

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

Фізіологічний журнал

ТОМ 65 № 3 2019
ДОДАТОК

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

Виходить 1 раз на 2 місяці

Зміст

1. МОЛЕКУЛЯРНА І КЛІТИННА ФІЗІОЛОГІЯ	5
2. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ	40
3. ПСИХОФІЗІОЛОГІЯ	58
4. ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	70
5. ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ	94
6. ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ	111
7. ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ	120
8. ФІЗІОЛОГІЯ РУХІВ	135
9. ФІЗІОЛОГІЯ СПОРТУ	142
10. ВІКОВА ФІЗІОЛОГІЯ	155
11. ЕКОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ТА ВПЛИВ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ	163
12. ФІЗІОЛОГІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ	177
13. ФІЗІОЛОГІЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН	186
14. КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ	203

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

\

**Матеріали XX-го з'їзду Українського фізіологічного товариства
ім.П.Г. Костюка з міжнародною участю,
присвяченого 95-річчю від дня народження академіка П.Г. Костюка**

Оргкомітет З'їзду: О.О. Кришталь – Голова (Київ)
М.Р. Гжегоцький - Заступник Голови (Львів)
В.М. Мороз - Заступник Голови (Вінниця)
Р.С. Федорук - Заступник Голови (Львів)

Члени Оргкомітету: О.О. Лук'янець (Київ)
В.Ф. Сагач (Київ)
С.Н. Вадзюк (Тернопіль)
О.Г. Родинський (Дніпро)
О.А. Шандра (Одеса)
Л.М. Шаповал (Київ)

Відповідальний за номер О.О. Лук'янець

Підписано до друку 20.05.2019. Формат 84x108/16. Папір офс.
Умов.-друк. арк. 12,25. Тираж 200 прим. Зам. 800

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

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

ність NO тим самим відновлюючи спряжений стан cNOS. Отже, проведені дослідження дозволили встановити загальний для норми і всіх досліджених патологій процес надмірної генерації NO/ чи $O_2^{\cdot -}$, в основі якого лежить стан спряження (coupling)/неспряження (uncoupling) NO-синтази.

ВПЛИВ МОДУЛЯЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ L-ЦИСТЕЇНУ НА РЕАЛІЗАЦІЮ ЗАКОНУ ФРАНКА-СТАРЛІНГА

Р.А. Федічкіна, Ю.В. Гошовська, В.Ф.Сагач

Інститут фізіології ім.О.О. Богомольця НАНУ, Київ, fedichkina@biph.kiev.ua

Механізм Франка-Старлінга – збільшення сили скорочення міокарда у відповідь на збільшення об'єму лівого шлуночка – є основним законом авторегуляції роботи серця. Раніше нами було показано, що екзогенний сірководень значно збільшував функціональні резерви серця. Ендогенно сірководень синтезується з амінокислоти цистеїну трьома ферментами. Один з них, цистатіонін-гама-ліаза(CSE) найбільш представлений в ендотелії та гладеньких м'язах судин, а також присутній в міокарді. Субстратом для CSE є L-цистеїн, так само як і попередником для глутатіону, який бере участь в процесах забезпечення антиоксидантного захисту та регулює активність білків завдяки здатності глутатіонілювати їх. В цій роботі ми досліджували вплив модуляції метаболізму цистеїну на реалізацію закону Франка-Старлінга. Експерименти проводились на серцях дорослих щурів лінії Wistar, перфузованих за методом Лангендорфа. Навантаження об'ємом моделювали за допомогою дозованого збільшення об'єму латексного балончика в лівому шлуночку серця з кроком 34 мкл. Результати показали, що в групі з введенням блокатора CSE – пропаргілгліцину (PAG, 11,3 мг/кг; за 40 хв. до декапітації) зростала сила скорочення міокарду у відповідь на збільшення об'єму шлуночка, а плато реакції було дуже коротким, тоді як із введенням L-цистеїну (120 мг/кг, за 30 хв. до декапітації) на фоні PAG реакція була потужна і тривала: величина розвинутого тиску при розтягуванні балончику до 135 мкл становила $155 \pm 8,7$ мм рт.ст. проти $132 \pm 6,7$ мм рт.ст., у контролі $P < 0,05$. При цьому кінцево-діастолічний тиск (КДТ) достовірно не змінювався, що означає збереження здатності до розслаблення міокарду. Введення блокатора глутатіону бутатіонінесульфоксими́ну (BSO, 22,2 мг/кг) призводило до різкого зниження резервів міокарда ($142 \pm 9,9$ мм рт.ст. при 135 мкл), а КДТ достовірно виріс до $85,4 \pm 6,1$ мм рт.ст. порівняно з $42,8 \pm 2,9$ в контрольній групі. Введення BSO на фоні PAG+L-цистеїну відміняло інотропний ефект комбінації без зростання КДТ, що ще раз свідчить про протекторну дію комбінації PAG+L-цистеїну. Таким чином, ми показали, що блокування синтезу сірководню на фоні введення екзогенного L-цистеїну збільшує функціональні резерви міокарда, а блокування синтезу глутатіону – значно знижує їх.

ПЕРЕРИВЧАСТА ГІПОКСІЯ – ЯК ФАКТОР ЗМІН ІЗОФОРМНОГО ПРОФІЛЮ NOS В МІОКАРДІ ЩУРІВ

Ю.М. Колесник, М.І Ісаченко, О.В. Мельнікова

Запорізький державний медичний університет, fedotova@zsmu.pp.ua

Актуальність. Наукові дослідження останніх років показали, що важливим «диригентом» ремоделювання міокарда виступає оксид азоту. Більш того, є припущення що саме він переключає структурну перебудову міокарда у бік фізіологічного, або патологічного ремоделювання через переважання конститутивних (nNOS, eNOS) або індукційної NOS (iNOS), локальної концентрації утвореного оксиду азоту, редокс-стану молекули, кількості субстрату реакції та розвитку нітрозоксидативного стресу. Саме тому метою нашого дослідження було встановити зміни ізоформного профілю NOS в міокарді лівого шлуночка щурів з експериментальним ремоделюванням міокарда при переривчастих гіпоксичних тренуваннях (ПГТ) різної тривалості 15 та 60 днів. Матеріали та методи: 30 статевозрілих щурів-самців лінії Wistar були розділені на 3 групи по 10 тварин у кожній: 1-а – контрольна (м серця – $0,743$ г; питома щільність серця 1780 кг/м³; частка маси серця від ваги щура – $0,396\%$), 2-а - щури з ПГТ протягом 15 днів (м серця - $0,888$ г; питома щільність серця 1940 кг/м³) та 3-а група з довготривалими ПГТ протягом 60 днів (м серця – $0,995$ г; питома щільність серця 2139 кг/м³). В серійних зрізах міокарду лівого шлуночку імунофлуоресцентним методом

досліджували концентрацію імунореактивного матеріалу (ІРМ) до ізоформ NOS (nNOS, iNOS та eNOS). Результати: У групі щурів із ПГТ тривалістю 15 днів порівняно з контролем відмічалось достовірне збільшення концентрації ІРМ до iNOS на 29,7% ($p < 0,02$) та до eNOS на 15,2% ($p < 0,05$), відповідно. У щурів 3-ї групи з 60-денною ПГТ концентрація ІРМ до nNOS збільшилась на 95,8% ($p < 0,01$), тоді як до iNOS навпаки, зменшилась на 31,4% ($p < 0,01$). У випадку з eNOS концентрація ІРМ фактично не змінювалась. Ізоформний баланс, або співвідношення nNOS:iNOS:eNOS в 1-й групі контролю склав 1,09:1:1,08; у 2-й – 1:1,12:1,07; у 3-й – 3,12:1:1,57. Висновки: У контрольних щурів в міокарді відмічено переважання конститутивних ізоформ NOS. 15-денні тренування призводять до суттєвого збільшення iNOS та eNOS, що можна розглядати як необхідний фактор адаптації до гіпоксичного навантаження; 60 денні ПГТ характеризуються суттєвим збільшенням nNOS та eNOS – головних факторів протекції міокарда та джерел міокардіального оксиду азоту, але зниженням iNOS, як можливий механізм обмеження додаткового пошкодження кардіоміоцитів.

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ РОБОТИ СЕРЦЯ ЯК АДАПТАЦІЯ СТУДЕНТІВ ДО НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

М.П. Кириченко, О.В. Дунаєва, А.В. Гончарова, С.В. Шенгер, Г.М. Зеленська

Харківський національний медичний університет, dunayeva-biz@ukr.net

Серце має високу адаптаційну активність та грає головну роль у функціональних перебудовах стану організму на конкретну життєву ситуацію. За даними популяційних досліджень психо-соціального стресу як фактору ризику серцево-судинних захворювань біля 70 % населення держави живе в умовах психоемоційного стресу високого та середнього рівня. Невизначеність та невпевненість у майбутньому в реалізації своїх можливостей і застосуванні отриманих знань, військовий стан у державі, негативне інформаційне навантаження ЗМІ призводять до ще більшого психоемоційного навантального перенавантаження у студентів. Тому метою нашого дослідження було вивчення варіабельності роботи серця при навчальному психоемоційному перенавантаженні. У дослідженнях прийняли участь 87 студентів (без серцево-судинної патології) у віці 18-23 років 2-4 курсів медичних факультетів. До першої групи увійшли 46 здорових студентів з низьким рівнем тривожного стану, вони склали 52,9 % від загальної кількості досліджених. З них 21 людина – особи чоловічої статі, а 25 – жіночої. Другу групу склали 41 студент (18 чоловіків та 23 жінки) з високим рівнем тривожного стану, вегетативними проявами якого були підвищене потовиділення, серцебиття, почервоніння або блідість обличчя, тремор кінцівок та т.ін., які проявлялись безпосередньо у стресових ситуаціях на практичних заняттях, семінарах, заліках та екзаменах. Рівень тривожності визначався за допомогою анкетування, в проведенні повторних визначень частоти серцевих скорочень, ритму серцевої діяльності методом аускультатії, виміру артеріального тиску, пульсу. Проводились функціональні проби з навантаженням, проби з затримкою дихання Штанге, Сабразе, Розенталя, Тіфно-Вотчала, ортостатична та кліностатична проби. Аналіз отриманих результатів показав наявність вірогідних зв'язків між вихідним рівнем тривожного стану та варіабельністю серцевого ритму та артеріального тиску при довготривалій (протягом навчального року) дії навчальних навантажень. Так, студенти при вивченні предметів проходили три етапи: орієнтацію, концентрацію та формування стійкого навчального стереотипу. Студенти першої групи проходили ці етапи швидше ніж другої. Таким чином, вже після першого семестру відмічалось зниження негативних реакцій серцево-судинної системи в наслідок розвитку адаптаційних механізмів у зв'язку з впровадженням в навчальний процес.

ПІРИДОКСАЛЬ-5-ФОСФАТ ВІДНОВЛЮЄ СИНТЕЗ СІРКОВОДНЮ ТА СПРІЯЄ ПОКРАЩЕННЮ ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ У СТАРИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ

Л.А. Мись, Н.А. Струтинська, Ю.В. Гошовська, Р.А. Федічкіна, В.Ф. Сагач

Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, myslida@ukr.net

Актуальність. Сірководень (H_2S) як сигнальна молекула разом з оксидом азоту та оксидом вуглецю належить до сімейства газових трансмітерів та відіграє важливу роль в організмі людини. Він