

Фізіологічний журнал

ТОМ 56 № 2 2010

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

Виходить 1 раз на 2 місяці

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

Зміст

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

Оргкомітет з'їзду

П.Г. Костюк – голова (Київ)
В.М. Казаков – заступник голови (Донецьк)
В.М. Запорожан – заступник голови (Одеса)
М.Р. Гжегоцький (Львів)
Л.М. Карпов (Одеса)
В.М. Мороз (Вінниця)
П.А. Неруш (Дніпропетровськ)
В.Ф. Сагач (Київ)
О.А. Шандра (Одеса)
Л.М. Шаповал (Київ)

Пленарні лекції:

- 1) акад. НАН України О.О. Кришталь. ПЕРВИННІ МЕХАНІЗМИ НОЦИЦЕПЦІЇ
- 2) акад. АМН України В.М. Казаков. НОВЕ УЯВЛЕННЯ ЩОДО МЕХАНІЗМІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ЛАНКИ РЕГУЛЯЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ
- 3) акад. НАН України О.О. Мойбенко. КАРДІОМ – НОВА КОНЦЕПЦІЯ ВИВЧЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ
- 4) акад. АМН України В.М. Запорожан, д. мед. н. О.Л. Холодкова. СУЧАСНІ БІОТЕХНОЛОГІЇ В РЕГЕНЕРАЦІЇ УШКОДЖЕНИХ ТКАНИН
- 5) член-кор. НАН України О.Г. Резніков. ПЕРИНАТАЛЬНЕ ПРОГРАМУВАННЯ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ
- 6) член-кор. НАН України В.Ф. Сагач. РОЛЬ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІТОХОНДРІЙ У РЕАКЦІЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

РОЗДІЛ II. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ

СТАН ЕНКЕФАЛІНЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ КРУПНОКЛІТИННИХ НЕЙРОНІВ ГІПОТАЛАМУСА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

А.В. Абрамов, М.М. Карнаух

Запорізький державний медичний університет

Дослідження, які було виконано на щурах і мишах з експериментальними формами діабету, а також клінічні спостереження хворих з обома типами цукрового діабету вказують на можливу зміну функціонального стану гіпоталамічної енкефалінергічної системи. Так, у щурів зі стрептозотоциніндукованим діабетом і пацієнтів з діабетом 1-го типу значно підвищується концентрація мет-енкефаліну в плазмі та лікворі. А прийом страви хворими на діабет сумісно з введенням коригувальної дози інсуліну теж призводить до додаткового підвищення концентрації мет-енкефаліну в крові. Але стан енкефалінергічних нейронів гіпоталамуса при цукровому діабеті досі не вивчено. Мета дослідження – вивчити розподіл мет- та лей-енкефалінсинтезуючих нейронів у паравентрикулярному та супраоптичному ядрах гіпоталамуса. Роботу виконано на 5 контрольних та на 12 щурах з експериментальним цукровим діабетом, який моделювали однократним введенням стрептозотину в дозі 50 мг/кг. Ідентифікацію мет-енкефаліну (*метE*) та лей-енкефаліну (*лейE*) в гіпоталамічних нейронах робили за допомогою імуофлюоресцентної реакції з поліклональними антитілами до відповідних нейропептидів («Amersham», США). У контрольних тварин найбільша кількість *метE*-нейронів локалізувалася в задньому крупноклітинному суб'ядрі паравентрикулярного ядра (зкПВЯ) – 28 ± 5 , та вдвічі менш в супраоптичному ядрі (СОЯ) – 12 ± 2 . Водночас кількість *лейE*-нейронів в обох структурах була однаковою ($11-12$) ± 2 . За 2 тиж розвитку діабету кількість *метE*-нейронів у гіпоталамусі підвищилася удвічі та в 4 рази в порівнянні з контролем через 5 тиж. При цьому сумарний вміст *метE* значно підвищився як у гіпоталамічних нейронах, так і у серединному підвищенні гіпоталамуса. Кількість *лейE*-нейронів у крупноклітинних нейронах гіпоталамуса за перші 2 тиж розвитку діабету збільшилася в 4 рази, а надалі знижувалася майже до контрольних значень. Але в зкПВЯ та в серединному підвищенні гіпоталамуса зберігався суттєво підвищений вміст *лейE*. Розвиток експериментального цукрового діабету призводить до підвищення синтезу нейропептидів опіоїдного ряду – енкефалінів – у крупноклітинних нейронах ПВЯ та СОЯ і супроводжується посиленням їх секреції до серединного підвищення гіпоталамуса.

ФАРМАКОЛОГІЧНА МОДУЛЯЦІЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ В ІШЕМІЗОВАНОМУ ГОЛОВНОМУ МОЗКУ

І.Ф. Беленічев, Г.О. Жернова, А.В. Абрамов

Запорізький державний медичний університет

Для підвищення ефективності фармакотерапії геморагічного інсульту (ГІ) перспективним є використання препаратів, здатних активувати власні біоенергетичні та відновлювальні процеси у нервовій тканині. Одним із важливих напрямків у фармакокорекції патологічних процесів є попередження загибелі життєздатних нейронів, відновлення їх адекватного енергозабезпечення за рахунок модуляції активності мітохондрій. Підтримання іонних градієнтів – необхідна умова функціонування мітохондрій і нейронів у цілому. Це можливо лише при адекватній роботі усіх типів іонних насосів і збереженні бар'єрної функції мітохондріальних мембран. ГІ є пусковим механізмом цілої низки патологічних процесів, серед яких хотілося б виділити відхилення у роботі транспортного (дихального) ланцюга у вигляді посиленого утворення у ньому побічних токсичних продуктів (O_2^* , H_2O_2 , OH^* , $NOOH^*$), а також посилене надход-

ження у матрикс Ca^{2+} . Критичним фактором, що визначає початок перенавантаження кальцієм мітохондрій є відкриття особливих мітохондріальних пор (МП), що функціонують як проникні для катіонів потенціалзалежні канали, відкриття яких сприяє збільшенню концентрації Ca^{2+} , деполяризації мембрани, поява у матриксі окисників. Відкриття МП зводить нанівець синтез АТФ та сприяє виходу у цитоплазму нейронів проапоптичних факторів. Як нейропротектори добре зарекомендували себе препарати широкого спектра дії цереброкурин та кортексин, що не мають виражених побічних ефектів. Досліди *in vitro*, проведені на ізольованих мітохондріях головного мозку білих щурів з модельованим ГП показали, що у групі тварин, які отримували цереброкурин (150 мкл/кг) та кортексин (15 мг/кг), енергозабезпечення відновлювалося значно краще, ніж у контрольній групі тварин, які не отримували препаратів. Було відмічено, що препарати значною мірою пригнічують окиснювальну модифікацію нейрональних білків, знижують вміст нітритів і стимулюють ферменти антиоксидантної системи захисту організму. До того ж цереброкурин і меншою мірою кортексин проявили здатність пригнічувати відкриття МП в умовах *in vitro* та при моделюванні ГП, що говорить про здатність препаратів захищати мітохондрії від передчасної загибелі та відновлення їх функціональної активності.

НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННІ МЕХАНІЗМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТРИВОЖНО-ФОБІЧНОГО СТАНУ У ЩУРІВ

О. Г. Берченко, В. В. Гейко

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», Харків

Беручи до уваги відомі уявлення про важливу роль і взаємодію нервової та ендокринної систем у забезпеченні психоемоційної діяльності та її порушень, становить інтерес вивчення функціональної активності лімбіко-неокортикальної системи мозку, а також гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної та гіпоталамо-гіпофізарно-гонадалної ланок у тварин з різним рівнем тривожно-фобічних реакцій у формуванні соціально-фобічної поведінки, що і з'явилося метою дослідження. Використано 47 безродних щурів-самців масою 250–350 г. Оцінку рівня тривожно-фобічного стану (ТФС) в балах здійснювали за методом (Родіна В. І. та співавт., 1993) в нашій модифікації та тесту «відкритого поля» з виділенням трьох рівнів емоційної активності: низький, середній, високий. Вміст гормонів у сироватці крові визначали ІФА-методом. Вивчали електричну активність мозку (ЕЕГ) та активність системи позитивного емоційного підкріплення на моделі реакції самостимуляції задньої вентро-латеральної ділянки гіпоталамуса. Показано, що у тварин з високим рівнем ТФС електрична активність мозку характеризувалася десинхронізацією біопотенціалів на ЕЕГ нової кори і мигдалеподібного комплексу або змішаною α - і θ - активністю з тенденцією до синхронізації та θ - пароксизмами на ЕЕГ гіпокампа. В системі позитивного емоційного реагування виявлено прояви крайніх форм її активності (активація–гальмування). Разом з тим високий рівень ТФС супроводжувався підвищеним вмістом пролактину, кортизолу, прогестерону та естрадіолу при зниженні концентрації тестостерону, тоді як у тварин з низькою тривожністю, навпаки, посилювалася тонічна секреція андрогену при зниженні концентрації кортизолу та естрадіолу. Особливості імунного статусу у тварин з різним рівнем ТФС були у межах норми, що вказує на їх функціональний характер і превалювання емоціогенних лімбіко-неокортикальних механізмів у розвитку фобічних розладів, які, у свою чергу, мають модульовальний вплив на імунну та ендокринну системи організму. Зміни інформаційно-обстановочної аферентації в мікросоціумі у тварин з високим рівнем ТФС призводять до проявів соціофобічної поведінки, а контакт з психоактивними речовинами (наприклад, алкоголем) викликає формування нових форм адаптивної поведінки, спрямованої на пригнічення емоцій страху та тривоги.