьютерной программы Microsoft Excel.

В процессе исследования установлено, что показатели площади левой и правой частей верхней чешуи затылочной кости VIII века были неодинаковы. Это подтверждает наличие асимметрии. Причем, как установлено, правая половина имела большие показатели площади. Также угол в месте соединения правой и левой половин по лямбдовидному шву справа был больше (табл. 1). Аналогичное соотношение площади и угла были выявлены у людей, живших в XX веке (табл. 2).

Таблица 1

Показатели верхней чешуи затылочной кости VIII века

S л.ч.	S пр.ч.	< л.ч.	< пр.ч.
28,6 см ² ± 5,5	28,7 см ² ± 5,6	58,2° ± 6,0	58,3° ± 5,1

Примечание: S л.ч. – площадь левой части верхней чешуи затылочной кости; S пр.ч. – площадь правой части; < л.ч. – угол левой части; < пр.ч. – угол правой части

Таблица 2

Показатели верхней чешуи затылочной кости XX века

S л.ч.	S пр.ч.	< л.ч.	< пр.ч.
20,6 см ² ± 4,2	20,8 см ² ± 4,6	60,2° ± 6,7	60,3° ± 7,9

Примечание: S л.ч. – площадь левой части верхней чешуи затылочной кости; S пр.ч. – площадь правой части; < л.ч. – угол левой части; < пр.ч. – угол правой части

Оказалось, что выявленные закономерности не зависят от пола. Как в мужских, так и в женских черепах людей VIII и XX веков выявлены вышеприведенные закономерности (табл. 3).

На наш взгляд, выявленная правосторонняя асимметрия может быть связана с неравномерным развитием полушарий головного мозга. Большинство людей являются правополушарными. Истинных левополушарных, по данным А. П. Чуприкова, около 3,5 %.

Кроме этого, на появление асимметрии верхней чешуи затылочной кости оказывает влияние наличие «костей инков» (рис. 1). По нашим данным, в черепах XX века они встречаются в 47,5 % случаев, а в черепах VIII века – в 36,7 %. Что касается их местонахождения, то в черепах VIII века преобладают «кости инков» одновременно с левой и правой сторон, а в черепах XX превалируют левосторонние (табл. 4).

Таблиця 3

**Показатели верхней чешуи затылочной кости
(в зависимости от пола)**

	S л.ч.	S пр.ч.	< л.ч.	< пр.ч.
VIII век				
(М)	30,6 см ² ± 4,4	31,0 см ² ± 4,8	59,5° ± 6,5	60,8° ± 5,3
(Ж)	26,0 см ² ± 5,5	26,3 см ² ± 5,7	56,6° ± 5,3	57,6° ± 4,5
XX век				
(М)	20,8 см ² ± 4,9	21,2 см ² ± 5,1	60,1° ± 6,9	61,1° ± 6,9
(Ж)	20,3 см ² ± 3,5	20,4 см ² ± 4,0	60,0° ± 6,1	60,8° ± 8,2

Примечание: S л.ч. – площадь левой части верхней чешуи затылочной кости; S пр.ч. – площадь правой части; < л.ч. – угол левой части; < пр.ч. – угол правой части



Рис. 1. Варианты местонахождение «костей инков»

Итак, проведенное исследование подтвердило наличие асимметрии как в черепах VIII, так и XX веков. Явной причиной асимметрии является наличие «кости инков». Однако вероятны и другие причины, вызывающие асимметрию. Это неодинаковые объемы правого и левого полушарий головного мозга и возможные геополитические причины, в частности, проживание в Северном полушарии. Поэтому особый интерес представляет изучение черепов людей, проживающих в Южном полушарии, для выявления качественно-количественных показателей асимметрии.

Таблиця 4

Наличие и местонахождение «костей инков»

	Лев. и пр.	Лев.	Пр.	Центр.	Центр. и пр.	Центр. и лев.	Всего
VIII век							
Кол-во	7	5	3	5	1	-	22
% от общего кол-ва	11,7%	8,3%	5%	8,3%	1,7%	-	36,7%
XX век							
Кол-во	6	7	2	3	-	1	19
% от общего кол-ва	15%	17,5%	5%	7,5%	-	2,5%	47,5

Примечание: лев. и пр. – левосторонние и правосторонние; лев. – левосторонние; пр. – правосторонние; центр. – центральные; центр. и пр. – центральные и правосторонние; центр. и лев. – центральные и левосторонние; всего – общее количество

Литература

1. Беневоленская Ю. Д. Проблемы этнической краниологии. Морфология затылочной области черепа человека / Ю. Д. Беневоленская – Л., 1976. – С. 34. **2. Никитюк Б. А.** О механизмах роста костей черепа некоторых млекопитающих и животных / Б. А. Никитюк // Тр. 5-й науч. конф. по возраст. морфол., физиол. и биохим. – М. : Изд-во АПН РСФСР, 1962. **3. Сперанский В. С.** Форма и конструкция черепа / В. С. Сперанский, А. И. Зайченко – М., 1980. – 280 с. **4. Анучин Д. Н.** О некоторых аномалиях человеческого черепа и преимущественно об их распространении по расам / Д. Н. Анучин – М. : Изд-во об-ва любит. естествознан., антропол. и этнограф. при Моск. ун-те, 1880. – Т. 38. **5. Быстров А. П.** Прошлое, настоящее, будущее человека / А. П. Быстров. – Л. : Медгиз, 1957. – 315 с. **6. Урманцев Ю. А.** О философском и естественно – научном значении некоторых проявлений правизны и левизны в живой природе / Ю. А. Урманцев // О сущности жизни. – М. : Наука, 1964. – 351 с. **7. Шубников А. В.** Проблема диссимметрии материальных объектов / А. В. Шубников. – М. : Изд-во АН СССР, 1961. – 56 с. **8. Olivier G.** Les corrélations structurales entre grands diamètres crâniens / G.Olivier, H. Tissier // Bull. Ass. anat. – 1972. – No. 154. – P. 1109 – 1116.

Череднікова М. О. Асиметрія верхньої луски потиличної кістки

Властива в природі білатеральна симетрія, у черепі не проявляється з математичною точністю. Проведене дослідження підтвердило наявність асиметрії як в черепах VIII так і XX століть. Явною причиною асиметрії є наявність «кістки інків». Проте, можливі і

інші причини, що викликають асиметрію. Це неоднакові об'єми правої і лівої півкуль головного мозку і можливі геополітичні причини, зокрема, мешкання в північній півкулі.

Ключові слова: черепа, асиметрія, «кістки інків».

Чередникова М. А. Асимметрия верхней чешуи затылочной кости

Присущая в природе билатеральная симметрия, в черепа не проявляется с математической точностью. Проведенное исследование подтвердило наличие асимметрии как в черепах VIII так и XX веков. Явной причиной асимметрии является наличие «кости инков». Однако, возможны и другие причины, вызывающие асимметрию. Это неодинаковые объемы правого и левого полушарий головного мозга и возможные геополитические причины, в частности, проживание в северном полушарии.

Ключевые слова: черепа, ассиметрия, «кости инков».

Cherednikova M. A. Asymmetry of overhead scale of cervical bone

Inherent in nature bilateralism, in a skull does not show up with mathematical exactness. The conducted research was confirmed by the presence of asymmetry as in skulls VIII so XX ages. Obvious reason of asymmetry is a presence of «bone of Inki». However, other reasons, causing asymmetry, are possible. It is different volumes of right and counter-clockwise hemispheres of cerebrum and possible geopolitical reasons, in particular, residence in a north hemisphere.

Key words: skulls, asymmetry, «bone of inki».

УДК 613.49: 616.53-002

Л. В. Чунихина

**ДЕТОКСИКАЦИОННЫЙ БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПИЛИНГ
В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ АКНЕ И ПОСТАКНЕ**

Угревая болезнь – это заболевание, довольно часто встречающееся в дерматокосметологической практике. По данным ВОЗ, 75 – 90 % молодых людей в возрасте от 12 до 25 лет в той или иной форме страдают акне, в $\frac{1}{3}$ случаев угревая болезнь требует длительного лечения. Легкие формы акне настолько распространены, что если относить к заболеванию единичные комедоны и папулы, то его можно считать физиологическим феноменом, который в определенной мере

наблюдается практически у каждого человека [1, с. 64]. В большинстве случаев высыпания исчезают в возрасте до 20 лет, хотя в некоторых случаях заболевание может иметь затяжной характер: приблизительно у 5 % женщин и 3 % мужчин в возрасте 40 – 49 лет есть клинические проявления угревой болезни [1, с. 64; 2, с. 43; 3, с. 163 – 168].

Известно, что в патогенезе развития акне лежит избыточное образование измененного по составу секрета сальных желез, в результате чего увеличивается рН кожного сала и нарушается барьерная функция эпителия, а это создает условия для развития микроорганизмов на поверхности кожи и внутри волосяных фолликулов. Бактериальная колонизация ослабленного эпителия *Propionibacterium acnes* может привести к развитию воспалительных процессов не только в эпидермисе, но и в дерме. Наблюдающееся повышенное ороговение в устье волосяных фолликулов приводит к скоплению секрета сальных желез и фолликулярного эпителия в нижней части фолликулов, что усиливает нарушение оттока кожного сала. Накопление сальных и роговых масс внутри фолликула и развивающееся давление их на окружающие ткани приводит к атрофии сальных желез и к дальнейшему распространению патологических изменений в коже [4, с. 4; 5, с. 45].

Исходя из звеньев патогенеза угревой болезни, можно говорить о целесообразности обязательного включения в программы косметического ухода за кожей с явлениями акне и постакне процедур, оказывающих отшелушивающее, антибактериальное, противовоспалительное, антисеборейное и регенерирующее действие. Для проведения данных процедур в основном используются официальные фармакологические препараты для наружного применения. Несмотря на широкий ассортимент препаратов данного направления, следует отметить, что основная их часть содержит лекарственные субстанции синтетического происхождения, которые способны оказывать значительное побочное действие на организм человека, особенно при их длительном применении (И. Белоусова, Т. Садлер).

Целью разработанного детоксикационного биологического пилинга (ДБП) как составляющего звена комплекса процедур по коррекции акне и постакне является снижение вероятности возникновения в процессе лечения любой стадии угревой болезни осложнений при продолжительном применении синтетических фармакологических препаратов наружного назначения.

Эта цель достигается за счет:

- составления рецептуры ДБП только на основе продуктов растительного и животного происхождения;
- осуществления такой схемы лечения, при которой обеспечивается параллельное и одновременное мягкое отшелушивание поврежденной кожи и выраженное успокаивающее действие,

синхронизированные таким образом, что в процессе шелушения бодягой не возникает яркая воспалительная реакция кожи, а также одновременная детоксикация и поэтапная стимуляция регенерации патологически измененной кожи.

В качестве средства, стимулирующего формирование и регенерацию молодой здоровой кожи, может быть использована фитопудра, содержащая алоэ, цветочную пыльцу, мать-и-мачеху, лен, герань, ирис желтый, лаванду, подорожник, пастушью сумку, барбарис, тополь черный, лопух большой, солодку, календулу, розмарин. В меньшей мере могут быть использованы косметические фитопрепараты, включающие экстракт ириса, цинк, витамин А, бисобалол, экстракты арники, черной смородины, репейника и витамин К [6, с. 69; 7, с. 17, 24, 78; 8, с. 15, 49, 51]. Гормоноподобное и иммуномодулирующее действие оказывают корень солодки и хмель. В качестве наружного детоксикационного средства могут быть использованы такие лекарственные растения, как овес посевной, щирца, соломоцвет, горчица белая, дымянка лекарственная, расторопша пятнистая, подорожник блошинный, подорожник овальный (семена), ирис желтый, алоэ вера. В качестве растительных препаратов успокаивающего, противовоспалительного и анальгезирующего действия можно использовать такие растения, как ромашка аптечная, плющ обыкновенный, мать-и-мачеха, лен, герань, ирис желтый, пастушья сумка, ива черная, барбарис, лопух большой, календула, розмарин, мята перечная [6, с. 8, 12; 8, с. 17, 228; 9, с. 4; 10, с. 44].

Из всего многообразия лекарственных растений для создания детоксикационного биопилинга были выбраны травы, произрастающие на территории Украины, с максимально возможным содержанием природных антиоксидантов, салицилатов, растительных антибиотиков, фитоэстрогенов, регенерирующих компонентов, растительных протеинов, витаминов Е, С, бета-каротинов, микроэлементов. В состав разработанного биологического детоксикационного биопилинга входит композиция из 9 трав и пресноводная губка (бодяга). Данная процедура проводится в несколько этапов. В зависимости от проблемы и поставленной задачи пилинг может проводиться на различную глубину, что достигается длительностью и силой массажа.

Композиция трав ДБП обладает широким спектром фармакологической активности: вызывает эксфолиацию эпидермиса, восстанавливает кровообращение, оказывает лимфодренажное действие, улучшает микроциркуляцию, стимулирует регенерацию, является мощнейшим иммуномодулятором и антиоксидантом, подавляет развитие воспаления и отека, активизирует ферментативные системы кожи, очищает кожу от эндо- и экзотоксинов, улучшает обмен веществ в коже.

Главным отшелушивающим звеном разработанного детоксикационного биопилинга является эксфолиация эпидермиса

бодягой. Действие бодяги основано на механическом раздражении кожи, обусловленном содержанием кремниевых иголок, которые внедряются в верхний слой эпидермиса, вызывая местное раздражение кожных покровов, расширение подкожных капилляров и более глубоко залегающих кровеносных сосудов. Это способствует активизации поверхностного кровоснабжения, ослаблению местных болей и обеспечивает превосходный рассасывающий эффект на пораженных местах.

Этапы детоксикационного биопилинга

1 этап	<p>Детоксикация (удаление эндо- и экзотоксинов).</p> <p>Мягкая механическая эксфолиация микрочастицами фитопудры.</p>	<p>Эффект: интенсивное очищение и освежение кожи; выведение экзо- и эндотоксинов; продолжительное биологическое воздействие на ткани; антисептическое действие; регенерирующее действие; противовоспалительное действие; антисеборейное действие.</p>
2 этап	<p>Эксфолиация бодягой (продолжительное действие).</p> <p>Опосредованная стимуляция биохимических процессов в коже.</p> <p>Синхронизация раздражающего действия бодяги и успокаивающего действия фитопудры.</p>	<p>Эффект: детоксикационное действие; отшелушивание верхнего слоя эпидермиса механическим способом; раздражающее действие; активизация поверхностного кровоснабжения; высвобождение собственных БАВ; рассасывающее действие; восстановление иммунных и защитных свойств кожи; ранозаживляющее действие; обезболивающее действие; успокаивающее действие; противовоспалительное действие.</p>
3 этап	<p>Детоксикация.</p> <p>Восстановительные процедуры.</p>	<p>Эффект: обезболивающее действие; регенерирующее действие; успокаивающее действие; антисеборейное действие; антисептическое действие; гормоноподобное действие; детоксикационное действие.</p>

При применении бодяги происходит локальное высвобождение собственных биологически активных веществ организма: кининов, гистамина, простагландинов, которые способствуют заживлению поврежденных тканей, рассасыванию рубцов и уплотнений, а также

восстанавливают местный иммунитет и защитные функции кожи. Процедуры с бодягой активизируют дыхание кожных покровов и усиливают проникновение в них дополнительного кислорода как через открывающиеся подкожные капилляры, так и через очищенные в результате проведенных процедур поры. Измельченные кремневые иголки, попадая в верхний слой эпидермиса, глубоко очищают и сужают поры, уменьшают активность сальных желез.

Обычно нанесение порошка бодяги на кожу сопровождается слабым греющим эффектом и выраженной местной гиперемией кожи. После проведения каждой процедуры отшелушивания бодягой кожа выглядит воспаленной и красной. Прикосновение к ней вызывает болезненные ощущения, что может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток, в зависимости от чувствительности кожи. Это дало повод к разработке такой рецептуры натурального пилинга на основе сырья растительного и животного происхождения, которая устраняла бы вышеперечисленные побочные эффекты или уменьшала степень их выраженности. Для этого в рецептуру второго и третьего шага биологического детоксикационного пилинга включены растительные препараты успокаивающего, противовоспалительного и анальгезирующего действия. Проведение третьего этапа успокоит и охладит кожу, уменьшит гиперемию.

Особенностью данного пилинга является его детоксикационное звено (первый и третий этапы ДБП). Его лечебное действие происходит через повышение биоэнергетического потенциала клетки. Здоровая кожа является важнейшим защитным и выделительным органом. Любые патологические процессы, в т. ч. акне и постакне, значительно истощают защитные ресурсы кожи, что служит причиной нарушения межклеточной координации. Детоксикационные процессы обеспечивают самоочищение клеток от ненужного вредного балласта, что поддерживает фазу активной жизнедеятельности клеток, нормализует функциональные показатели кожи, уменьшает вероятность возникновения необратимых изменений.

Детоксикационное действие разработанного биологического пилинга направлено на:

- выведение токсинов из клеток и межклеточного пространства кожи;
- восстановление метаболизма и регенерации кожи;
- активацию ферментативных механизмов, отвечающих за очищение кожи от токсинов;
- восстановление энергетического потенциала кожи;
- нормализацию антиоксидантных процессов в коже.

Разработанный детоксикационный биопилинг – это экологически чистый, эффективный, не вызывающий аллергических реакций, экономически доступный и простой в употреблении продукт

для ухода за кожей с акне и постакне. Он относится к отшелушивающим, сорбционным, регенерирующим, противовоспалительным и антисеборейным средствам и может быть использован в качестве лечебно-профилактического звена в комплексных программах косметической коррекции для пациентов с явлениями угревой сыпи легкой и средней степени тяжести, а также пациентов с застойными явлениями после лечения акне.

Литература

1. Кутасевич Я. Ф. Лечение акне с учетом разработанных критериев оценки степени тяжести / Я. Ф. Кутасевич, А. Н. Огурцова, И. Маштакова // Первый Российский конгресс дерматовенерологов : тез. науч. раб. – СПб., 2003. – Т. 1. – С. 64. **2. Микробиоценоз** кожи у больных угревой болезнью и пути его коррекции / Я. Ф. Кутасевич, И. А. Маштакова, А. Н. Багмет, О. В. Шаповалова // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 1. – С. 43 – 47. **3. Рот М. Д.** Угри: современный подход к выбору лечения / М. Д. Рот, Д. М. Грант-Келс // Медицина світу. – 2000. – № 9. – С. 163 – 168. **4. Проценко Т. В.** Опыт лечения больных угревой болезнью / Т. В. Проценко, И. В. Кондратенко // Новости медицины и фармации. – 2002. – № 9. – С. 4. **5. Косметология.** Теория и практика / О. Фержтек, В. Фержтекова, Д. Шрамек, П. Странски и др. – Прага : MAKSDORF, 2002. – 416 с. **6. Корсун В. Ф.** Лечение кожных болезней препаратами растительного происхождения / В. Ф. Корсун, А. Е. Ситкевич, В. В. Ефимов. – Минск : Беларусь, 1995. – 240 с. **7. Крылов А. А.** Руководство по фитотерапии / А. А. Крылов, В. А. Марченко. – СПб. : Питер, 2000. – 280 с. **8. Чекман І. С.** Клінічна фітотерапія / І. С. Чекман. – К. : АСК, 2003. – 552 с. **9. Обгрунтування** викладання фітотерапії в КМІ УАНМ / Т. П. Гарник, Г. А. Анохіна, Т. В. Кава та ін. // Народна та нетрадиційна медицина України на сучасному етапі : зб. – К., 1997. – С. 196 – 197. **10. Сикорская С.** Фитокосметология в салоне красоты / С. Сикорская, С. Сикорская. – М. : Практика, 2006. – 288 с.

Чуніхіна Л. В. Детоксикаційний біологічний пілінг в комплексній корекції акне и постакне

В статті охарактеризовано детоксикаційний біологічний пілінг як складова частина комплексу процедур з корекції акне й постакне. Розроблена рецептура ДТП характеризується малою токсичністю та незначною алергічною дією порівняно з аналогами синтетичного походження. Висока ефективність і безпека розробленої схеми ДТП та її економічна доступність дозволяють рекомендувати метод для широкого застосування в комплексному лікуванні акне.

Ключові слова: акне, постакне, детоксикаційний біологічний пілінг (ДТП).

Чунихина Л. В. Детоксикационный биологический пилинг в комплексной коррекции акне и постакне

В статье охарактеризован детоксикационный биологический пилинг (ДБП) как составляющее звено комплекса процедур по коррекции акне и постакне. Рецепт ДБП характеризуется низкой токсичностью и невысоким аллергическим действием в сравнении с синтетическими аналогами. Разработанный детоксикационный биопилинг - это экологически чистое, эффективное, экономически доступное и простое в употреблении лечебное и профилактическое средство для лечения акне и постакне.

Ключевые слова: акне, постакне, детоксикационный биологический пилинг (ДБП).

Chunihina L. V. Detoxicational biological peeling in complex correction acne and post acne

Detoxicational biological peeling is used in complex treatment of different stages of acne disease. This worked out peeling refers to peeling, absorbing, regenerating and antiseborrhea means. It can be used as a medical and preventive link in complex programs of acne and post acne cosmetic treatment.

Key words: acne, post acne, detoxicational biological peeling.

УДК 619:616.616.12/.36/.391-008:616-071

**П. В. Шарандак, В. В. Шарандак,
В. І. Шарандак, О. В. Бондаренко, Рахаль Фади**

**ВИКОРИСТАННЯ БІОХІМІЧНИХ ТЕСТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ
ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ В КОРІВ**

Важливою складовою адаптації тварин до високої продуктивності молока є тривале збільшення інтенсивності роботи серця. Адаптація серця до значного навантаження в процесі експлуатації тварин є однією з проблем сучасного ведення господарства [1].

Генетично закладена висока молочна продуктивність корів української чорно-рябої породи зумовлює інтенсифікацію обмінних процесів в організмі, а відповідно – посилене навантаження на серце й ризик виникнення патології. Технологічні стреси, порушення умов утримання та годівлі тварин, незбалансованість раціону за поживними та біологічно активними речовинами на тлі гіподинамії сприяють розвитку

внутрішньої патології, зокрема ураження серцево-судинної системи [2 – 4].

У такому випадку попередження розвитку патологічних процесів у організмі високопродуктивних корів вимагає використання більш ранніх методів діагностики цих порушень. Так, для діагностики незначних змін у серцевому м'язі, що не викликають змін загального стану тварини та не відображаються на електрокардіограмі, використовують лабораторні методи діагностики.

Ензимодіагностика захворювань серця ґрунтується на закономірному зростанні активності низки ферментів сироватки крові вже в перші години після виникнення захворювання. Однак слід зазначити, що ферменти, які використовують для діагностики, не мають органної специфічності. Вони знаходяться не лише в серці, а й у паренхіматозних органах, у скелетній мускулатурі, центральній нервовій системі та інших біологічних рідинах [5]. У серці найбільш активними ферментами є лактатдегідрогеназа (ЛДГ), малатдегідрогеназа (МДГ), креатинкіназа (КК), аспартатамінотрансфераза (АСТ), каталаза, глікоген-синтетеза, 5'-нуклеотидаза, сукцинатдегідрогеназа, аденозинтрифосфатаза [6].

Об'єктом досліджень були високопродуктивні корови 1 – 4 лактації таких технологічних груп: глибокотільні нетелі та корови, новорозтелені та дійні корови середньої продуктивності 5 – 6 тис. кг молока за лактацію господарств Київської області ВАТ «Терезине» та ТОВ «Агрофірма Глушки».

Клінічне дослідження тварин здійснювали загальноприйнятими методами.

Активність кардіоспецифічних ферментів (КК-НАС та КК-МВ) визначали кінетичним методом наборами фірми «Біофарма».

Дослідженню було піддано 18 глибокотільних нетелів та 11 корів, 23 та 24 тварини відповідно новорозтелених (2 – 14 днів після отелення) та дійних корів. За результатами клінічного дослідження групи глибокотільних тварин були поділені на клінічно здорових корів та тварин із міокардіодистрофією. У технологічних групах новорозтелених та дійних корів були виділені окремо тварини з гепатокардіальним синдромом за результатом поєднання клінічного та лабораторного дослідження. Ураховувався стан білковосинтезувальної функції печінки.

Дані, отримані при клінічному дослідженні тварин, були подані в таблицях 1 і 2. При аускультатії ділянки серця в групах клінічно хворих тварин виявляли посилення, послаблення та розщеплення тонів.

Із таблиць видно, що в усіх технологічних групах корів (крім глибокотільних) спостерігається вірогідне збільшення частоти серцевих скорочень, що є специфічною ознакою при дистрофічних змінах у міокарді.

Таблиця 1

Показники кількості скорочень серця в глибокотільних корів

Показники	Клінічно здорові (n = 13)	Хворі на міокардіодистрофію (n = 12)
Частота серцевих скорочень, уд/хв	72 ± 0,77	79 ± 1,37
Lim	69–75	74–84
p<	–	0,001

Таблиця 2

Показники частоти скорочень серця в новорозтелених корів

Показники	Клінічно здорові (n = 6)	Хворі на міокардіо- дистрофію (n = 8)	Тварини з гепато- кардіальним синдромом (n = 6)
Частота серцевих скорочень, уд/хв	71 ± 1,24	79 ± 1,73	88 ± 1,93
Lim	67 – 75	74 – 84	83 – 93
p<	–	0,01	0,001

Таблиця 3

Показники частоти скорочень серця в дійних корів

Показники	Клінічно здорові (n = 8)	Хворі на міокардіо- дистрофію (n = 7)	Тварини з гепато- кардіальним синдромом (n = 9)
Частота серцевих скорочень, уд/хв	71 ± 1,3	85 ± 2,17	85 ± 2,65
Lim	67 – 75	79 – 91	77 – 93
p<	–	0,001	0,001

Сучасні методи дослідження показали, що в основі будь-якого дистрофічного процесу лежить порушення ферментативних реакцій (ферментопатія) в обміні (синтезі та розпаді) речовин з ураженням (альтерацією) структури та функцій клітинно-тканинних систем організму. При цьому в тканинах накопичуються продукти обміну (змінені як кількісно, так і якісно), порушуються фізіологічна регенерація (відновлення живої матерії перш за все на молекулярному та ультраструктурному рівнях її організації) та функції того чи іншого органа, а також життєдіяльність організму в цілому [7].

В основі органоспецифічності ізоферментної діагностики хвороб серця лежить різниця співвідношення ізоферментів в окремих органах, а отже й у сироватці крові, при їхньому ураженні [8]. Такими маркерами як

при ураженні серця, так при множинній патології є визначення активності кардіоспецифічних ферментів лактатдегідрогенази (ЛДГ) та креатинкінази (КК) [9].

Креатинкіназа (КК) головним чином міститься в м'язовій тканині [10]. Ідея про те, що креатинкіназа здійснює перенесення енергії від мітохондрій до місць її використання в м'язовій клітині, виникла на основі досліджень Bessman, Gudjarnason та інших авторів. Ця концепція отримала експериментальне підтвердження в працях, присвячених синтезу креатинфосфату в мітохондріях серця, у дослідженнях локалізації та функціональної ролі ізоферментів креатинкінази в клітинах міокарда [11].

Відповідно до сучасних уявлень про енергетичне забезпечення функції міофібрил та саркоплазматичного ретикулула серцевого м'язу значне місце займає креатинкіназний механізм, який значною мірою відповідальний як за швидкість та характер внутрішньоклітинного переносу енергії, так і за її утилізацію субклітинними структурами. Важливу роль у цьому складному багатоступеневому процесі відіграє фермент креатинкіназа, що спричиняє обернену реакцію переносу фосфатної групи з АТФ на креатин [12].

Активність креатинкінази залежить від асоціації ізоензимів. М'язова КК міститься у високій концентрації лише в скелетній та серцевій мускулатурі у вигляді відповідних ізоферментів. Розрізняють основні ізоферменти, що мають значення в діагностиці захворювань: серцевий (КК-МВ) та м'язовий (КК-ММ) ізоензими. Наявність цих ізоферментів детермінується геном, що містить 3300 нуклеотидів м'язової КК, активність яких у м'язових елементах більше ніж у 10 разів вище, ніж у нем'язових [13 – 15].

Значне підвищення активності креатинкінази в сироватці крові спостерігається при ураженні скелетної мускулатури. Оскільки при гострій коронарній недостатності скелетна мускулатура в патологічний процес не включається, підвищення креатинкіназної активності в сироватці крові в цих випадках безпомилково свідчить про ураження міокарда [16]. Збільшення вмісту ізоферменту креатинкінази КК-МВ виявляється раніше, ніж підвищення його активності (близько 1 години), що дозволяє отримати найвищу діагностичну чутливість [17; 18].

Нами встановлено, що активність креатинфосфокінази (КК-НАС) та її кардіоспецифічного ізоферменту – КК-МВ у сироватці крові клінічно здорових високопродуктивних корів (глибокотільних, новорозтелених та ранньої лактації) знаходилися в межах 22,0 – 99,1 од/л та 2,8 – 16,5 од/л відповідно й становили в середньому $43,7 \pm 3,23$ і $10,2 \pm 0,81$ од/л. Частка міокардального ізоферменту в загальній активності КК-НАС складає $23,3 \pm 1,72$ % (8,9 – 37,7) (табл.3).

При розрахунку середнього квадратичного ($\pm \delta$, $n = 27$) нами встановлені фізіологічні ліміти креатинфосфокінази та її ізоферменту в

сироватці крові корів. Так, межі КК-НАС мають становити від 27,2 (min) до 60,2 (max) од/л, а КК-МВ – 6,1 – 14,3 од/л. Частка кардіоспецифічного ізоферменту (КК-МВ) у структурі загальної креатинфосфокінази становить у нормі 14,4 – 32,2 %.

Таблиця 3

Показники активності креатинкінази в сироватці крові корів

Клінічний стан корів	КК-НАС, од/л	КК-МВ, од/л	КК-МВ/КК-НАС, %
<i>Глибокотільні корови</i>			
Клінічно здорові	46,6±5,6	10,4±1,08	22,3±2,15
Хворі на міокардіодистрофію $P_1 <$	74,1±13,27 0,05	44,7±8,38 0,001	60,3±4,97 0,001
<i>Новорозтелені корови</i>			
Клінічно здорові	48,6±4,62	11,0±1,86	22,6±4,04
Хворі на міокардіодистрофію $P_2 <$	93,0±15,46 0,1	53,3±12,56 0,01	57,3±6,02 0,001
Тварини з гепатокардіальним синдромом $P_2 <$	67,6±6,22 0,05	29,9±2,96 0,001	44,2±5,18 0,001
<i>Корови ранньої лактації</i>			
Клінічно здорові	37,1±4,13	9,8±1,63	26,4±3,78
Хворі на міокардіодистрофію $P_3 <$	78,0±6,98 0,001	37,3±3,69 0,001	47,8±5,62 0,01
Тварини з гепатокардіальним синдромом $P_3 <$	65,6±10,67 0,05	38,2±7,55 0,01	58,2±5,11 0,001

Примітки: p_1 – < глибокотільні нетелі та корови, хворі на міокардіодистрофію, порівняно з клінічно здоровими; p_2 – новорозтелені корови, хворі на міокардіодистрофію та з гепатокардіальним синдромом, порівняно з клінічно здоровими; p_3 – корови ранньої лактації, хворі на міокардіодистрофію та з гепатокардіальним синдромом, порівняно з клінічно здоровими

Нами було виявлено 20,6 % клінічно здорових корів різних технологічних груп, у яких показники активності креатинкінази виходили за межі фізіологічних показників. активність КК-НАС становила $48,4 \pm 8,15$ од/л (24,8 – 86,7), а КК-МВ – $27,9 \pm 6,2$ од/л (13,8 – 57,8). Відношення кардіального ізоферменту до активності загальної креатинкінази у тварин цієї групи становило $57,6 \pm 4,37$ (36,3 – 66,7) %. Це свідчить про наявність деструктивних змін у міокарді, які не можна виявити клінічними методами.

Дані табл. 3 показують, що у тварин з міокардіодистрофією та гепатокардіальним синдромом усіх технологічних груп спостерігається вірогідне збільшення активності як кардіоспецифічного ізоферменту креатинкінази, так і загальної активності ферменту.

Було виявлено вірогідне збільшення процентного співвідношення КК-МВ/КК-НАС, характерне для всіх технологічних

груп тварин, що свідчить про ураження кардіоміоцитів, яке супроводжується виходом у кров специфічних для цих клітин утворень.

Отже, проведене дослідження дозволило дійти таких висновків й визначити наступні перспективи подальших досліджень:

1. При клінічному дослідженні високопродуктивних корів чотирьох технологічних груп ВАТ «Терезине» та ТОВ «Агрофірма Глушки» виявили 39,1 % тварин з ознаками міокардіодистрофії і 21,7 % тварин з гепатокардіальним синдромом.

2. Фізіологічні ліміти активності КК-НАС у сироватці крові клінічно здорових високопродуктивних корів (глибокотільних, новорозтєлених і ранньої лактації) становлять 27,2 – 62,2 од/л, а її кардіоспецифічного ізоферменту – 6,1 – 14,3 од/л. Частка КК-МВ у структурі загальної креатинфосфокінази становить 8,9 – 39,7 %.

3. У сироватці крові глибокотільних нетелей та корів з міокардіодистрофією спостерігається збільшення активності КК-МВ у 3,8 та 3,74 рази відповідно по відношенню до групи клінічно здорових тварин.

4. Активність кардіального ізоферменту КК-МВ збільшується в групі новорозтєлених та дійних корів з міокардіодистрофією у 4,84 й 3,8 рази та серед тварин із гепатокардіальним синдромом – відповідно у 2,72 та 3,9 рази по відношенню до групи клінічно здорових тварин.

5. Використання ранніх біохімічних тестів дозволяє виявляти порушення в міокарді в тих випадках, коли клінічне дослідження не дає такої можливості. Поєднання біохімічних показників, характерних для різних систем та органів, дозволяє більш точно поставити остаточний діагноз та провести правильне комплексне лікування та профілактику захворювань тварин.

Література

1. **Kostov Y.** Electrocardiografic-telemetric and morphological studies on cardiac disturbances in cows under conditions of technological stress / Y. Kostov // Bulg. J. agr. Sc. – 1995. – Vol. 1, No. 3. – P. 295 – 302.
2. **Левченко В. І.** Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // Вісн. аграр. науки. – 2001. – № 10. – С. 28 – 32.
3. **Сахнюк В. В.** Поширення внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В. В. Сахнюк // Вісн. Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 23. – Біла Церква, 2002. – С. 159 – 164.
4. **Левченко В. І.** Ферментодіагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // Вісн. Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 116 – 124.
5. **Изоферменты** в медицине / Н. М. Петрунь, Л. Л. Громашевская, Т. В. Фетисова и др. – К. : Здоров'я, 1982. – С. 90 – 113.
6. **Меньшиков В. В.** Ферменты в диагностике: проблемы и методы (заметки с международного симпозиума) / В. В. Меньшиков //

Клин. лабор. диагностика. – 1996. – № 6. – С. 51 – 52. **7. Патологическая анатомия** сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. ; под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Колос, 1999. – С. 27 – 28. **8. Ветеринарна клінічна біохімія** / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін. ; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с. **9. Сахнюк В. В.** Інформативність ензимодіагностики для оцінки функціонального стану серця у високопродуктивних корів / В. В. Сахнюк, П. В. Шарандак // Наук. вісн. Львів. нац. академії вет. медицини ім. С. З. Гжицького. – 2005. – Т. 7, № 2 (ч. 1). – С. 135 – 142. **10. Коровкин Б. Ф.** Ферменты в жизни человека / Б. Ф. Коровкин. – Л. : Медицина, 1972. – С. 68 – 75. **11. Лызлова С. Н.** О возможности участия креатинкиназы в регуляции клеточного метаболизма / С. Н. Лызлова, В. В. Стефанов, Н. Тааме // Материалы IV Сов.-амер. симпозиума. – Ташкент, 1979. – С. 107 – 116. **12. Камышников В. С.** Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 2003. – Т. 1. – 495 с. **13. Johnson J. E.** Muscle creatine kinase sequence elements regulating skeletal and cardiac muscle expression in transgenic mice / J. E. Johnson, B. J. Wold, S. D. Hauschka // Mol Cell Biol. – 1989. – No. 9 (8). – P. 3393 – 3399. **14. Two tissue-specific isozymes of creatine kinase have closely matched amino acid sequences** / L. Pickering, H. Pang, K. Biemann, et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. – 1985. – No. 82 (8). – P. 2310 – 2314. **15. Jockers W.** Quantitation of creatine kinase isoenzymes in human tissues and sera by an immunological method / W. Jockers, E. Wretou, G. Pflaiderer // Clin. Chim. Acta. – 1975. – No. 58 (3). – P. 223 – 232. **16. Вилкинсон Д.** Принципы и методы диагностической энзимологии / Д. Вилкинсон ; пер. с англ. – М. : Медицина, 1981. – 624 с. **17. Пехота В., Пехота В.** Білкові маркери пошкодження серцевого м'яза / Веслав Пехота, Віктор Пехота // Лаб. діагностика. – 2003. – № 3. – С. 62 – 71. **18. Мещишен І. Ф.** Ферменти : навч. посіб. / І. Ф. Мещишен, В. П. Пішак, Г. П. Копильчук. – Чернівці, 1994. – С. 69.

Шарандак П. В., Шарандак В. В., Шарандак В. І., Бондаренко О. В., Рахаль Фади. Використання біохімічних тестів для діагностики патології серця в корів

Активність креатинкінази та її серцевої фракції при міокардіодистрофії та гепато-кардіальному синдромі збільшується в кілька разів і свідчить про порушення роботи серця на ранніх стадіях хвороб міокарда, що свідчить про високу інформативність даного біохімічного тесту.

Ключові слова: креатинкиназа, миокардиодистрофия, гепатокардиальный синдром, коровы.

**Шарандак П. В., Шарандак В. В., Шарандак В. И.,
Бондаренко О. В., Рахаль Фади. Использование биохимических
тестов для диагностики сердечной патологии у коров**

Активность креатинкиназы и её сердечной фракции при миокардиодистрофии и гепатокардиальном синдроме увеличивается в несколько раз, что свидетельствует о нарушении работы сердца на ранних стадиях болезней миокарда, а также о высокой информативности данного биохимического теста.

Ключевые слова: креатинкиназа, миокардиодистрофия, гепатокардиальный синдром, коровы.

**Sharandak P., Sharandak V., Sharandak V., Bondarenko O.,
Rakhal' Fadi. Using of Biochemical Test for Estimation of Heart
Pathology in Cows**

Creatinekinase activity and their myocardial fraction under myocardiodistrophia and hepatocardial syndrome increased in several times tells about dysfunction of myocardium on early stages of heart diseases and shows it as a high informative biochemical test.

Key words: creatinekinaze, myocardiodistrophia, hepatocardial syndrome, a cow.

УДК 612.122

В. І. Шейко

**СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ТА ПОКАЗНИКІВ
НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ФУНКЦІЙ ПРИ ВЖИВАННІ ВІЛОЗЕНУ
ЗДОРОВИМИ ТА КОРОТКОЗОРИМИ ЛЮДЬМИ**

Вступ. Відомо, що інформація із зовнішнього середовища і внутрішніх органів надходить в центральну нервову систему від спеціалізованих рецепторів, будова яких пов'язана із специфікою сприйняття. Адаптаційно-функціональна перебудова в організмі у відповідь на стимул відбувається за допомогою нейрогенної та гормонально-гуморальної ланок регуляції, що супроводжується зміною активності центральної нервової системи (ЦНС) та активацією гіпоталамо-гіпофізарної системи, яка відповідає за підтримку гомеостазу [15; 16]. Дослідження останніх років встановили важливу роль в регуляції гомеостазу організму імунною системою за умов різноманітного впливу на організм [10; 14; 20]. При формуванні адаптаційного стрес-синдрому відбувається функціональна перебудова імунної системи та паралельно змінюється концентрація різноманітних

ліганд нервової системи, які мають імунотропну чи імуномодулюючу активність [10; 14; 15; 16; 24; 25]. Водночас механізми адаптаційної перебудови під впливом різноманітних факторів досліджені не достатньо.

Об'єктивно діяльність органів відчуттів відображається у виникненні збудження в їх рецепторних утвореннях, а суб'єктивно вона проявляється в відчуттях. Серед органів відчуттів провідна роль у сприйманні інформації із зовнішнього середовища належить зоровому аналізатору, за допомогою якого людина сприймає приблизно 80% інформації [4]. Морфо-функціональні зміни в сенсорно зоровій системі, які сформувалися за короткий період еволюції під впливом потужного інформаційно-емоційного напруження, можна розглядати як адаптаційну реакцію, завдяки якій вони впливають і на функціонування мозку. Оскільки око — не просто орган відчуття, воно частина мозку, яка винесена на «передній край» сприйняття [4], то доведено, що функціональний стан зорового аналізатора при інформаційно-емоційному напруженні, з одного боку, може супроводжуватись функціональною перебудовою нервової системи, а з другого — супроводжується дисфункцією імунної систем організму [4; 5; 11]. Водночас механізми адаптаційної перебудови досліджені недостатньо. Не менш актуальним і мало дослідженим є питання функціонального зв'язку між нейродинамічними властивостями та функціональним станом імунної системи, адже в нервовій та імунній системах працюють одні і ті самі ліганди, до яких в досліджуваних системах наявні подібні рецепторні утворення [7].

Не менш актуальним і мало вивченим є функціональний зв'язок між нейродинамічними властивостями та функціональним станом імунної системи. Імунологічні реакції викликають функціональну перебудову головного мозку [10], що, можливо, супроводжується змінами в показниках стану нейродинамічних функцій. Імовірно, що різний функціональний стан імунної системи зумовлює і особливості нейродинамічних функцій.

Метою нашого дослідження було вивчення клітинних, гуморальних та неспецифічних характеристик імунної системи у практично здорових і короткозорих людей та їх зв'язок з індивідуальними властивостями вищої нервової діяльності (ВНД) при вживанні вілозену.

Методика. Дослідження індивідуальних властивостей ВНД і функціонального стану імунної системи проводились на базі кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка на чотирьох групах волонтерів: перша – (80 осіб) контрольна, які замість вілозену отримували фізіологічний розчин, друга (80 осіб) – практично здорові люди які вживали вілозен, третя (75 осіб) – контрольна для короткозорих людей (практично здорові люди), які вживали фізіологічний розчин, четверта

(75 осіб) – короткозорі які вживали вілозен. Для уникнення ефекту плацебо ми провели фонові дослідження на практично здорових волонтерах в кількості 40 осіб, та на короткозорих волонтерах 40 осіб.

Для дослідження нейродинамічних властивостей використовувалась методика М.В.Макаренка [13]. Згідно з даною методикою дослідження починали з визначення сенсомоторних реакцій різного ступеня складності. На приладі ПНДО-1 визначали латентний період простої зорово-моторної реакції (ПЗМР). За умов появи на екрані будь-якого подразника: геометричних фігур («коло», «трикутник», «квадрат») обстежуваний повинен був швидко натискати праву кнопку на пульті. Всього пред'являлося 30-ть подразників. Далі досліджувався час латентного періоду зорово-моторної реакції вибору одного з трьох подразників (ЛПРВ1-3). Обстежуваному пред'являли ті ж самі сигнали, в тій же кількості, що і при визначенні ПЗМР, але пропонувалося натискати праву кнопку тільки на появу кожного подразника «квадрат», на інші — не реагувати. Під час дослідження латентного періоду зорово-моторної реакції вибору двох подразників з трьох (ЛПРВ2-3), обстежуваний повинен був за умов появи на екрані фігури «квадрат» швидко натискати правою рукою праву кнопку, а на подразник «коло» – натискати ліву кнопку лівою рукою. На подразник «трикутник», що вважався гальмівним, кнопки не натискувати.

Функціональну рухливість нервових процесів (ФРНП) визначали шляхом найвищого темпу диференціювання позитивних та гальмівних подразників при мінімальній експозиції їх пред'явлення в режимі «зворотного зв'язку». Це час, який необхідний для виконання тесту.

Функціональний стан імунної системи вивчали за такими показниками: визначення в периферичній крові загальної кількості лейкоцитів, відносної та абсолютної кількості лімфоцитів, нейтрофілів та моноцитів, кількість Т-лімфоцитів всіх субпопуляцій (Т-хелпери, Т-супресори, Т-кілери) та В-лімфоцитів, концентрації сироваткових імуноглобулінів IgA, IgM, IgG [6; 7; 12]. Абсолютну кількість лейкоцитів підраховували за загальноприйнятою методикою за допомогою камери Горяєва [7; 12].

Лейкоцитарну формулу визначали в мазках крові, пофарбованих за методикою Папенгейма-Крюкова [12].

Визначення концентрації сироваткових імуноглобулінів проводилось методом радіальної імунодифузії в агаровому гелі по Mancini. Цей метод базується на визначенні зони преципітації дослідних сироваток в агаровому гелі. Дослідні сироватки вносили в лунки діаметром 2,5 мм на відстані 15 мм одна від одної та інкубували у вологій камері 24 години для IgG, IgA, і 48 годин для IgM. Потім вимірювали діаметр кілець преципітації. Показано, що площа цієї зони пропорційна кількості імуноглобулінів у дослідній сироватці [6; 7; 12; 21].

Кількість Т-лімфоцитів всіх субпопуляцій (Т-хелперів, Т-супресорів, Т-кілерів) та кількість В-лімфоцитів визначали за допомогою методу фенотипування лімфоцитів в тестах розеткоутворення з частинками, покритими моноклональними антитілами: Т-лімфоцити моноклональне антитіло (МАТ) до рецептора CD3, Т-хелпери МАТ до – CD4, Т-супресори МАТ до – CD8, Т-кілери МАТ до – CD16, В-лімфоцити МАТ до – CD19 [8; 18]. Усі дослідження проводили до і після імуностимуляції.

Вілозен отримують шляхом гемолізу тимусу великої рогатої худоби, тому це не гормональний і не білковий препарат, що не має побічних ефектів. Згідно з інструкцією вілозен використовували, як краплі в ніс, протягом 14 днів [9]. Фізіологічний розчин в контрольній групі використовували також 14 днів, як краплі в ніс.

Статистичну обробку результатів проводили на ЕОМ за пакетом програм Microsoft Excel – 97 [1].

Результати та їх обговорення.

Порівняльний аналіз матеріалів досліджень нейродинамічних показників організму волонтерів контрольної і експериментальної груп у їх вихідному етапі і після введення їм фізіологічного розчину показав, що між показниками імунної системи та станом індивідуально-типологічних властивостей вищої нервової діяльності не виявлено відмінностей (табл. 1). Введення імуностимулятора вілозена волонтерам експериментальної групи не викликало змін в тривалості латентного періоду простої зорово-моторної реакції (ЛППЗМР), а також латентного періоду реакції вибору (ЛПРВ 1-3 та ЛПРВ 2-3). У той же час у волонтерів експериментальної групи після введення імуностимулятора вілозена виявлено статистично достовірне ($p < 0,05$) підвищення рівня функціональної рухливості основних нервових процесів (ФРНП), ніж контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1. Стан показників нейродинамічних функцій після вживання вілозена ($M \pm m$).

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після фізіологічного розчину	Вихідні дані	Після вілозена
ПЗМР, мс	264±4,6	258±5,5	256,7±11,8	296,3±11,2
ЛПРВ1-3 мс	341,5±4,4	354,2±4,8	353,8±11,2	377±13,2
ЛПРВ2-3 мс	389,9±3,5	393,4±4,0	412,5±13,4	416,6±8,8
ФРНП с	72,0±1,1	71,2±2,2	69,0±1,8	61,3±2,0*

Примітка * $p < 0,05$ – рівень достовірності різниць.

Очевидно, відсутність закономірних змін тривалості латентних періодів простих та складних сенсомоторних реакцій у другій групі волонтерів у порівнянні з контрольною свідчить про те, що імуностимулятор вілозен не впливає на швидкісні характеристики сенсомоторного реагування нервових процесів. Деякі автори [3; 10] вважають, що імуногормони здатні до гальмування передачі нервового імпульсу у нервово-м'язових синапсах, що частково проявилось і на результатах наших досліджень, але вони недостовірні. Є ствердження, що імунологічні реакції можуть супроводжуватися підвищенням біоелектричної активності нейронів [10], що в свою чергу проявилось і в зростанні максимальної швидкості переробки розумового навантаження з диференціювання позитивних та гальмівних сигналів.

Нашими дослідженнями встановлено, що абсолютне число лімфоцитів у периферійній крові в експериментальній групі волонтерів у порівнянні з контрольною практично не відрізняється (табл. 2).

Таблиця 2. Показники імунологічного статусу волонтерів після вживання вілозену ($M \pm m$).

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після фізіологічного розчину	Вихідні дані	Після вілозену
<i>Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$</i>	6,8 \pm 0,12	6,8 \pm 0,2	6,5 \pm 0,78	6,9 \pm 0,1
<i>Лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$</i>	2,2 \pm 0,1	1,9 \pm 0,14	2 \pm 0,6	2,3 \pm 0,52
<i>Моноцити, $\times 10^9/\text{л}$</i>	0,36 \pm 0,05	0,34 \pm 0,06	0,3 \pm 0,01	0,37 \pm 0,04*
<i>Нейтрофіли, $\times 10^9/\text{л}$</i>	4,1 \pm 0,03	4,2 \pm 0,03	3,9 \pm 0,05	4,0 \pm 0,03
<i>T-лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$</i>	1,5 \pm 0,06	1,4 \pm 0,08	1,35 \pm 0,07	1,8* \pm 0,06
<i>T-хелпери, $\times 10^9/\text{л}$</i>	0,55 \pm 0,06	0,58 \pm 0,04	0,6 \pm 0,03	0,55 \pm 0,21
<i>T-супресори, $\times 10^9/\text{л}$</i>	0,32 \pm 0,02	0,32 \pm 0,03	0,33 \pm 0,07	0,49 \pm 0,05*
<i>B-лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$</i>	0,36 \pm 0,02	0,37 \pm 0,05	0,42 \pm 0,2	0,41 \pm 0,1
<i>IgM, г/л</i>	1,02 \pm 0,04	1,04 \pm 0,04	0,84 \pm 0,2	0,89 \pm 0,2
<i>IgA, г/л</i>	1,46 \pm 0,08	1,5 \pm 0,1	1,55 \pm 0,3	1,65 \pm 0,2
<i>IgG, г/л</i>	6,3 \pm 0,2	6,0 \pm 0,3	7,5 \pm 1,2	7,3 \pm 1,5

Примітка: *– рівень достовірності різниць показників в межах однієї групи $p < 0,05$.

Після введення імуностимулятора вілозена у волонтерів експериментальної групи мало місце значне статистично достовірне ($p < 0,01$) зростання вмісту Т-лімфоцитів за рахунок субпопуляції Т-супресорів та моноцитів, які є ключовими клітинами імунної системи [3; 8; 19]. Таким чином, у досліджуваних під впливом імуностимулятора вілозена прослідковувалась виражена активація імунокомпетентних клітин, що проявилась у порушенні нормального співвідношення Т- і В-лімфоцитів за рахунок збільшення абсолютної кількості Т-супресорів. Гуморальна ланка імунної системи, яка утворена В-лімфоцитами та антитілами класів IgA, IgM, IgG, не зазнала змін у волонтерів експериментальної групи під впливом введення імуностимулятора вілозена у порівнянні з показниками практично здорових людей контрольної групи (табл. 2).

Покращення показників функціональної рухливості нервових процесів після використання вілозена можливо пов'язано з тим, що будь-які імунологічні реакції викликають функціональні перебудови в центральній нервовій системі та підвищення біоелектричної активності нейронів головного мозку [10]. З літературних джерел відомо, що імуноцити є джерелом різноманітних цитокінів, які в свою чергу мають ефект стимуляції діяльності нервової системи. В нашому випадку можливо це інтерферони (крім інтерферона- γ , який не синтезується ні моноцитами ні Т-супресорами) та нейропептид, можливо це білок S-100 (білок адгезії), який відповідає за процес навчання та міжнейронні зв'язки, полегшуючи їх [7; 10].

Кореляційний аналіз, за умов використання вілозена, встановив пряму кореляційну залежність між показником ФРНП та загальною кількістю моноцитів (вихідні дані моноцити $0,3 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$, ФРНП $69,0 \pm 2,0$ с., після використання вілозена моноцити $0,37 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$, ФРНП $62,3 \pm 2,3$ с. $r=0,7$) і Т-супресорів (вихідні дані Т-супресори $0,33 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$, ФРНП $69,0 \pm 2,0$ с; після використання вілозена Т-супресори $0,49 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$ ФРНП $62,3 \pm 2,3$ с, $r=0,6$).

Отримані дані підтверджуються сучасною теорією імунорегуляції функцій організму, тобто ліганди імунної системи впливають на роботу всіх систем організму, в тому числі і на роботу центральної нервової системи, яка забезпечує переробку інформації, що надходить з зовнішнього середовища через органи відчуття [2; 5; 7; 10].

Таким чином, встановлено, що підвищення активності клітинної ланки імунної системи під впливом вілозена супроводжувалось підвищенням рівня функціональної рухливості основних нервових процесів, що покращувало працездатність вищих відділів центральної нервової системи з переробки інформації різного ступеня складності.

Згідно поставленій меті у волонтерів з надбаною міопією середнього ступеня вивчали зміни показників, які характеризують функціональний стан центральної нервової та імунної систем. Динаміка

змін нейродинамічних показників приведена в таблиці 1. Встановлено, що середня величина простої сенсорно-моторної реакції та величина латентного періоду реакції вибору двох із трьох сигналів (PB2-3) в третій і четвертій групі не відрізнялися. У той же час у четвертій групі волонтерів з наявною міопією в порівнянні з контрольною спостерігалось зменшення часу сенсомоторної реакції вибору одного із трьох (PB1-3) і підвищення функціональної рухливості нервових процесів (ФРНП).

Таблиця 3. Показники нейродинамічних функцій у короткозорих людей при вживанні вілозену ($M \pm m$).

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після фізіологічного розчину	Вихідні дані	Після вілозена
ПЗМР, мс	264±4,6	258±5,5	265,9±5,9	290,6 ± 3,6**
ЛПРВ1-3 мс	341,5±4,4	354,2±4,8	314,9±6,6*	339,4±2,74**
ЛПРВ2-3 мс	389,9±3,5	393,4±4,0	396,0±7,1	375,0±6,2**
ФРНП с	72,0±1.1	71,2±2,2	65,5±1,2*	59,6±1,5**

*- достовірність зміни показників між групами ($P < 0,05$);

** - достовірність змін показників в межах групи ($P < 0,05$).

Одержані дані свідчать про те, що у людини надбана міопія супроводжується функціональною перебудовою ЦНС. Деякі автори вважають, що за таких умов виникнення адаптаційного синдрому зірчаті клітини нейроглії (стаціонарні макрофаги) активніше синтезують нейропептиди, які здатні підвищувати функціональну активність нейронів [4; 7; 10]. Крім цього є твердження, що підвищення біоелектричної активності нейронів може супроводжуватись імунологічними реакціями і навпаки [3; 7; 10].

При дослідженні імунореактивності організму нами було встановлено, що загальна кількість лейкоцитів у периферійній крові людей з середнім ступенем міопії не відрізнялася від кількості лейкоцитів у практично здорових людей (табл.4). У той же час порівняння кількісних характеристик нейтрофільних лейкоцитів та моноцитів, які утворюють неспецифічну ланку імунної системи показало, що у людей з міопією їх значно менша кількість у порівнянні із контрольною групою і переважають молоді форми нейтрофілів (табл. 4).

Нашими дослідженнями встановлено, що абсолютне число лімфоцитів у периферійній крові, як міопів, так і практично здорових людей не відрізняється, але в умовах міопії виявлена Т-лімфопенія і вона зумовлена зниженням вмісту Т-хелперів, Т-супресорів та Т-кілерів

(табл. 4). Отже, отримані результати свідчать про те, що на тлі короткозорості формується дисфункція клітинної ланки імунної системи організму.

Гуморальна ланка імунітету утворена В-лімфоцитами та антитілами класів IgA, IgM, IgG. Загальна кількість В-лімфоцитів, а також концентрація імуноглобуліну класу IgA в сироватці крові не зазнала змін на тлі короткозорості в порівнянні з показниками практично здорових людей. Водночас міопія середнього ступеню супроводжувалась зменшенням концентрації антитіл класу IgM і IgG у порівнянні з контролем (табл. 4). Очевидно, невідповідність між кількістю В-лімфоцитів і концентрацією імуноглобулінів класу IgM і IgG зумовлена тим, що В-лімфоцити як антитіло синтезуючі клітини, знижують свою активність при виникненні адаптаційного синдрому при міопії середнього ступеня. Наш висновок узгоджується з теорією імунорегуляції органів і систем організму [2; 5].

Використання фізіологічного розчину в контрольній групі не викликало змін в показниках нейродинамічних функцій та імунної системи (табл. 3, 4).

Таблиця 4. Імунологічні показники в периферійній крові у короткозорих людей після вживання вілозену (M±m).

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після фізіологічного розчину	Вихідні дані	Після вілозена
Лейкоцити, x10 ⁹ /л	6,8±0,12	6,8±0,2	6,45±0,08	6,7±0,08
Лімфоцити, x10 ⁹ /л	2,2±0,01	1,9±0,08	2,0±0,04	2,2±0,02
Моноцити, x10 ⁹ /л	0,36±0,05	0,34±0,06	0,29±0,01*	0,34±0,03**
Нейтрофіли, x10 ⁹ /л	4,1±0,03	4,2±0,03	3,78±0,04*	3,85±0,08
T-лімфоцити, x10 ⁹ /л	1,5±0,06	1,4±0,08	0,86±0,03*	1,14±0,02**
T-хелпери, x10 ⁹ /л	0,57±0,06	0,58±0,04	0,55±0,04	0,57±0,05
T-супресори, x10 ⁹ /л	0,32±0,02	0,32±0,03	0,23±0,03*	0,31±0,03**
B-лімфоцити, x10 ⁹ /л	0,36±0,02	0,37±0,05	0,43±0,05	0,44±0,06
IgM, г/л	1,24±0,04	1,26±0,04	0,84±0,19*	0,89±0,2
IgA, г/л	1,86±0,08	1,95±0,1	1,55±0,3	1,65±0,2
IgG, г/л	15,3±0,2	15,0±0,3	7,5±0,2*	7,7±0,3

* - достовірність зміни показників між групами (P < 0,05);

** - достовірність змін показників в межах групи (P < 0,05).

В четвертій групі при використанні вілозену, було встановлено достовірне підвищення вмісту моноцитів та Т-лімфоцитів за рахунок субпопуляції Т-супресорів в периферійній крові в порівнянні з вихідними даними, що свідчить про функціональну активацію клітинної ланки імунітету. Показники гуморальної ланки імунної системи при використанні вілозена не зазнали змін (табл. 4).

Результатами досліджень Ширінського В.С., Жук Є.А., Луїної Н.В., було виявлено, що під впливом введення вілозена спостерігається збільшення абсолютної кількості моноцитів та лімфоцитів за рахунок субпопуляції Т-супресорів в периферійній крові [22; 23].

Аналізуючи показники нейродинамічних функцій у четвертій групі після імуностимуляції простежувалась тенденція до збільшення часу латентних періодів ПЗМР та ЛПРВ1-3, а показник ЛПРВ2-3 мав тенденцію до зменшення. Функціональна рухливість нервових процесів після використання вілозену достовірно підвищилась у порівнянні з вихідними даними (табл. 3).

Результатами наших досліджень виявлено, що міопія супроводжується зменшенням кількості нейтрофільних лейкоцитів. Очевидно, враховуючи тривалий час виникнення міопії і формування стресового стану, при адаптаційному синдромі відбувається зменшення функціональної активності неспецифічної ланки імунітету. Так, за теорією виникнення стресового стану адаптаційний синдром проходить три етапи, а міопія виникає наприкінці другого етапу, якому відповідає зменшення абсолютної кількості нейтрофільних лейкоцитів в периферичній крові, що зумовлене пригніченням гранулоцитопоезу [5; 15; 16].

Спираючись на теорію стрес-адаптаційного синдрому, слід зазначити, що адаптація супроводжується зміною концентрації кортикостероїдів [15; 16], які мають депресантний вплив на Т-хелпери. Враховуючи, що Т-хелпери і моноцити є ключовими клітинами імунної системи, які впливають на всі субпопуляції лімфатичного ряду [2; 3; 5], це і пояснює виникнення вторинного імунодефіциту.

Деякі автори зазначають, що вторинний імунодефіцит, який викликаний адаптаційним синдромом до емоційно-інформаційного напруження, супроводжується активацією місцевої ланки імунітету та активним синтезом нейропептида S-100 (зірчастими клітинами нейроглії) [5; 7; 10], що можливо впливає на стан нейродинамічних функцій.

За умов використання вілозену у міопів, як коректора стану імунної системи, спостерігалось збільшення величин латентних періодів сенсомоторних реакцій ПЗМР, ЛПРВ1-3. Можливо такі зміни в зазначених латентних періодах обумовлені гальмівним впливом імуногормонів на передачу нервового імпульсу в нервово-м'язових синапсах [2; 10; 17; 19]. Стосовно зміни величини латентного періоду

реакції вибору два із трьох в бік зменшення, можливо це пов'язано з підвищенням біоелектричної активності нейронів головного мозку підчас функціональної перебудови центральної нервової системи на фоні імунологічних перебудов викликаних імуностимуляцією [10]. Враховуючи, що вілозен викликав збільшення кількості монцитів та Т-супресорів в периферійній крові, можливо за цих умов підвищувався синтез цинокінів, джерелом яких були зазначені клітини імунної системи. Відомо, що деякі цитокіни мають стимулюючий вплив на нервову систему [7; 10]. Слід зауважити, що клітини імунної системи, а на сам перед моноцити, здатні синтезувати нейропептид S-100 [7], який викликає підвищення функціональної активності нейронів головного мозку. Можливо і в нашому випадку підвищення функціональної активності нервових процесів після використання імуностимулятора, було викликано підвищеним вмістом цитокінів та нейропептида S-100.

Підвищення показників функціональної рухливості основних нервових процесів у людей, що страждають на міопію, в умовах вторинного імунодефіциту та після імуностимуляції скоріше за все мають різний генезис. В умовах імунодефіциту (міопія) підвищення ФРНП, можливо обумовлене активацією місцевої ланки імунітету. Після імуностимуляції підвищення ФРНП, можливо обумовлене подвійною активацією тобто за рахунок активації місцевого імунітету та підвищення кількості моноцитів і Т-супресорів в периферійній крові, яке досягало показників контрольної групи.

На основі проведеного нами кореляційного аналізу виявлена прямий позитивний кореляційний зв'язок між функціональною рухливістю основних нервових процесів та кількістю моноцитів ($r=0,7$), а також кількістю Т-лімфоцитів, а саме Т-супресорів ($r=0,6$).

Отже, отримані дані свідчать про існування функціонального зв'язку між станом імунної системи та показниками нейродинамічних функцій організму, відомо що будь-які імунологічні перебудови впливають на біоелектричну активність нейронів та викликають функціональні зміни в центральній нервовій системі [10; 24; 25], можливо саме це й викликає зміни в показниках нейродинамічних функцій.

ВИСНОВКИ.

1. У короткозорих людей спостерігається скорочення латентного періоду складної сенсомоторної реакції вибору одного із трьох, а також підвищення швидкісних характеристик по переробці подразників.

2. Короткозорість середнього ступеня супроводжується зменшенням абсолютної кількості в периферійній крові нейтрофільних лейкоцитів, моноцитів, Т-лімфоцитів всіх суппопуляцій, тобто виникає вторинний імунодефіцит.

3. Використання вілозену викликає активацію клітинної ланки імунної системи, а саме збільшення кількості Т-супресорів та моноцитів

в периферійній крові, як практично здорових людей так і тих що страждають на короткозорість.

4. Підвищення функціональної активності імунної системи за рахунок використання вілозену викликає покращення стану показників максимальної швидкості переробки інформації з диференціювання позитивних та негативних (гальмівних) подразників, як у здорових людей так і короткозорих.

5. Виявлено кореляційний зв'язок між кількістю моноцитів, Т-супресорів та показниками стану функціональної рухливості основних нервових процесів.

Література

- 1. Бессмертный Б. С.** Математическая статистика в клинической профилактике и экспериментальной медицине / Б. С. Бессмертный. – М. : Медицина, 1967. — 304 с.
- 2. Беклелишеев Н. Д.** Иммунопатология и иммунорегуляция / Н. Д. Беклелишеев. – М. : Медицина, 1986. – 256 с.
- 3. Гульберг А. Я.** Регуляция иммунного ответа / А. Я. Гульберг. – М. : Медицина, 1986. – 224 с.
- 4. Демирчоглян Г. Г.** Тренируем зрение / Г. Г. Демирчоглян. – М. : Советский спорт, 1990. – 18 с. (Физкультура против недуга).
- 5. Дехтеренко Т. В.** Биогенные стимуляторы и иммунореактивность: в 2-х т. / Т. В. Дехтеренко, Р. Ф. Макулькин. – Одесса : Маяк, 1997. – 287 с.
- 6. Иммунологические методы** / под ред. Г. Фримеля. – М. : Медицина, 1987. – 340 с.
- 7. Исследование системы крови в клинической практике** / под ред. Г. И. Козинца и В. А. Макарова. – М. : Триада-Х, 1997. – 480 с.
- 8. Инструкция** на метод: фенотипирование лимфоцитов в тестах розеткообразования с частицами покрытыми моноклональными антителами. Утверждена министерством здравоохранения республики Беларусь 12 июня 2000 года. Регистрационный номер 67-005.
- 9. Инструкция** по применению вилозена, регистрационный номер 87,1186/5. Утверждено фармакологическим комитетом 6.11.1987.
- 10. Коренева Е. А.** Иммунофизиология. – С-П. : Наука, 1993. – 425 с.
- 11. Крыжановский Г. Н.** Стресс и иммунитет // Вестник Академии Медицинских наук СССР. – М. : Медицина, 1985. — № 8. – С. 3 – 12.
- 12. Лабораторные методы исследования в клинике** / под ред. Меньшова В. В. – М. : Медицина. – 1987. – 368 с.
- 13. Макаренко Н. В.** Теоретические основы и методики профессионального психофизиологического отбора военных специалистов / НИИ проблем военной медицины Украинской военно-медицинской академии. – Киев, 1995. – 336 с.
- 14. Машковский М. Д.** Энкефалины и эндорфины – новый класс биогенных физиологически активных веществ // Тер. Архив. – 1978. — №5. – С. 126 – 135.
- 15. Меерсон Ф. З.** Адаптация к стрессорным ситуациям и стресслимитирующие системы организма / Ф. З. Меерсон. – В кн.: Физиология адаптационных процессов. – М. : Наука, 1986. – С. 521

– 631. **16. Меерсон Ф. З.** Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – М. : Медицина, 1983. – 256 с. **17. Олейник В. А., Халангот Н. Д.** Эндорфины, энкефалины и их антагонисты в клинической практике // Врачебное дело. — 1985. — №5. — С. 80 – 86. **18. Пинчук В. Г., Глузман Д. Ф.** Иммуноцитохимия и моноклональные антитела в онкогематологии / В. Г. Пинчук, Д. Ф. Глузман. – К. : Наукова думка, 1990. – 232 с. **19. Титова Н. Г.** Иммунный ответ лимфоцитов: новые концепции // Вестник РАМН. — 1996. — №5. — С. 18 – 24. **20. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В.** Современные представления о защите организма от инфекции // Иммунология. – 2000. — №1. – С. 61 – 64. **21. Чеботкевич В. Н., Лютинский С. И.** Методы оценки состояния иммунной системы и факторов неспецифической резистентности в ветеринарии / В. Н. Чеботкевич, С. И. Лютинский. – Санкт-Петербург, 1998. — 29 с. **22. Шейко В. І., Лунина Н. В.** Стан гранулоцитарної системи за умов іммобілізаційного стресу при імуностимуляції // Фізіологічний журнал. — 1996. — №1-2. — С. 91 – 95. **23. Ширинский В. С., Жук Е. А.** Проблемы иммуностимулирующей терапии // Иммунология. — 1991. — №3. — С. 7 – 10. **24. Sali A.** Psychoneuroimmunology. Factor fiction // Aust Fam Physician, 1997. — NV: 26(11). – P. 1291 – 4; 1296 – 9. **25. Vartanian M. E., Kolyaskina G. L.** A psychiatrist's view of neuroimmunomodulation: the neuroimmune interactions and mechanisms // 2-nd Internat. Workshop on NIM. — Dubrovnik, 1986. — P. 96.

Шейко В. І. Стан імунної системи та показників нейродинамічних функцій при вживанні вілозену здоровими та короткозорими людьми

Досліджували нейродинамічні функції та імунну систему у здорових і короткозорих людей на фоні імуностимуляції, за допомогою вілозену. Нами виявлено, що застосування вілозену викликало збільшення кількості моноцитів і Т-лімфоцитів за рахунок субпопуляції Т-супресорів в периферичній крові, а також виявлено підвищення показників нейродинамічних функцій (функціональній рухливості нервових процесів), як у здорових, так і короткозорих людей. Був установлений позитивний корелятивний взаємозв'язок цієї рухливості й кількості моноцитів в периферичній крові ($r=0,7$). Такий же взаємозв'язок спостерігався між функціональною рухливістю нервових процесів і кількістю Т-супресорів в периферичній крові ($r=0,6$).

Ключові слова: нейродинамічні функції, імунна система, імуностимуляція.

Шейко В. И. Стан иммунной системы и показателей нейродинамических функций при употреблении вилозена здоровыми и близорукими людьми

Исследовали нейродинамические функции и иммунную систему у здоровых и близоруких людей на фоне иммунностимуляции, с помощью вилозена. Нами выявлено, что применение вилозена вызвало увеличение количества моноцитов и Т-лимфоцитов за счет субпопуляции Т-супрессоров в периферической крови, а так же установлено повышение показателей нейродинамических функций (функциональной подвижности нервных процессов), как у здоровых, так и близоруких людей. Была установлена положительная коррелятивная взаимосвязь этой подвижности и количества моноцитов в периферической крови ($r=0,7$). Такая же взаимосвязь наблюдалась между функциональной подвижностью нервных процессов и количеством Т-супрессоров в периферической крови ($r=0,6$).

Ключевые слова: нейродинамические функции, иммунная система, иммунностимуляция.

Sheiko V. I. Condition immune systems and indicators neyrodynamic functions at the use vilozenum healthy and myopia people

Investigated neyrodynamic functions and immune system at healthy and short-sighted people against, immune stimulation with the help vilozenum. By us it is revealed that application vilozenum has caused quantity increase monocytes and T-limfotsitov at the expense of subpopulation T-supressorov in blood and as increase of indicators neyrodynamic functions (functional mobility of nervous processes), as at healthy so i short-sighted people is established. The positive correlative interrelation of this mobility and quantity monocytes in peripheral blood ($r=0,7$) has been established. The Same interrelation was observed between functional mobility of nervous processes and quantity T-supressorov in peripheral blood ($r=0,6$).

Key words: neyrodynamic functions, immune system, immune stimulation, monocytes, T- supressorov.

УДК 616-053

С. В. Шмалей

**СКРИНІНГ СИСТЕМ ГУМОРАЛЬНОГО ТА ТКАНИННОГО
ГОМЕОСТАЗУ В ОСІБ З ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ**

Проблема адекватного полісистемного моніторингу змін стану людини при різних захворюваннях унаслідок впливу різноманітних чинників є вельми актуальною [1; 2], адже активність патологічних

процесів має залишковий характер, а лікувальні та оздоровчі заходи, спрямовані на відновлення втрачених або ушкоджених функцій [3]. У цій ситуації постає питання оптимізації та ефективності лікувально-реабілітаційних заходів [4], які мають бути адекватними щодо функціонального стану окремих, причому не тільки найбільш уражених, систем організму [5].

Патологічну обтяженість прийнято вимірювати за ступенем відхилень показників, що відображають соматичний стан [5; 6]. Традиційно кожний діагностичний показник зазвичай розглядається ізольовано, без взаємозв'язку один з одним. Разом з тим патогенез конкретного захворювання завжди поєднує кілька патофізіологічних механізмів [7; 8]. Наочним є поєднання порушень функцій регуляції кровообігу та дихання при патофізіологічно різних процесах [1; 5].

Найбільш важливим і водночас складним у клінічній практиці є чітке відслідковування патогенетичних механізмів, особливо при тривалих хронічних захворюваннях, коли, крім розвитку основної патології, виявляється низка суміжних пристосувальних механізмів, спрямованих на нівелювання основних відхилень, котрі в ряді випадків викликають самостійні додаткові ускладнення, так звані дизрегуляторні патології [2]. Саме функціональний стан компенсаторних реакцій, у результаті і визначає важкість перебігу патологічного процесу для конкретного організму [5].

Мета дослідження – вивчити індивідуальні варіанти поєднання показників тканинного й гуморального гомеостазу при різних патологічних станах.

Об'єкт дослідження – система гуморального та тканинного гомеостазу людини.

Предмет дослідження – показники функціональної напруженості систем організму при патологічних станах.

Методи дослідження – традиційний аналіз анамнезу та медико-статистичне дослідження санаторно-курортних (СК) карт із визначенням клінічної обтяженості пацієнтів основним та супутніми захворюваннями, лазерної кореляційної спектроскопії (ЛКС) із визначенням рівня функціонального забезпечення окремих систем та організму в цілому, методи непараметричного статистичного дослідження.

Уперше вивчено варіанти міжсистемних функціональних порушень в осіб з хронічними захворюваннями: опорно-рухової системи (ОРС), серцево-судинної системи, вегетативної нервової системи (ВНС), органів дихання, ендокринної систем, шлунково-кишкового тракту (ШКТ), що надає можливість чіткої диференціації функціональних відхилень, розрізняючи позитивні компенсаторні зрушення та декомпенсації.

Проведено обстеження, верифікація патологічних станів та визначення інформативності тестів щодо перебігу захворювання під час

реабілітації в санаторно-курортних установах Херсонської області. Результатом досліджень традиційними методами діагностики 476 осіб (з них чоловіки – 36 %, жінки – 64 %) віком від 18 до 85 років були розподілені на 10 груп відповідно до нозологічної форми основної патології: 1) особи без чітко встановленого діагнозу; 2) особи з патологією опорно-рухової системи (ОРС); 3) особи з патологією серця; 4) особи з патологією судин; 5) особи з патологією ВНС; 6) особи з патологією верхніх дихальних шляхів (ВДШ); 7) особи з патологією ендокринної системи; 8) особи з патологією КШТ; 9) особи з патологією імунної системи; 10) особи з іншими захворюваннями.

Для оцінки та аналізу стану гуморального та тканинного гомеостазу методом ЛКС використовували біологічний матеріал 476 осіб, структуру обстежень яких за відповідними нозологічними групами подано в табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл ідентифікацій методом ЛКС за нозологічними групами

№ групи	Найменування нозологічної групи	ЛКС крові		ЛКС сечі	
		К-сть	%	К-сть	%
2	Захворювання ОРС	52	17,7	156	21,0
3	Патологія міокарду	36	12,2	84	11,4
4	Судинні захворювання	42	14,3	96	12,9
5	Вегетативні розлади	84	28,6	190	25,5
6	Захворювання ВДШ	36	12,2	100	13,4
7	Ендокринні захворювання	14	4,8	38	5,1
8	Захворювання КШТ	16	5,4	39	5,2
9	Аутоімунна патологія	6	2,1	17	2,3
10	Інші захворювання	8	2,7	24	3,2
	Разом	294	100	744	100

Дослідження проведено на лазерному спектрометрі, адаптованому до умов масових моніторингових досліджень (Сертифікат RU.C.39.003.A № 5381).

Визначено субфракційний склад плазми крові, сечі шляхом реєстрації квазіупругого розсіювання на зважених у цих субстратах частинках. ЛКС-03 спряжений з комп'ютерною системою, за допомогою якої в режимі on-line здійснюється математична обробка результатів.

Аналіз трансформацій у ЛК-спектрі показав, що відносно 0-варіанту можна виділити два основних напрямки зрушень: при переважанні в плазмовому гомеостазі процесів гідролізу розвиваються інтоксикаційно-, катаболітично- або дистрофічноподібні зрушення (залежно від характеру гідролітичних процесів, відповідних до конкретних патологій), які названі катаболічно- (або гідролітично)

спрямованими зрушеннями, а при переважанні в плазмовому гомеостазі процесів агрегації (синтезу) біосубстратів – алерго- або аутоімунopodobні, які названі анаболічно-спрямованими зрушеннями. Разом з тим у ряді випадків були виявлені комбіновані зміни в спектрах, коли одночасно відзначалися зрушення в низько- і високомолекулярній зонах. Такі зрушення визначалися як змішані – алерго-інтоксикаційно-, алерго-дистрофічно- і аутоімун-інтоксикаційноподобні [4].

Відносно нормологічних класифікаторів сечі також можна виділити два основних напрямки семіотичних зрушень у сечі: гідролітично (або катаболітично) спрямованих, що характеризуються збільшенням внеску у світлорозсіювання низько- і середньомолекулярних субфракцій і включають інтоксикаційно-, катаболітично- і дистрофічноподобні зрушення; анаболічно спрямовані, що формуються при збільшенні екскреції з сечею високо- і понад-високомолекулярних субфракцій і характеризують алерго- и аутоімунopodobні зрушення.

Система тканинного (ниркового) гомеостазу окрім ідентифікації висхідного спектра сечі (з визначенням відповідної групи зчеплення та симптомокомплексу) тестувалася додатково на присутність у сечі уропротейнів Тамма – Харсвелла [2]. Найбільш складною проблемою в атестації індивідуальної достатності саногенезу є проблема злагодженості гуморального та тканинного гомеостазу.

У практиці реабілітації питання взаємодії тканинного та гуморального гомеостазу практично не враховуються. Є тільки відносно інформативні методики таких досліджень (одночасне дослідження наявності білка в сечі (протеїнурії) та складу вмісту білка в крові (протеїнемії); одночасне дослідження наявності глюкози в сечі та крові (глюкозурії та глікемії); кліренс метаболітів білкового обміну тощо).

Разом з тим з позицій полісистемного аналізу взаємодії мікро- та макро- рівнів ці підходи інформативно обмежені, оскільки не враховують функціональну зчепність різних метаболічних шляхів. Ось чому на особливу увагу з позицій цих теоретичних уявлень заслуговують методи поліфакторного аналізу систем гуморального та тканинного гомеостазу за допомогою ЛКС біологічних рідин.

У багаторічних дослідженнях В. М. Запорожана, В. Й. Кресюна, Ю. І. Бажори [1] було показано, що ідентифікація субфракційного складу біологічних рідин за допомогою ЛК-спектрометрії дозволяє не тільки встановити ступінь вираженості гомеостатичних зрушень, але й детектувати їх спрямованість. У дослідженнях проводилася одночасна ідентифікація субфракційного складу як у плазмі крові (макросистемний рівень), так і в тканинах інкреторно-секреторної системи нирок (мікросистемний рівень). Очевидно, що якщо напрямок зрушень на мікро- та макросистемному рівнях співпадає, то така ситуація характеризується як генералізована; якщо напрямки зрушень протилежні,

то ситуація характеризується як локалізована. У третьому варіанті, так званих змішаних гомеостатичних зрушень (зустрічаються відносно рідко), вірогідна інтерпретація взаємодії мікро- і макросистемного рівнів досить утруднена. Однак за певними доказами такі варіанти наближені до прогностично несприятливих випадків послабленого контролю цитодиференціювання та імуногенезу, що значно обтяжують організм у його резистентності до основного патологічного процесу.

На рівні аналізу частотності окремих нозологічних груп чіткої диференціації за вираженістю ЛКС зрушень не відзначається, виключенням є тільки IV нозологічна група, для якої характерний низький рівень виражених ЛКС-зрушень як у плазмі, так і в сечі. Привертає до себе увагу також факт однотиповості вираженості зрушень у плазмі та сечі, що скоріше підтверджує адекватність використаного аналізу для вивчення ступеня зчеплення регуляторних зрушень на мікро- та макросистемному рівнях [5].

По-перше, частотність анаболічних зрушень у плазмовому гомеостазі при всіх нозологіях вище, ніж у тканинному. Відповідно катаболітичні зрушення на тканинному рівні помітно переважають порівняно з плазмовим. Саме така популяційно виражена різноспрямованість припускає, що на тканинному рівні частіше переважають патологічні процеси з некробіотичною спрямованістю (у межах вивчених патологічних станів), а на плазмовому рівні помітно переважають процеси імунної модифікації.

По-друге, анаболітичні процеси на рівні плазмового гомеостазу найбільш часто визначаються у хворих II, III і IV нозологічних груп (від 57 до 73 % випадків), тоді як у пацієнтів V, VI, VII – X груп їх частота коливається від 42 до 50 % випадків. Це передбачає, що імунна модифікація при II, III, IV нозологічних формах є ознакою, яка супроводжує перебіг цих патологічних процесів. Виразність некробіотичних процесів з боку нирок найбільш часто проявляється в III, V, VII – X нозологічних групах, що припускає наявність більш вираженого інтоксикаційного компонента в патогенезі цих захворювань (табл. 2, 3).

Нарешті, найбільш обтяжені за вищенаведеною шкалою (3 рівень вираженості) змішані зрушення в плазмовому гомеостазі відзначаються в II, V, VI нозологічних групах, що припускає найбільшу напруженість у системі регуляції обміну речовин і гуморального імунітету при відповідних захворюваннях.

Особлива ситуація складається у IV нозологічній групі, для якої характерна гранично виражена частотність змішаних зрушень у сечі на тлі відсутності таких у плазмі крові. Така диференційна картина, найімовірніше, передбачає судинні патології, коли в найбільшому ступені порушення локалізуються в системі нирок.

Найменший градієнт частотності змішаних зрушень у плазмі й тканинному гомеостазі відзначається при ендокринних та імуномодифікованих патологіях, що припускає найбільш помітну генералізацію основних патологічних процесів на рівні організму.

Установлено, що за співвідношенням злагоджених та незлагоджених зрушень у гомеостазі плазми та тканин нирок знову ж різко відрізняються IV, VII – X: у III нозологічній групі максимально висока частотність злагоджених, а в VII – X групі – незлагоджених зрушень.

Таблиця 2

Розподіл варіантів ЛКС-зрушень за симптомокомплексами у плазмі крові пацієнтів різних нозологічних груп

Симптомокомплекс	Нозологічна група						
	II	III	IV	V	VI	VII – VIII	IX – X
0 – нормологічні	15 %	11 %	8 %	15 %	19 %	6 %	14 %
1 – алергоподібні	33 %	39 %	24 %	22 %	12 %	18 %	44 %
2 – інтоксикаційноподібні	7 %	28 %	28 %	27 %	13 %	25 %	14 %
3 – катаболітичні	4 %	0 %	0 %	2 %	0 %	13 %	0 %
4 – аутоімунні	18 %	11 %	40 %	14 %	25 %	19 %	14 %
5 – дистрофічні	0 %	0 %	0 %	0 %	6 %	0 %	0 %
6 – 1+2	19 %	0 %	0 %	0 %	6 %	0 %	0 %
7 – 4+2	4 %	11 %	0 %	12 %	25 %	6 %	0 %
8 – 1+5	0 %	0 %	0 %	2 %	0 %	0 %	0 %

Таблиця 3

Спрямованість зрушень у тканинному гомеостазі у виділених нозологічних групах

Симптомокомплекс	Нозологічна група						
	II	III	IV	V	VI	VII – VIII	IX – X
0 – норма	5 %	5 %	7 %	14 %	4 %	10 %	0 %
1 – алергоподібні	24 %	0 %	18 %	14 %	19 %	10 %	23 %
2 – інтоксикаційноподібні	7 %	10 %	4 %	4 %	7 %	10 %	8 %
3 – дистрофічні	7 %	10 %	7 %	15 %	15 %	5 %	15 %
4 – аутоімунні	10 %	13 %	7 %	12 %	22 %	15 %	0 %
5 – катаболітичні	2 %	13 %	7 %	14 %	11 %	5 %	8 %
6 – 1+2	12 %	10 %	14 %	9 %	7 %	20 %	8 %
7 – 1+4	5 %	13 %	7 %	6 %	4 %	10 %	0 %
8 – неідентифіковані	27 %	26 %	29 %	13 %	11 %	15 %	39 %

Порівнюючи результати з вищенаведеними, ми можемо стверджувати, що провідним механізмом перебудови регуляції плазматичного та тканинного гомеостазів при судинних патологіях є

виражена локалізація тканинних запальних процесів, а при ендокринних і імунних патологіях – розбаланс регуляторних систем на макро- та мікро- рівнях.

Якщо за критерій прогнозу тяжкості основних патологій взяти співвідношення варіантів (+) та (-), то за ступенем функціональної напруженості системи гомеостазу окремих референтних груп можна виділити такі закономірності. Найбільш напруженими є III, IV та VI нозологічні групи, менш напруженими – II та V нозологічні групи, а найбільш функціонально сприятливою є нозологічна група VII – X.

При цьому зазначимо, що вказані прогнози не пов'язані зі ступенем локалізації тканинних запальних процесів. Адже висока частотність локалізованих варіантів різноспрямованих зрушень зустрічається як у несприятливій VI нозологічній групі, так і в сприятливій групі VII – X.

Отже, рівень роз'єднаності гомеостатичних зрушень не залежить від конкретного патологічного процесу, а відображає індивідуальний варіант саногенетичної реактивності організму.

За функціональним станом системи уролітіазу всі патологічні стани достатньо диференціюються (рис. 1).

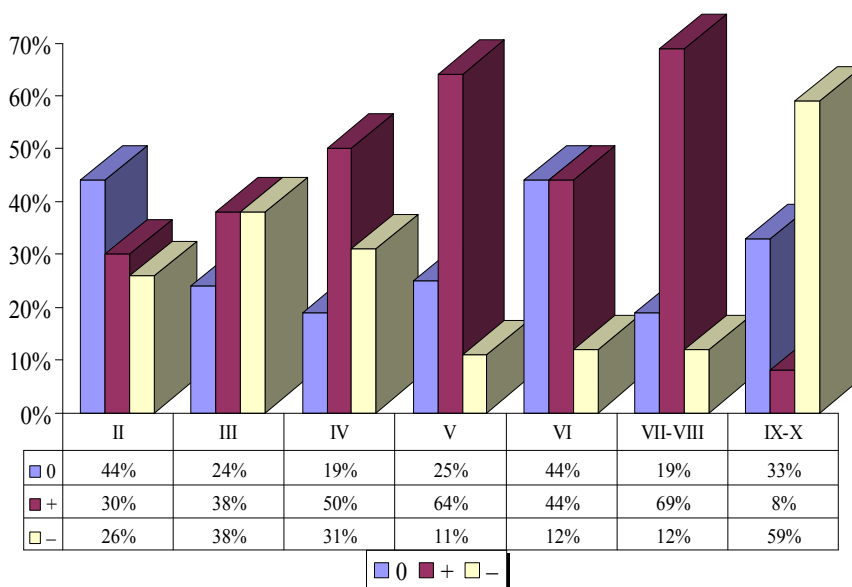


Рис. 1. Диференціація патологічних станів за макромолекулярними зрушеннями сечі після осадження:

0 – без трансформації, «-» – осадження низькомолекулярних фракцій, «+» – осадження високомолекулярних фракцій

Майже в половини пацієнтів II та VI нозологічних груп уропротеїн не визначається, а в пацієнтів IV, VII та VIII нозологічних груп таких спостережень менше 20 %. З іншого боку, при IV, V, VII та VIII патологіях від половини до $\frac{2}{3}$ спостережень характеризуються високою схильністю до уrolітіазу, а при III та особливо IX – X нозологіях відзначається схильність до біодеградації тканини нирок.

Таким чином, аналіз результатів поліфункціонального дослідження саногенезу організму та різних систем дозволив виявити певні закономірності перебігу означених вище захворювань на етапі реабілітації, що вимагає на наступному етапі дослідження опрацювати критерії комплексної поліфункціональної оцінки перебігу патологічних станів з метою подальшого прогнозування та визначення ефективності корекційно-реабілітаційних заходів.

Література

- 1. Зотов В. П.** Введение в оздоровительную реабилитацию : в 2 кн. / В. П. Зотов, Ю. Г. Антомонов, А. Б. Котова, В. М. Белов – К. : Медэкол : УкрРНПФ : Медицина-экология, 1995. – Кн. 1. – 181 с.
- 2. Наточин Ю. В.** Биохимия крови и диагностика / Ю. В. Наточин, В. И. Немцов, В. Л.Эмануэль. – СПб., 1993. – 149 с.
- 3. Уманець Т. Р.** Клініко-функціональний стан дітей з бронхіальною астмою в період ремісії / Т. Р. Уманець, О. М. Курашова, В. Ф. Лапшин, Л. М. Волинець // Укр. мед. часоп. – I / II 2000. – № 1 (15). – С. 95 – 98.
- 4. Жуков Б. Н.** Лазерное излучение в экспериментальной и клинической ангиологии : монография / Б. Н. Жуков, Н. А.Лысов. – Самара : Самарский Дом печати, 1996. – 168 с.
- 5. Смирнова И. Н.** Противовоспалительное действие ингаляций минеральных вод: целесообразность определения биохимических маркеров воспаления в назальном секрете / И. Н. Смирнова, Т. Н. Зарипова, Д. И. Кузьменко, И. И. Антипова // Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2003. – № 4. – С. 20 – 23.
- 6. Яблучанский Н. И.** Основы практического применения неинвазивной технологии исследования регуляторных систем человека / Н. И. Яблучанский, А. В. Мартыненко, А. С. Исаева. – Харьков : Основа, 2000. – 88 с.
- 7. Антонова Л. В.** Улучшение корковой ритмики у больных детским церебральным параличом в процессе КВЧ-терапии / Л. В. Антонова, В. Д. Жуковский, В. Н. Коваленко, К. А. Степанова // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1995. – № 4. – С. 13 – 17.
- 8. Терновой К. С.** Классификация результатов исследования плазмы крови с помощью лазерной корреляционной спектроскопии на основе семиотики предклинических и клинических состояний / К. С. Терновой, Г. Н. Крыжановский, Ю. И. и др. // Укр. биохим. журн. – 1998. – № 2. – С.53 – 65.

Шмалей С. В. Скринінг систем гуморального та тканинного гомеостазу в осіб з хронічними захворюваннями

Досліджено індивідуальні варіанти поєднання показників тканинного і гуморального гомеостазу при різних патологічних станах. Встановлено, що у плазмовому гомеостазі при всіх нозологіях переважають анаболітичні зрушення, а у тканинному гомеостазі – катаболітичні. Це дозволяє припустити, що на тканинному рівні переважають патологічні процеси з некробіотичною спрямованістю, а на плазмовому рівні – процеси імунної модифікації. З'ясовано, що провідним механізмом перебудови регуляції плазмового та тканинного гомеостазу при судинних патологіях є виражена локалізація тканинних запальних процесів, а при ендокринних і імунних патологіях розбаланс регуляторних систем на макро- та мікро- рівнях.

Ключові слова: гуморальний та тканинний гомеостаз, лазерна кореляційна спектроскопія, хронічна патологія.

Шмалей С. В. Скрининг систем гуморального и тканевого гомеостаза у людей с хроническими заболеваниями

Исследованы индивидуальные варианты сочетания показателей тканевого и гуморального гомеостаза при различных патологических состояниях. Установлено, что в плазменном гомеостазе при всех нозологиях преобладают анаболические нарушения, а в тканевом гомеостазе – катаболические. Это позволяет допустить, что на клеточном уровне преобладают патологические процессы с некробиотической направленностью, а на плазменном уровне – процессы иммунной модификации. Выявлено, что ведущим механизмом перестройки регуляции плазменного и тканевого гомеостаза при сосудистых патологиях является выраженная локализация тканевых воспалительных процессов, а при эндокринных и иммунных патологиях – разбалансирование регуляторных систем на макро- и микроуровнях.

Ключевые слова: гуморальный и тканевой гомеостаз, лазерная корреляционная спектроскопия, хроническая патология

Shmalyey S. V. Screening of systems humor and fabric homeostasis at people with chronic diseases

Individual variants of a combination of parameters fabric and humor homeostasis are investigated at various pathological conditions. It is established, that in a plasma homeostasis at all diseases prevail infringements of anabolism, and in a fabric homeostasis – of catabolism. It allows to admit, that at a cellular level pathological processes with necrobiotic orientation, and at a plasma level – processes of immune updating prevail. It is revealed, that the leading mechanism of reorganization regulation plasma and fabric homeostasis at vascular pathologies is the expressed localization of fabric

inflammatory processes, and at endocrinology and immune pathologies – disbalance regulatory systems on macro-and microlevels.

Key words: humor and fabric homeostasis, laser correlation spectroscopy, chronic pathology.

УДК 616.37-002-036.11-08-092

Н. А. Шор, І. В. Андреева

АКТИВНІСТЬ АМІЛАЗИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ІНШИХ ОРГАНІВ

Актуальність проблеми діагностики гострого панкреатиту (ГП) та інших захворювань підшлункової залози (ПЗ) пов'язана зі значним збільшенням цієї категорії хворих у структурі гострих хірургічних захворювань живота [1]. Показане ще Вольгемутом [2] значне збільшення амілазної активності крові і сечі при ГП в даний час є одним з основних критеріїв діагностики ГП [3].

Проте підвищення активності амілази наявне при багатьох захворюваннях (печінкова коліка, перфоративная виразка шлунка і кишечника, гостра кишкова непрохідність, позаматкова вагітність, хронічна ниркова недостатність та ін.). При запаленні слинних залоз вміст амілази в крові може значно підвищуватися [3; 4]. Тому в практичній роботі хірургів і лікарів інших спеціальностей нерідко виникають діагностичні складнощі при підвищенні амілазної активності крові в пацієнтів [5]. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених підвищенню активності амілази при різних захворюваннях, у багатьох питаннях є вельми суперечні думки, недостатньо досліджені механізми зміни активності цього ферменту при патологічних станах. Крім того, і при ГП залишаються незрозумілими питання термінів і рівнів підвищення активності амілази в осіб з різними формами захворювання, за наявності супутньої патології, активність амілази в різних біологічних рідинах (кров, сеча, вміст сальникової сумки, псевдокіст, ексудату черевної і плевральної порожнин та ін.).

Метою цього дослідження був аналіз даних літератури з питань зміни активності амілази при захворюваннях ПЗ та інших органів і виявлення ключових моментів для подальших досліджень.

α -Амілаза (α -1,4-глюкан-4-гідролаза, КФ 3.2.1.1) каталізує гідроліз крохмалю, глікогену й споріднених полі- і олігосахаридів. Кінцевими продуктами гідролізу є мальтоза, короткоцепочечні декстрин і деяка кількість глюкози. α -Амілаза існує у вигляді кількох молекулярних форм, що розрізняються за фізико-хімічними

властивостями. Ізоферменти α -амілазы кодовані при синтезі двома локусами гена й позначені як амі-I – слинна (С) амілаза і амі-II – панкреатична (П) амілаза. Обидва локуси тісно пов'язані в хромосомі I.

Алельні варіації в кожному локусі гена дають початок двом родинам ізоамілаз. Ізоферменти мають багато схожого в будові пептидів, їх амінокислотній послідовності. С-ізоферменти α -амілази містять вуглеводи і залежно від їх кількості молекулярна маса коливається від 55 до 57 кД. Ізоферменти П-групи мають молекулярну масу 53 кД і не містять вуглеводів [6].

Утворення амілази, а отже і рівень її в крові й виділення з сечею, мають певний добовий ритм, і виділення з сечею залежить від функціонального стану нирок [4]. Тому правильно визначати діастазу в порції, узятій із загальної кількості сечі, виділеної за добу.

Активність амілази при гострому панкреатиті та інших захворюваннях підшлункової залози. Для ГП характерне різке підвищення амілазної активності, що виявляється перевищенням нормальних цифр у 10 – 30 разів і більше [3; 4]. З питання про величину підйому амілази при ГП існують суперечні думки. Проте більшість авторів вважають, що при ГП підйом повинен відбуватися не менше ніж в 3 рази [1; 7; 8]. Критерієм панкреонекрозу є підвищення амілази в сироватці крові в 5 разів порівняно з нормою в перші 24 години після виникнення болів [9; 10].

За даними більшості авторів, підйом активності амілази настає через 12 – 24 години від початку захворювання, максимуму досягає як правило, через 48 годин й утримується на підвищеному рівні протягом 2 – 6 діб. У пізніші терміни навіть за наявності важкого панкреатиту амілазна активність крові наближається до норми або може бути зниженою.

Різка гіперамілаземія при ГП зазвичай супроводжується значним збільшенням виділення амілази з сечею, через що дослідження останньої може бути рекомендоване як допоміжний діагностичний прийом. Результати дослідження сечі все ж таки зазвичай бувають менш чіткими, ніж крові, що пояснюється впливом на цей показник концентруючої здатності нирок [3]. Показник амілази в сечі при ГП залишається підвищеним довше, ніж у крові [11].

Тяжкість ГП не залежить від величини підйому сироваткової амілази і ліпази. У пацієнтів з незначним підвищенням ферментів може розвинутися важкий ГП. У більшості випадків пацієнти з підвищенням ферментів менш ніж у 3 рази швидко видужують. Особливо це стосується хворих з алкогольним ГП, при якому активність амілази нижча, ніж в інших етіологічних групах [12].

Ряд авторів відзначає, що в 19 – 32 % хворих з ГП виявляли нормальний рівень амілази (діагноз верифікували на комп'ютерній томографії, операції та аутопсії). Нормоамілаземічні панкреатити

характеризувалися такими ознаками: переважанням алкогольної етіології (58 %); наявністю множинних нападів алкогольного панкреатиту; тривалим періодом захворювання перед надходженням до стаціонару. У 68 % нормаамілаземічних пацієнтів була підвищена активність ліпази [13; 14].

Особливо часто (до 32 % випадків) нормальні показники амілази в крові спостерігалися при гострому алкогольному панкреатиті [15; 16].

При загостренні хронічного панкреатиту активність амілази в крові і сечі зазвичай підвищена тільки в перші 3 дні від початку захворювання. Якщо хворий поступає в пізніші терміни, то активність ферменту, як правило, знаходиться в межах фізіологічних коливань. Протеолітична й ліполітична активність сироватки крові при хронічному панкреатиті тримається триваліший термін, що дозволяє визначати фазу загострення з 2-го по 14-й день від початку захворювання [17].

Взаємозв'язок активності амілази з активністю інших ферментів при захворюваннях підшлункової залози. Ряд авторів відзначає велику діагностичну й диференціально-діагностичну значущість визначення активності інших ферментів при захворюваннях ПЗ [18]. При етіоніновому експериментальному панкреатиті на початку захворювання на короткий термін підвищується активність амілази, потім зростає активність трипсину, а рівень ліпази сягає максимального значення на пізніх стадіях розвитку патологічного процесу в залозі [17]. При експериментальному ГП, викликаному інфузією церулеїну 5 мкг/кг/год за 6 год у шурів, активність амілази підвищувалася у 18 разів, а ліпази – у 235 разів [19]. Активність ліпази при ГП знижується значно повільніше, ніж амілази [20].

Визначення комбінації ліпази і амілази значно покращує специфічність дослідження – від 91 до 98 % на 2 – 3 добу і від 93 до 97 % – на 4 – 5 добу [21].

Відношення ліпази до амілази в крові більше 2 указує на алкогольну природу панкреатиту, а менше 2 – на неалкогольну [22]. Деякі автори наводять інші дані: відношення ліпази до амілази складає 0,3 – 8 при алкогольному ГП, 0 – 19,9 – при неалкогольному [23].

Невелике збільшення амілази і ліпази рідко є наслідком патології ПЗ. 58 % пацієнтів з неспецифічним абдомінальним больовим синдромом мали ізольоване збільшення активності ліпази, 21 % – ізольоване збільшення активності амілази і 21 % – поєднане збільшення активності обох ферментів. Більшість пацієнтів з неспецифічним боєм у животі та ізольованим підвищенням амілази або ліпази менш ніж у 3 рази не мали патології ПЗ [24]. На думку В. Frank, К. Gottlieb (1999), підвищення ліпази без підвищення амілази не є ознакою ГП [25].

При ГП доцільно визначати амілазно-креатинінове відношення, яке підвищене при ГП і не підвищується при гастроінтестинальних захворюваннях, особливо при високих рівнях амілази в крові [26].

Підвищення активності амілази при різних захворюваннях і синдромах. Значна гіперамілаземія може мати місце в окремих випадках *при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини*, наприклад, при прориві виразки дванадцятипалої кишки, гострій непрохідності кишечника. У цих випадках підвищення амілазного індексу крові пов'язане, мабуть, зі всмоктуванням вмісту тонкого кишечника в кров [3]. Проте в жодному з випадків гіперамілаземія не досягає таких значних цифр, як при ГП (підвищення менш, ніж у 3 рази).

У 4 % хворих з гострим калькульозним холециститом і 30 % хворих з гострим некалькульозним холециститом виявлена гіперамілаземія без ГП, Жовтяниця і гіперамілаземія можуть бути наслідком ізольованого захворювання жовчного міхура [27].

Показаний достовірний зв'язок гіперамілаземії з холелітіазом, хронічним гастритом і дуоденальними виразками. Особливо часто зустрічається вона при гострому гастроентериті [28; 29].

Активність амілази підвищується і *при захворюваннях нирок*. Одночасне визначення амілазної активності в крові і сечі виявилось корисним для думки про стан функції ниркового фільтру. Відмічено, що різні захворювання нирок, нефрози, гломерулонефрити, нефроцирози і т. ін., як правило, супроводжуються збільшенням амілазної активності [3; 4]. Водночас вміст амілази в сечі різко знижується. Таким чином, відношення активності амілази крові до активності амілази сечі може служити показником функціональної повноцінності ниркового фільтру. Різке зростання цього коефіцієнта змушує підозрювати наявність захворювання нирок [30].

Низка досліджень присвячена вивченню можливості знаходження амілазної активності крові *для діагностики злоякісних новоутворень*. Наводяться дані про наявність постійної гіперамілаземії при злоякісних новоутвореннях у легенях [3]. Однак подальша перевірка дозволила вважати результати цих досліджень помилковими. Описані випадки підвищення активності амілази при Т-клітинній лейкемії [31], амілазопродуючій мієломі тазової ділянки [32] та інших пухлинах. Однак в жодному з видів новоутворень, за виключенням пухлин головки ПЗ і слинних залоз, не вдалося відмітити постійної гіперамілаземії.

Певний інтерес викликає чітко встановлений факт зниження амілазної активності крові *при різних захворюваннях, пов'язаних з порушеннями функції печінки* [3]. Механізм цього явища може вважатися з'ясованим, оскільки печінка, поза сумнівом, не бере безпосередньої участі в синтезі амілази крові. Проте при достатньо різноманітних патологіях цього органу від гострих гепатитів до цирозів і різноманітних інтоксикацій, що зачіпають паренхіму печінки, спостерігається падіння амілазної активності до 50 – 30 одиниць Самоги замість 80 – 150 в нормі.

Описані випадки розвитку ГП в результаті лікування метронідазолом [33], парацетамолом [34], 5-аміносаліциловою кислотою [35], сульфасалазином або месалазином [36; 37], валпроатом [38], карбамазепіном [39], пероральними контрацептивами [40], препаратами, вживаними в дитячій онкогематології [41].

Цитомегаловірусна інфекція відіграє ключову роль у розвитку панкреатичної гіперамілаземії і гіперліпаземії [42]. Описані випадки цитомегаловірусної інфекції після трансплантації ПЗ з розвитком ГП і підвищенням активності амілази і ліпази [43].

Одною з причин ГП є *гіперліпідемія* [44]. Гіпертригліцеридемія є причиною ГП у 1,3 – 3,8 % хворих. Активність амілази при цьому була підвищена у 2 рази в 54 % хворих, ліпази – у 67 %, зміни при комп'ютерній томографії виявлені у 82 % випадків, перипанкреатична рідина – у 34 %, псевдокісти – у 37 %, некрози – у 15 %, абсцеси – у 13 %, летальність – у 6 %. Однією з особливостей клінічної картини була наявність погано контрольованого діабету з гіпертригліцеридемією. Іншими причинами гіпертригліцеридемії були алкоголізм, прийом ліків або дієта [45].

ГП може бути ускладненням *масивного гемолізу* (у 20 % хворих). Він може прогресувати від дифузного набряку і запалення ПЗ до фокального некрозу [46].

Післяопераційна гіперамілаземія і навіть ГП можуть виникати після стентування коронарних артерій. Гіперамілаземію від 300 до 1000 units/l виявили в 55 % оперованих хворих, більше 1000 units/l – у 30 % хворих без клінічних ознак ГП. Гіперамілаземія з'являлася від 6 до 24 ч після операції і була представлена панкреатичною ізоамілазою. Сироваткова панкреатична фосфоліпаза 2 не змінювалася, що виключає пошкодження ацинусів. Хоча клубочкова ниркова фільтрація була нормальною під час операції, кліренс ізоамілази знижувався. Зниження екскреції амілази в сечу призводило до підвищення її рівня в крові без пошкодження ПЗ [47].

Діти, *хворі на СНІД*, мали біохімічні ознаки захворювання ПЗ без клінічних проявів [48].

ГП є частим ускладненням *черевного тифу* (50 % хворих) [49].

Інтоксикація метиловим спиртом може бути причиною гіперамілаземії і панкреатиту [50].

Описаний випадок гіперамілаземії при гонококовому сальпінгіті і перігепатиті (синдром Fitzhugh – Curtis) [51].

ГП може бути викликаний *отруєнням органічними фосфатами*. При цьому тільки у 2 з 47 хворих спостерігали підвищення активності ліпази, коли активність амілази була в межах 100 – 300 U/L. У жодного з пацієнтів з нормальним показником амілази не було підвищення ліпази. У цілому у 12,76 % осіб з отруєнням діагностований ГП [52].

При вагітності активність амілази в крові підвищується до 25-го тижня і потім стрімко падає [53]. За даними D. Karsenti et al. (2001), активність сироваткової ліпази була значно нижча в першому триместрі вагітності, що нормально протікає, порівняно з невагітними жінками і порівняно з третім триместром. Активність сироваткової ліпази не мала статистично достовірних відмінностей між вагітними й невагітними жінками в другому й третьому триместрах [54].

При діабетичному кетоацидозі настає неспецифічний підйом рівня амілази в крові. Аутопсія показала наявність острівців некрозу в ПЗ. Відмічено підвищення ліпази у 29 % випадків, амілази – у 21 %. ГП при діабетичному кетоацидозі розвивається в 10 – 15 % випадків. ГП при цьому пов'язаний з важкими епізодами кетоацидозу і гіперглікемії. Підйом ліпази як діагностичний критерій менш специфічний, ніж амілази [55; 56]. Механізм розвитку гіперамілаземії при діабетичному кетоацидозі не розкритий [57].

Амілазурия тісно корелює з амілаземією ($r = 0,7$ при $p < 0,01$). Кореляція відсутня між гіперамілаземією та ступенем діабетичного кетоацидозу. Електролітні порушення пов'язані з кетоацидозом у зв'язку з клітинним пошкодженням [58].

Визначення активності амілази в крові через 4 год після ЕРПХГ і ендоскопічної сфінктеротомії є надійним провісником ГП. Через 24 год після сфінктеротомії амілаза підвищувалася більш ніж у 5 разів у 26 з 409 пацієнтів, у 19 з них розвинувся ГП середньої тяжкості [67]. Автори рекомендують визначати амілазу в перебігу 24 год усім хворим після ендоскопічної папілосфінктеротомії [59].

Ізоферменти амілази. Динаміка дослідження загальної активності α -амілази при ГП не відображає тяжкості патологічного процесу [6; 60]. Для диференціювання гіперамілаземії при хворобах ПЗ від інших причин доцільно досліджувати активність панкреатичної амілази шляхом моноклональних антитіл, що дозволяє розмежувати панкреатичну й слинну амілазу, або шляхом електрофорезу [61].

Виділяють 2 панкреатичних (P1 і P2) і 3 слинних (S1, S2, S3) форми ізоамілаз. Слинні амілази переважають у крові, а панкреатичні – у сечі [62].

Розподіл ізоферментів α -амілази змінюється з віком. У немовлят активність ферменту складає близько третини активності дорослих і зумовлена в основному активністю С-ізоамілаз, повна відсутність П-ізоферментів у дітей віком до 1 року вважається нормальною. Активність С-ізоамілаз починає підвищуватися з 3 – 4 міс і досягає нормальних значень до 2 – 5 років. Активність П-групи ізоферментів досягає значень, властивих дорослим, до 12 – 15 років. За даними деяких авторів, активність П-групи ізоферментів знижується після 45 років. Розподіл ізоферментів α -амілази не залежить від статі,

добові варіації активності ізоферментів незначні. У здорових людей відсутні варіації розподілу ізоферментів, зумовлені живленням [6].

Підвищення амілази слини є характерним для діабетичного кетоацидозу або онкологічних процесів, таких як рак легенів [61].

У хворих на ГП спостерігається підвищення сироваткової РЗ-ізоамілази в 14 – 17 % випадків з вираженим або скороминущим підвищенням загальної амілазної активності [63].

Фракція РЗ амілази може виступати в ролі індикатора течії ГП. Ця фракція є найбільш чутливою щодо прогнозу ускладнень ГП [64].

Найбільше значення ліпаза і Р-амілаза мають у перший день захворювання. Активність ліпази знижується поволі, а амілази стрімкіше [65].

У гострій фазі ГП слинна амілаза часто нижча за нормальні значення. При хронічному кальціфікуючому панкреатиті слинна амілаза вища, ніж панкреатична. У здорових людей панкреатична амілаза сечі завжди вища, ніж слинна [66].

Визначення низького рівня Р-типу ізоамілази є простим методом діагностики екзокринної недостатності ПЗ. Макроамілаза (IgA-ламбда-амілазний комплекс) складає майже всю (90 %) панкреатичну активність плазми [67].

Хронічні алкоголіки мають підвищення активності загальної амілази і слинної амілази [13; 41].

При гіперліпідемії з нормальним рівнем амілази і ліпази в сечі необхідно визначати відношення амілази до креатиніну [68].

13,4 % пацієнтів з ГП мали ексудат у плевральній порожнині. У 63 % з них також були псевдокісти ПЗ. Випот був зліва у 6 (з 11), з двох сторін – у 4, справа – в 1 пацієнта. Активність амілази в плевральному ексудаті була нормальною в 1, помірно підвищеною – у 2 [69].

У пунктаті з плевральної порожнини зліва виявили високий вміст амілази і ліпази в пацієнта, у якого був виявлений некроз хвоста ПЗ з формуванням панкреато-плевральної нориці [70].

Псевдокісти сформувалися в 5,78 % хворих з панкреатитом. Найчастішою етіологічною причиною їх була біліарна хвороба (47,5 %), а симптомом, що найбільш часто зустрічається, – біль у животі (87,5 %). Високі показники амілази у вмісті псевдокіст розмірами більше 5 см відмічено тільки в 50 % випадків [71].

При псевдокісті хвоста ПЗ у 40-річного пацієнта з 5-річним анамнезом зловживання алкоголем і тромбозом селезінкової вени вміст амілази в кісті склав 20 000 IU/l [72].

У першій порції *перитонеального ексудату* при ГП активність амілази була вища 160 U/L у 55 % хворих, а ліпази – вище 250 U/L – у 70 % хворих. Безліч чинників можуть надавати вплив на відсутність гіперамілаземії під час вступу, включаючи повернення до нормального

рівня амілази перед госпіталізацією або нездатність ПЗ продукувати амілазу [14].

У асцитичній рідині хворих ГП були виражено підвищені амілаза, імунореактивний катіонний трипсиноген і імунореактивна еластаза 2 порівняно з сироватковими показниками. При ідіопатичних ГП вказані показники в асцитичній рідині були вищі, ніж при алкогольних і жовчокам'яних. Дані свідчать про порушення балансу між протеазами та їх інгібіторами в асцитичній рідині при ГП [73].

Таким чином, аналіз даних літератури свідчить, що гіперамілаземія може бути результатом збільшення амілази, що входить у циркуляцію і/або зниження метаболічного кліренсу цього ферменту. ПЗ і слинні залози мають концентрацію амілази вище, ніж інші нормальні тканини. Ці два органи забезпечують майже всю активність амілази в здорових людей. Панкреатична гіперамілаземія є результатом інсульту ПЗ – від мінімального (канюляція панкреатичної протоки) до важкого (панкреатит). Інфаркт або перфорація кишечника викликає гіперамілаземію у зв'язку з абсорбцією амілази з тонкої кишки. Гіперамілаземія в результаті підвищення слинної амілази викликана запаленням слинних залоз. Це буває при хронічному алкоголізмі, післяопераційних станах, лактоацидозі, нервовій анорексії або булімії, злоякісних новоутвореннях, які секретують амілазу. Гіперамілаземія також може бути результатом зниження метаболічного кліренсу амілази при нирковій недостатності [74].

Нормальні показники амілази зазвичай виключають діагноз ГП, за виключенням ГП, вторинного по відношенню до гіперліпідемії, загострення хронічного панкреатиту, а також у тих випадках, коли пік підйому амілази відбувається до надходження хворого до стаціонару. Підвищення ліпази найчутливіше при гострому алкогольному панкреатиті. Ліпаза залишається підвищеною довше, ніж амілаза. Неспецифічний підйом ліпази може бути при багатьох захворюваннях.

Визначення інших ферментів у діагностиці ГП – панкреатична ізоамілаза, імунореактивний трипсин і еластаза – дорогі методи, які не відіграють провідної ролі в діагностиці. Підвищення С-реактивного білка в перші 48 год є маркером тяжкості захворювання. Визначення трипсиногена в сечі в перші 12 – 24 год також свідчить про тяжкість захворювання. В експериментах обговорюється діагностична цінність інтерлейкінів 6 і 8 [56].

Таким чином, для діагностики гострого панкреатиту доцільно виконувати найскоріше визначення загальної активності амілази в крові й сечі, проводити багатократні дослідження цих показників у динаміці захворювання й обов'язково використовувати інші методи діагностики (клінічна картина, ультразвукове дослідження, лабораторні методи тощо). Ознакою гострого панкреатиту є підвищення активності амілази крові не менше, ніж у 3 рази, критерієм панкреонкрозу – у 5 разів

порівняно з нормою в перші 24 години після виникнення болів. Підвищення активності ліпази без підвищення активності амілази крові не є ознакою гострого панкреатиту.

Для диференціальної діагностики гострого панкреатиту та інших захворювань доцільно визначати ізоферменти амілази. Для гострого панкреатиту характерне підвищення РЗ-ізоамілази в крові з вираженим або скороминущим підвищенням загальної амілазної активності, зниження активності слинної ізоамілази. Підвищення активності амілази в пунктатах псевдокіст підшлункової залози, плевральному й перитонеальному ексудаті при гострому панкреатиті зустрічається не завжди (не більше 50 % випадків).

Для диференціальної діагностики гострого панкреатиту від гастроінтестинальних захворювань доцільно визначати амілазно-креатинінове відношення, яке підвищується при гострому панкреатиті і не підвищується при гастроінтестинальних захворюваннях.

Для диференціальної діагностики гострого панкреатиту і хронічної ниркової недостатності доцільно визначати відношення активності амілази крові до активності амілази сечі, яке різко зростає при хронічній нирковій недостатності.

Для алкоголізму характерні помірне або незначне підвищення активності загальної й слинної ізоамілази в крові. Ліпазно-амілазне співвідношення більше двох указує на алкогольну природу панкреатиту, менше двох – на неалкогольну.

Підвищення активності слинних ізоферментів амілази характерне для діабетичного кетоацидозу та онкологічних процесів.

Література

- 1. Даценко Б. М.** Гострий панкреатит : навч. посіб. для лікарів / Б. М. Даценко, Т. І. Тамм, К. О. Крамаренко. – Х. : Прапор, 2004. – 84 с.
- 2. Wohlgemuth J.** // Berl. Klin. Wschr. – 1910. – Vol. 47. – P. 92.
- 3. Лепорский Н. И.** Болезни поджелудочной железы / Н. И. Лепорский. – М. : Медгиз, 1951. – 362 с.
- 4. Горжейши Я.** Основы клинической биохимии в клинике внутренних болезней / Я. Горжейши. – Прага : Гос. изд-во мед. лит., 1967. – 680 с.
- 5. Химические основы процессов жизнедеятельности** / [под ред. В. Н. Ореховича]. – М. : Гос. изд-во мед. лит, 1962. – 332 с.
- 6. Разделение** изоферментов α -амилазы методом электрофореза на ацетате целлюлозы / М. Г. Творогова, И. Я. Липицкая, Е. И. Волкова и соавт. // Лаб. дело. – 1989. – № 12. – С. 61 – 64.
- 7. Nonspecific hyperamylasemia and hyperlipasemia in diabetic ketoacidosis: incidence and correlation with biochemical abnormalities** / D. Yadav, S. Nair, E. P. Norkus, C. S. Pitchumoni // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95 (11). – P. 3123 – 3128.
- 8. Urinary trypsinogen activation peptide is more accurate than hematocrit in determining severity in patients with acute pancreatitis: a prospective study** / Z. Khan, J. Vlodov,

- J. Horovitz et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 97 (8). – P. 1973 – 1977. **9. Lankisch P. G.** High, not low, amylase and lipase levels indicate severe acute pancreatitis! / P. G. Lankisch, M. Petersen, F. Gottesleben // *Z. Gastroenterol.* – 1994. – Vol. 32 (4). – P. 213 – 215.
- 10. Serum macrophage** migration inhibitory factor is an early marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / S. H. Rahman, K. V. Menon, J. H. Holmfield et al. // *Ann. Surg.* – 2007. – Vol. 245 (2). – P. 282 – 289.
- 11. Lenti G.** Clinical significance of the tests used in the diagnosis of pancreatic diseases / G. Lenti, G. Emanuelli // *Minerva Med.* – 1976. – Vol. 67 (55). – P. 3661 – 3670. **12. Lankisch P. G.** Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis / P. G. Lankisch, S. Burchard-Reckert, D. Lehnick // *Gut.* – 1999. – Vol. 44 (4). – P. 542 – 544.
- 13. A correlation** between clinical pancreatitis and isoenzyme patterns of amylase / D. W. Weaver, D. L. Bouwman, A. J. Walt et al. // *Surgery.* – 1982. – Vol. 92 (4). – P. 576 – 580. **14. Comparative evaluation** of the diagnosis of acute pancreatitis based on serum and urine enzyme assays / G. P. Gwozdz, W. M. Steinberg, M. Werner et al. // *Clin. Chim. Acta.* – 1990. – Vol. 187 (3). – P. 243 – 254. **15. Prevalence of normal** serum amylase levels in patients with acute alcoholic pancreatitis / S. J. Spechler, J. W. Dalton, A. H. Robbins et al. // *Dig. Dis. Sci.* – 1983. – Vol. 28 (10). – P. 865 – 869. **16. Trypsin activity.** A new marker of acute alcoholic pancreatitis / O. Le Moine, J. M. Devaster, J. Deviere et al. // *Dig. Dis. Sci.* – 1994. – Vol. 39 (12). – P. 2634 – 2638. **17. Лукьянов В. В.** Диагностическое значение энзимов поджелудочной железы в сыворотке крови и мочи при хроническом панкреатите / В. В. Лукьянов // *Лаб. дело.* – 1989. – № 12. – С. 59 – 61. **18. Smith R. C.** Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis? / R. C. Smith, J. Southwell-Keely, D. Cheshier // *ANZ J. Surg.* – 2005. – Vol. 75 (6). – P. 399 – 404. **19. Effect of** the oral administration of sepimostat mesilate on cerulein induced acute pancreatitis in rats / Z. H. Wang, T. Manabe, G. Ohshio et al. // *Arzneimittelforschung.* – 1995. – Vol. 45 (10). – P. 1082 – 1086.
- 20. Orebaugh S. L.** Normal amylase levels in the presentation of acute pancreatitis / S. L. Orebaugh // *Am. J. Emerg. Med.* – 1994. – Vol. 12 (1). – P. 21 – 24. **21. A comparison** of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain / V. Keim, N. Teich, F. Fiedler et al. // *Pancreas.* – 1998. – Vol. 16 (1). – P. 45 – 49. **22. Lipase/amylase ratio.** A new index that distinguishes acute episodes of alcoholic from nonalcoholic acute pancreatitis / Gumaste V. V., P. B. Dave, D. Weissman, J. Messer // *Gastroenterology.* – 1991. – Vol. 101 (5). – P. 1361 – 1366.
- 23. Lipase-amylase ratio** does not determine the etiology of acute pancreatitis. Another myth bites the dust / R. Pezzilli, P. Billi, B. Barakat, F. Miglio // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 26 (1). – P. 34 – 38.
- 24. Extensive investigation** of patients with mild elevations of serum amylase

and/or lipase is 'Low yield' / M. F. Byrne, R. M. Mitchell, H. Stiffler et al. // *Can. J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 16 (12). – P. 849 – 854. **25. Frank B.** Amylase normal, lipase elevated: is it pancreatitis? A case series and review of the literature / B. Frank, K. Gottlieb // *Am. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 94 (2). – P. 463 – 469. **26. Murray W. R.** The amylase creatinine clearance ratio in acute pancreatitis / W. R. Murray, C. Mackay // *Br. J. Surg.* – 1977. – Vol. 64 (3). – P. 189 – 191. **27. Hyperbilirubinemia** without common bile duct abnormalities and hyperamylasemia without pancreatitis in patients with gallbladder disease / S. M. Kurzweil, M. J. Shapiro, C. H. Andrus et al. // *Arch. Surg.* – 1994. – Vol. 129 (8). – P. 829 – 833. **28. Pancreatic hyperamylasemia** during acute gastroenteritis: incidence and clinical relevance / G. Tositti, P. Fabris, E. Barnes et al. // *BMC Infect. Dis.* – 2001. – Vol. 1 : 18. Epub 2001. **29. Ben-Horin S.** Gastroenteritis-associated hyperamylasemia: prevalence and clinical significance / S. Ben-Horin, Z. Farfel, M. Mouallem // *Arch. Intern. Med.* – 2002. – Vol. 162 (6). – P. 689 – 692. **30. Serum level of amylase** and lipase in various stages of chronic renal insufficiency / C. F. Jiang, K. W. Ng, S. W. Tan et al. // *Zhonghua. Yi. Xue. Za. Zhi (Taipei).* – 2002. – Vol. 65 (2). – P. 49 – 54. **31. Acute pancreatitis** induced by hypercalcaemia associated with adult T-cell leukaemia: a case report / Y. Ono, T. Kimura, I. Nakano et al. // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1996. – Vol. 11 (2). – P. 193 – 195. **32. Bloch R. S.** Acute alcohol intoxication: significance of the amylase level / R. S. Bloch, D. W. Weaver, D. L. Bouwman // *Ann. Emerg. Med.* – 1983. – Vol. 12 (5). – P. 294 – 296. **33. Sura M. E.** Metronidazole-associated pancreatitis / M. E. Sura, K. A. Heinrich, M. Suseno // *Ann. Pharmacother.* – 2000. – Vol. 34 (10). – P. 1152 – 1155. **34. Schmidt L. E.** Hyperamylasaemia and acute pancreatitis in paracetamol poisoning / L. E. Schmidt, K. Dalhoff // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 20 (2). – P. 173 – 179. **35. Hyperamylasemia** after post-chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection for testis cancer / J. Baniel, I. Leibovitch, R. S. Foster et al. // *J. Urol.* – 1995. – Vol. 154 (4). – P. 1373 – 1375. **36. Acute pancreatitis** caused by salazopyrine. An unusual association / E. Delgado Fontaneda, F. Garcia Campos, L. Ruiz Rebollo et al. // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 1991. – Vol. 79 (6). – P. 439 – 440. **37. Pancreatitis associated** with 5-aminosalicylic acid / V. F. Eckardt, G. Kanzler, H. Rieder, K. Ewe // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 1991. – Vol. 116 (14). – P. 540 – 542. **38. Engelmann M. D.** Fatal pancreatitis associated with valproate therapy / M. D. Engelmann, S. D. Henriksen, L. K. Tingsgaard // *Ugeskr. Laeger.* – 1995. – Vol. 157 (31). – P. 4357 – 4358. **39. Tsao C. Y.** Acute chemical pancreatitis associated with carbamazepine intoxication / C. Y. Tsao, F. S. Wright // *Epilepsia.* – 1993. – Vol. 34 (1). – P. 174 – 176. **40. Parker W. A.** Estrogen-induced pancreatitis / W. A. Parker // *Clin. Pharm.* – 1983. – Vol. 2 (1). – P. 75 – 79. **41. Alvarez O. A.** Pegaspargase-induced pancreatitis / O. A. Alvarez, G. Zimmerman // *Med. Pediatr. Oncol.* – 2000. – Vol. 34 (3). –

P. 200 – 205. **42. Pancreatic hyperamylasemia** and hyperlipasemia in association with cytomegalovirus infection following unrelated cord blood transplantation for acute myelogenous leukemia / A. Tomonari, S. Takahashi, K. Takasugi et al. // *Int. J. Hematol.* – 2006. – Vol. 84 (5). – P. 438 – 440. **43. CMV allograft pancreatitis:** diagnosis, treatment, and histological features / D. K. Klassen, C. B. Drachenberg, J. C. Papadimitriou et al. // *Transplantation.* – 2000. – Vol. 69 (9). – P. 1968 – 1971. **44. Adaptation of pancreas** to repeated caerulein-induced pancreatitis in rats / A. Dembinski, Z. Warzecha, P. C. Konturek et al. // *J. Physiol. Pharmacol.* – 1996. – Vol. 47 (3). – P. 455 – 467. **45. Fortson M. R.** Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis / M. R. Fortson, S. N. Freedman, P. D. Webster // *Am. J. Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 90 (12). – P. 2134 – 2139. **46. Pancreatitis in acute** hemolysis / W. Druml, A. N. Laggner, K. Lenz et al. // *Ann. Hematol.* – 1991. – Vol. 63 (1). – P. 39 – 41. **47. Hyperamylasemia** after cardiopulmonary bypass: pancreatic cellular injury or impaired renal excretion of amylase? / H. Paajanen, P. Nuutinen, A. Harmoinen et al. // *Surgery.* – 1998. – Vol. 123 (5). – P. 504 – 510. **48. Serum pancreatic** enzymes in human immunodeficiency virus-infected children. A collaborative study of the Italian Society of Pediatric Gastroenterology and Hepatology / A. Carroccio, M. Fontana, M. I. Spagnuolo et al. // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 33 (9). – P. 998 – 1001. **49. Pancreatic** disturbances and typhoid fever / P. Hermans, M. Gerard, van Y. Laethem et al. // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1991. – Vol. 23 (2). – P. 201 – 205. **50. Eckfeldt J. H.** Hyperamylasemia following methyl alcohol intoxication. Source and significance / J. H. Eckfeldt, M. J. Kershaw // *Arch. Intern. Med.* – 1986. – Vol. 146 (1). – P. 193 – 194. **51. Hyperamylasemia associated** with gonococcal salpingitis and perihepatitis / A. W. Chow, B. A. Soll, S. R. Targan, L. B. Buze // *Obstet. Gynecol.* – 1976. – Vol. 48 (1 Suppl). – P. 292 – 302. **52. The prevalence of pancreatitis** in organophosphate poisonings / I. Sahin, K. Onbasi, H. Sahin et al. // *Hum. Exp. Toxicol.* – 2002. – Vol. 21 (4). – P. 175–177. **53. Kaiser R.** Serum amylase changes during pregnancy / R. Kaiser, J. E. Berk, L. Fridhandler // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1975. – Vol. 122 (3). – P. 283 – 286. **54. Serum amylase** and lipase activities in normal pregnancy : a prospective case-control study / D. Karsenti, Y. Bacq, J. F. Bruchot et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 96 (3). – P. 697 – 699. **55. Nair S.** Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: observations in 100 consecutive episodes of DKA / S. Nair, D. Yadav, C. S. Pitchumoni // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 95 (10). – P. 2795 – 2800. **56. Yadav D.** A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis / D. Yadav, N. Agarwal, C. S. Pitchumoni // *Am. J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 97 (6). – P. 1309 – 1318. **57. Muller-Petersen J.** Hyperamylasemia, specific pancreatic enzymes, and hypoxanthine during recovery from diabetic ketoacidosis / J. Muller-Petersen, P. T. Andersen, N. Hjerne, J. Ditzel // *Clin. Chem.* –

1985. – Vol. 31 (12). – P. 2001 – 2004. **58. Blood amylase** and lipase in diabetic ketoacidosis / P. Fontaine, P. Hautefeuille, C. Mathieu et al. // *Presse Med.* – 1987. – Vol. 16 (18). – P. 895 – 898. **59. Twenty-four-hour serum amylase** predicting pancreatic reaction after endoscopic sphincterotomy / P. A. Testoni, S. Caporuscio, F. Bagnolo, F. Lella // *Endoscopy.* – 1999. – Vol. 31 (2). – P. 131 – 136. **60. Isoamylases** and isolipases values in the serum from patients with renal insufficiency / M. R. Sonchez Navarro, E. Fernandez-Conde, C. Samaniego et al. // *An. Med. Interna.* – 2001. – Vol. 18 (9). – P. 459 – 463. **61. Otsuki M.** Usefulness of amylase isoenzyme determination for the diagnosis of pancreatic diseases / M. Otsuki // *Nippon. Rinsho.* – 1995. – Vol. 53 (5). – P. 1184 – 1191. **62. Warshaw A. L.** The mechanism of increased renal clearance of amylase in acute pancreatitis / A. L. Warshaw, K. H. Lee // *Gastroenterology.* – 1976. – Vol. 71 (3). – P. 388 – 391. **63. Pancreatic enzymes** in patients with end-stage renal disease maintained on hemodialysis / N. D. Vaziri, D. Chang, A. Malekpour, S. Radaht // *Am. J. Gastroenterol.* – 1988. – Vol. 83 (4). – P. 410 – 412. **64. Value of the P3 amylase** fraction as an indicator of the long-term prognosis of acute pancreatitis / S. Navarro, R. Aused, E. Casals et al. // *Br. J. Surg.* – 1987. – Vol. 74 (5). – P. 405 – 407. **65. Leclerc P.** Variations in amylase isoenzymes and lipase during acute pancreatitis, and in other disorders causing hyperamylasemia / P. Leclerc, J. C. Forest // *Clin. Chem.* – 1983. – Vol. 29 (6). – P. 1020 – 1030. **66. P amylase** is always greater than S in spot urine of normal subjects. Diagnostic implications / S. Bank, R. P. Abrol, R. Greenberg et al. // *Int. J. Pancreatol.* – 1992. – Vol. 11 (3). – P. 191 – 194. **67. Backer E. T.** Misleadingly high amylase and pancreatic amylase activity in the plasma of patients with macroamylasemia / E. T. Backer, J. D. Holtzer // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 1990. – Vol. 134 (35). – P. 1705 – 1707. **68. Lesser P. B.** Diagnosis of pancreatitis masked by hyperlipemia / P. B. Lesser, A. L. Warshaw // *Ann. Intern. Med.* – 1975. – Vol. 82 (6). – P. 795 – 798. **69. Gumaste V.** Significance of pleural effusion in patients with acute pancreatitis / V. Gumaste, V. Singh, P. Dave // *Am. J. Gastroenterol.* – 1992. – Vol. 87 (7). – P. 871 – 874. **70. Neumann S.** Pancreatico-pleural fistula in chronic pancreatitis with necrosis of the pancreatic tail / S. Neumann, K. Caca, J. Mussner // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 2004. – Vol. 129 (34 – 35). – P. 1802 – 1805. **71. Pancreatic pseudocyst.** A review of 10 years / G. A. Purez, R. Valera, N. C. Navas, C. Mora // *G E N.* – 1994. – Vol. 48 (1). – P. 29 – 33. **72. Pancreatic pseudocyst** involving the spleen / S. R. Wong, K. T. Lee, K. K. Kuo et al. // *Kaohsiung. J. Med. Sci.* – 1998. – Vol. 14 (8). – P. 524 – 527. **73. Biochemical studies** in peritoneal fluid from patients with acute pancreatitis. Relationship to etiology / M. A. Dubick, A. D. Mayer, A. P. Majumdar et al. // *Dig. Dis. Sci.* – 1987. – Vol. 32 (3). – P. 305 – 312. **74. Pieper-Bigelow C.** Where does serum amylase come from and where does it go? / C. Pieper-Bigelow, A. Strocchi,

M. D. Levitt // Gastroenterol. Clin. North Am. – 1990. – Vol. 19 (4). – P. 793 – 810.

Шор Н. А., Андреева І. В. Активність амілази при захворюваннях підшлункової залози та інших органів

Як свідчать дані літератури, для діагностики гострого панкреатиту доцільно виконувати найскоріше визначення загальної активності амілази в крові і сечі, проводити багатократні дослідження цих показників в динаміці захворювання і обов'язково використовувати інші методи діагностики. Ознакою гострого панкреатиту є підвищення активності амілази крові не менше, чим в 3 рази, критерієм панкреонекрозу – в 5 разів в порівнянні з нормою в перші 24 години після виникнення болів.

Ключові слова: амілаза, гострий панкреатит.

Шор Н. А., Андреева И. В. Активность амилазы при заболеваниях поджелудочной железы и других органов

Как видно из данных литературы, для диагностики острого панкреатита целесообразно как можно быстрее определять активность общей амилазы в крови и моче, проводить многократные исследования этих показателей в динамике заболевания и обязательно использовать другие методы диагностики. Признаком острого панкреатита является повышение активности амилазы крови не меньше, чем в 3 раза, критерием панкреонекроза – в 5 раз по сравнению с нормой в первые 24 часа после возникновения болей.

Ключевые слова: амилаза, острый панкреатит.

Shor N. A., Andreeva I. V. Activity of amilase in diseases of pancreas and another organs

By literature sources it is necessary to determine the activity of common amilase in blood and urine and to make these analyses many times in dynamics of disease, to use another methods od diagnostics. The increasing of amilase activity not less than 3 times in the first 24 hours after acute pains is the sign of acute pancreatitis, more than 5 times – for pancreonecrosis.

Key words: amilase, acute pancreatitis.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Андрєєва Ірина Володимирівна, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії та анестезіології факультету післядипломної освіти Луганського державного медичного університету.

Байда Олександр Григорович, викладач кафедри фізичного виховання Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.

Бєленічев Ігор Федорович, доктор біологічних наук, професор кафедри мікробіології, вірусології, імунології Запорізького державного медичного університету.

Бондаренко Ольга Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри якості та безпеки продукції агропромислового комплексу Луганського національного аграрного університету.

Брискіна Наталія Іванівна, завідувач діагностичної лабораторії обласної клінічної лікарні № 1 (м. Харків).

Горго Юрій Павлович, доктор біологічних наук, професор, Міжуніверситетський медико-інженерний факультет Національного технічного університету України «Київський політехнічний інститут».

Калашникова Світлана Миколаївна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії людини Харківського національного медичного університету.

Кальян Вікторія Валеріївна, аспірант Харківського національного педагогічного університету імені Г. С. Сковороди.

Кіхтенко Олена Валеріївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри патоморфології Харківського національного медичного університету.

Ковтун Ірина Дмитрівна, головний фахівець Інженерно-технічного центру підготовки кадрів для атомної енергетики (м. Київ).

Козак В'ячеслава Вадимівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник відділу біохімії пухлинного росту Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кравецького НАН України (м. Київ).

Козачук Наталія Олександрівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри фізіології людини і тварин Волинського національного університету імені Лесі Українки.

Колесник Ігор Леонідович, кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини Харківського національного медичного університету.

Коцан Ігор Ярославович, доктор біологічних наук, професор, ректор Волинського національного університету імені Лесі Українки.

Кузьменко Руслан Петрович, викладач кафедри фізичного виховання Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.

Кутрій Людмила Василівна, аспірант кафедри фізіології людини і тварин Волинського національного університету імені Лесі Українки.

Куценко Тетяна Василівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри фізіології людини і тварин Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Лисенко Олена Миколаївна, кандидат біологічних наук, завідувач лабораторії теорії і методики спортивної підготовки і резервних можливостей спортсменів Науково-дослідного інституту Національного університету фізичного виховання та спорту (м. Київ).

Мартінова Світлана Миколаївна, аспірант кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету.

Меньших Олена Емануїлівна, кандидат психологічних наук, викладач кафедри вікової фізіології та валеології Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.

Моргунцова Світлана Андріївна, асистент кафедри мікробіології, вірусології, імунології Запорізького державного медичного університету.

Новицька Олена Костянтинівна, магістр кафедри фізіології людини і тварин Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Олішевський Сергій Валерійович, кандидат біологічних наук, молодший науковий співробітник відділу біохімії пухлинного росту Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кравецького НАН України (м. Київ).

Павлов Сергій Васильович, кандидат біологічних наук, асистент кафедри фармакології Запорізького державного медичного університету.

Петренко Юрій Олексійович, кандидат біологічних наук, старший викладач кафедри фізичного виховання Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.

Раздайбедін Віталій Миколайович, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Рахаль Фаді, студент ветеринарного факультету Луганського національного аграрного університету.

Редька Ірина Василівна, асистент кафедри фізіології людини і тварин Херсонського державного університету.

Самчук Валентина Андріївна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Сисоєнко Надія Василівна, кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри вікової фізіології та валеології Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.

Стектеньов Євген Петрович, доктор біологічних наук, професор, провідний фахівець Біосферного заповідника «Асканія-Нова».

Станішевська Тетяна Іванівна, кандидат біологічних наук, доцент, докторант Донецького національного університету.

Тараненко В. І., провідний фізіолог спеціалізованого центру підготовки кадрів (м. Київ).

Трушина Валентина Анатоліївна, кандидат біологічних наук, науковий співробітник НДІ фізіології імені академіка Петра Богача.

Федорчук Світлана Володимирівна, кандидат біологічних наук, молодший науковий співробітник науково-дослідної лабораторії фізіологічної кібернетики та психофізіології Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Філімонова Наталія Борисівна, кандидат фізико-математичних наук, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник науково-дослідної лабораторії фізіологічної кібернетики та психофізіології Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Худякова Ольга Володимирівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Череднікова Марина Олександрівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Чікіна Людмила Вікторівна, провідний інженер науково-дослідної лабораторії фізіологічної кібернетики та психофізіології Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Чуніхіна Лариса Володимирівна, викладач кафедри професійної майстерності та перукарського мистецтва Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Шарандак Валентина Василівна, кандидат ветеринарних наук, доцент, керівник відділу європейської та міжнародної інтеграції Державного комітету ветеринарної медицини України.

Шарандак Василь Іванович, кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри анатомії і ветеринарного акушерства Луганського національного аграрного університету.

Шарандак Павло Васильович, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фізіології і внутрішніх хвороб тварин Луганського національного аграрного університету.

Шейко Віталій Ілліч – кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Шляховенко Володимир Олексійович, головний науковий співробітник відділу біохімії пухлинного росту Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кравецького НАН України (м. Київ).

Шмалей Світлана Вікторівна, доктор педагогічних наук, професор, директор Інституту природознавства Херсонського державного університету.

Шор Наум Анатолійович, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії та анестезіології факультету післядипломної освіти Луганського державного медичного університету.

Яніш Юрій Вадимович, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник відділу біохімії пухлинного росту Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кравецького НАН України (м. Київ).

Наукове видання

ВІСНИК
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(медико-біологічні науки)

Відповідальний за випуск:
д-р мед. наук, проф. Виноградов О. А.

Здано до склад. 25.08.2009 р. Підп. до друку 25.09.2009 р.
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 19,2. Наклад 200 прим. Зам. № 109.

Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел./факс: (0642) 58-03-20.
e-mail: mail@luguniv.edu.ua