

# 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

ідентифіковані дофамінові рецептори. Їх функціональне значення нез'ясоване. Мета роботи – дослідження впливу дофаміну (DA) на фонову активність нейронів MD та на їх реакції, що викликані стимуляцією базолатерального ядра мигдалини (BLA). Досліди проведені на щурах під уретановою анестезією. Активність нейронів MD відводили позаклітинно скляними мікроелектродами з опором 8–20 МОм. DA (0,1 М розчин) аплікували за допомогою мікроіонофорезу – МІФ (катіонний струм, 10–40 нА протягом 30 с). Подразнювальні ніхромові електроди вводили в BLA іпсилатерального боку за стереотаксичною методикою. Всього досліджено 88 клітин MD. Виявлена подвійна дія DA. Приблизно у 50 % досліджених нейронів DA дозозалежно гальмував фонову активність та моносинаптичні (з латентним періодом 5–7 мс) реакції на стимуляцію BLA. Гальмування, викликане DA, у більшості випадків не усувалося на тлі МІФ антагоніста ГАМК-А рецепторів бікукліну (0,01 М розчин, 10–20 нА), що свідчить про можливість прямої дії DA на нейрони MD. У частини (23 %) досліджених клітин DA дозозалежно підвищував частоту фонові активності та збуджував моносинаптичну передачу з боку BLA. Різні ефекти DA, вірогідно, опосередковані різними дофаміновими рецепторами (D1, D2 тощо). Характерною ознакою впливу DA було значне збільшення полісинаптичних (з латентністю більше 15 мс) реакцій в MD на стимуляцію BLA. У 30 % досліджених нейронів, що до МІФ не мали полісинаптичних реакцій, на тлі дії DA такі реакції з'являлися. Отримані результати свідчать про те, що DA може бути включений у когнітивні процеси вже на рівні MD таламуса. Збудження та виникнення полісинаптичних реакцій під впливом DA викликають подовження дії подразників у лімбічних колах і тому можуть сприяти більш ефективній фіксації слідів сприйнятого, тобто кращому запам'ятовуванню.

### **ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГІПОТАЛАМУСА НАРКОТИЗОВАНИХ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ ДОВГОТРИВАЛОГО СТРЕСУ І ЗА УМОВ ПОСИЛЕННЯ АКТИВНОСТІ АНТИСТРЕСОВОЇ ГАМК-СИСТЕМИ МОЗКУ**

**В.П.Ляшенко, <sup>1</sup>О.З. Мельнікова**

Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара;

<sup>1</sup>Запорізький державний медичний університет

За показниками сумарної фонові електричної активності (ЕА) досліджували динаміку функціонального стану ерготропного та трофотропного відділів гіпоталамуса наркотизованих щурів протягом довготривалого стресу, індукованого обмеженням тваринам життєвого простору, і застосування на його тлі лікарських препаратів, що збільшують потужність антистресової ГАМК-системи мозку (амітриптілін, аміназин, карбамазепін, піроксан, пірацетам, гідазепам). ЕА реєстрували в гострих дослідах за допомогою стандартного устаткування кожні 3 тиж протягом 21-тижневого експерименту. Аналізували потужності частотних компонентів ЕА досліджених відділів гіпоталамуса. Показано, що у тварин контрольної і стресової груп під час дослідження спостерігались зміни функціонального стану ерготропного та трофотропного відділів гіпоталамуса, про що свідчили коливання потужностей хвиль усіх частот. При цьому менш потужна ЕА періодично змінювалась більш потужною активністю. Вплив стресу на динаміку показників ЕА гіпоталамуса щурів характеризувався трифазовою динамікою, яка могла відповідати різним фазам стрес-реакції організму. Протягом 3-го–6-го тижнів експерименту в ерготропному відділі гіпоталамуса зростали потужності хвиль усіх частот, а в трофотропному відділі показники ЕА майже не змінювались відносно контролю. З 9-го до 15-го тижнів дослідження зменшувались потужності хвиль усіх частотних діапазонів в ЕА обох досліджених відділів гіпоталамуса стресованих тварин відносно контролю, а від 18-го до 21-го тижня дослідження потужності хвиль ЕА обох відділів стрімко зростали. Як показали результати, отримані в фармакологічних групах, активація антистресової ГАМК-системи відбувалась за умов зростання кількості збуджувальних медіаторів у синаптичній щілині, що призводило до значного зростання потужностей хвиль різних частот в ЕА ерготропного і трофотропно-

го відділів гіпоталамуса. Це свідчило, що періоди збільшення аналізованого показника в його динаміці протягом експерименту в ЕА гіпоталамічних ділянок наркотизованих щурів контрольної і стресової груп, а також у тварин стресової групи відносно контролю були наслідком активного функціонального стану досліджених відділів.

## WHAT TO BELIEF OF THE CLASSICAL CONCEPTS OF ABSENCE EPILEPSY?

**Gilles van Luijtelaar**

DCC, Radboud University Nijmegen, The Netherlands

Many of the classical ideas on absence epilepsy, it has a subcortical origin, there is a close relation between the classical 3-4 Hz spike-wave discharges (SWDs) and sleep spindles, and absence seizures can not be prevented, only suppressed by medication, are challenged by recent outcomes in rodent models. We propose a cortical local origin for the assumed generalized seizures, it is based on advanced non-linear signal analyses of multiside cortical and thalamic local field potentials in a genetic model of absence epilepsy, we demonstrated that SWDs originate consistently in a small region of the cortex and reach the thalamus only after a delay. Outcomes of pharmacological studies with cortical application of drugs such as ethosuximide and phenytoin, neurophysiological stimulation and recording data from the neocortex, immunocytochemical and in situ hybridization data from neocortical slices are all in line with the existence of a neocortical focal zone. Recent MEG data from children with absence seizures confirms a preferential role for some cortical prefrontal and parietal regions in the onset and propagation of absence seizures. We demonstrated that the SWDs accompanying absence seizures as seen e.g. in childhood absence epilepsy are not likely to appear due to a general increase in cortical excitability as stated earlier, that SWDs are not related to sleep spindles and that different thalamo-cortical circuits are involved in sleep spindles and SWD's, and that the age dependent increase in the incidence of absence seizures can be prevented by early intervention (antiepileptogenesis).

## ВПЛИВ ДВОБІЧНОЇ КАРОТИДНОЇ ІШЕМІЇ–РЕПЕРФУЗІЇ НА ПОКАЗНИКИ ТКАНИННОГО ПРОТЕОЛІЗУ ТА ФІБРИНОЛІЗУ В КОРІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ГІПОКАМПИ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В САМЦІВ-ЩУРІВ

**О.М.Лєньков, О.В.Ткачук**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Метою дослідження було вивчити вплив двобічної каротидної ішемії–реперфузії (ДКІР) при цукровому діабеті (ЦД) на показники тканинної протеолітичної та фібринолітичної активності в корі головного мозку та окремих полях гіпокампа самців-щурів. Дослідження проведено на 44 самцях білих нелінійних щурів чотирьох груп: контрольні тварини, щури, яким виконано ДКІР, щури з ЦД і щури з ЦД, яким виконано ДКІР. ЦД моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину («Sigma», «Aldrich») у дозі 60 мг/кг самцям щурів віком 2 міс. Тривалість діабету – 3 міс. Для моделювання ДКІР кліпсували обидві загальні сонні артерії на 20 хв, після чого знімали кліпси на 1 год до моменту забою. Мозок одразу фіксували в рідкому азоті. Визначали вміст дієнових кон'югатів і маломовного альдегіду, активність супероксиддисмутази, каталази і глутатіопероксидази в гомогенатах кори лобової частки, полях гіпокампа СА1, СА2 і СА3. Усі досліджувані показники структур головного мозку, що вивчалися, реагували на ЦД та двобічну каротидну ішемію–реперфузію односпрямовано або не реагували. За умов тримісячного ЦД в корі лобової частки та полі СА1 гіпокампа знижується лізис низькомолекулярних білків, у полях СА2 та СА3 – зростає лізис високомолекулярних білків та колагену; також зростає сумарна, неферментативна та ферментативна фібринолітична активність в усіх ділян-