

Подано експериментальні дані про особливості будови, розвитку і функціонування рослинних і тваринних організмів, флору і фауну України, одержані на основі досліджень, що проводяться науковцями біологічного факультету в галузях фізіології рослин і тварин, генетики, ботаніки, зоології, мікробіології, вірусології. Викладено також нові дані стосовно біохімічних і біофізичних основ регуляції у клітинах і органах у нормі й після впливу різноманітних фізико-хімічних факторів, наведено результати нових методичних розробок.

Для наукових співробітників, викладачів, аспірантів і студентів.

Collection of articles written by the scientists of biological faculty contains data on research in molecular biology, physiology, genetics, microbiology, virology, botanics, zoology concerning the structure, development and function of the plant and animal organisms, flora and fauna of Ukraine. Results of newly developed biophysical methods of biological research, biochemical data regarding metabolic regulation under the influence of different factors are presented.

For scientists, professors, aspirants and students.

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ РЕДАКТОР	Л.І. Остапченко, д-р біол. наук, проф.
РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ	Є.О. Торгалло, канд. біол. наук (відп. секр.); Т.В. Берегова, д-р біол. наук, проф.; В.К. Рибальченко, д-р біол. наук, проф.; В.С. Мартинюк, д-р біол. наук, проф.; С.В. Демидов, д-р біол. наук, проф.; М.Е. Дзержинський, д-р біол. наук, проф.; М.С. Мірошніченко, д-р біол. наук, проф.; М.М. Мусієнко, д-р біол. наук, проф., чл.-кор. УААН; В.К. Позур, д-р біол. наук, проф.; І.Ю. Костіков, д-р біол. наук, доц.; В.В. Серебряков, д-р біол. наук, проф.; М.Ю. Макарчук, д-р біол. наук, проф.; В.П. Поліщук, д-р біол. наук, проф.
Адреса редколегії	03187, Київ-33, просп. акад. Глушкова, 2, корп. 12, ННЦ "Інститут біології"; ☎ (38044) 522 17 95
Затверджено	Вченою радою біологічного факультету 23.01.12 (протокол № 7)
Атестовано	Вищою атестаційною комісією України. Постанова Президії ВАК України № 1-05/7 від 09.06.99
Зареєстровано	Міністерством юстиції України. Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16053-4525 ПР від 09.11.09
Засновник та видавець	Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет". Свідоцтво внесено до Державного реєстру ДК № 1103 від 31.10.02
Адреса видавця	01601, Київ-601, 6-р Т.Шевченка, 14, кімн. 43 ☎ (38044) 239 31 72, 239 32 22; факс 239 31 28

ЗМІСТ

Іскра Р. Функціональний стан системи антиоксидантного захисту в печінці та скелетних м'язах кролів за дії різних доз хрому	4
Яненко В., Лопарев С. Обліки малочисельних і зникаючих птахів околиць Києва і охорона їх біотопів.....	7
Меленевська Н., Цимбалюк О., Давидовська Т., Холодна Л. Кінетичний аналіз модульованого імуноактивною субстанцією скорочення-розслаблення гладеньких м'язів <i>taenia coli</i>	10
Радченко О., Степура Л., Зелена П. Вплив додецилсульфату натрію на фізіолого-біохімічні властивості бактерій роду <i>Corynebacterium</i>	13
Гребіник С. Кальцієвий сигнал у тимоцитах та МТ-4 клітинах за дії екзогенних чинників	15
Трохимець В., Марченко І., Богун Ж., Бур'ян З. Сезонна динаміка літорального зоопланктону нижньої частини Канівського водосховища (район с.Бобриці).....	18
Задира С., Мякушко С. Довготривалі флуктуації популяцій лісових гризунів у Канівському природному заповіднику	20
Зінченко А., Сінгаєвський Є., Балан П. Павуки-герпетобіонти зелених зон Києва (<i>arachnida, aranei</i>) і видові комплекси павуків Київських парків	22
Богуцька К. Порівняльні дослідження модулюючої дії іонів алюмінію на АТФазну активність міозину серцевого та гладеньких м'язів	25
Письменецька І. Вплив іммобілізації та депротейнізації плазми крові на спектр вільних олігосахаридів	27
Данілова О., Кондратюк О., Молчанець О., Міщенко Л. Властивості томатних ізолятів М- та Y- вірусів картоплі за умов Київської області	30
Лазаренко Л., Безруков В. Стабільність хромосом у насінні цибулі гранчастої (<i>Allium angulosum</i> L)	33
Наконечний І. Еколого-епізоотичний підхід при епідемічній оцінці фауністичних угруповань степоної зони півдня України	35
Нужина Н., Варенюк І., Орлова Н., Держинський М. Вплив мелатоніну на гіпоталамо-тиреоїдну систему птахів: ефект блокади дофамінових D1-рецепторів	39
Матвієнко М., Пустовалов А., Держинський М. Морфофункціональні зміни в тестикулах шурів під впливом кісспептина на фоні блокади та активації альфа-адренорецепторів і при введенні мелатоніна	41
Єфремов В., Макаренко О., Скрипник Н. Фармакопротекторна дія трофінотропіну "Церебралу" на клітини цереброкортексту кішок за умов моделювання гострого геморагічного інсульту	44
Вакал С., Бородіна Т., Дворщенко К. Сучасні уявлення щодо впливу блокаторів кислотної секреції шлунка на ризик розвитку гострого панкреатиту	45
Лисенко О. Особливості структури дихальної реакції кваліфікованих спортсменів за умов фізичних навантажень різного характеру	49
Лозовська А., Куценко Т. Ефективність виконання прямого і зворотного тестів струпа лівшами	52

CONTENTS

Iskra R. Functional state of system antioxidant defense in liver and skeletal muscles at action of different chromium doses.....	4
Yanenko V., Loparev S. Census of rare and endangered berds of kYiv and the suburbs and conservation of their habitats	7
Melenevska N., Tsybalyuk., T.Davidovska., L. Cholodna Kinetical analysis of the modulated by immunnoaktive substance contractions-relaxatins of <i>taenia coli</i> smooth muscles.....	10
Radchenko O., Stepura L., Zelena P. The sodium dodecyl sulfate influence on physiological and biochemical characteristics of <i>Corynebacterium</i>	13
Grebinyk S. Calcium signal in thymocytes and MT-4 cells under the action ogexogenic inducers.....	15
Trokhymets V., Marchenko I., Bogun Z., Burjan Z. The information about seasonal dynamic of littoral zooplankton from under part of the Kaniv reservoir (region near v.Bobritsi).....	18
Zadura S., Maykushko S. Long-term population fluctuations of forest rodents in Kanev Nature Reserve	20
Zinchenko A., Sinhayevskyy E., Balan P. Spider-herpetobionty green zones of Kyiv (arachnida, aranei) and specific complexes spiders Kiev parks.....	22
Bogutska K. Comparative studies of modulating ion aluminum ATF-activity of cardiac myosin and smooth muscle	25
Pysmenetska I. Influence of immobilization and deproteyinizitsiyi plasma on the spectrum of free oligosaccharides	27
Danilov A., Kondratyuk A., Molchanets A., Mishchenko L. Properties tomato isolates of M-and Y-potato viruses under the Kiev region.....	30
Lazarenko L., Bezrukov V. Chromosome instability in seeds of mous garlic (<i>Allium angulosum</i> L)	33
Nakonechny I. Ecological and epizootic epidemic approach to assessing the faunal communities of the steppe zone of southern Ukraine	35
Nuzhyna N., Varenyuk I., Orlov N., Dzerzhinsky M. Effect of melatonin on the hypothalamic-thyroid system of birds: the effect of blockade of dopamine D1 receptors.....	39
Matvienko M., Pustovalov A., Dzerzhinsky M. Morphofunctional changes in the testicles of rats under the influence kisspeptyna against the background of blockade and activation of alpha-blockers and the introduction of melatonin.....	41
Efremov V., Makarenko A., Skrypnyk N. Farmakoprotektor action trofinotropin "Cerebral" in cells tserebrokorteksu cats under conditions modeling acute hemorrhagic stroke.....	44
Vakal S., Borodina T., Dvorschenko C. Modern ideas about the impact of gastric secretion of acid blockers on the risk of acute pancreatine	45
Lysenko O. Features of the structure of the respiratory responses of qualified athletes under physical stress of various kinds	49
Losovska A., Kutsenko T. Effecacy of direct test crust and reverce left-handed	52

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ПЕЧІНЦІ ТА СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ КРОЛІВ ЗА ДІЇ РІЗНИХ ДОЗ ХРОМУ

Наведені дані про вплив різних доз хрому (50, 100, 150 мкг Cr^{3+} /кг комбікорму), при споживанні його з комбікормом у вигляді $\text{CrCl}_3 \times 6\text{H}_2\text{O}$, на інтенсивність перекисних процесів та активність антиоксидантних ферментів у тканинах кролів. У печінці кролів дослідних груп, на відміну від скелетних м'язів, дозозалежно зменшується вміст гідропероксидів і ТБК-активних продуктів та підвищується активність ферментів антиоксидантної системи.

Data on different chromium doses influence (50, 100, 150 mcg Cr^{3+} /kg of mixed fodder) at its consumption together with mixed fodder in form of $\text{CrCl}_3 \times 6\text{H}_2\text{O}$, on peroxidation processes intensity and antioxidant enzymes activity in rabbits' tissues are presented. Depending on dose content hydroperoxides and TBK-active products decreased in experimental group rabbits' liver on abolition to skeletal muscles and antioxidant system enzymes activity increased.

Вступ. Результати наукових досліджень свідчать про важливу роль мікроелементів, в т.ч. хрому (Cr^{3+}) в процесах життєдіяльності людей і тварин, підтримання гомеостазу в їх організмі, нормального функціонування вуглеводного, ліпідного і білкового обміну [9, 17]. Цей мікроелемент є біологічно активним у складі олігопептиду хромодуліну, який активує дію інсуліну шляхом сприяння зв'язуванню гормону з рецепторами на поверхні клітини [13]. Дослідження на людях [10, 11], щурах [23, 35] і кролях [9] підтвердили можливість впливу добавок хрому на регуляцію толерантності до глюкози і резистентності до інсуліну. За недостатнього надходження хрому в організмі виникають метаболічні порушення, симптоми яких подібні до таких, що спостерігаються при діабеті і серцево-судинних хворобах. Додаткове введення в дієту хворим пацієнтам Cr^{3+} приводить до нормалізації рівня глюкози, інсуліну та ліпідів у крові [18, 13].

Проте є незначна кількість робіт, присвячених вивченню особливостей функціонування системи антиоксидантного захисту у людей і тварин за дії хрому [16, 22, 24]. Антиоксидантна система організму запобігає розвитку не тільки вільнорадикальних реакцій, накопиченню супероксид-аніонів та пероксидів, але й підтримує високу активність окисно-відновних процесів, забезпечує елімінацію кінцевих кисневих метаболітів із залученням їх до енергетичного обміну і активації процесів синтезу [3]. Встановлено, що тривалентний хром є безпечний і не проявляє генотоксичного ефекту, проте має антиоксидантну та антиапоптичну дію [15, с.9; 27, с.1987]. Крім цього, є повідомлення, що високі дози хрому можуть виявляти антидіабетичну і анаболічну дію [13, с.2748; 30, с.265; 31, с.1334].

Разом з тим, в літературі зустрічаються суперечливі дані щодо впливу хрому на систему антиоксидантного захисту та механізмів цього впливу. Є дані, що хром може виступати як антиоксидант, так і прооксидант [24, с. 234]. Хром, як метал зі змінною валентністю, може ініціювати пероксидні процеси в організмі тварин [25, с.57; 33, с.1047]. Цей ефект пояснюється здатністю іонів хрому приймати участь в окисно-відновних реакціях у зв'язку з віддачею / прийомом електронів [24, с.235].

Проте, інші дослідники встановили, що хром підвищує активність антиоксидантної системи у людей і тварин [16, с. 1388; 32, с. 47]. Реакції сполук Cr^{3+} з перекисами ліпідів, ймовірно, відповідальні за здатність цих сполук зменшувати рівень перекисного окиснення ліпідів [24, с.236]. Отже, сполуки Cr^{3+} , які використовуються як харчові добавки, залучаються до балансу між окисненням і реакціями його гальмування.

Встановлено, що добавки CrCl_3 мають антиоксидантні властивості, оскільки зменшують секрецію фактору некрозу пухлини- α , окиснювальний стрес і перекисне окиснення ліпідів при високому рівні глюкози і H_2O_2 в культурах U937 моноцитів клітин [22, с. 689]. Дослідженнями встановлено, що біохімічна дія Cr^{3+} як анти-

оксиданта проявляється в результаті тривалого лікування його сполуками пацієнтів з діабетом II типу [13, с.2745; 16, с.1387].

Тому, метою наших досліджень було встановити вплив різних доз хлориду хрому на інтенсивність перебігу пероксидних процесів та активність антиоксидантних ферментів у печінці і скелетних м'язах кролів.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводили на самцях кролів породи сірий велетень, які у 80-добовому віці були поділені на чотири групи (контрольну і три дослідних), по 4 тварини у кожній, підібраних за принципом аналогів. Кролям контрольної (К) групи згодовували стандартний гранульований комбікорм К-92-1, виробник – фірма "Мультигейн". Тварини дослідних груп отримували комбікорм з введенням у раціон добавки хрому у вигляді $\text{CrCl}_3 \times 6\text{H}_2\text{O}$:

1-дослідна (Д-1) група – в кількості 50 мкг Cr^{3+} /кг маси комбікорму,

2-дослідна (Д-2) група – в кількості 100 мкг Cr^{3+} /кг маси комбікорму,

3-дослідна (Д-3) група – в кількості 150 мкг Cr^{3+} /кг маси комбікорму.

Доступ до кормів і води для кролів був вільним. Дослід тривав 94 доби. На 174 добу життя проводили забій кролів з відбиранням зразків тканин печінки і скелетних м'язів. У гомогенатах тканин визначали вміст гідропероксидів за методом, принцип якого полягає в осадженні протеїну трихлороцтовою кислотою (ТХО) з наступним внесенням у середовище тіоціанату амонію [1, с.2]. Концентрацію ТБК-активних продуктів вимірювали за допомогою кольорової реакції малонового діальдегіду з тіобарбітуровою кислотою [5, с.9]. Активність супероксиддисмутази (СОД, КФ 1.1.15.1.) визначали за методом, принцип якого полягає у відновленні нітротетразолію супероксидними радикалами [4, с.31]. Активність глутатіонпероксидази (ГП, КФ 1.11.1.9) визначали за швидкістю окиснення відновленого глутатіону [8, с.724]. Активність каталази (КТ, КФ 1.11.1.6) визначали методом, принцип якого полягає у здатності пероксиду водню утворювати із солями молібдену стійкий кольоровий комплекс [6, с.16]. Активність глутатіонредуктази (ГР, КФ 1.6.4.2) визначали за швидкістю відновлення глутатіону в присутності NADPH [2, с. 189]. Вміст відновленого глутатіону визначали за загальноприйнятим методом з використанням ортофталевого альдегіду [21, с.214]. Одержані цифрові дані опрацьовували статистично за допомогою програми Microsoft EXCEL. Для визначення вірогідних відмінностей між середніми величинами використовували критерій Ст'юдента.

Результати та їх обговорення. У результаті проведених досліджень за дії різних доз хрому встановлено вірогідне зростання вмісту відновленого глутатіону у тканинах печінки кролів всіх дослідних груп, порівняно до його вмісту в тканинах тварин контрольної групи: в

Д-1 групі – у 3,2 раза ($p < 0,001$), в Д-2 групі – у 2,9 раза ($p < 0,01$), в Д-3 групі – у 3,4 раза ($p < 0,001$) (табл. 1).

Відомо, що відновлений глутатіон – це найбільш важливий компонент антиоксидантної системи, який швидко мобілізується в разі підвищеного вмісту пероксидів та відновлює їх у реакції, що супроводжується утворенням окисненого глутатіону, який є токсичним для клітин. Вміст відновленого глутатіону всередині клітини залежить від збалансованості швидкості таких протилежно спрямованих процесів, як його синтез de novo за участю γ -глутаміл цистеїнсинтетази і виведення у позаклітинний простір, та регенерація за рахунок відновлення окисненого глутатіону і споживання для нейтралізації H_2O_2 і вторинних продуктів пероксидації [7, с.175]. Дослідженнями деяких авторів встановлено, що добавки $CrCl_3$ (250 мкг / кг маси тіла) підвищують вміст відновленого глутатіону в легенях щурів з гіперліпідемією [35, с.252]. Підвищення вмісту відновленого глутатіону за дії хрому відбувається за рахунок активації синтезу вітаміну С з L-гулонолактону в печінці щурів, який, в свою чергу, захищає відновлений глутатіон проти руйнування його H_2O_2 [29, с.229]. Це може бути також через те, що хлорид хрому володіє протизапальними властивостями, оскільки інгібує секрецію фактору не-

розу пухлин- α , який погіршує синтез відновленого глутатіону [20, с.815; 22, с.688].

Активність NADPH-залежної глутатіонредуктази в печінці кролів, яка здійснює відновлення глутатіону з його дисульфідної форми, порівняно з активністю ензиму в контрольній групі тварин, зростає в Д-1 ($p < 0,02$) і Д-2 ($p < 0,01$) групах в 1,4 раза, а в Д-3 групі в 1,5 раза ($p < 0,01$) (табл. 1).

Активність супероксиддисмутази – ензиму, що знешкоджує супероксидний радикал, який у свою чергу, започатковує процеси пероксидації, зростає в печінці в 1,2 раза в Д-1 ($p < 0,01$), 1,1 раза в Д-2 ($p < 0,01$) і 1,2 раза в Д-3 ($p < 0,01$) дослідних групах, порівняно до активності ензиму в тварин контрольної групи (табл. 1). Є повідомлення, що добавки хрому можуть збільшувати вміст міді та цинку в крові, за рахунок покращення їх засвоєння з раціону, а вони, в свою чергу, стимулюють у печінці синтез Cu/Zn-залежної супероксиддисмутази [26, с.538]. Крім цього відомо, що хром може інгібувати дію H_2O_2 , який інактивує фермент СОД [19, с. 1761]. Це, ймовірно, зумовлює збільшення активності супероксиддисмутази та інгібування супероксид радикальних реакцій, що може поширювати стимулюючу дію і на активність каталази та глутатіонпероксидази [28, с.146].

Таблиця 1. Показники перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в печінці кролів за дії різних доз хлориду хрому ($M \pm m$, $n=4$)

Показники	Контроль	Д-1 (50 мкг Cr^{3+} /кг)	Д-2 (100 мкг Cr^{3+} /кг)	Д-3 (150 мкг Cr^{3+} /кг)
Супероксиддисмутаза, ум. од./ мг протеїну	21,50 \pm 0,46	26,40 \pm 0,68**	24,39 \pm 0,37**	26,15 \pm 0,86**
Каталаза, мкмоль/хв на 1 мг протеїну	6,44 \pm 0,44	7,62 \pm 0,12	7,18 \pm 1,66	8,59 \pm 0,37*
Глутатіонпероксидаза, нмоль/хв на 1 мг протеїну	35,28 \pm 1,26	33,36 \pm 1,43	32,95 \pm 1,53	40,95 \pm 0,65*
Глутатіонредуктаза, мкмоль/хв на 1 мг протеїну	2,03 \pm 0,15	2,87 \pm 0,16*	2,87 \pm 0,25**	3,13 \pm 0,14**
Відновлений глутатіон, мкмоль/л	0,09 \pm 0,01	0,31 \pm 0,01***	0,28 \pm 0,027**	0,33 \pm 0,02***
Гідроперекиси ліпідів, ум. од./ г протеїну	1,54 \pm 0,03	1,05 \pm 0,13*	1,20 \pm 0,09*	2,72 \pm 0,51
ТБК-активні продукти, нмоль МДА/ г протеїну	2,28 \pm 0,06	2,15 \pm 0,04	2,34 \pm 0,07	1,97 \pm 0,06*

Примітка: у цій і наступній таблицях вірогідні різниці показників у кролів дослідних груп, порівняно до контрольної:

* – $p < 0,025$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

Проте, активність каталази і глутатіонпероксидази – ензимів, які розщеплюють H_2O_2 , що утворюється в результаті дисмутації супероксидного радикалу, у печінці тварин вірогідно зростає лише у Д-3 групі. Так, активність каталази у печінці тварин цієї групи зростає в 1,3 раза ($p < 0,02$), а глутатіонпероксидази – в 1,2 раза ($p < 0,02$), порівняно з їх активністю у тварин контрольної групи. У дослідженнях інших авторів також встановлено, що Cr^{3+} підвищує активність каталази у селезінці щурів з гіперліпідемією [12, с.368].

Відомо, що супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза і каталаза у клітині видаляють O_2^- і H_2O_2 , перш ніж вони провзаємодіють з гідроксильними радикалами [14, с.16]. Було встановлено, що Cr^{3+} виявляє регуляторний вплив на експресію генів цих ферментів [15, с.9].

Отримані результати досліджень вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів у печінці свідчать про виражений вплив застосованих доз Cr^{3+} щодо рівня їх у тканинах кролів дослідних груп. Так, вміст гідроперексидів ліпідів, які є продуктами проміжної стадії перекисного окиснення, знижується в 1,5 раза в Д-1 групі ($p < 0,02$) та в 1,3 раза в Д-2 групі ($p < 0,02$), порівняно з їх вмістом у тварин контрольної групи (табл. 1). Одержані результати свідчать про прискорення деградації пероксидів за дії Cr^{3+} , що може зумовлюватися підвищенням його поглинання з крові печінкою при збільшеному споживанні з кормами.

При цьому вміст ТБК-активних продуктів, які є кінцевими метаболітами перекисного окиснення ліпідів, був

меншим в 1,2 раза лише в Д-3 групі ($p < 0,02$), що свідчить про інгібувальний вплив Cr^{3+} при збільшенні його вмісту в печінці, на синтез ТБК-активних продуктів, насамперед малонового діальдегіду і кетонів (табл. 1).

Оскільки вміст Cr^{3+} в м'язах, на відміну від печінки, є значно нижчим [17, с.5; 34, с.112], ми провели аналогічні дослідження впливу різних його доз на функціональний стан системи антиоксидантного захисту в цій тканині. У результаті проведених досліджень встановлено зростання активності супероксиддисмутази в скелетних м'язах кролів за дії хрому в 1,1 раза в Д-2 ($p < 0,01$) і Д-3 ($p < 0,02$) групах, порівняно з активністю ензиму в м'язах кролів контрольної групи (табл. 2). У м'язах кролів дослідних груп не спостерігаємо змін вмісту відновленого глутатіону. Що ж стосується інших ферментів антиоксидантного захисту – глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та каталази, їх активність у тканинах кролів дослідних груп, порівняно з контрольною, не змінюється в Д-1 групі та навіть вірогідно знижується в Д-2 і Д-3 групах.

Стимуляція активності супероксиддисмутази у м'язовій тканині кролів Д-2 і Д-3 груп на фоні пригнічення активності глутатіонпероксидази та каталази у цих тварин можна розглядати як компенсаторну реакцію організму. Зменшення глутатіонпероксидазної активності в 1,6 раза в м'язах кролів Д-2 групи ($p < 0,01$) та в 1,4 раза Д-3 групи ($p < 0,001$), на відміну від контролю, зумовлюється, ймовірно, підвищеною чутливістю до O_2^- , який здатен інгібувати глутатіонпероксидазу [3, с. 81].

Таблиця 2. Показники перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в м'язах кролів за дії різних доз хлориду хрому ($M \pm m$, $n=4$)

Показники	Контроль	D1 (50 мкг Cr ³⁺ /кг)	D2 (100 мкг Cr ³⁺ /кг)	D3 (150 мкг Cr ³⁺ /кг)
Супероксиддисмутаза, ум. од./мг протеїну	19,30±0,22	18,51±2,09	20,84±0,22**	21,46±0,55*
Каталаза, мкмоль/хв на 1 мг протеїну	19,84±1,75	19,02±1,17	10,98±0,44**	13,07±1,8*
Глутатіонпероксидаза, нмоль/хв на 1 мг протеїну	78,84±3,29	76,45±2,12	50,53±4,47**	54,51±3,05***
Глутатіонредуктаза, мкмоль/хв на 1 мг протеїну	2,37±0,49	2,17±0,07	1,28±0,17	0,82±0,035*
Відновлений глутатіон, мкмоль/л	0,03±0,01	0,04±0,01	0,04±0,01	0,04±0,01
Гідроперекиси ліпідів, ум. од./г протеїну	1,38±0,09	1,17±0,13	1,41±0,11	1,31±0,19
ТБК-активні продукти, нмоль МДА/г протеїну	1,69±0,43	1,47±0,09	2,65±0,16	1,80±0,29

Зниження активності глутатіонредуктази у м'язах кролів Д-3 групи в 2,9 раза ($p<0,02$), порівняно з контрольною групою тварин може призвести до накопичення окисненого глутатіону, а це в свою чергу веде до дисбалансу антиоксидантної системи, оскільки токсичний окиснений глутатіон утворює змішані дисульфідні з тіолвмісними ензимами, що порушує їхню активність [3, с. 82; 7, с. 176].

Що ж стосується метаболітів перекисного окиснення ліпідів – гідроперекисів та ТБК-активних продуктів, то спостерігаємо тенденцію до зниження їх вмісту лише в м'язах тварин Д-1 групи.

Така специфіка функціонування антиоксидантної системи та перебігу процесів перекисного окиснення ліпідів зумовлена особливістю фізіолого-біохімічних процесів, які протікають в м'язових волокнах при їх активному скороченні. Оскільки відомо, що фізичне навантаження скелетних м'язів, яке характерне у кролів, приводить до збільшення генерації вільних радикалів і перекисного окиснення ліпідів.

Висновок. Таким чином, можна стверджувати, що тканини печінки та м'язи кролів, по різному реагують на підвищення рівнів у раціонах сполук хрому – інтенсивніше реагує на дію Cr³⁺ печінка, менше – скелетні м'язи, що відзначали й інші автори [17, с. 5; 34, с. 112].

Одержані результати свідчать про специфічний регуляторний вплив різних доз хрому стосовно активності ензимів антиоксидантної системи та продуктів перекисного окиснення ліпідів у печінці та м'язах кролів. Така відмінність характеризує стимулюючий вплив Cr³⁺ у печінці кролів, на відміну від скелетних м'язів, на експресію генів антиоксидантних ферментів та інгібувальний його вплив на інтенсивність процесів пероксидації шляхом прямої активації глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, каталази, супероксиддисмутази та підвищення вмісту відновленого глутатіону, а також здатність сполук Cr³⁺ реагувати з перекисами ліпідів та імовірно зменшувати рівень окиснення ліпідів.

1. А.с. № 1084681 СССР, МКИ G № 33/48.Способ определения гидрперекисей липидов в биологических тканях /Мирончик В. В. (СССР). № 3468369/2813; заявл. 08.07.82; опубл. 07.04.84, бюл. № 13. 2. Влізло В.В., Федорук Р.С., Макар І.А. та ін. Визначення активності глутатіонредуктази / Довідник: Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. Львів, 2004. – С.189. 3.Гончар О. О., Маньковська І. М. Адаптація глутатіонові системи серця щурів до дії гострого стресу під впливом різних режимів гіпоксичних тренувань // Укр. біохім. журн. – 2007. – Т. 79, № 3. – С.79-85. 4. Дубинина Е.Е., Сальникова Л.А., Ефимова Л.Ф. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутази эритроцитов и плазмы крови человека // Лаб. дело. –1983. –№10. – С.30-33. 5. Коробейникова Э.Н. Модификация определения ПОЛ в реакции с ТБК // Лаб. дело. –1989. – № 7. –С. 8-10. 6. Корольок М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб.дело. –1988. – № 1. – С. 16–18. 7. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Обмен глутатиона // Успехи биол. химии. – 1990. – Т.31. – С.157-179. 8. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатіонпероксидази в эритроцитах // Лаб. дело. –1986. – №12. – С.724-727. 9. Abraham A.S., Brooks B.A., Eylath U. Chromium and cholesterol-induced atherosclerosis in rabbits // Ann Nutr Metab. –1991. – Vol. 35, N 4. –P. 203-7. 10. Anderson R.A. Chromium in the prevention and control of diabetes. Diabetes & Metabolism. – 2000 – Vol. 26. – P. 22-27. 11.Anderson R.A. Chapter 11. Chromium. Roles in the Regulation of Lean Body Mass and Body Weight / in Scientific

Evidence for Musculoskeletal, Bariatric, and Sports Nutrition. Edited by Ingrid Kohlstadt, 2006 – P.175-193. 12.Atac I.A.; Peksel A., Yanardag R. et al The effect of combined treatment with niacin and chromium (III) chloride on the different tissues of hyperlipemic rats// Drug and chemical toxicology. – 2006. – Vol.29, N 40. – P. 363-377. 13.Cefalu W.T., Hu F.B. Role of Chromium in Human Health and in Diabetes // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27, N 11. – P.2741-2751.14.Chattopadhyay M.B., Mukherjee S., Kulkarni I. et al Proton-Induced X-ray Emission (PIXE) Analysis and DNA-chain Break study in rat hepatocarcinogenesis: A possible chemopreventive role by combined supplementation of vanadium and beta-carotene // Cancer Cell International. – 2005. – Vol. 5. – P.16.15.Chen W.Y., Chun-Jung C., Jiunn-Wang L., Frank C.M. Chromium attenuates hepatic damage in a rat model of chronic cholestasis // Life Sciences. – 2009 – Vol. 12411. – P.9. 16. Cheng H.H., Lai M.H., Hou W.C., Huang C.L. Antioxidant effects of chromium supplementation with type 2 diabetes mellitus and euglycemic subjects //J. Agric. Food Chem. – 2004. – Vol. 52. – P.1385–1389. 17.Pechova A., Pavlata L. Chromium as an essential nutrient: a review // Veterinarni Medicina. – 2007. – 52 (1). – С. 1-18. 18. Pei D., Hsieh C.H., Hung Y.J., et al The influence of chromium chloride-containing milk to glycemic control of patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Metabolism Clinical and Experimental. – 2006. –Vol. 55. – P. 923– 927. 19.Hininger I., Benaraba R., Mireille O. et al. Safety of trivalent chromium complexes: No evidence for DNA damage in human HaCaT keratinocytes // Free Radical Biology & Medicine. – 2007. – Vol. 42. – P. 1759–1765. 20.Hinson J.A., Reid A.B., McCullough S.S., James L.P. Acetaminophen induced hepatotoxicity: role of metabolic activation, reactive oxygen/ nitrogen species, and mitochondrial permeability transition // Drug Metab Rev. – 2004. –Vol. 36, N 3-4. – P. 805–822. 21.Hissin P.J., Hilf R. A fluorometric method for determination of oxidized and reduced glutathione in tissues //Analytical Biochem. – 1976. – V. 74. – P. 214-226. 22.Jain S.K. Kannan K. Chromium Chloride Inhibits Oxidative Stress and TNF- α Secretion Caused by Exposure to High Glucose in Cultured U937 Monocytes // Biochemical and Biophysical Research Communications. – 2001. – Vol. 289. – P. 687–691.23.Kim D.S., Kim T.W., Kang J.S. Chromium picolinate supplementation improves insulin sensitivity in Goto-Kakizaki diabetic rats // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. – 2004. – Vol.17. – P. 243–247. 24.Levina A., Mulyani I., Lay P.A. Redox chemistry and biological activities of chromium(III) complexes / in The Nutritional Biochemistry of Chromium (III) (Vincent J.B.) Department of Chemistry The University of Alabama Tuscaloosa, USA, 2007. – P. 225-256. 25.Lushchak O.V., Kubrak O.I., Torous I.M. et al. Trivalent chromium induces oxidative stress in goldfish brain // Chemosphere. – 2009. – V.75 – P. 56–62. 26.Pechova A., Illek J., Sindelar M., Pavlata L. Effects of chromium supplementation on growth rate and metabolism in fattening bulls // Acta Veterinaria Brno. – 2002. –Vol. 71. – P. 535–541. 27. Preuss G.H., Echard B., Perricone V.N. et al Comparing metabolic effects of six different commercial trivalent chromium compounds. // Journal of Inorganic Biochemistry. – 2008. – Vol.102. – P.1986–1990. 28.Ramachandran B., Ravia K., Narayanan V. et al. Effect of macrocyclic binuclear oxovanadium complex on tissue defense system in streptozotocin-induced diabetic rats //Clinica. Chimica. Acta. – 2004. – Vol. 345. – P.141–150. 29.Sahin K., Sahin N., Kucuka O. Effects of chromium and ascorbic acid supplementation on growth, carcass traits, serum metabolites and antioxidant status of broiler chickens reared at a high ambient temperature // Nutr. Res. – 2003. – Vol. 23. – P. 225-238. 30.Siripurkpong P. Na-Bangchang K. Effects of niacin and chromium on the expression of ATP-binding cassette transporter A1 and apolipoprotein A-1 genes in HepG2 cells // Journal of Nutritional Biochemistry. – 2009. – Vol. 20. – P.261–268. 31.Sreejayan N., Dong F., Machender R. et al. Chromium alleviates glucose intolerance, insulin resistance, and hepatic ER stress in obese mice // Obesity. – 2008. – Vol. 217, N 6. – P. 1331–1337. 32.Ueno S., Susa N., Furukawa Y. et al. Effects of chromium in lipid peroxidation in isolated hepatocytes // Jpn J Sci. – 1998. –V.50. – P.45–52. 33.Vasylyk O.Yu., Kubrak O.I., Storey K.B., Lushchak V.I. Cytotoxicity of chromium ions may be connected with induction of oxidative stress // Chemosphere. – 2010. – Vol. 80. – P.1044–1049. 34.Wallach S. Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency // Journal of American College Nutrition. – 1985. – Vol. 4. – P. 107–120. 35.Yanardag R., Peksel A., Yesilyaprak B. Effects of a combination of niacin and chromium(III)-chloride on the skin and lungs of hyperlipemic rats // Biological Trace Element Research. – 2005. – V. 103, №3. – P.249-260.

Надійшла до редколегії 12.09.11

УДК: 502.74:598.2

В. Яненко, інж. II кат., С. Лопарев, доц.

ОБЛІКИ МАЛОЧИСЕЛЬНИХ І ЗНИКАЮЧИХ ПТАХІВ ОКОЛИЦЬ КИЄВА І ОХОРОНА ЇХ БІОТОПІВ

За останнє десятиліття ми спостерігаємо швидку техногенну трансформацію Києва та прилеглих територій. Разом з цим іде велике рекреаційне навантаження на осередки, де ще залишилися зелені зони міста. Все це призводить до скорочення місць гніздування багатьох видів птахів. Ще зовсім нещодавно звичайні види для орнітофауни міста перетворюються на рідкісні. Потрібно якомога швидше вживати заходи щодо врегулювання спонтанних забудов та створення заказників місцевого значення, інакше ми втрачимо основу сучасного біорізноманіття.

For the last decade, we have observed a rapid building up in Kyiv and the suburbs. Concurrently, a significant recreational pressure has been underway in areas where green zones still remained. All this leads to elimination of the remaining breeding areas of many birds. Many recently common bird species have become rare. Immediate efforts are needed to regulate spontaneous building up and create natural reserves of local importance.

Вступ. З постійним розростанням міста та швидкою його індустріалізацією все менше залишається недоторканих територій. Все більше видів птахів змушені шукати нові біотопи для свого існування. Люди почали забувати про важливий факт, що збереження недоторканих куточків природи є самою актуальною проблемою людства на даний момент. Основний акцент в усіх містах України, і Київ не є винятком, поставлений на їх розбудову будь-якою ціною, навіть якщо ціна – знищення біотопів рідкісних птахів. На міжнародному орнітологічному конгресі у 1981 р. було організовано робочу групу з вивченням орнітофауни міст Європи. Після збору та обробки матеріалів з більш ніж 30 міст Центральної та Східної Європи було відмічено, що Київ є одним з найбагатших за біорізноманіттям птахів містом, у якому було зареєстровано не менше 312 видів птахів, щоправда з урахуванням пролітних та залітних. На сьогодні ми у значній мірі втратили і продовжуємо втрачати це різноманіття разом з розгортанням будівництва та перетворенням напівприродних біотопів околиць та зеленої зони.

Виявити території на яких ще збереглися рідкісні види птахів та підкреслити їх значення для розбудови мережі міських "зелених коридорів" і природоохоронних територій стало нагальною необхідністю.

Спочатку варто повернутися до історії дослідження орнітофауни Києва. Це дозволяє прослідкувати причини зниження кількості видів, що мешкають на території міста. Початком дослідження орнітофауни Києва, як і в цілому України, можна вважати праці відомого вченого К.Ф. Кесслера, зокрема його роботу "Русская орнитология", котра була опублікована у 1847 р. [1] та "Естественная история губерний Киевского учебного округа" 1851р. [2]. Праця "Русская орнитология" містила додаток, що являв собою список птахів м. Києва та прилеглих територій – 192 гніздуючих, осілих, пролітних та зимуючих видів. У "Естественная история губерний Киевского учебного округа" К.Ф. Кесслер уточнив та доповнив попередній список орнітофауни. Після робіт Кесслера подібних праць по орнітофауні Києва та околиць не видавалося довгий час. Лише на початку ХХ-го століття 1909 року Е.В. Шарлемань опубліковує новий доповнений "Список птахів околиць Києва" [3]. Паралельно з ним цього ж року світ побачив "Короткий перелік птахів околиць Києва" [4], авторами якого є А.А. Шуммер і А.Г. Шнее. У списку М.В. Шарлеманя 279 видів птахів, це на 87 видів більше ніж у списку К.Ф. Кесслера 1847 року, та на 13 видів більше ніж в списку К.Ф. Кесслера 1851 року. Пізніше М.В. Шарлемань додав ще 17 видів і їх загальна кількість склала 296 видів.

Паралельно з описом орнітофауни Києва відбувалися деякі зміни в кількісному її складі. В першій половині ХХ-го століття кількість зареєстрованих видів зменшилась, чисельність багатьох видів знизилась [5]. Найбіль-

ших змін зазнали хижі та мисливські частіше осілі та гніздуючі птахи. Деякі птахи змінювали свою категорію, перейшовши з гніздових в категорію пролітних, а деякі навіть залітних. Завдяки тому, що Київ має велику площу зелених насаджень, а також велику площу навколишніх лісових масивів, видове різноманіття птахів і досі є великим. На даний момент число зареєстрованих видів становить 315 [6]. Враховуючи факт, що на території України відмічено 416 видів [7], в околицях Києва теоретично представлено 76 % всього видового різноманіття птахів фауни України. При постійному розвитку столиці інтенсивніше відбувається і вирубка лісів. Наприклад, площа найбільшого лісового масиву на півночі Києва – субір з ділянками чистого соснового бору і невеликими ділянками мішаного лісу – на початку ХХ століття становила 22 000 га [8]. Згодом вона скоротилась до 13 190 га., зараз становить менше 9 тис. га. Такі зміни не могли не вплинути на флору та фауну даної території.

На початку ХХ століття у лісах зникли глушці (*Tetrao urogallus* L.) і орябки (*Tetrastes bonasia* L.). Згодом перестали гніздватися багато хижих птахів, пугач (*Bubo bubo* Dem.), жовна чорна (*Dryocopus martius* L.). Із кінця 40-х рр. ХХ століття суттєво знизилась чисельність синиць, мухоловок, кропив'янок, вівчариків, дроздів, жайворонків. В цей же період в лісах Конча-Заспи зникли орлан-білохвіст (*Haliaeetus albicilla* L.), що гніздився тут протягом багатьох років [9], балобан (*Falco cherrug* Gray.), сапсан (*Falco peregrinus* Tuns.), сипуха (*Tyto alba* Scop.), майже зникли: совка (*Otus scops* L.), квак (*Nycticorax nycticorax* L.), жовна сива (*Picus canus* Gmel.), яка на Придніпров'ї зустрічалася частіше ніж зелена жовна (*Picus viridis* L.).

Зазнала змін і орнітофауна невеликого масиву "Гористе" [5]. Зараз ця територія не входить в адміністративну межу Києва і є скороченим лісовим острівцем біля Київського моря. До 1941 року тут було знайдено 207 видів птахів, 40 з яких гніздилися [10]. На даній території була висока гніздова щільність чикотня (*Turdus pilaris* L.). Єдиним великим масивом листяного лісу тепер залишився Голосіївський ліс, що прилягає до південно-східної межі міста. Тут найбільшої зміни чисельності зазнали горобцеподібні птахи. Серед них великий відсоток від загальної кількості становили мухоловка білошійка (*Muscicapa albicollis* Temm.), соловей східний (*Luscinia luscinia* L.), горихвістка звичайна (*Phoenicurus phoenicurus* L.). Після війни їх чисельність значно знизилась [5]. Зараз в цьому масиві практично зникли: канюк звичайний (*Buteo buteo*), осойд (*Pernis apivorus* L.), голуб-синяк (*Columba oenas* L.), Сич хатній (*Athene noctua* Scop.), одуд (Упура еропс. L.), дуже рідкісними стали горлиця звичайна (*Streptopelia turtur* L.), дятел середній (*Dendrocopos medius* L.), дятел малий (*Dendrocopos minor* L.) та вивільга (*Oriolus oriolus* L.) також ряд видів синиць та кропив'янок [11]. Такі гаї, як

Кадетський та Проновщина, у 1919 р. були повністю знищені під забудову міста, відповідно зникли птахи, що гніздилися в цих гаях [12]. Деякі види птахів, навпаки, заселились у місто [5]. В цілому це синантропні види, наприклад, сіра мухоловка (*Muscicapa stia Pall.*), яка гніздиться навіть в середині будинків [12].

Окрім вище зазначених причин зміни орнітофауни варто вказати на фактор діяльності людини на зміну чисельності видового складу, насамперед пряме винищення малочисельних видів мисливцями [5]. Наприклад, "звичка"стріляти будь-якого хижого птаха чи сову присутня у мисливців і нині. Катастрофічним для хижих птахів став 1969 рік, коли владою СРСР була введена програма з розвитку сільського господарства, одним з пунктів якої було винищення хижих птахів.

Отже метою наших досліджень було проведення обліків малочисельних та зникаючих видів птахів міста Києва та околиць, а також рекомендації альтернативних методів охорони їх біотопів.

Завдання, що були поставлені перед нами були наступними:

1. провести виявлення та обліку мало чисельних та зникаючих видів птахів орнітофауни міста Києва.
2. закартографувати розподіл малочисельних та зникаючих видів на території Києва та найближчих околиць з прив'язкою до існуючих та перспективних територій що охороняються.
3. з'ясувати причини зменшення чисельності і скорочення ареалу, а іноді і зникнення деяких видів птахів з орнітофауни міста Києва.
4. запропонувати ефективні і загальнопридатні рішення щодо охорони біотопів перебування зникаючих видів.

Матеріали та методи досліджень. Об'єктами наших досліджень були малочисельні та зникаючі види птахів орнітофауни міста Києва. Для дослідження даних об'єктів нами використовувалися загальноприйняті методи дослідження в орнітології. А саме: маршрутний метод обліку, точковий метод обліку, метод обліку птахів за голосами. Загальна довжина маршрутів склала більше 800 км., а пробні площадки сумарно в різні роки складали до 40 км².

Для наших досліджень було виділено за результатами попередніх досліджень шість ділянок на території міста Київ. Межі кожної з ділянок вказані на Рис.1. Кордони міста окреслені за адміністративною межею. На кожній з цих ділянок в 70-х – 80-х роках ХХ століття ще мешкали види, чисельність яких почала скорочуватись у другій половині ХХ століття [13;14].

Ділянка 1 – район Совки з невеликими зарослими ставами і з прилеглими до них ділянками покинутих садів (рудеральні території) та територія аеропорту Жуляни (1). Ділянка 2 – гирло річки Либідь, район Корчуватого та Жуків остров з малозміненими, хоча й частково освоєними під склади луками, перелісками, старицями та болотцями (2). Ділянка 3 – річка Нивка з залишками заплави та Святошинські озера (3). Ділянка 4 – заказник Лісники з масивом малозмінених широколистяних лісів та лісових болотних угідь з відкритими лучними ділянками, що не потрапили до заказника (4). Ділянка 5 – лучні та заплавні ділянки по обидва боки Дніпра прилеглі до Конча-Заспи, Вишеньська затока та заказник Ольжин остров (5). Ділянка 6 – це частково деградовані лучні і заплавні ділянки навколо Оболоні та Троєщини і відносно збережені біля гирла Десни (6).



Рис.1. Дослідні ділянки на території міста Києва

Результати та їх результати. Виходячи з біотопів цих ділянок ми розподілили види, що тут були зафіксовані нами, за їх біотопічними уподобаннями:

1. Види відкритих місцевостей з невисокою трав'яною рослинністю та невеликими лісосмугами або узліссями. До цих видів належать: сіра куріпка (*Perdix perdix L.*),

перепел (*Coturnix coturnix L.*), фазан (*Phasianus colchicus L.*), деркач (*Crex crex L.*).

2. Види густих чагарникових узліс з густим високо-трав'ям: кропив'янка рябогруда (*Sylvia nisoria Bech.*), кропив'янка прудка (*Sylvia curruca L.*), кропив'янка сіра (*Sylvia communis Lath.*) посмітюха (*Galerida cristata L.*).

3. Види, що зустрічаються на луках та біля водних чагарників: плиска жовта (*Motacilla flava* L.), трав'янка лучна (*Saxicola rubetra* L.), трав'янка чорноголова (*Saxicola torquata* L.), синьошийка (*Luscinia svecica* L.), соловейко східний (*Luscinia luscinia* L.), синиця вусата (*Panurus biarmicus* L.), вівсянка очеретяна (*Emberiza schoeniclus* L.), вівсянка садова (*Emberiza hortulana* Blyth) кобилочка річкова (*Locustella fluviatilis* Wolf), кобилочка солов'їна (*Locustella luscinioides* Savi), кобилочка цвіркун (*Locustella naevia* Bodd.) очеретянка ставкова (*Acrocephalus scirpaceus* Herm.), очеретянка чагарникова (*Acrocephalus palustris* Bech.), очеретянка велика (*Acrocephalus arundinaceus* L.), очеретянка лучна (*Acrocephalus schoenobaenus* L.) [14].

4. Види, для яких характерні специфічні умови в різних біотопах: сич хатній (*Athene noctua* Scop.), совка (*Otus scops* L.), бджолоїдка (*Merops apiaster* L.), дрімлюга (*Caprimulgus europaeus* L.), жайворонок лісовий (*Lullula arborea* L.).

5. Види, котрі навіть раніше можна було спостерігати на прольоті та зрідка в гніздовий період: лунь лучний (*Circus pygargus* L.), лунь очеретяний (*Circus aeruginosus* L.), лунь польовий (*Circus cyaneus* L.), сова болотяна (*Asio flammeus* Pont.), сиворакша (*Coracias garrulus* L.), брижач (*Philomachus pugnax* L.), кібчик (*Falco vespertinus* L.), осоїд (*Pernis apivorus* L.), зміїд (*Circaetus gallicus* Gmel.), підорлик великий (*Aquila clanga* Pall.).

6. Види, що раніше гніздилися на території Києва, а зараз лише зрідка спостерігаються на прольоті: чайка (*Vanellus vanellus* L.), коловодник звичайний (*Tringa totanus* L.), баранець великий (*Gallinago media* Lath.), грицик великий (*Limosa limosa* L.), крячок чорний (*Chlidonias niger* L.), крячок білокрилий (*Chlidonias leucopterus* Temm.).

7. Види, що зовсім зникли, або взагалі не реєструвалися останнє десятиліття: голуб-синяк (*Columba oenas* L.), дятел білоспинний (*Dendrocopos leucotos* Bech.), осоїд (*Pernis apivorus* L.), зміїд (*Circaetus gallicus* Gmel.), підорлик великий (*Aquila clanga* Pall.).

Таблиця 1. Місця спостережень гніздівель, прольотів малочисельних та зникаючих птахів Києва та околиць (обліки 70-х, 80-х рр. та 2008-2011 рр.)

№ п/п	Дослідні ділянки Види	1	2	3	4	5	6
1	<i>Pernis apivorus</i> L.					+	
2	<i>Circus pygargus</i> L.		+		+	+	+
3	<i>Circus aeruginosus</i> L.		+		+	+	+
4	<i>Circus cyaneus</i> L.		+		+	+	+
5	<i>Circaetus gallicus</i> Gmel.				+		
6	<i>Aquila clanga</i> Pall.				+		
7	<i>Falco vespertinus</i> L.		+		+	+	+
8	<i>Perdix perdix</i> L.	+	+	+		+	+
9	<i>Coturnix coturnix</i> L.	+	+	+		+	+
10	<i>Phasianus colchicus</i> L.	+					
11	<i>Crex crex</i> L.	+	+	+		+	+
11	<i>Vanellus vanellus</i> L.		+	+		+	+
12	<i>Tringa totanus</i> L.		+		+	+	+
13	<i>Philomachus pugnax</i> L.		+		+	+	+
14	<i>Gallinago media</i> Lath.		+		+	+	+
15	<i>Limosa limosa</i> L.		+		+	+	+
16	<i>Chlidonias niger</i> L.		+		+	+	+
17	<i>Chlidonias leucopterus</i> Temm.		+		+	+	+
18	<i>Columba oenas</i> L.		+				
19	<i>Asio flammeus</i> Pont.		+		+	+	+
20	<i>Otus scops</i> L.		+		+		
21	<i>Athene noctua</i> Scop.	+			+	+	+
22	<i>Caprimulgus europaeus</i> L.				+		
23	<i>Coracias garrulus</i> L.		+		+	+	+
24	<i>Merops apiaster</i> L.		+				
25	<i>Dendrocopos leucotos</i> Bech.			+			
26	<i>Galerida cristata</i> L.	+	+	+	+		
27	<i>Lullula arborea</i> L.		+		+		
28	<i>Motacilla flava</i> L.		+		+	+	+
29	<i>Locustella fluviatilis</i> Wolf		+		+	+	+
30	<i>Locustella luscinioides</i> Savi						
31	<i>Locustella naevia</i> Bodd.						
32	<i>Acrocephalus scirpaceus</i> Herm.		+		+	+	+
33	<i>Acrocephalus palustris</i> Bech.		+		+	+	+
34	<i>Acrocephalus arundinaceus</i> L.		+		+	+	+
35	<i>Acrocephalus schoenobaenus</i> L.						
36	<i>Sylvia nisoria</i> Bech.	+	+	+	+		
37	<i>Sylvia curruca</i> L.	+	+	+	+		
38	<i>Sylvia communis</i> Lath.	+	+	+	+		
39	<i>Saxicola rubetra</i> L.		+		+	+	+
40	<i>Saxicola torquata</i> L.		+		+	+	+
41	<i>Luscinia svecica</i> L.		+		+	+	+
42	<i>Panurus biarmicus</i> L.		+		+	+	+
43	<i>Emberiza hortulana</i> Blyth	+	+	+	+		
44	<i>Emberiza schoeniclus</i> L.		+		+	+	+
45	<i>Luscinia luscinia</i> L.		+		+	+	+

На таб.1. "+" – позначені ділянки на яких той чи інший вид фіксувався на гніздуванні чи прольоті.

За межами цих виділених ділянок рідкісні види птахів практично не зустрічаються, а в їх межах, або в окремих їх біотопах спостерігається відносно велика щільність і більш звичайних птахів. Фактично останніми роками ми майже втратили ділянки природних ценозів на першій, третій та шостій ділянках, майже на половину замита піском під забудову п'ята ділянка. Більшість видів з вище наведених списків не були численними і раніше, а ле за співставленням з початком 1980-х рр. ми втратили всі осередки мешкання совки, чотири з шести осередків хатнього сича, всі чотири відомих осередка гніздування садової вівсянки, десять з чотирнадцяти очагів існування звичайної вівсянки, три осередки проснянки, чотири з п'яти гніздових осередків кропив'янки прудкої, всі місця передування грицика, великого баранця, брижача та коловодника. Також більш ніж на половину скоротилася площа ареалу перебування жовтої пліски, обох видів трав'янок (чеканів), лісового жайворонка, кобилочок, дрімлюги та рибалочки. Залишилося по одній, до того ж не постійно існуючій колонії болотяних крачків (з чотирьох раніше відомих) та бджолоїдок.

Висновки: Причинами зниження чисельності і скорочення ареалів, а інколи навіть зникнення видів з орнітофауни Києва та прилеглих територій на даний період є дигресія і витоптування трав'янистих і чагарникових ценозів за рахунок рекреаційного навантаження та повна трансформація біотопів задля швидкої непомірної котеждної приміської забудови. Забудовується не лише зелені території і центр міста, а в основному периферія, причому в першу чергу території, де ще збереглися ділянки без значної антропогенної трансформації. Також на цих територіях іде масове осушення річок та боліт, намагаються нових ділянок на Дніпрі, вирубка лісу і все це

приводить до локальних екологічних катастроф. Все менше залишається природних куточків біотопів, де могли б гніздватися птахи, особливо ті види, які потребують специфічних умов або полохливі. Потрібно негайно вживати серйозні міри стосовно врегулюванні освоєння і забудови зелених ділянок Києва та прилеглих територій. Єдиним виходом зараз із даної ситуації є створення заповідників та заказників місцевого значення.

1. Кесслер К. Ф. Русская орнитология. Руководство для определения птиц, которые водятся или встречаются в Европейской России, Киев, 1847.
2. Кесслер К. Ф. Естественная история губерний Киевского учебного округа. Зоология. Часть систематическая. Животные млекопитающие, Киев, 1851.
3. Шарлемань Э. В. Список птиц окрестностей Киева // Зап. Киевск. общ. естествоиспыт. — 1909. — Т. 21, вып. 1. — С. 183 — 211.
4. Шуммер А. А., Шнее А. Г. Краткий перечень птиц окрестностей г. Киева. — Киев: Изд. киевск. общ. любит. прир., 1909. — 43 с.
5. Шарлемань Н. В. Изменения орнитофауны лесов окрестностей Киева за последние 50 лет // Тр. пробл. и темат. совещ. Зоол. Ин-т. АН СССР. — 1960. — № 9. — С. 241 — 245.
6. Лопарев С. О. Сучасний стан орнітофауни урбоцентрів центральної частини України // Зміни біогеоценологічного покриву. Матеріали Конф. Львів-Яремча, 21-23 вересня 1994. — Львів: Академічний експрес, 1994. — С. 7-9.
7. Фесенко Г. В., Бокотей А. А. Птахи фауни України (попівний визначник). — К., 2002. — 413 с.
8. Шарлемань Н. В. Наблюдения над птицами хвойных лесов окрестностей Киева // Птицеведение и птицеводство. — 1915. — № 6, вып. 2-3. — С. 97 — 188.
9. Шарлемань М. В. Орел-сіруватень (*Haliaeetus albicilla* L.) на Україні // Зб. праць Зоол. муз. ВУАН. — 1933. — № 12. — С. 80 — 88.
10. Шарлемань М. В. До вивчення орнітофауни заповідника "Гористе" і його околиць // Збірн. "Природа заповідника "Гористе". Вид-во АН УРСР. — 1941. — № 1. — С. 9 — 26.
11. Гавриш Г. Г., Цвєлих О. М., Клецов М. Л. Сучасний стан фауни хребетних тварин регіонального ландшафтного парку "Голосіївський" та проблеми його охорони // Заповідна справа в Україні. — 2003. — № 9(1). — С. 34-38.
12. Шарлемань М. В. До біології мухоловки сірої (*Muscicapa striata* Pall.) // Укр. зоол. журнал. — 1923. — № 2. — С. 12-13.
13. Лопарев С. О. Орнітофауна населених пунктів центральної України та її зміни // Дис. канд. біол. наук. — К., 1996. — 348 с.
14. Костюшин В. А. Птицы островов Днепра в пределах Киева // Вестник зоологии. — 1994. — № 5. — С. 40-47.

Надійшла до редколегії 19.09.11

УДК 577.3

Н. Меленевська, канд. біол. наук, О. Цимбалюк, канд. біол. наук, Т. Давидовська, д-р біол. наук, Л. Холодна, проф.

КІНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ МОДУЛЬОВАНОГО ІМУНОАКТИВНОЮ СУБСТАНЦІЄЮ СКОРОЧЕННЯ-РОЗСЛАБЛЕННЯ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ TAENIA COLI

Методом модифікованого одинарного "сахарозного містка" та тензометрії досліджено дію фактора переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину на спонтанну електричну, скорочувальну активність гладеньких м'язів taenia coli та розраховано їх кінетичні характеристики: нормовані максимальні швидкості скорочення та розслаблення. Показано, що ця субстанція є ефективним модулятором механізмів вивільнення іонів кальцію з р'янодин- та інозитолтрифосфатчутливого депо саркоплазматичного ретикулу гладеньком'язових клітин.

The action of Transfer factor of immune reactivity to diphtheria-clostridium anatoxin on spontaneous electrical, contractile activity of taenia coli smooth muscles was investigated using modified sucrose-gap technique and its kinetic characteristics were estimated: scaled maximal speed of contraction and relaxation. This substance is an effective modulator of Ca²⁺ ions release from ryanodine- and inositoltrisphosphate-sensitive store of sarcoplasmic reticulum of smooth muscles.

Вступ. Фактор переносу (ФП) — імуноактивна антигенспецифічна субстанція, яка продукується сенсibiliзованими Т-хелперами специфічно чутливих донорів за наявності антигену [1]. Він представляє собою олігорибонуклеопептид з молекулярною масою 1-3 кДа, N-кінець пептиду (6-8 амінокислот з переважанням серину, гліцину, глютамінової кислоти) якого з'єднується з рибозою через 5'-фосфат, а компонентом олігонуклеотиду є пурин (або піримідин) [2]. Специфічність ФП до антигенів пов'язана з різною послідовністю амінокислот в пептидному ланцюгу [1, 3]. Білкова частина ФП має властивості антигенспецифічного рецептора. Ця субстанція здатна переносити стан гіперчутливості сповільненого типу, що застосовується в терапії при наявності вроджених та набутих патологій людини, пов'язаних з порушенням функції імунної системи. Існують уявлення, що фактор переносу може виступати як депресор імунної відповіді, оскільки зв'язуючись зі специфічними рецепторами поверхні Т-лімфоцитів, які пройшли ди-

ференціацію в тимусі, здатен надавати їм властивостей антигенчутливості [4]. Цікавою властивістю фактора переносу є те, що індукуючи рівень гіперчутливості сповільненого типу, він регулює рівень оксиду азоту (NO), який продукують активовані антигенами макрофаги. У надмірних концентраціях NO здатний викликати некроз оточуючих тканин [1]. Метою нашої роботи було з'ясувати вплив фактора переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину (ДПА) на кінетичні характеристики спонтанної електричної та скорочувальної активності гладеньких м'язів taenia coli, а також їх скорочення, викликані кофеїном та ацетилхоліном.

Матеріали та методи. Досліди проводили на мультиклітинних препаратах повздожних гладеньких м'язів сліпої кишки (taenia coli) морських свинок. Зміни мембранного потенціалу спокою, спонтанної електричної активності визначали за допомогою методики модифікованого одинарного сахарозного містка [5]. Реєстрацію скорочень гладеньком'язових смужок (ГМС), що пере-

бували в ізометричному режимі, проводили за допомогою електромеханічного перетворювача 6MX-1С. Після контрольних вимірювань, фактор переносу до дифтерійно-правцевого анатоксину додавали безпосередньо до розчину Кребса (НРК) з концентрацією складових (в ммоль/л): NaCl – 120,4; KCl – 5,9; NaHCO₃ – 15,5; NaH₂PO₄ – 1,2; MgCl₂ – 1,2; CaCl₂ – 2,5; глюкоза – 11,2; pH 7,4.

Номінально безкальцієвий розчин Кребса (НБР) готували шляхом заміни CaCl₂ на еквімолярну кількість NaCl. В такий розчин додавали кофеїн або ацетилхолін.

Для кількісного аналізу динаміки спонтанних скорочень гладеньких м'язів було застосовано метод Ф.А. Бурдиги та С.О. Костеріна [6]. В його основу покладено лінеаризацію фази розслаблення механокінетичної кривої в координатах: $\{ \ln[(f_m - f)/f]; \ln t \}$, де f_m – величина максимальної сили скорочення. Час, в який досягається f_m , приймається початковою точкою відліку фази розслаблення $t = 0$; поточному значенню часу t відповідає значення миттєвої сили f . За фазу розслаблення прийнято фрагмент скоротливої відповіді після досягнення нею f_m , а фазою скорочення вважають частину механограми від початку зміни сили до f_m .

Даний метод дозволяє розраховувати незалежні від f_m показники – нормовані максимальні швидкості розслаблення (V_{nr}) та скорочення (V_{nc}) (враховуючи відсутність принципових відмінностей між характером протікання фаз скоротливої відповіді м'язів) V_n :

$$V_n = \left| - (1/f_m) (df/dt) = \frac{(n-1)^{\frac{n-1}{n}} \cdot (n+1)^{\frac{n+1}{n}}}{4n\tau} \right|,$$

де τ та n – характеристичний час (чисельно дорівнює часу, в який спостерігається напівмаксимальне значення сили $1/2 f_m$) та показник крутизни механокінетичної кривої.

Одержані в роботі експериментальні дані за W-тестом Шапіро-Вілка перевіряли на відповідність нормальному розподілу. Результати статистичної ана-

лізу подавали як середнє арифметичне \pm стандартна похибка середнього арифметичного для певної кількості вимірів. Розбіжності між групами числових параметрів (контрольними та дослідними вимірами) вважали вірогідними при $p < 0.05$. Комп'ютерною версією методу статистичного аналізу з оцінкою величини t-розподілу Стьюдента було програмне забезпечення Origin 5.

Результати та їх обговорення. Проведений кінетичний аналіз (Рис. 1) змін показників (амплітуди) нормованих максимальних швидкостей фаз скорочення та розслаблення механічної ритмоактивності гладеньком'язових смужок *taenia coli* за умов кумулятивної дії фактора переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину показав, що за присутності у нормальному розчині Кребса цієї субстанції в концентрації 10⁻⁵ мг/мл порівняно з контролем відбувається статистично достовірне збільшення параметра V_{nc} ($\Delta V_{nc} = (67 \pm 9.5) \%$), тоді як величина параметра V_{nr} за тих же умов – зменшується, становлячи: $\Delta V_{nr} = (63.5 \pm 0.4) \%$. Наступне збільшення на порядок концентрації фактора переносу супроводжується трансформацією повільних хвиль деполяризації мембрани гладеньком'язових клітин у тривалу деполяризацію. Зазначені зміни супроводжуються розвитком гладенького тетанусу м'язових препаратів. Розрахунки кінетичних характеристик тензометричних кривих, що передують появі гладенького тетанусу показали, що за цих умов максимальна швидкість фази скорочення гладеньких м'язів продовжує статистично достовірно збільшуватись ($179.2 \pm 5.4 \%$), тоді як максимальна швидкість фази розслаблення продовжує зменшуватись, становлячи ($21.2 \pm 7.6 \%$) % порівняно з контролем, прийнятим за 100 %. При підвищенні концентрації фактора переносу до 10⁻³ мг/мл відбувається відновлення повільних хвиль деполяризації (час наростання яких до максимального значення зменшується, майже, у два рази в порівнянні з контролем) та спонтанних скорочень: $\Delta V_{nc} = (194 \pm 47.9) \%$; $\Delta V_{nr} = (67.1 \pm 0.8) \%$.

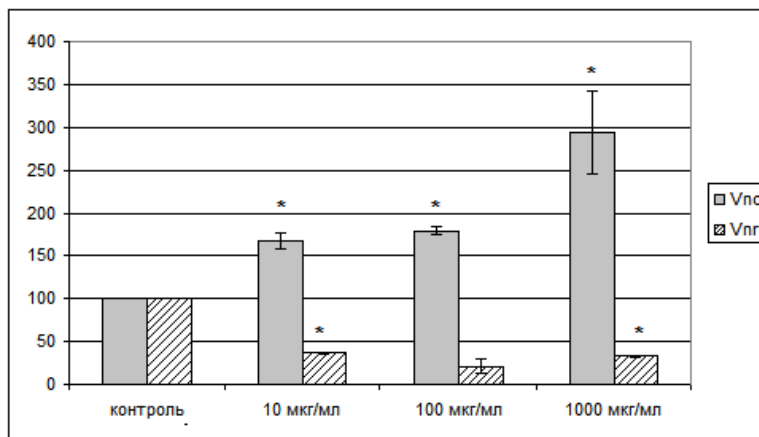


Рис. 1. Гістограма змін усередненого значення максимальної швидкості фаз скорочення (V_{nc}) та розслаблення (V_{nr}) ритмічної активності гладеньких м'язів *taenia coli* за дії фактора переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину. На всі ординат подано відносні зміни V_{nc} та V_{nr} по відношенню до контрольних значень, прийнятих за 100%

Примітки: * – відмінності стосовно контролю достовірні ($p < 0.05$)

Враховуючи дані літературних джерел [7, 8], можна думати, що встановлені в роботі зміни кінетичних характеристик спонтанної електро-механічної активності гладеньких м'язів *taenia coli* під дією фактора переносу, вірогідно, пов'язані з впливом цієї субстанції на пейсмейкерну активність інтерстиціальних клітин Кахала. Не можна виключити, що додатковою причиною впливу фактора переносу до дифтерійно-правцевого анатоксину на скорочувальну активність гладеньких м'язів є

його здатність модулювати гуанілат-циклаза-залежні механізми регуляції внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію. Дійсно, як було показано в наших попередніх дослідженнях [9], підвищений за присутності блокатора гуанілатциклази метиленового синього базальний рівень м'язового тону та поодинокі спонтанні скорочення при дії фактора переносу, минаючи тимчасове швидке підсилення, переходили у тривале розслаблення до рівня нижче базального. Враховуючи

зазначене, цікавим було дослідити вплив цієї субстанції на механізми вивільнення іонів кальцію з ріанодин- та інозитолтрифосфат-чутливого депо саркоплазматичного ретикулу гладеньком'язових клітин *taenia coli* (Рис. 2). В контролі гладеньком'язові смужки *taenia coli* витримували в нормальному розчині Кребса до встановлення ритму спонтанних скорочень, після чого цей розчин заміняли на номінально безкальцієвий розчин Кребса. За цих умов спостерігалось пригнічення спонтанних скорочень м'язових препаратів та незначне їх розслаблення. У наступному, до номінально безкальцієвого розчину Кребса вносили кофеїн у концентрації 20 ммоль/л.

На аплікацію кофеїну м'язові смужки відповідали скороченням, величина якого становила (2.2 ± 0.09) мН. Відмивання гладеньком'язових смужок нормальним розчином Кребса супроводжувалось відновленням їх спонтанної активності. У наступному, нормальний розчин Кребса заміняли на номінально безкальцієвий розчин Кребса, дія якого усувала спонтанну активність препаратів та викликала незначне їх розслаблення. Ацетилхолін в концентрації 10^{-4} моль/л, внесений до НБР ініціював скорочення, за величиною такого ж порядку, як і за дії кофеїну у зазначеній вище концентрації. За формою та тривалістю викликане ацетилхоліном в номінально безкальцієвому розчині Кребса скорочення гладеньком'язових смужок відрізнялось від кофеїн-викликаного за тих же умов скорочення. Як і при аплікації номінально безкальцієвого розчину Кребса з вмістом кофеїну, так і при аплікації цього розчину з вмістом ацетилхоліну, скорочення гладеньком'язових смужок, яке виникало на дію цих речовин, переходило у розслаблення до рівня, що встановлювалось за дії номінально безкальцієвого розчину Кребса. М'язові препарати відмивали нормальним розчином Кребса до встановлення спонтанної скорочувальної активності. В дослідях, до нормального розчину Кребса додавали фактор переносу імунної реактивності до ДПА в концентрації $5 \cdot 10^{-5}$ мг/мл.

Починаючи з перших хвилин аплікації цієї субстанції спостерігалось підвищення м'язового тону гладеньком'язових смужок. На 20-ту хвилину дії ФП до ДПА нормальний розчин Кребса з вмістом цієї субстанції заміняли на номінально безкальцієвий розчин Кребса, до складу якого входив фактор переносу до ДПА у зазначеній вище концентрації. Спостерігалось розслаблення гладеньком'язових смужок до рівня нижче базального, а аплікований за цих умов кофеїн, викликав скорочення, величина якого становила (3.3 ± 0.1) мН, $p \leq 0.05$). Відмивання гладеньком'язових смужок нормальним розчином Кребса з вмістом фактора переносу супроводжувалось швидким збільшенням м'язового тону препаратів. Заміна розчину зазначеного складу на номінально безкальцієвий з вмістом ФП, супроводжувалось розслабленням гладеньком'язових смужок до рівня нижче базального. Ацетилхолін ($5 \cdot 10^{-4}$ моль/л), аплікований за цих умов, практично не викликав, у порівнянні з контролем, скорочення гладеньких м'язів. НБР з вмістом ацетилхоліну та фактора переносу до ДПА заміняли на нормальний розчин Кребса, до складу якого входила ця субстанція в концентрації 10^{-4} мг/мл. Заміна нормального розчину Кребса з вмістом ФП до ДПА на номінально безкальцієвий розчин Кребса, до складу якого входила ця субстанція у зазначеній вище концентрації (20-та хвилина аплікації), кофеїн викликав скорочення, величина якого становила (3.7 ± 0.2) мН, $p \leq 0.05$, що перевищувало контрольну величину більше, ніж у 1,5 рази. При наступній, після відмивання заміні нормального розчину Кребса з вмістом фактора переносу, на номінально безкальцієвий розчин Кребса, до складу якого входила та ж сама субстанція, аплікований ацетилхолін не викликав скорочення гладеньком'язових смужок. Відмивання препаратів нормальним розчином Кребса впродовж 20-30 хв призводило до відновлення базального рівня м'язового тону, а також кофеїн- та ацетилхолін-викликаного в номінально безкальцієвому розчині Кребса скорочення гладеньких м'язів.

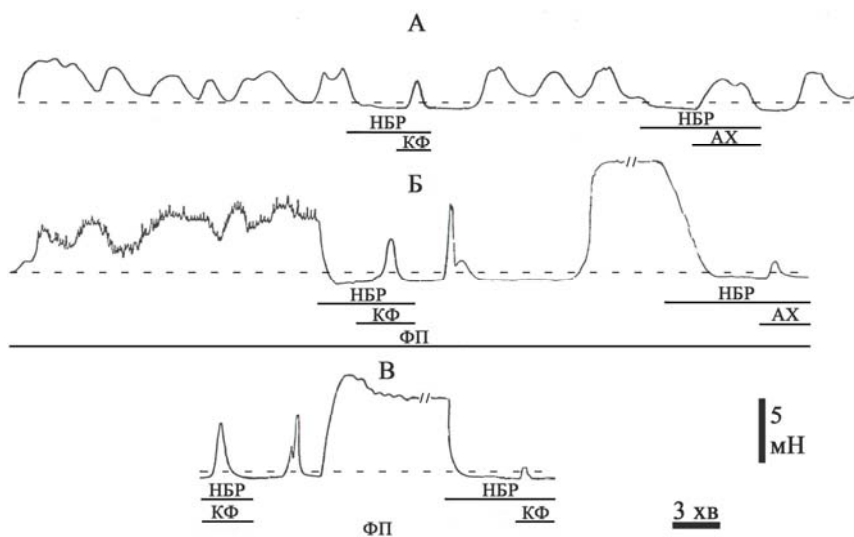


Рис. 2. Дія фактора переносу (ФП) до дифтерійно-правцевого анатоксину на, викликані кофеїном (КФ) (20 ммоль/л) та ацетилхоліном (АХ) (10^{-4} моль/л) скорочення гладеньком'язової смужки *taenia coli* в номінально безкальцієвому розчині Кребса (НБР): А – контроль; Б,В – відповідно при дії ФП в концентраціях: $5 \cdot 10^{-5}$ та 10^{-4} мг/мл (20-та хв дії субстанції). Пунктирною лінією позначено вихідний рівень м'язового тону

Висновки. 1. Отже, в результаті проведених досліджень встановлено, що фактор переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину модулює кінетичні характеристики спонтанної електричної та скорочувальної активності гладеньких м'язів,

2. Ця субстанція змінює активоване кофеїном та ацетилхоліном вивільнення іонів кальцію з ріанодин- та інозитолтрифосфатчутливого депо саркоплазматичного ретикулу гладеньком'язових клітин.

1. Любченко Т.А. Імунобіологічна активність фактора переносу імунної реактивності індукваного бактеріальними антигенами: Дис. канд. біол. наук: 14.03.02. – К., 1999. – 150 с. 2. J. Borvak, V. Mayer, L. Moravek. Amino acid analysis of selected reversed-phase high performance liquid chromatographic peaks of crude and partially purified lysed human leukocyte ultrafiltrate // Acta. Virol. – 1990. – Vol.34, №1. – P.11-18. 3. Холодна Л.С. Вплив стафілококового білка А та його різних форм на імунну відповідь: Дис. д-ра біол. наук: 14.03.02. / Л.С. Холодна. – К., 2001. – 345 с. 4. H.S. Lawrence, W. Borkowsky. Transfer factor – current status and future prospects // Biotherapy. – 1996. – Vol.9, № 1-3. – P.1-5. Д.П.Артемченко, В.А.Бурый, И.А.Владимирова и др. Модификация метода одинарного сахарозного мостика // Физиол.журн. – 1982. – т.14,

№3. – С.374-380.6.Burdyga Th.V., Kosterin S.A. Kinetic analysis of smooth muscle relaxation // Gen. Physiol. Biophys. 1991. №10. P. 589–598. 7. K. Horiguchi, G.S. Semple, K.M. Sanders et al. Distribution of pacemaker function through the tunica muscularis of the canine gastric antrum // J Physiol. – 2001. – Vol.537, Pt 1. – P.237-250. 8. H. Suzuki, S.M. Ward, Y.R. Bayguinov et al. Involvement of intramuscular interstitial cells in nitrgic inhibition in the mouse gastric antrum // J Physiol. – 2003. – Vol. 546, Pt 3. – P.751-763. 9. Н.В. Меленевська, М.С. Мірошніченко, І.Б. Філіппов та ін. Фактор переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого ана-токсину модулює дію нейромедаторів на гладенькі м'язи кишечника // Фізіологічний журнал. – 2007. – т.53, №1. – С.24-32.

Надійшла до редколегії 15.09.11

УДК 587.871.1:8.04.615.28

О. Радченко, канд. біол. наук, Л. Степура, канд. тех. наук,
П. Зелена, зав. уч. лаб.

ВПЛИВ ДОДЕЦИЛСУЛЬФАТУ НАТРІЮ НА ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ РОДУ *CORYNEBACTERIUM*

Порівняно фізіолого-біохімічних властивостей вихідних штамів *Corynebacterium glutamicum* 22Л, *C.glutamicum* УКМ Ас-733, *C.variabilis* УКМ Ас-717 та їх варіантів, що впродовж 4 пасажів культивували на МПА з аніонною поверхнево-активною речовиною (ПАР) додецилсульфатом натрію (ДСН). Показано, що дія ДСН супроводжується появою у бактерій низки нових ферментів і збільшенням спектру субстратів.

Physiological and biochemical characteristics of the initial strains Corynebacterium glutamicum 22Л, C.glutamicum УКМ Ас-733, C.variabilis УКМ Ас-717 and 4 times recultivated on nutrient agar with anionic surfactant sodium dodecyl sulfate variants have been compared. It was shown that under influence of this compound bacteria acquired some enzymes and ability to use some additional substrates.

Вступ. Додецилсульфат натрію (ДСН) або натрію ларілсульфат ($C_{12}H_{25}NaO_4S$) – найбільш розповсюджена аніонна поверхнево-активна речовина (ПАР), яка входить до складу миючих засобів, шампуней, косметичних кремів, зубних паст як піноутворювач, а отже часто контактує з нормофлорою організму людини. За тривалого контакту завдяки мутагенним властивостям ці ксенобіотики здатні змінювати геном мікроорганізмів таким чином, що у останніх спочатку виникає стійкість до цих сполук, а згодом і здатність включати їх у свій метаболізм [2]. Разом з тим наслідки впливу ПАР на мікроорганізми й досі залишаються недостатньо вивченими.

Відомо, що *Enterobacter cloacae* під впливом катіонної ПАР бензалконій хлориду (1г/л) синтезував більше клітинних ліпідів, а за концентрації 0,1% утворював 1,3 – 1,5 мг/мл кислого полісахариду [6]. *Pseudomonas aeruginosa*, що була резистентною до бензалконій хлориду в концентрації 1 мг/мл, втрачала рухливість та здатність окиснювати глюкозу, давала негативну цитохромоксидазну реакцію, збільшувався час генерації [4].

Раніше нами було показано, що промисловий штам *Corynebacterium glutamicum* 22Л, після кількох пересівів на середовище з ДСН збільшував секрецію лізину в культуральну рідину у 1,5 рази, ставав резистентним до антибіотиків пеніцилінового і тетрациклінового рядів, змінював антигенність і склад поверхневих білків клітинної стінки, а дисоціація його клітин на грампозитивні і грамнегативні зростала з 0,1% (рівень природної дисоціації) до 40%, суттєво змінювалася морфологія клітин [3, 1]. Інші штами *Corynebacterium*, а саме

C.variabile УКМ Ас-717 і *C.glutamicum* УКМ Ас-733 під впливом ДСН несуттєво змінювали антигенні властивості, рівень дисоціації клітин за Грамом становив відповідно 8,9 і 8,2%, однак ці штами набували підвищеної чутливості до низки антибіотиків [1].

Оскільки зміни біологічних властивостей бактерій під дією ПАР, і зокрема ДСН, можуть створювати проблеми для їх ідентифікації, метою даної роботи було порівняти фізіолого-біохімічні властивості вихідних штамів *Corynebacterium* з їх варіантами, отриманими шляхом чотириразових пересівів на середовище з ДСН.

Об'єкт та методи досліджень. Об'єктами дослідження були три штами непатогенних бактерій роду *Corynebacterium*, а саме: *C.glutamicum* 22Л, *C.glutamicum* УКМ Ас-733, *C.variabilis* УКМ Ас-717 та їх варіанти, які отримували після 4 пасажів на МПА, в яке додавали додецилсульфат натрію до 50 мг/л. Фізіолого-біохімічні властивості вихідних штамів і їх варіантів визначали за допомогою мікробіологічного аналізатора Vitek 2 Compact (Biomerieux, Франція) [5]. Суспензії 72 годинних культур, що виростили на МПА і МПА з ДСН, у 3мл стандартного сольового розчину готували в умовах ламінарного боксу за 5-10 хв. до початку аналізу. Щільність суспензій за стандартом Мак Фарланда доводили до 2,70-3,30 McF за допомогою денситометра. У роботі використовували АНС-картки.

Результати та їх обговорення. Фізіолого-біохімічні властивості вихідних штамів та їх варіантів, що культивувалися на середовищі з ДСН, наведено у табл.1.

Таблиця 1. Фізіолого-біохімічні властивості вихідних штамів бактерій роду *Corynebacterium* та після культивування на середовищі з додецилсульфатом натрію

№ лунки	Тест	<i>Corynebacterium glutamicum</i> 22Л		<i>Corynebacterium glutamicum</i> 733		<i>Corynebacterium variabilis</i> 717	
		вихідний	після ДСН	вихідний	після ДСН	вихідний	після ДСН
4	D-Галактоза	-	-	-	-	-	-
5	Лейцинаріламідіаза	+	+	+	+	-	+
6	Виділення меркаптанів (Реакція з реактивом Еллмана)	+	+	+	+	-	-
7	Фенілаланінаріламідіаза	-	+	+	+	-	+
8	L-пролін-аріламідіаза	+	+	+	+	+	+
10	L-пірролідоніл-аріламідіаза	-	-	-	-	-	-
11	D-целобіоза	-	-	-	-	-	-
13	Тирозинаріламідіаза	-	-	-	(+)	-	(+)

Закінчення табл. 1

№ п/п	Тест	<i>Corynebacterium glutamicum</i> 22Л		<i>Corynebacterium glutamicum</i> 733		<i>Corynebacterium variabilis</i> 717	
		вихідний	після ДСН	вихідний	після ДСН	вихідний	після ДСН
15	Ala-Phe-Pro-ариламідаза	-	-	-	+	-	-
18	D-глюкоза	-	-	+	+	-	+
20	D-маноза	-	-	+	+	-	-
22	D-мальтоза	-	-	(-)	-	-	-
28	Сахароза	-	-	+	+	-	+
30	Арбутин	-	-	-	-	-	-
33	N-ацетил-D-глюкозамін	-	-	-	-	-	-
34	5-Бромо-4-хлоро-3-індоксил-бета-глюкозид	-	-	-	-	-	-
36	Уреаза	+	+	+	+	(+)	+
37	5-Бромо-4-хлоро-3-індоксил-бета-глюкуронід	-	-	+	+	-	+
39	Бета-галактопіранозидаза Індоксил	-	-	-	-	-	-
41	Альфа-арабінозидаза	-	-	-	-	-	-
42	5-Бромо-4-хлоро-3-індоксил-альфа-галактозид	-	-	-	-	-	-
43	Бета-манозидаза	-	-	-	-	-	-
44	Аргінін GР	-	-	-	-	-	-
45	Піруват	+	+	+	+	+	+
51	Мальтотріоза	-	-	+	+	-	+
53	Гідроліз ескуліна	-	-	-	-	-	-
54	Бета-D-Фукозидаза	-	-	-	-	-	-
55	5-Бромо-4-хлоро-3-індоксил-бета-N-ацетилглюкозамід	-	-	-	-	-	-
56	5-Бромо-4-хлоро-3-індоксил-альфа-манозид	-	-	-	-	-	-
57	Альфа-Фукозидаза	-	-	-	-	-	-
59	Фосфотаза	-	-	-	-	-	-
60	L-арабіноза	-	-	-	-	-	-
61	d-Рибоза 2	-	-	+	-	-	+
62	Фенілфосфонат	-	-	-	-	-	-
63	Альфа-L-арабінофуранозид	-	-	-	-	-	-
64	D-ксилоза	-	-	-	-	-	-

Позначення: "+" – реакція позитивна; "(+)" – реакція слабо позитивна; "-" – реакція негативна; "(-)" – реакція слабо негативна.

Як видно з таблиці, вихідні штами коринебактерій під впливом ДСН змінювали деякі свою фізіолого-біохімічні властивості. Так, у *C. glutamicum* 22Л з'являвся фермент фенілаланінамідаза. *C. glutamicum* УКМ Ас-733 набував тирозинамідазу (реакція змінилася з негативної на слабо позитивну) та Ala-Phe-Pro-ариламідазу, але втратив здатність розщеплювати d-рибозу 2 і D-мальтозу, показник окиснення якої змінився зі слабконегативної на негативну.

Найбільші зміни відбулися з *C. variabilis* УКМ Ас-717. Цей штам не втратив жодного ферменту, але набув 9 нових властивостей: у нього з'явилися лейцинамідаза, фенілаланінамідаза, тирозинамідаза (реакція змінилася з негативної на слабо позитивну), уреаза (реакція змінилася зі слабо позитивної на позитивну), і він почав розщеплювати d-рибозу 2, D-глюкозу, сахарозу, 5-бромо-4-хлоро-3-індоксил-бета-глюкуронід, мальтотріозу.

Висновки. Таким чином, було показано, що короткотривале (впродовж 4 пасажів) культивування бактерій роду *Corynebacterium* на МПА з незначним вмістом (50 мг/л) аніонної поверхнево-активної речовини додецилсульфату натрію призводить до зміни низки їх фізіолого-біохімічних властивостей, а саме: появи нових ферментів (лейцинамідази, фенілаланінамі-

дази, тирозинамідази, уреази) та розширення спектру субстратів.

1. Михальський Л.О., Фуртат І. М., Радченко О.С., Степура Л.Г. Вплив синтетичних поверхнево-активних речовин на деякі біологічні властивості непатогенних видів роду *Corynebacterium* // Мікробіол. журн. – 2006. – Т.68, №3. – С.52-61. 2. Ставская С. С., Удод В. М., Таранова Л. А., Кривец І. А. Микробиологическая очистка воды от поверхностно-активных веществ. – К., 1988. 3. Фуртат І.М., Ногіна Т.М., Михальський Л.О. та ін. Вплив поверхнево-активних речовин на деякі біологічні властивості *Corynebacterium glutamicum* // Національний університет "Києво-Могилянська Академія" Наукові записки. – 2002. – 20, 2. – С.435-438. 4. Adar F.W., Geflic S.G., Geiser J. Resistance of *Pseudomonas* to quaternary ammonium compounds. II. Cross resistance character istics of a mutant of *Pseudomonas aeruginosa* // Appl. Microbiol. – 1971. – 21. – P.1058-1063. 5. David H. Pincus D.H. Microbial Identification Using the bioMérieux VITEK® 2 System in M.J.Miller Encyclopedia of Rapid Microbiological Methods, 2006. – V.2. – Co-Published PDA Book. 6. Nishikawa K., Oi S., Yamamoto T. Induced production of acidic polysaccharide by benzalkonium chloride in a bacterium and some properties of the acidic polysaccharide produced // Agr.and.Biol.Chem. – 1979. – 43, N11. – P.2305-2310.

Надійшла до редколегії 05.09.11

КАЛЬЦІЄВИЙ СИГНАЛ У ТИМОЦИТАХ ТА МТ-4 КЛІТИНАХ ЗА ДІЇ ЕКЗОГЕННИХ ЧИННИКІВ

Проведено порівняльне дослідження впливу позаклітинного АТФ (АТРо) та фулеренів C₆₀ на концентрацію цитозольного Ca²⁺ ([Ca²⁺]_i) у нормальних (ізолюванні тимоцити щура) та трансформованих (лінія МТ-4 лімфобластного лейкозу) Т-клітинах.

The comparative study of extracellular ATP (ATP_o) and fullerenes C₆₀ effect on the free cytosolic calcium concentration ([Ca²⁺]_i) in normal (isolated rat thymocytes) and transformed (lymphoblastic leukemia MT-4 line) T-cells was carried out.

Вступ. Визначальним фактором, від якого залежить виникнення внутрішньоклітинного кальцієвого сигналу, є підвищення концентрації катіону у цитозолі ([Ca²⁺]_i). Завдяки існуванню систем регуляції входу Ca²⁺ через плазматичну мембрану та механізмів буферування катіона у внутрішньоклітинних депо клітини здатні генерувати Ca²⁺-сигнали певної величини, амплітуди та локалізації. Через зміни [Ca²⁺]_i та їх поєднання з іншими сигнальними каскадами забезпечується контролювання низки клітинних процесів, до яких належать не лише проліферація та апоптоз, але й трансформація та онкогенез. Так, припускають, що деяким трансформованим клітинам та пухлинним клітинним лініям притаманні зниження залежності проліферації від Ca²⁺ та ремоделювання Ca²⁺-сигналів, спрямоване на формування резистентності до апоптозу через уникнення його Ca²⁺-залежних шляхів [7]. У зв'язку з цим актуальними є дослідження особливостей кальцієвого гомеостазу за дії сполук, які можуть специфічно впливати на формування кальцієвого сигналу у нормальних і трансформованих клітинах. Позаклітинний АТФ як агоніст P2 пуринергічних рецепторів плазматичної мембрани може ініціювати виникнення кальцієвого сигналу за двома механізмами – через активацію P2X рецепторів-каналів плазматичної мембрани, або ж через активацію спряжених з G-білками P2Y рецепторів та мобілізацію Ca²⁺ з ендоплазматичного ретикулула під дією утворюваного фосфоліпазою C інозитолтрифосфату [10]. Представник вуглецевих наноструктур фулерен завдяки нанорозмірам та гідрофобності може вбудовуватись у ліпідний бішар мембран та впливати на проведення регуляторних сигналів [11]. Метою роботи було оцінити рівень вільного цитозольного Ca²⁺ у нормальних та трансформованих Т-лімфоцитах за дії вказаних екзогенних чинників.

Матеріали і методи. Тимоцити було ізолювано з тимусу щурів лінії Вістар обох статей вагою 120 – 150 г. Тимус вилучали, перетирали через чотири шари нейлонової сітки у буфер А такого складу (мМ): KCl – 5, NaCl – 120, CaCl₂ – 1, глюкоза – 10, MgCl₂ – 1, NaHCO₃ – 4, HEPES – 10, pH 7,4. Отриману суспензію центрифугували (600g, 10 хв), а осад клітин ресуспендували до концентрації 2-5 × 10⁶ кл/мл. Т-клітини лінії МТ-4 лімфобластного лейкозу людини отримували з банку клітинних ліній Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького. Концентрацію вільного цитозольного Ca²⁺ вимірювали за допомогою зонда фура-2АМ (Sigma США). Клітини (3 × 10⁷ / мл) у буфері А навантажували фура-2АМ протягом 40 хв при 25⁰С, відмивали від надлишку зонду двократним центрифугуванням (600g, 10 хв) та ресуспендували у кальцієвмісному (за присутності 1 мМ CaCl₂) або у безкальцієвому середовищі (позбавлений CaCl₂ буфер А, що містив 0,1мМ ЕГТА) в залежності від умов експерименту. Інкубацію навантажених зондом клітин (2,5 × 10⁶ клітин / мл) проводили при 25⁰ С.

Спектр флуоресценції фура-2 реєстрували на спектрофотометрі Shimadzu RF-510 (Японія), λ_{збудж.} = 330 та 375 нм, λ_{випр.} = 505 нм. Концентрацію Ca²⁺ у цитозолі клітин ([Ca²⁺]_i) розраховували як описано у [5]. У роботі використано стабільні водні колоїдні розчини фулеренів C₆₀ (ступінь очищення – 95%, концентрація – 2×10⁻⁴М), отримані у Технічному університеті Ільменау (Німеччина). Колоїдні розчини містили окремі гідратовані молекули C₆₀ та кластери C₆₀ розміром 12-50нм. Обробку даних та побудову графіків проводили на IBM PC з використанням спеціалізованих прикладних програм Excel та Origin.

Результати та обговорення. Зважаючи на існування двох основних шляхів підвищення концентрації цитозольного Ca²⁺ як початкового етапу активації Са-залежних регуляторних шляхів у клітині – посилення входу катіона через плазматичну мембрану або його вивільнення з внутрішньоклітинних депо, експерименти з навантаженими індо-1 Т-клітинами проводили за різних умов внесення досліджуваних чинників – у середовище, що містило 1мМ CaCl₂, тобто за наявності спрямованого у клітину кальцієвого градієнта (для оцінки входу Ca²⁺ через плазматичну мембрану), або у позбавлене іонів Са середовище (для оцінки виходу Ca²⁺ з ендоплазматичного ретикулула). Величина [Ca²⁺]_i у тимоцитах і у МТ-4 клітинах не відрізнялась і складала 117± 6 нМ відповідно. Внесення АТФ у Ca²⁺-вмісне середовище інкубації призводило до швидкого підвищення [Ca²⁺]_i, як у тимоцитах, так і у МТ-4 клітинах, що вказує на підвищення кальцієвої проникності плазматичної мембрани внаслідок активації позаклітинним АТФ пуринергічних P2X-рецепторів [9]. Спричинене дією АТФ підвищення [Ca²⁺]_i у тимоцитах складало 140% порівняно з контрольним рівнем (Рис. 1). Припускають, що внаслідок активації P2X-рецепторів у цитозолі тимусних попередників Т-лімфоцитів забезпечується підвищення концентрації Ca²⁺, необхідне для їх проліферації [2]. Звертає на себе увагу той факт, що підвищення [Ca²⁺]_i у МТ-4 клітинах за дії позаклітинного АТФ було значно більшим (305% порівняно з контрольним рівнем), ніж у тимоцитах (Рис.1). Відомо, що діючи через P2X-рецептори та спричиняючи значне підвищення [Ca²⁺]_i позаклітинний АТФ може відігравати роль індуктора клітинної загибелі [3, 9]. Проте, як показано нами раніше, клітини МТ-4 виявляють набагато вищий порівняно з тимоцитами рівень екто-АТФазної активності, завдяки чому попереджається цитотоксична дія нуклеотида на трансформовані Т-клітини [1]. Внесення фулерену C₆₀ у Ca²⁺-вмісне середовище інкубації призводило до незначного підвищення [Ca²⁺]_i, як у тимоцитах, так і у МТ-4 клітинах (Рис. 1). Відомо, що завдяки гідрофобним взаємодіям між хвостами жирних кислот у складі мембранних ліпідів та молекулами C₆₀ останні легко дифундують у ліпідний бішар, час дифузії складає декілька мілісекунд [12].

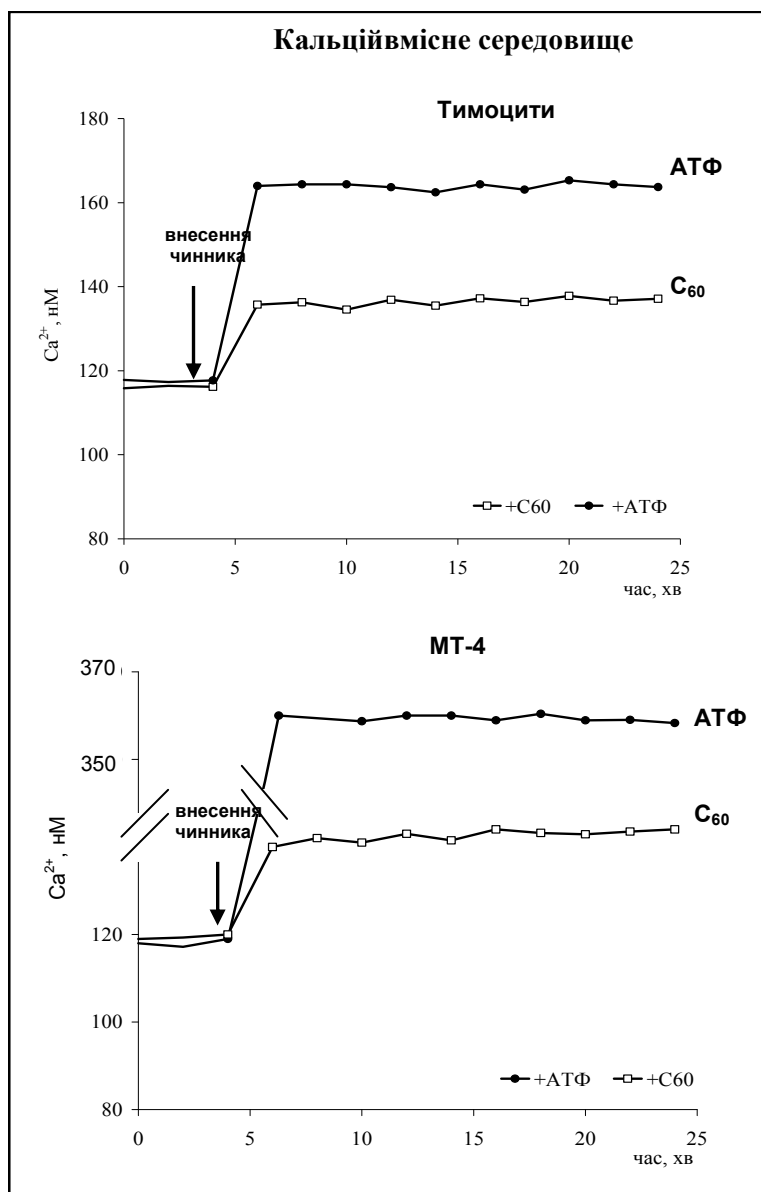


Рис. 1. Концентрація вільного цитозольного Ca²⁺ у тимоцитах та MT – 4 клітинах після внесення 1мМ АТФ чи фулеренів C₆₀ (10⁻⁵ М) в Ca²⁺-вмісне середовищу інкубації

Навіть за підвищення концентрації C₆₀ та формування кластерів відбувається їх спонтанна дезагрегація всередині ліпідного бішару без механічного ушкодження мембрани, хоча можливими є локальні конформаційні зміни та формування мікропор [15], що і може бути причиною деякого посилення входу катіону через плазматичну мембрану Т-клітин. Ці дані узгоджуються з наведеними у роботі [8], де з використанням водних нанокристалічних суспензій C₆₀ продемонстровано залежне від концентрації C₆₀ посилення входу катіону з позаклітинного середовища у ендотеліальні клітини людини HUVEC. Внесення C₆₀ до кінцевої концентрації 6 мкг/мл у Ca²⁺-вмісне середовище спричиняло швидке підвищення [Ca²⁺]_i до рівня 160 нМ.

На Рис. 2 представлено результати оцінки концентрації цитозольного Ca²⁺ у Т-клітинах за умови внесення досліджуваних чинників у безкальцієве середовище інкубації. Згідно отриманих даних, за такої умови АТФ не змінює величину [Ca²⁺]_i у тимоцитах або у клітинах MT-4.

Отже, індуковане нуклеотидом посилення входу катіону у клітини (Рис. 2) слід пов'язувати з активацією

P2X рецепторів, які контролюють провідність катіонних каналів плазматичної мембрани і експерсію яких доведено у тимоцитах, Т-лімфоцитах крові та лейкоцитних Т-лімфоцитах [4, 13].

Нами виявлено відмінності у відповіді нормальних і трансформованих клітин на дію фулерену C₆₀, внесеного у безкальцієве середовище. Концентрація цитозольного Ca²⁺ у тимоцитах після внесення C₆₀ складала 98 ± 2 нМ і у подальший період не змінювалась, тоді як у клітинах MT-4 спостерігалось тривале підвищення показника, який на 20-й хвилині досягав рівня 128 ± 4 нМ (Рис. 2). Отже, у клітинах MT-4 фулерен C₆₀ спричиняє вивільнення Ca²⁺ з внутрішньоклітинних депо.

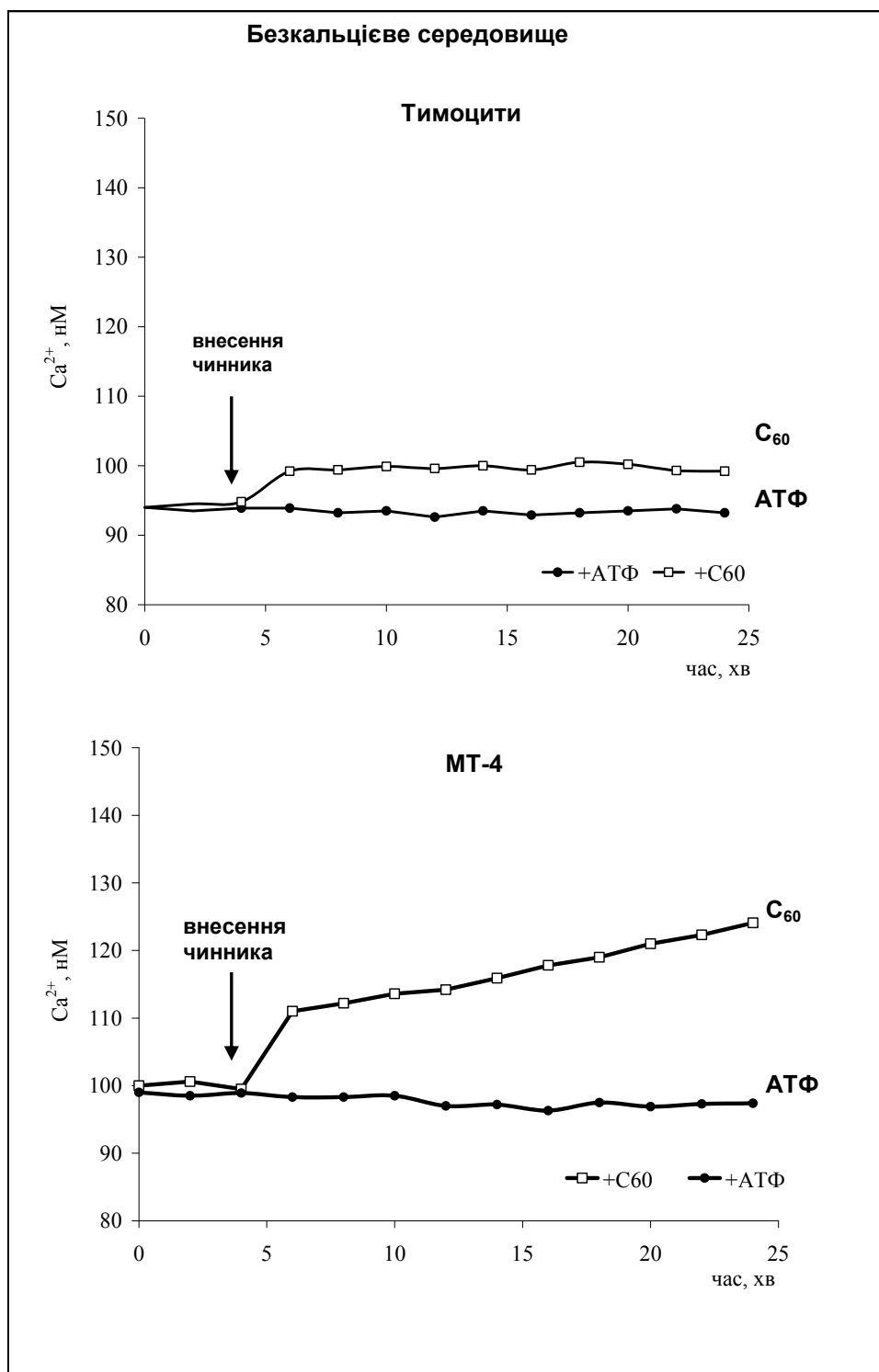


Рис. 2. Концентрація вільного цитозольного Ca^{2+} у тимоцитах та MT – 4 клітинах після внесення 1мМ АТФ чи фулеренів C_{60} (10^{-5} М) у безкальцієве середовище інкубації

Існує низка даних щодо проникнення фулеренів C_{60} через плазматичну мембрану та їх виявлення у цитоплазмі клітин різних типів, зокрема, макрофагів та пухлинних клітин, проте надходження фулеренів C_{60} у внутрішньоклітинний простір потребує певного часу – від 4-х до 6 год [14]. У зв'язку з цим виявлене нами вивільнення Ca^{2+} з внутрішньоклітинних депо за дії C_{60} на клітини MT-4 не можна пояснити безпосереднім впливом фулерену на мембрану ЕПР. Можна припустити, що фулерен C_{60} впливає на стан локалізованих у плазматичній мембрані

клітин MT-4 регуляторних систем, що контролюють ступінь наповнення кальцієвого депо ЕПР.

Виявлена здатність фулерену C_{60} впливати на систему внутрішньоклітинного буферування іонів Ca у онкотрансформованих клітинах є важливою з огляду на те, що однією з причин резистентності таких клітин до апоптозу є знижений вихід Ca^{2+} з ЕПР, недостатній для того, щоб ініціювати накопичення катіону у мітохондріях, які відіграють ключову роль у активації апоптозу [6, 7].

1. Гребнік С.М., Артеменко О.Ю., Перепелиця О.М., Матишевська О.П. Зміна концентрації цитозольного Ca^{2+} за дії позаклітинного АТФ та екто-АТФ-азна активність у тимоцитах і трансформованих клітинах MT-4 // Укр. біохім. журн. – 2009. – Т. 81. – № 2. – С. 27 – 33. 2. Adriouch S., Dox C., Welge V., et.al. Cutting Edge: A Natural P451L Mutation in the Cytoplasmic Domain Impairs the Function. of the Mouse P2X7 Receptor // J. Immunol. – 2002. – 169, №8 – P. 4108–4112. 3. Courageo M., Lepin S., Hours M. Involvement of sodium in early phosphatidylserine exposure and phospholipid scrambling induced by P2X7 purinoceptor activation in thymocytes // J. Biol. Chem. – 2004. – 279, №21. – P.21815–21823. 4. Glass R., Townsed-Nicholson A., Burnstock G. P2 receptors in the thymus: expression of P2X and P2Y receptors in adult rats, an immunohistochemical and in situ hybridisation study // Cell Tissue Res. – 2000. – 300, №2 – P.295–306. 5. Grynkiewicz G., Poenie M., Tsien R.Y. A new generation of Ca^{2+} indicators with greatly improved fluorescence properties // J. Biol. Chem. – 1985. – Vol. 260. – P. 3440 – 3450. 6. Flourakis M., Prevarskaya N. Insights into. Ca^{2+} homeostasis of advanced prostate cancer cells // Biochimica et Biophysica Acta. – 2008. – P.295–306. 7. Llewellyn Roderick H., Simon J. Cook. Ca^{2+} signalling checkpoints in cancer: remodelling Ca^{2+} for cancer cell proliferation and survival // Nature reviews. Cancer – 2008. – Vol. 8. – P. 361–375. 8. Monique P., Simakova O., Jeffrey D.,

et.al. Adverse effects of fullerenes on endothelial cells: Fullerenol C60 (OH)₂₄ induced tissue factor and ICAM-1 membrane expression and apoptosis in vitro // International Journal of Nanomedicine. – 2008. – Vol. 3. – P. 59–68. 9. North R. Molecular physiology of P2X receptors // Physiol. Rev. – 2002. – 82, №4 – P.1013–1067. 10. Pizzo P., Zanovello P., Bronte V., Di Virgilio. Extracellular ATP causes lysis of mouse thymocytes and activates a plasma membrane ion channel // J. Biochem. – 1991. – 274. – P. 139–144. 11. Qiao R., Aaron P., Andrew S. et.al. Translocation of C60 and Derivatives across lipid Bilayer // Nano letters. – 2007. – Vol. 7, №3. – P.614–619. 12. Sayes, C. M., Forthner, J.D., Guo W., Lyon D., Boyd A. M., Ausman, K. D., Tao Y. J., Sitharaman, B. The Differential Cytotoxicity of Water-Soluble Fullerenes // nano letters – 2004. – Vol. 4, № 2 – P.1881–1887. 13. Sluyter R., Barden J., Wiley J. Detection of P2X purinergic receptors on human B lymphocytes // Cell Tissue Res. – 2001. – 304. – P.231–236. 14. Wong-Ekkabut J., Baoukina S., Triampo W., et.al. Computer simulation study of fullerene translocation through lipid membranes // Nat Nano. – 2008. – Vol. 3, №. 6. – P. 363–368. 15. Tabata Y., Ikada Y. Biological functions of fullerene // Pure Appl. Chem. – 1999. – Vol.71. – P. 2047–2053.

Надійшла до редколегії 06.10.11

УДК [591.524.12:574.5] (285.33) (477)

В. Трохимець, канд. біол. наук, І. Марченко, студ.,
Ж. Богун, студ., З. Бур'ян, студ.

СЕЗОННА ДИНАМІКА ЛІТОРАЛЬНОГО ЗООПЛАНКТОНУ НИЖНЬОЇ ЧАСТИНИ КАНІВСЬКОГО ВОДОСХОВИЩА (РАЙОН С. БОБРИЦІ)

Представлено результати досліджень сезонної динаміки видового складу, щільності та біомаси літорального зоопланктону нижньої частини Канівського водосховища протягом 2006 року. Проведено аналіз цієї групи гідробіонтів у межах дослідної станції.

The results of investigation of seasonal dynamics of species composition, density and biological weight of littoral zooplankton from under part of the Kaniv reservoir in 2006 are presented. We studied this group of water organisms from the experimental station.

Вступ. Моніторинг зоопланктону дніпровських водосховищ є актуальним питанням сучасних гідробіологічних досліджень. Необхідність його проведення обумовлена тим, що вони належать до найкрупніших штучно створених людиною водойм України, у межах яких суцесійні процеси ще не завершені. З іншого боку, зоопланктон – це індикаторна група гідробіонтів, яку часто використовують для проведення біоіндикації стану водойм. Важливе значення має зоопланктон і як частина раціону риб, а також як основа кормової бази молоді риб. Канівське водосховище – друге в каскаді дніпровських водосховищ, що належить за площею плеса до великих [3]. На сьогоднішній день моніторингові спостереження зоопланктону в межах його акваторії протягом кількох останніх десятиків років мали локальний та епізодичний характер [2, 9]. Тому постає потреба проведення моніторингу еколого-фауністичних особливостей зоопланктону Канівського водосховища, що зумовило актуальність представлених досліджень.

Об'єкти та методи досліджень. Об'єктами досліджень були представники основних груп зоопланктону: коловертки (клас Rotatoria), гіллястовусі ракоподібні (ряд Cladocera), веслоногі ракоподібні (клас Copepoda), черепашкові ракоподібні (клас Ostracoda) і личинки двостулкових молюсків (клас Bivalvia). Визначення перших трьох груп зоопланктону проведено до рівня виду, а бделоїдних коловерт і черепашкових ракоподібних – до таксонів надвидового рівня. Матеріалом слугував зоопланктон, зібраний удень протягом 2006 року в межах станції поблизу села Бобриці (N 49°47.523' E 31°24.878'). Збирали матеріал конічною планктонною сіткою [1, 4], а його аналіз проводили за використання загальноприйнятих методик [1, 4–8, 10]. Зоопланктон збирали по сезонах (весна – 30 квітня, літо – 13 липня, осінь – 30 вересня) за подібних погодних умов: відсутність дощу та дуже сильного вітру. У межах дослідної станції в різні сезони за наявності обстежували 2 біотопи: зарослий – присутня вища водна рослинність і водорості (влітку до 70% проективного покриття з переважанням рдесника пронизанолістого, нитчастих водо-

ростей та елодеї канадської), незарослий – ділянки без вищої водної рослинності.

Результати та їх обговорення. Під час денних досліджень було відмічено 48 видів зоопланктону (табл. 1). За фауністичним спектром угруповання переважали представники ротаторного комплексу (24 види): *Asplanchna priodonta* Gosse, 1850; *A.sieboldi* (Leydis, 1850); *Brachionus calyciflorus* Pallas, 1766; *Br.quadridentatus* Hermann, 1783; *Conochilus unicornis* Rousselet, 1892; *Epiphanes senta* (O.F.Müller, 1773); *Euchlanis deflexa* (Gosse, 1851); *E.dilatata* Ehrenberg, 1832; *E.pyriformis* Gosse, 1851; *E.triquetra* Ehrenberg, 1838; *Keratella cochlearis* Gosse, 1851; *K.quadrata* (O.F.Müller, 1786); *Lacinularia flosculosa* (O.F.Müller, 1758); *Lecane bulla* (Gosse, 1851); *L.closterocerca* (Schmarda, 1859); *L.hamata* (Stokes, 1896); *L.lunaris* (Ehrenberg, 1832); *L.quadridentata* (Ehrenberg, 1832); *Lepadella patella* (O.F.Müller, 1773); *Polyarthra dolichoptera* Idelson 1925; *Scardium longicaudatum* (O.F.Müller, 1786); *Synchaeta pectinata* Ehrenberg, 1832; *Trichocerca capucina* (Wierzeiski and Zacharias, 1893); *Tr.rattus* (O. F. Müller, 1776). Гіллястовусі ракоподібні були представлені 14 видами: *Acroperus harpae* (Baird, 1835); *Alona rectangula* Sars, 1862; *Alonella nana* (Baird, 1843); *Biapertura affinis* (Leydig, 1860); *Bosmina longirostris* (O.F.Müller, 1776); *Chydorus latus* Sars, 1862; *Ch.sphaericus* (O.F.Müller, 1785); *Daphnia cucullata* Sars, 1862; *Graptoleberis testudinaria* (Fischer, 1848); *Ilyocryptus agilis* Kurz, 1878; *Monospilus dispar* Sars, 1862; *Pleuroxus aduncus* (Jurine, 1820); *P.trigonellus* (O.F.Müller, 1776); *Rhynchotalona rostrata* (Koch, 1841). Веслоногі ракоподібні були представлені 10 видами: *Acanthocyclops viridis* (Jurine, 1820); *Cyclops strenuus* Fischer, 1851; *Eucyclops macrurus* (Sars, 1863); *E.serrulatus* (Fischer, 1851); *Macrocyclus albidus* (Jurine, 1820); *Mesocyclops leuckarti* (Claus, 1857); *Microcyclus varicans* (Sars, 1863); *Thermocyclops crassus* (Fischer, 1853); *Eurytemora velox* (Lilljeborg, 1853); *Heterocope caspia* Sars, 1897.

Таблиця 1. Сезонні зміни фауністичного спектру, щільності (N, екз./м³) та біомаси (b, г/м³) літорального зоопланктону вдень у межах базової станції поблизу села Бобриці нижньої частини Канівського водосховища, 2006 рік

Групи зоопланктону	Сезони та біотопи відбору проб		Весна		Літо		Осінь
			З	Н	З	Н	Н
1. Rotatoria							
Кількість видів у 2 біотопах	8		18		2		
Кількість видів у різних біотопах	4	7	16+1	6+1	2		
N/b	240/ 0,002106	1340/ 0,00444	15420/ 0,02728	2420/ 0,00386	300/ 0,0006		
2. Cladocera							
Кількість видів у 2 біотопах	3		13		5		
Кількість видів у різних біотопах	3	2	11	8	5		
N/b статевозрілі особини	280/ 0,0032	160/ 0,0016	42200/ 0,5535	9520/ 0,105	440/ 0,0086		
N/b молоді особини	—	—	1700/ 0,0085	—	—		
N/b усі вікові групи	280/ 0,0032	160/ 0,0016	43900/ 0,562	9520/ 0,105	440/ 0,0086		
3. Copepoda							
Кількість видів у 2 біотопах рядів Calanoida+Cyclopoida	5		8		1		
Кількість видів у різних біотопах рядів Calanoida+Cyclopoida	2	5	7	5	1		
N/b Calanoida+Cyclopoida	1140/ 0,0276	620/ 0,0362	1620/ 0,118	1400/ 0,117	40/ 0,0024		
N/b Harpacticoida	20/ 0,0003	20/ 0,0003	400/ 0,006	20/ 0,0003	—		
N/b Nauplia	960/ 0,0048	13940/ 0,0697	2400/ 0,012	1500/ 0,0075	20/ 0,0001		
N/b Copepoda juv.	100/ 0,001	160/ 0,0016	5800/ 0,058	1400/ 0,014	40/ 0,0004		
N/b усі вікові групи	2220/ 0,0337	14740/ 0,1078	10220/ 0,194	4320/ 0,1388	100/ 0,0029		
4. Ostracoda							
N/b	120/ 0,012	20/ 0,002	900/ 0,09	400/ 0,04	—		
5. Bivalvia							
N/b велігери Dreissena	—	—	900/ 0,0027	400/ 0,0012	—		
Усі групи зоопланктону							
Кількість видів у 2 біотопах	16		39		8		
Кількість видів у різних біотопах	9	14	34	19	8		
N/b	2860/ 0,051006	16260/ 0,11584	71340/ 0,87598	17060/ 0,28886	840/ 0,0121		

Примітки: З – зарослий біотоп, Н – не зарослий біотоп; +1 – надвидова група Bdelloidea.

Видова представленість у межах різних біотопів **весною** помітно варіювала. Так, у фауністичному спектрі угруповання зарослого біотопу коловертки склали 44,5% (4 види) від загальної кількості видів вилловленого зоопланктону (9 видів), гіллястовусі ракоподібні – 33,3% (3 види), веслоногі ракоподібні – 22,2% (2 види). У межах не зарослого біотопу 14 видів розподілились наступним чином: коловертки – 50% (7 видів), гіллястовусі – 14,3% (2 види), веслоногі – 35,7% (5 видів). Індекси підтвердили невисокий ступінь подібності видового складу різних біотопів: J (Жаккара) = 44, J дом. (Жаккара домінантний) = 0. За щільністю переважали веслоногі ракоподібні: зарослий – 77,6% (2220 екз./м³ із сумарної щільності всіх груп зоопланктону 2860 екз./м³); не зарослий – 90,7% (14740 екз./м³ із сумарних 16260 екз./м³). Домінантом у межах зарослого біотопу серед статевозрілих зоопланктерів був веслоногий рак *Th. crassus* (олігодомінантність) – 1080 екз./м³ (37,8%). Значну щільність також мали наупліальні стадії веслоногих – 960 екз./м³ (33,6%). У межах не зарослого біотопу домінували наупліальні стадії веслоногих – 13940 екз./м³ (85,7%), а серед статевозрілих особин переважала коловертка *T. rattus* – 760 екз./м³ (4,7%). Веслоногі переважали й за біомасою: зарослий – 66,1% (0,0337 г/м³ із сумарної біомаси всіх груп зоопланктону 0,051006 г/м³); не зарослий – 93% (0,1078 г/м³ із сумарної 0,115844 г/м³). Серед видів за біомасою в межах

зарослого біотопу домінували: веслоногий рак *Th. crassus* – 17,1% (0,0198 г/м³), представники класу Ostracoda – 10,4% (0,012 г/м³). У межах не зарослого біотопу домінант за біомасою не був виражений. Личинки двостулкових молюсків були взагалі відсутні навесні в межах цієї станції.

Видова представленість **влітку** в межах різних біотопів також варіювала. У фауністичному спектрі угруповання зарослого біотопу коловертки склали 47,1% (16 видів) від загальної кількості видів вилловленого зоопланктону (34 види), гіллястовусі ракоподібні – 32,3% (11 видів), веслоногі ракоподібні – 20,6% (7 видів). У межах не зарослого біотопу 19 видів розподілились наступним чином: коловертки – 31,6% (6 видів), гіллястовусі – 42,1% (8 видів), веслоногі – 26,3% (5 видів). Індекси підтвердили невисокий ступінь подібності видового складу різних біотопів: J = 36, J дом. = 0. Гіллястовусі ракоподібні переважали за щільністю: зарослий – 61,5% (43900 екз./м³ із сумарної щільності усіх груп зоопланктону 71340 екз./м³); не зарослий – 55,8% (9520 екз./м³ із сумарних 17060 екз./м³). Для зарослого біотопу було характерне домінування гіллястовусого рака *Ch. sphaericus* – 26100 екз./м³ (36,6% від сумарної щільності зоопланктону). У межах не зарослого біотопу домінував гіллястовусий рак *B. longirostris* – 7600 екз./м³ (44,6% від сумарної щільності зоопланктону). Гіллястовусі переважали за біомасою у межах зарослого біото-

пу (64,2% – 0,562 г/м³ із сумарної 0,87598 г/м³), у той час як на не зарослій ділянці – веслоногі ракоподібні (48,1% – 0,1388 г/м³ із сумарної 0,28886 г/м³). Переважали за біомасою в межах зарослого біотопу гіллястовусі раки *Ch.sphaericus* (29,8 % – 0,261 г/м³) і *G.testudinaria* (26,5 % – 0,232 г/м³), не зарослого – веслоногий рак *H.caspia* (34,6 % – 0,1 г/м³) і гіллястовусий рак *B.longirostris* (26,3 % – 0,076 г/м³). У межах обох біотопів були відмічені черепашкові ракоподібні та велігери дрейсени, проте їх показники щільності та біомаси були доволі низькими.

Восени вища водна рослинність зазнала деструкції та виражений був тільки один не зарослий біотоп. Фауністичний спектр угруповання: коловертки – 25% (2 види), гіллястовусі ракоподібні – 62,5% (5 видів), веслоногі ракоподібні – 12,5% (1 вид). Гіллястовусі ракоподібні переважали й за щільністю – 52,4% (440 екз./м³ із сумарних 840 екз./м³). Вираженого домінуючого виду ні за щільністю, ні за біомасою не було – для осіннього зоопланктону цієї станції була характерна полідомінантність. Не були відмічені черепашкові ракоподібні та велігери дрейсени.

Висновки. 1. Видовий склад літорального зоопланктону нижньої частини Канівського водосховища поблизу села Бобринці протягом 2006 року був представлений 48 видами з переважанням ротаторного комплексу: на долю коловерток припадало 50% видів від загальної кількості, гіллястовусих ракоподібних – 29%, веслоногих ракоподібних – 21%. 2. У фауністичному спектрі угруповання зоопланктону спостерігали переважання колове-

рток навесні та гіллястовусих ракоподібних влітку та восени. Виключення становив тільки зарослий біотоп влітку, де продовжували домінувати коловертки. 3. Показники подібності видового складу різних біотопів були низькими, а для домінуючих угруповань подібність взагалі була відсутня: весною – J (Жаккара) = 44, J дом. (Жаккара домінантний) = 0; влітку – J = 36, J дом. = 0. 4. Максимально високі щільності і біомаса літорального зоопланктону були відмічені в межах зарослого біотопу влітку – 71340 екз./м³ і 0,87598 г/м³. Загальні ж показники щільності та біомаси зоопланктону в інші сезони виявились значно нижчими. 5. Восени якісні та кількісні показники літорального зоопланктону були зниженими внаслідок впливу пониження температури та процесів деструкції вищої водної рослинності.

1. Березина Н.А. Практикум по гидробиологии. – М.: Агропромиздат, 1989. – 208 с. 2. Беспозвоночные и рыбы Днепра и его водохранилищ / Зимбалевская Л.Н., Сухойван П.Г., Черногоренко М.И., Гусынская С.Л. и др. – К.: Наук. думка, 1989. – 248 с. 3. Денисова А.И. Формирование гидрохимического режима водохранилищ Днепра и методы его прогнозирования. – К.: Наук. думка, 1979. – 292 с. 4. Жадин В.Н. Методы гидробиологического исследования. – М.: Высшая школа, 1960. – 192 с. 5. Кутикова Л.А. Коловратки фауны СССР. – Л.: Наука, 1970. – 744 с. 6. Мануйлова Е.Ф. Ветвистоусые рачки (Cladocera) фауны СССР. – М.-Л.: Наука, 1964. – 327 с. 7. Методи гідроекологічних досліджень поверхневих вод / Арсан О.М., Давидов О.А., Дьяченко Т.М. та ін. – К.: ЛОГОС, 2006. – 408 с. 8. Монченко В.І. Щелепнороти циклоподібні, циклопи. – К.: Наукова думка, 1974. – 450 с. – (Фауна України; Т. 27, вип. 3). 9. Пашкова О. В. Біотопічне різноманіття зоопланктону верхньої частини Канівського водосховища // Наукові записки. – Тернопіль, 2001. – С. 80-81. 10. Песенко Ю.А. Принципы и методы количественного анализа в фаунистических исследованиях. – М.: Наука, 1982. – 287 с.

Надійшла до редколегії 12.10.11

УДК 599.322/324:591.52(477.46)

С. Задира, асп., С. Мякушко, канд. біол. наук

ДОВГОТРИВАЛІ ФЛУКТУАЦІЇ ПОПУЛЯЦІЙ ЛІСОВИХ ГРИЗУНІВ У КАНІВСЬКОМУ ПРИРОДНОМУ ЗАПОВІДНИКУ

На основі матеріалів 13-річних спостережень за популяціями рудої нориці та жовтогорлої миші Канівського заповідника розглянуто зміни показників, які характеризують інтенсивність популяційних процесів. Відмічені основні тенденції скорочення чисельності видів та дестабілізації їх динаміки.

Main characteristic changes of population processes intensity in *Myodes glareolus* and *Apodemus flavicollis* in Kanev Nature Reserve were observed during 13 year term. Principal tendencies of along decrease in numbers and destabilization of population dynamics were noted.

Вступ. Пристосування до змінного середовища супроводжується переходом популяцій з одного стану в інший. Цей процес має коливальний (флуктуаційний) характер, оскільки передбачає повторюваність окремих стадій – фаз – упродовж певного проміжку часу [4, 8, 10]. Дуже часто існує тенденція у поняття "флуктуацій" вкладати негативний зміст, підкреслюючи випадковість цього процесу, його залежність від зовнішніх порушуючих чинників. Останнє уявляється не зовсім правомірним. Дійсно, флуктуації можуть мати ознаки більшої або меншої правильності змін, характеризуватися певними рисами циклічності. Проте зміни характеру флуктуацій, їх закономірностей, самі певною мірою свідчать про здійснення пристосування популяції до середовища.

Існує велика кількість різноманітних підходів для оцінювання стану популяції, проте більшість з них базуються на аналізі тих параметрів, які прийнято називати статичними (чисельність, щільність, різні типи популяційної структури). Останнє пояснюється тим, що визначити такі параметри відносно нескладно у разі будь-якого комплексного популяційного дослідження. Методичні труднощі вивчення динамічних показників – народжуваності, виживання і смертності – обумовлюють їх обмежене використання у роботах такого роду. Проте саме вони є результативними показниками усіх демографічних процесів в популяціях. Скласти хоча би опосе-

редковане уявлення про зазначені аспекти функціонування популяцій можна лише на підставі систематичних і довготривалих моніторингових спостережень.

Об'єкт та методи досліджень. Дана робота є частиною комплексних досліджень особливостей змін щільності населення рудої нориці (*Myodes glareolus* Schreber, 1780) та жовтогорлої миші (*Apodemus flavicollis* Melchior, 1834) на території грабової діброви Канівського природного заповідника (Черкаська область, Україна). Довготривалий моніторинг, який проводиться у заповіднику, дає можливість визначати стан популяцій лісових гризунів за багатьма параметрами та відстежувати їх зміни у часі. Результати дослідження базуються на матеріалах 13-річних спостережень за популяціями зазначених видів. В основу роботи покладені дослідження, які були проведені протягом першої половини літа 1998–2010 рр. Збір, оброблення матеріалу та аналіз основних популяційних показників проведені за допомогою загальноприйнятих методик.

Результати та їх обговорення. Розглядаючи отримані дані слід пам'ятати, що результати являють собою своєрідний ряд "моментальних фотографій" щільності населення видів, які дають уяву лише про наслідки довготривалих популяційних процесів, а не сам перебіг подій під час багаторічної динаміки.

Зміни щільності населення кожного виду мають свої специфічні риси упродовж періоду дослідження. Так, для популяції жовтогорлої миші характерне майже правильне чергування років збільшення й зниження щільності, що зумовлює кілька невисоких піків протягом відносно короткого часу. Вихід на пік та досягнення депресії відбувається протягом кількох років. Це зумовлює хвилеподібну конфігурацію кривої динаміки. На відміну від цього щільність рудої нориці характеризується стрибкоподібними нестабільними змінами: катастрофічний спад щільності настає одразу ж після досягнення максимальних значень.

Найсуттєвіші зміни середнього рівня щільності упродовж періоду досліджень спостерігаються у рудої нориці, його значення майже в 1,7 рази менше аналогічного показника, який був зафіксований у 90-і роки минулого століття. У жовтогорлої миші масштаби зниження дещо менші (1,4). Скорочення рівня щільності призвело до зсуву в область менших значень показників в усі роки, особливо під час депресій. Звузився і діапазон, в якому здійснювалися дані коливання, його верхня межа знизилась практично в два рази. Співвідношення статей є різними упродовж окремих фаз динаміки. Проте завжди в популяції нориці кількісно переважають самці. На відміну від цього, для жовтогорлої миші характерне переважання самок на всіх фазах динаміки, за виключенням депресії. Не викликає сумніву, що зсуви співвідношення статей на різних фазах динаміки, пов'язані з різною активністю та загибеллю самців і самок;

впливом умов життя на виживання молодняка обох статей; відмінностями фізіологічного стану і різною стійкістю особин до впливу несприятливих умов. Із збільшенням кількості самок підвищуються темпи відтворення, проте можливо знижується життєздатність молодняка.

Для всіх видів у періоди невисокої щільності популяції зафіксовані відмінності у представленості групи самок, що розмножуються. У такі роки інтенсифікація розмноження може забезпечуватися не тільки збільшенням індивідуальної плодючості, але й за рахунок широкого залучення самок у ці процеси. В популяції миші на фазі росту чисельності розмноження швидко набирає оберти і до початку літа більшу частину особин складають ювенільні гризуни із весняних виводків. У нориці в аналогічний період ювенільних тварин майже в два рази менше, ніж здатних до розмноження самок. Частка ялових самок досить невелика, хоча й складає в окремі періоди 3-4%. Не можна стверджувати, що прохолостання самок здатне впливати на загальний хід динаміки чисельності, ймовірно на успіх розмноження більше впливає резорбція ембріонів [9].

Порядок чергування й тривалість фаз, амплітуда, розмах коливань, ступінь варіювання та рівень щільності характеризують тип динаміки популяції. У разі прямого порівняння популяцій різних видів завжди можна визначити ступінь стабільності (або, навпаки, нестабільності) багаторічних змін населення [3, 6]. Наведені показники свідчать про зміну типу динаміки щільності популяцій різних видів (табл. 1).

Таблиця 1. Характеристики змін щільності популяцій упродовж різних фаз динаміки

	<i>Apodemus flavicollis</i>				<i>Myodes glareolus</i>		
	Фаза динаміки				Фаза динаміки		
	ріст	пік	спад	депресія	ріст	пік	депресія
Амплітуда коливань (max/min)	3,0	1,48	1,78	2,15	2,2	2,53	2,44
Розмах коливань (max-min)	17,0	6,9	5,8	5,3	32,0	75,7	8,8
Cv, %	46,7	20,9	39,8	43,1	28,4	53,6	44,6

Аналіз особливостей чергування етапів приросту й скорочення щільності, а також часу виходу на пік і досягнення фази депресії, дає змогу відзначити суттєві відмінності динаміки щільності лісових популяцій протягом окремих циклів динаміки у різних видів. Вищезазначені особливості надають динаміці популяції рудої нориці абсолютно своєрідний характер на відміну від більш "передбачуваних" змін чисельності жовтогорлої миші. Його специфіка полягає у тому, що темпи наростання щільності в окремі періоди знижуються, а в останні роки це супроводжується ще й протилежною тенденцією – підвищенням інтенсивності зниження щільності [6, 7].

Скласти уявлення про характер динаміки популяції можна також за рахунок порівняння величин інтенсивності приросту та скорочення щільності (тобто, швидкості багаторічних коливань). У середньому за всі роки, показник зниження щільності населення перевищує показник збільшення. У рудої нориці ця різниця досить суттєва – 7,60 (скорочення щільності) та 2,35 (приріст); у жовтогорлої миші – відповідно 1,98 та 1,88. Тобто швидкість скорочення завжди перебільшує швидкість збільшення популяції. Аналіз співвідношення приросту та скорочення щільності в межах кожного із досліджуваних циклів динаміки виявив схожу тенденцію. У двох видів гризунів у ході трьох циклів швидкість скорочення популяції поступово падає і в останньому з них показник приросту чисельності переважає у жовтогорлої миші на 26%, тоді як у рудої нориці – аж на 77%. Результатом є набуття кривої динаміки у миші порівняно плавного вигляду, тоді як у нориці переважають різкі хвилеподібні перепади.

Відомо, що інтенсивність та успішність розмноження визначається і контролюється поточною щільністю населення. В умовах нормального функціонування популяції регуляторні механізми запобігають надмірному перенаселенню в період піка чисельності. Під час депресії реалізація цих механізмів, навпаки, не дає досягти певної нижньої межі, після якої відновлення чисельності може стати проблематичним. В якості узагальнюючих параметрів, які характеризують швидкість та успішність відтворення, доцільно використовувати коефіцієнти продуктивності. Аналіз останніх надав підстав для висновку, що багаторічні зміни чисельності популяцій лісових гризунів визначаються не дією регуляторних механізмів, які базуються на принципі зворотного зв'язку, а стохастичною смертністю. Виявлено, що продукування біомаси в популяціях відбувається досить інтенсивно і за своїми показниками мало відрізняється від попередніх двох десятиків років, коли чисельність була більшою. Проте реалізація цих процесів знаходиться на значно меншому рівні, причиною чого, на нашу думку, є низьке виживання. Найбільшою мірою це стосується термінальних фаз циклів багаторічної динаміки – піка та депресії. На прикладі нориці визначено, що під час першої фази коефіцієнт продуктивності в групі самок на 25-30% менший, ніж у самців, проте під час депресії ситуація змінюється на діаметрально протилежну. Однак чистий "вихід", на який можна було б очікувати на підставі поточних показників, в обох випадках незначний. Іншими словами, ступінь реалізації процесів продукування біомаси не відповідає вихідному популяційному потенціалу.

Доказом визначаючого впливу смертності на динаміку популяції може слугувати показник, який зазвичай застосовують для аналізу успіху розмноження. Останній є співвідношенням між репродуктивним потенціалом популяції і його реальним втіленням. Так, у рудій норіці у роки депресії населення цей показник складає 45-47%, що не дозволяє зробити висновок про успішну реалізацію стратегії на відновлення чисельності популяції. Це незначно відрізняється від такого ж показника в роки піка (53%). Даний факт ставить під сумнів існування регуляторних механізмів, які узгоджують інтенсивність відтворення з рівнем щільності населення. Не менш правомірним виглядає й наступний тезис: вказані регуляторні механізми існують, проте успіх їх реалізації невеликий завдяки дії антропогенних факторів, пристосування до яких є проблематичним.

Проблема закономірності змін чисельності дрібних ссавців залишається досить дискусійною й у наш час. Незважаючи на велику кількість зусиль у цьому напрямку, єдиної загальноприйнятої теорії динаміки чисельності не існує [1, 2, 5]. У динаміці населення мишоподібних гризунів у свій час було запропоновано розрізняти масові розмноження, які проходять зазвичай один раз на десятиліття, залучають всі види і охоплюють величезні території ("великі хвилі") і більш часті місцеві підйоми чисельності одного чи двох видів на невеликих площах ("малі хвилі") [3, 8]. Ця теза багаторазово емпірично підтверджена, проте в основному на прикладі степових і польових видів гризунів, в той же час для лісової зони існування "великих та малих хвиль" залишається й досі не доведеним. Це ускладнює виділення "зон подібної динаміки чисельності" і диференціацію циклів на "великі" та "малі". На підставі наших результатів можна стверджувати наявність циклічності змін населення популяцій. Проте визначити основні закономірності досить складно, оскільки сам процес модифікований зовнішніми впливами антропогенного характеру [6, 7].

Висновки. У ході багаторічних досліджень популяцій рудій норіці і жовтогорлої миші виявлено зміну характеру флуктуацій щільності населення. Крім зниження середнього рівня щільності населення, зафіксовані

риски дестабілізації динаміки, які виявляються у прискоренні коливальних процесів і порушенні порядку чергування окремих фаз. Показано, що щільність популяції більшою мірою визначається стохастичною смертністю, ніж регульованою інтенсивністю відтворення. Виявлено, що продукування біомаси в популяціях відбувається досить інтенсивно і за своїми показниками мало відрізняється від попередніх двох десятиків років, коли чисельність була більшою. Проте реалізація цих процесів знаходиться на значно меншому рівні, причиною чого, на нашу думку, є низьке виживання. Найбільшою мірою це стосується термінальних фаз циклів багаторічної динаміки – піка та депресії. Така ситуація призводить до порушення попередніх закономірностей динаміки і свідчить про перехід популяцій у новий стан. Обґрунтовано припущення, що зафіксовані явища обумовлені антропогенною трансформацією середовища.

1. Гайдученко Е.С. Численность и репродуктивные особенности европейской рыжей полевки лесных формаций Юго-Востока Белорусского Полесья // Вісн. Донец. ун-ту. – 2010. – вип. 1. – С. 217-221.
2. Гапонов С.П., Транквилевский Д.В. Динамика численности мышевидных грызунів в Воронеже и его окрестностях в 2001–2007 гг. // Вестн. Нижегородского ун-та им. Н.И.Лобачевского. – 2009. – №1. – С. 67-72.
3. Ивантер Э.В. Популяционная экология мелких млекопитающих таежного Северо-Запада РСФСР. – Л.: Наука, 1975.
4. Междерин В.А., Емельянов И.Г., Михалевич О.А. Комплексные подходы в изучении популяций мелких млекопитающих. – К.: Наукова думка, 1991.
5. Мухачев И.С. Методика комплексной оценки состояния сообществ и популяций доминирующих видов или видов-индикаторов мелких млекопитающих, амфибий. – Тюмень: ТюмГУ, 2005.
6. Мякушко С.А. Изменение динамики популяций и сообществ грызунів в результате антропогенного воздействия на заповедную экосистему // Вестн. зоол. – 1998. – том 32, № 4. – С. 76-85.
7. Мякушко С. А., Задыра С. В. Многолетние изменения состояния популяции желтогорлой мыши (анализ по фазам динамики численности) // Зоологическая наука у сучасному суспільстві: Матер. Всеукраїнської наукової конференції, присвяченій 175-річчю заснування кафедри зоології. – К.: Фітосоціоцентр, 2009.
8. Садыков О.Ф., Бененсон И.Е. Динамика численности мелких млекопитающих: концепции, гипотезы, модели. – М.: Наука, 1992. – 191 с.
9. Gliwicz J., Glowacka B. Differential responses of Clethrionomys species to forest disturbance in Europe and North America // Can. J. Zool. – 2000. – Vol. 78, № 8. – P. 1340-1348.
10. Mazurkiewicz M. Population dynamics and demography of the bank vole in different tree stands // Acta theriol. – 1991. – Vol. 36, № 3-4. – P. 207-227.

Надійшла до редколегії 07.10.11

УДК 595.44(477.75)

А. Зінченко, студ., Є. Сінгаєвський, асп.,
П. Балан, канд. біол. наук.

ПАВУКИ-ГЕРПЕТОБІОНТИ ЗЕЛЕНИХ ЗОН КИЄВА (ARACHNIDA, ARANEI) І ВИДОВІ КОМПЛЕКСИ ПАВУКІВ КИЇВСЬКИХ ПАРКІВ

Вперше для паркових зелених зон м. Києва проведені еколого-фауністичні дослідження видових комплексів павуків-герпетобіонтів. Виявлено 29 видів які належать до 22 родів та 11 родин. Наведено розподіл видів павуків-герпетобіонтів по дослідженим парковим зонам. Виявлено відмінності у видових комплексах павуків різних паркових зон через ізольованість останніх забудовами та транспортними шляхами.

Synecological research of the litter spiders communities of public green spaces of Kiev city were carried out at first. 29 spider species which represent 22 genera of 11 spider families were revealed. The distribution of spider species in discovered public green spaces of Kiev city are mentioned. Spider species complexes distinctions of different public green spaces caused by building up and haulways were registered.

Вступ. Одним з актуальних напрямків досліджень в арахнології є дослідження видового складу павуків урбанізованих екосистем. Незважаючи на те, що в країнах Європи та Північної Америки вивченню тваринного населення великих міст приділяється велика увага [2], в Україні подібні дослідження проводились лише на Західній Україні [7, 8]. Так, щодо видового складу павуків екосистем м. Києва є лише одна публікація [5]. Інтерес до вивчення тварин міських екосистем зумовлений також тим, що дослідники часто знаходять там нові для даної природної зони або країни види [5]. Мета досліджень: визначити видовий склад павуків-герпетобіонтів деяких парків м. Києва.

Матеріали та методи досліджень. Збирання матеріалу здійснювали стандартним методом ґрунтових пасток Барбера. Як пастки використовували пластикові ємності з діаметром отвору 7,5 см, заввишки 10 см, заповнені на 1/3 3 %-м розчином формаліну. Пастки встановлювали на відстані 10 м одна від одної (10 пасток на кожній досліджуваній ділянці). Інтервал відбору матеріалу за допомогою пасток – 10 днів. Фіксацію та камеральну обробку матеріалу здійснювали за стандартними методиками [6]. Матеріал зберігається на кафедрі зоології КНУ імені Тараса Шевченка.

Наші дослідження підтвердили результати досліджень О.В. Прокопенко та М.М. Ярошенка [3], згідно яких даний метод збору враховує здебільшого види-

© Зінченко А., Сінгаєвський Є., Балан П., 2012

герпетобіонти і у меншому ступені – види-хортобіонти. Матеріал було зібрано у таких пунктах дослідження:

1. Парк-пам'ятка садово-паркового мистецтва "Аскольдова могила" (АМ), (Печерський район), період експозиції з 06.05. по 01.11.2010 (1890 пастко-діб); 50° 26' 48.58" П-н, 30° 32' 52.91" Сх; зібрано 93 екз.;

2. Ботанічний сад Національного університету біоресурсів і природокористування України (БС), загальна частина (Голосіївський район), період експозиції з 01.04. по 21.11.2009 (3630 пастко-діб); 50° 22' 54.26" П-н, 30° 30' 20.05" Сх; зібрано 123 екз.;

3. Узбережжя Дніпра біля затоки Верблюд (ГЗВ), (Оболонський район), період експозиції з 08.06. по 28.11.2009 (2700 пастко-діб); 50° 31' 56.99"П-н, 30° 29' 43.41"Сх; зібрано 67 екз.;

4. Парк-пам'ятка садово-паркового мистецтва Сирецький гай (ПД) (парк "Дубки", Шевченківський район), період експозиції з 07.05. по 31.10.2010 (1890 пастко-діб); 50° 28' 31.44"П-н, 30° 25' 51.97"Сх; зібрано 98 екз.

Загалом зібрано 908 екз. статевозрілих особин. Номенклатура павуків прийнята згідно системи Н. І. Платника "The World Spider Catalog" [9].

Для визначення ступеня домінування видів використовували індекс домінування І. Балого (D_i) [4]:

$$D_i = N_i / N_s$$

де N_i – число особин даного виду, N_s – загальне число особин у біотопі.

Ступінь домінування окремих видів розраховували за Т.Саусвудом [10]: резиденти – ≤5%, субдомінанти – 5,1–10%, доміанти – 10,1–25%, супердомінанти – >25%.

Для порівняння видових комплексів павуків використовували коефіцієнт подібності Чекановського – Сьоренсена (K_s) [1]:

$$K_s = 2C/A+B$$

де А – кількість видів у біотопі 1, В – кількість видів у біотопі 2, С – кількість видів, спільних для біотопів 1 і 2.

Результати та їх обговорення. Всього на території чотирьох досліджених парків виявлено 29 видів павуків, що належать до 22 родів з 13 родин. Розподіл виявлених нами видів по пунктах досліджень наведений у табл. 1.

Таблиця 1. Видовий склад павуків-герпетобіонтів парків Києва

Види павуків	Пункти досліджень			
	1	2	3	4
1. <i>Agelenopsis potteri</i> (Blackwall, 1846)		11		1
2. <i>Tegenaria lapicidinarum</i> (Spassky, 1934)		1		
3. <i>Cyclosa conica</i> (Pallas, 1772)		1		
4. <i>Araneus ixobolus</i> (Thorell, 1873)			10	
5. <i>Clubiona phragmitis</i> (C. L. Koch, 1843)		1		
6. <i>Harpactea rubicunda</i> (C.L. Koch, 1838)	18	3		16
7. <i>Haplodrassus silvestris</i> (Blackwall, 1833)				1
8. <i>Bathyphantes nigrinus</i> (Westring, 1851)		1		
9. <i>B. setiger</i> (F. O. P.-Cambridge, 1894)	2			
10. <i>Diplostyla concolor</i> (Wider, 1834)	4	4	1	
11. <i>Drapetisca socialis</i> (Sundevall, 1833)			3	
12. <i>Megaleptophantes pseudocollinus</i> (Saaristo, 1997)	3			
13. <i>Teniophantes flavipes</i> (Blackwall, 1854)	28	14	1	23
14. <i>T. zimmermanni</i> (Bertkau, 1890)	1			
15. <i>Agroeca brunnea</i> (Blackwall, 1833)		3		
16. <i>Pardosa amentata</i> (Clerck, 1757)		10		
18. <i>P. lugubris</i> (Walckenaer, 1802)	2	8	43	27
19. <i>P. pratvaga</i> (L. Koch, 1870)			3	
20. <i>Trochosa terricola</i> (Thorell, 1856)		1		2
21. <i>Pisaura mirabilis</i> (Clerck, 1757)	1	1		
22. <i>Phlegra fasciata</i> (Hahn, 1826)			1	
23. <i>Pachygnatha clercki</i> (Sundevall, 1823)	14	20		
24. <i>Tetragnatha montana</i> (Simon, 1875)		4	1	
25. <i>Enoplognatha ovata</i> (Clerck, 1757)	3			2
26. <i>Ozyptila praticola</i> (C.L. Koch, 1837)	17	29	1	19
27. <i>Xysticus cristatus</i> (Clerck, 1757)		2		
28. <i>X. luctuosus</i> (Blackwall, 1836)		1		
29. <i>X. robustus</i> (Hahn, 1833)		2		

У парку "Аскольдова могила" знайдено 11 видів павуків з 11 родів та 8 родин. Найбільше видів та родів належать до родини Linyphiidae (5 видів). Супердомінантом є *T. flavipes* ($D_i = 0,3$) домінантом – *H. rubicunda* ($D_i = 0,19$) (рис. 1).

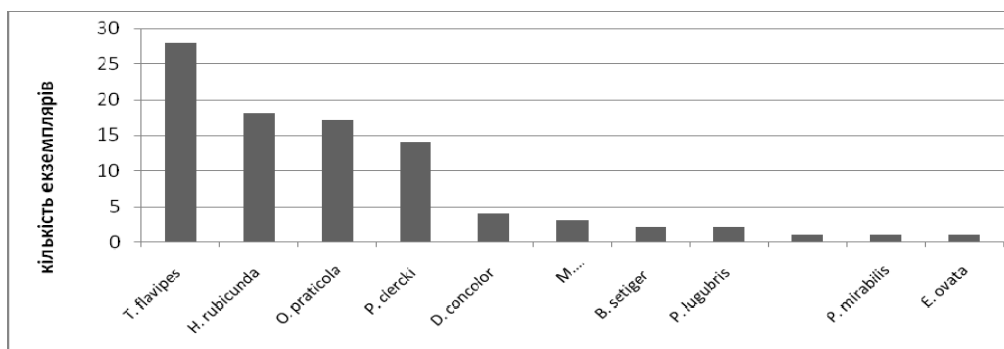


Рис. 1. Ступінь домінування павуків-герпетобіонтів у парку "Аскольдова могила"

На території ботанічного саду Національного університету біоресурсів і природокористування знайдено 17 видів павуків з 17 родів та 8 родин. Супердомінан-

том є *O. praticola* ($D_i = 0,41$), домінантом – *P. clercki* ($D_i = 0,17$) (рис. 2). Найбільше родів та видів належать до родини Thomisidae (4 види).

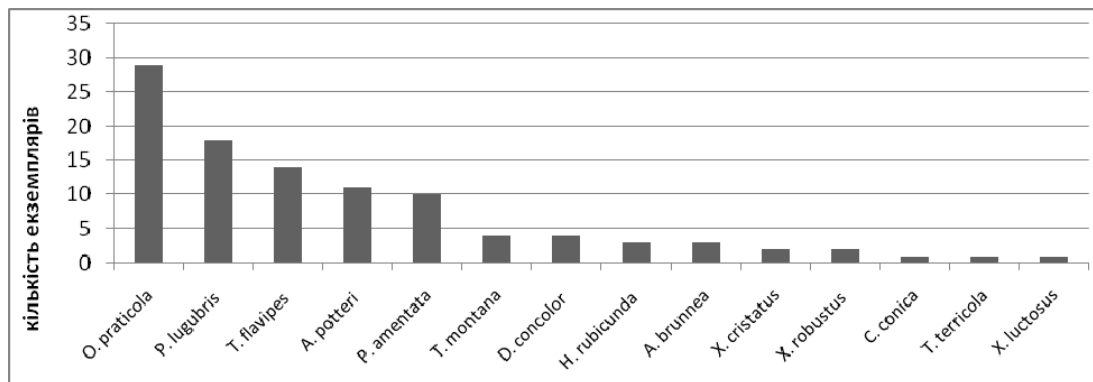


Рис. 2. Ступінь домінування павуків-герпетобіонтів на території ботанічного саду Національного університету біоресурсів і природокористування України

На території гаю біля затоки Верблюд виявлено 10 видів павуків з 9 родів та 7 родин. Супердомінантом є *P. lugubris* ($D_i = 0,6$), домінантом – *A. ixobolus* ($D_i = 0,15$)

(рис. 3). Найбільше родів та видів належать до родин Linyphiidae та Lycosidae (по 3 види).

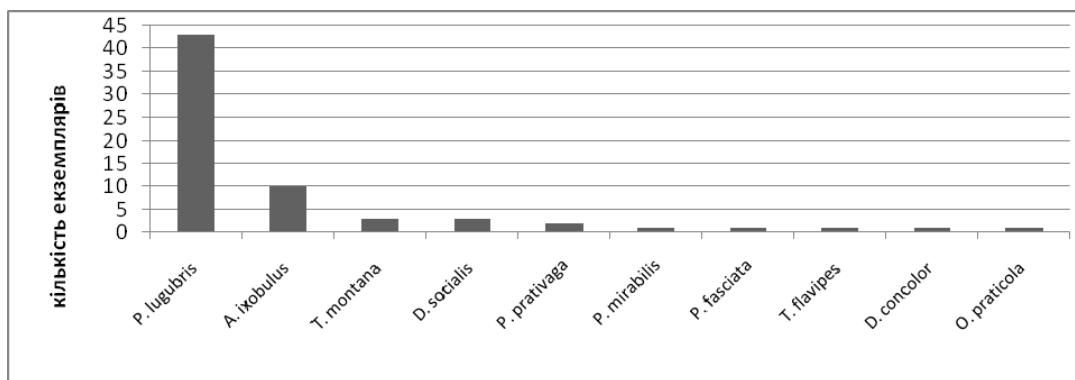


Рис. 3. Ступінь домінування павуків-герпетобіонтів на території гаю біля затоки Верблюд

На території парку "Дубки" знайдено 11 видів павуків з 11 родів та 8 родин. Супердомінантом є *P. lugubris* ($D_i = 0,28$), домінантом – *T. flavipes* ($D_i = 0,24$) (рис. 4).

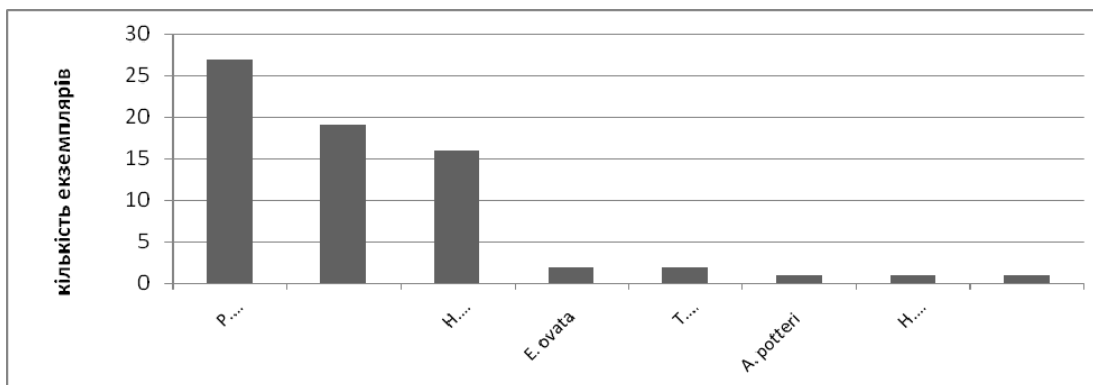


Рис. 4. Ступінь домінування павуків-герпетобіонтів на території парку "Дубки"

Проведений аналіз ступеня фауністичної подібності видових комплексів павуків досліджених парків м. Києва (табл. 2).

Таблиця 2. Ступінь фауністичної подібності видових комплексів павуків досліджених парків м. Києва (значення K_s)

Пункти збору	АМ	БС	ГЗВ	ПД
АМ	—	0,53	0,43	0,29
БС	±	—	0,39	0,39
ГЗВ	±	±	—	0,29
ПД	±	±	±	—

Як видно з табл. 2 високий ступінь фауністичної подібності видових комплексів павуків (значення K_s) (0,53) демонструють при порівнянні між собою лише парки "Аскольдова могила" (АМ) та ботанічний сад НУБіПКУ (БС), найменший (0,29) – парк "Дубки" (ПД) та "Аскольдова могила", а також парк "Дубки" та гай біля затоки Верблюди (ГЗВ).

Висновки. На території чотирьох обстежених парків м. Києва виявлено 29 видів павуків з 22 родів та 13 родин. Найбільше видів (17) зареєстровано на території ботанічного саду НУБіПКУ, на території інших парків виявлено по 10–11 видів. Загалом ступінь фауністичної подібності (значення K_s) невисокий, що дає можливість припустити про незалежне формування видових комплексів павуків-герпетобіонтів окремих мозаїчно розташованих парків м. Києва, які виявляються відокремленими районами міських забудов, підприємств та транспортних шляхів. До того ж ці паркові зони значно відрізняються за характером рослинності та ландшафту.

УДК 577.112:577.32(34)

1. Зайцев Г.М. Математическая статистика в экспериментальной ботанике. – М.: Наука, 1984. – 724 с.
2. Клауснитцер Б. Экология городской фауны. – М.: Мир, 1990. – 246 с.
3. Прокопенко Е.В., Ярошенко Н. Н. Изучение паукообразных (Arachnida) на полевой практике (методическое пособие по самостоятельной работе студентов). – Донецк, 2006 – 191 с.
4. Розенберг Г.С., Мозговой Д.П., Гелашвили Д.Б. Экология. Элементы теоретических конструкций современной экологии (Учебное пособие). – Самара: Самарский научный центр РАН, 2000. – 396 с.
5. Сингаевский В., Балан П. Павукоподібні (Arachnida: Acari (Parasitiformes: Mesostigmata); Aranei) зелених зон Києва та передмість // Вісник Київського університету. Біологія. – К.: ВПЦ "Київський університет". – 2010. – № 55. – С.42-45.
6. Тыщенко В.П. Определитель пауков Европейской части СССР. – Л.: Наука. – 1971. – 280 с.
7. Федоряк М.М., Брушнівська Л.В., Руденко С.С. Угруповання павуків-герпетобіонтів територій деяких підприємств м. Чернівці // Наук. вісн. Чернівецьк. ун-ту. Сер. Біологія. – 2009. – Вип.455. – С. 152–160.
8. Федоряк М.М., Руденко С.С., Марусик Ю.М., Брушнівська Л.В. Павуки-герпетобіонти парків-пам'яток садово-паркового мистецтва Чернівців // Заповідна справа в Україні. – 2010. – Т.16, Вип.1. – С. 64–71.
9. Platnick N. I. The World Spider Catalog. Version 11.5 // <http://research.amnh.org/iz/spiders/catalog/INTRO1.html> – 201 p.
10. Southwood T.R.E. Ecological methods. – London: Chapman and Hall, 1978. – 253 p.

Надійшла до редколегії 10.10.11

К. Богуцька, канд. біол. наук

ПОРІВНЯЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ МОДУЮЧОЇ ДІЇ ІОНІВ АЛЮМІНІЮ НА АТФАЗНУ АКТИВНІСТЬ МІОЗИНУ СЕРЦЕВОГО ТА ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ

Досліджено вплив іонів алюмінію на АТФазну активність міозину серцевого та гладеньких м'язів. Результати свідчать, що іони алюмінію за своєю дією виявляють інгібуючий вплив на АТФазну активність міозину серцевого м'яза, але за певних концентрацій активують АТФазу міозину гладеньких м'язів.

The influence of aluminum ions on the ATPase reaction of the cardiac and smooth muscles myosin has been investigated. The results testify that aluminum ions inhibit the ATPase activity of the cardiac muscles myosin and also activate the ATPase myosin of the smooth muscles at the some concentrations.

Вступ. Відомо, що іони алюмінію можуть виявляти токсичну дію на живі організми внаслідок їх надходження та кумуляції в органах і тканинах, що супроводжується порушенням нормальних обмінних процесів та розвитком різних патологій. Джерелом надходження алюмінію до організму можуть бути його комплекси з поліфенолами рослинного походження, питна вода, їжа, різні косметичні засоби, фармацевтичні препарати та вакцини [1, 7, 10, 12, 15]. Так, у медицині успішно застосовують деякі препарати (адсорбуючі, антацидні, захисні та знеболюючі), що містять алюміній. На сьогодні значна кількість праць присвячена дослідженню впливу на організм людини і тварин фосфідів алюмінію, який широко використовують у складі пестицидів, зокрема інсектицидів та родентицидів (зооцидів), що може призводити до отруєння організму [8, 11]. Крім того, значна увага приділяється вивченню можливих молекулярних механізмів впливу алюмінію на центральну нервову систему (різні форми алумінозу), кісткову, скоротливу та серцево-судинну системи організму людини. Так, до патології, яка зумовлена підвищенням вмісту алюмінію в організмі людини, відносять накопичення алюмінію в серці, що призводить до порушення його ритмічної діяльності. Щодо впливу іонів алюмінію на механізми м'язового скорочення, то з аналізу літературних даних можна зробити припущення, що його дія може бути направлена як на нервово-м'язову передачу, так і безпосередньо на скоротливий апарат м'язів [5, 6].

Метою цієї роботи було дослідити вплив іонів алюмінію на біохімічний процес, який є одним з етапів мо-

лекулярного механізму скорочення м'язів, – АТФ-гідролазну реакцію, що каталізується міозином.

Матеріали і методи досліджень. У роботі досліджували міозини, які були виділені з серцевого м'яза бика та гладеньких м'язів шлунка свині за загальноприйнятими методиками, описаними раніше, з деякими модифікаціями [4, 9]. Активність міозинової АТФази вимірювали за 37°C в інкубаційному середовищі загальним об'ємом 1,8 мл такого складу: 20 мМ імідазол (pH 7.5), 5 мМ CaCl₂, 2,5 мМ MgCl₂, 1 мМ ЕДТА, 0,5 мМ ДТТ, 1 мМ АТФ, 0,5 або 0,05 мМ KCl, 0,14 мг/мл білок. Кількість утвореного під час гідролізу АТФ неорганічного фосфату визначали за методом Фіске-Суббароу. Активність АТФази міозину виражали в мкмоль Р_н/хв·мг білка.

Результати досліджень. Під час виконання роботи вирішували завдання (1): дослідити АТФазну активність міозину серцевого та гладеньких м'язів в присутності іонів алюмінію. Вплив іонів алюмінію на АТФазну активність міозину вивчали в діапазоні концентрацій AlCl₃ від 0,1 до 10 мМ в присутності 5 мМ CaCl₂ (рис. 1). Дані показують, що іони алюмінію виявляють різний за характером ефект дії на АТФазну активність міозину серцевого та гладеньких м'язів в присутності Ca²⁺ за високої та низької іонної сили середовища. АТФазна активність міозину серцевого м'яза в присутності вказаних концентрацій іонів алюмінію дозалежно зменшувалась (рис. 1, криві 1 та 2).

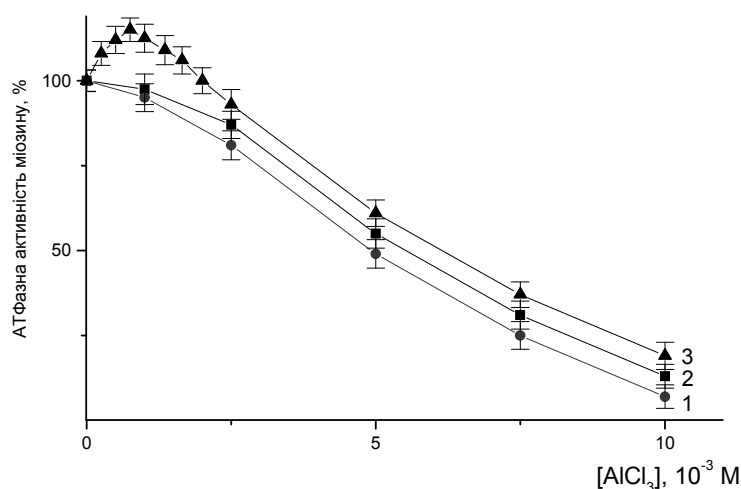


Рис. 1. Вплив іонів алюмінію на АТФазну активність міозину серцевого (1 та 2) та гладеньких (3) м'язів: 1, 3 – за низької (0,05 М КСl), 2 – за високої (0,5 М КСl) іонної сили середовища в присутності 5 мМ Ca^{2+}

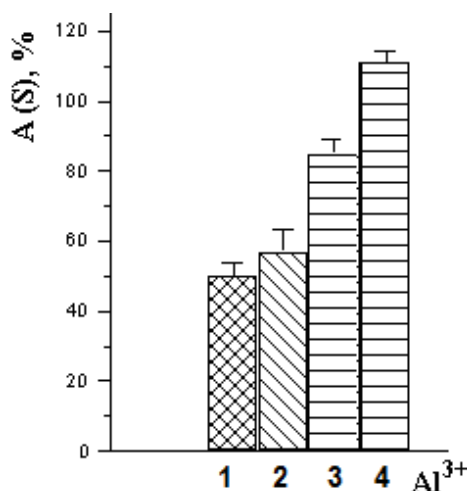


Рис. 2. Суперпреципітація (S) (1) актоміозину та АТФазна активність (A) актоміозину (2), міозину серцевого (3) та міозину гладеньких (4) м'язів в присутності іонів алюмінію (Al^{3+} , 1 мМ). За 100% прийнято значення параметрів, що досліджувались, в присутності 1 мМ Mg^{2+} (для АТФазної активності та суперпреципітації актоміозину) або Ca^{2+} (для АТФазної активності міозину), але за відсутності Me^{2+} ($M \pm m$, $n=7$)

За концентрації іонів алюмінію 5 мМ спостерігали напівмаксимальне гальмування активності міозинової АТФази серцевого м'яза. Для міозину гладеньких м'язів за таких же умов виявлено активацію АТФази в присутності іонів алюмінію (0,1-2,5 мМ) та інгібування за концентрації $>2,5$ мМ, тобто ефект дії іонів алюмінію був подвійного характеру (рис. 1, крива 3).

Наступним завданням (2) було порівняти ці результати з отриманими раніше щодо впливу іонів алюмінію на реакцію суперпреципітації та АТФазну активність актоміозину серцевого м'яза [2, 3]. Саме на такій моделі також можливо проведення досліджень молекулярних механізмів скорочувальної активності м'язів.

Порівняння суперпреципітації актоміозину та АТФазної активності актоміозину і міозину в присутності іонів алюмінію (1 мМ) по відношенню до контролю свідчить (рис. 2), що загального характеру впливу іонів металів на ці процеси для серцевого та гладеньких м'язів не спостерігається: за вказаної концентрації іонів алюмінію для скорочувальних білків серцевого м'яза відбувається пригнічення як перебігу суперпреципітації актоміози-

ну, так і протікання АТФазної реакції міозину; для гладеньких м'язів виявлено значну активацію АТФ-гідролізного процесу. Подібна залежність дії іонів алюмінію на різні у функціональному значенні АТФази має місце і для інших тканин [13, 14].

Висновок. Отже, у результаті проведених досліджень встановлено, що іони алюмінію за певних концентрацій значною мірою пригнічують протікання АТФазної реакції міозину серцевого м'яза. Для АТФазної реакції міозину гладеньких м'язів виявлено подвійний ефект: як активація, так і гальмування.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження можуть мати значення для поглиблення уявлень щодо функціонування скоротливих білків м'язів за умов впливу на них іонів алюмінію з метою корекції патологічних станів організму.

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. – 496 с. 2. Богуцька К.І., Данилова В.М., Мінченко П.Г., Шермет Л.П. Вплив іонів алюмінію на суперпреципітацію актоміозину серцевого та скелетних м'язів // Биополимеры и клетка. – 2003. – Т.19,

№4. – С. 362-366. 3. Богуща К.І., Ноздренко Д.М., Мінченко П.Г. Модулююча дія сполук алюмінію на динамічні параметри скорочення та суперпресипітацію актоміозину м'язів // Тезиси докладів Научно-практической конференції "Биологически активные вещества: фундаментальные и прикладные вопросы применения и получения" (23-28 мая 2011 г., Новый Свет). – К.: Издатель В.С. Мартынюк, 2011. – С. 439-440. 4. Данилова В.М., Трегубов В.С. Сравнительное изучение структурно-функциональных свойств миозина скелетных и гладких мышц млекопитающих // Мол. генетика и биофизика. – 1988. – №13. – С. 88-95. 5. Мірошніченко М.С., Давидовська Т.Л., Нуриченко Н.Є., Богуща К.І. Дія сполук алюмінію на гладенькі м'язи та скоротливі білки скелетних м'язів // Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. "Біомінералогія-2008", Луцьк. – 2008. – С. 97-101. 6. Мірошніченко М.С., Мінченко П.Г., Шуба М.Ф. Вплив алюмінію на суперпресипітацію актоміозину // Доповіді АН України. – 1993. – №6. – С. 78-81. 7. Clapp T., Siebert P., Chen D., Jones Braun L. Vaccines with aluminum-containing adjuvants: optimizing vaccine efficacy and thermal stability // J. Pharm. Sci. – 2011. – V.100, №2. – P. 388-401. 8. Gurjar M., Baronia A.K., Azim A., Sharma K.

Managing aluminum phosphide poisonings // J. Emerg. Trauma Shock. – 2011. – V.4, №3. – P.378-384. 9. Margossian S.S. Reversible dissociation of dog cardiac myosin regulatory light chain and its influence on ATP hydrolysis // J. Biol. Chem. – 1985. – V.260, №25. – P. 13747-13754. 10. Nayak P. Aluminium: impacts and disease // Environ. Res. – 2002. – V.89, №2. – P. 101-115. 11. Proudfoot A. Aluminium and zinc phosphide poisoning // Clin. Toxicol. – 2009. – V.47, №2. – P. 89-100. 12. Tomljenovic L., Shaw C.A. Aluminum vaccine adjuvants: are they safe? // Curr. Med. Chem. – 2011. – V.18, №17. – P. 2630-2637. 13. Slinchenko N.M. Effect of fluoroaluminate on the ATP-hydrolysing and Ca²⁺-transporting activity of the purified Ca²⁺, Mg²⁺-ATPase of myometrium cell plasma membranes // Ukr. Biokhim. Zh. – 2003. – V.75, №5. – P. 95-98. 14. Sushma N.J., Rao K.J. Total ATPases activity in different tissues of albino mice exposed to aluminium acetate // J. Environ. Biol. – 2007. – V.28, Sup.2. – P. 483-494. 15. Yamamoto Y., Kato Y., Sato T. Determination of aluminum in various biological materials using instrumental neutron activation analysis // Leg. Med. (Tokyo). – 2009. – №11, Sup.1. – P. S440-442.

Надійшла до редколегії 12.10.11

УДК 543.635.24:616.15:577.112:544.17

І. Письменецька, канд. біол. наук

ВПЛИВ ІММОБІЛІЗАЦІЇ ТА ДЕПРОТЕЇНІЗАЦІЇ ПЛАЗМИ КРОВІ НА СПЕКТР ВІЛЬНИХ ОЛІГОСАХАРИДІВ

Досліджено можливість відновлення спектру вільних олігосахаридів плазми крові при іммобілізації її на хроматографічному папері для транспортування у сухому стані. Після іммобілізації не вдалось отримати спектр вільних олігосахаридів адекватний спектру неіммобілізованої плазми. Запропоновано обробку трихлороцтовою кислотою, яка не змінюючи спектр гліканів, частково стерилізує та стабілізує сироватку крові, що дозволяє її транспортування.

A profile recovering of blood plasma free oligosaccharides after immobilisation on chromatographic paper with the purpose of shipping in dried state has been studied. An appropriate profile of free oligosaccharides after immobilisation in comparison with that from non-immobilised plasma has not been obtained. A treatment with trichloroacetic acid which stabilized and partly sterilized the plasma allowing its shipping has been proposed.

Вступ. Глобалізація науки та налагодження наукових зв'язків між лабораторіями колишнього Радянського Союзу та закордонними колегами вимагає шукати шляхи безпечного транспортування біологічного матеріалу для проведення спільних досліджень. Деякі проекти дозволяють застосовувати перевірений багатьма роками метод замороження у сухому льоді. Добре зарекомендувала себе ліофілізація. Але обидва методи далеко не завжди доступні. Перший пов'язаний з пошуком фірм, що можуть і яким дозволено перевозити біологічний матеріал. Другий потребує спеціального, досить дорогого, обладнання, яке не кожна лабораторія може собі дозволити. В клінічних та наукових лабораторіях багатьох країн для збору, архівації та транспортування крові, плазми та сироватки набули розповсюдження паперові носії. Це – карточки Гатрі та їх аналоги (IsoCode STIX, FTA Gene Guard Collection Matrices – FTA Elute та інші), які дозволяють зберігати біологічні рідини деякий час за умов температури зовнішнього середовища (25-30°C). Карточки із зразками біологічної рідини ретельно висушують, відокремлюють друг від друга пергаментним папером, захищають від вологи десикантом (вологопоглиначем) та пакують у спеціальні пакети. У такому вигляді їх можна безпечно, як для людей, так і для зразків, пересилати поштою [5] та зберігати роками при +4 чи -20°C [3]. Ці паперові матрикси зроблені з високоякісного фільтрувального паперу і дозволяють проводити аналізи з високою точністю [7]. Метою даного дослідження було перевірити можливості використання в якості паперового носія хроматографічний папір фірми Whatman при вивченні спектрів вільних олігосахаридів (ВО) плазми крові та знайти відповідний варіант стабілізації плазми для транспортування.

Методи та матеріали. Реактиви для нормальнофазової високоефективної рідинної хроматографії були від VWR International, інші – від Sigma-Aldrich.

Плазму пацієнтів з мієлопроліферативними захворюваннями крові була діагностована та люб'язно надана із дотриманням вимог етичного комітету лікарем клінічного закладу "Міська багатопрофільна клінічна

лікарня №4" міста Дніпропетровська Т.П.Ніколаєнко-Камішовою. Нативна плазма була отримана також від доктора Джоан Міллер з Інституту глікобіології Оксфордського університету.

Депротеїнізацію нативної плазми проводили шляхом осадження білків 10% трихлороцтовою кислотою (ТХО) з наступним центрифугуванням впродовж 10 хвилин при 3000 об/хв. Олігосахариди з хроматографічного паперу елюювали у скляних колонках для дисків (Oxford Glyco System) трьома порціями по 0,5 мл Milli-Q™ H₂O, при цьому першу порцію води залишали у колонці на 15-20 хвилин, перекиваючи потік рідини, для кращої екстракції гліканів.

Залишки білків вилучали за допомогою фільтру з гідрофільною поліфлуороетиленовою (PTFE) мембраною (Millex-LH, 0.45 µm, Millipore Corp., США) згідно з [1]. Для вилучення глюкози з біологічної рідини застосовували адсорбційну хроматографію на пористому графіті з використанням колонки PGC (Thermo Electron Corp., Runcorn, UK) на 1мл (25мг/мл) згідно з методикою [1]. Вільні олігосахариди маркували 2-амінобензойною (антраніловою) кислотою – 2-AA (Sigma – Poole, Dorset, Велика Британія) згідно з методикою, наведеною у роботі Neville D.C.A. et.al. [9] з деякими модифікаціями стосовно очищення маркованих гліканів, яке проводили шляхом твердофазної екстракції на колонках Spe-ed SPE Cartridges Amide-2, (Applied Separations, США) [1]. 2-AA-марковані олігосахариди поділяли шляхом нормальнофазової високоефективної рідинної хроматографії (BEPX) на хроматографі фірми Waters (Велика Британія) з колонкою 4.6x250-mm TSK gel-Amide 80 (Anachem, Luton, Beds, Велика Британія) згідно з методикою, наведеною у роботі Neville D.C.A. et.al. [9]. Для збору та обробки даних застосовували комп'ютерні програми Waters Millennium чи Waters Empower.

Результати та їх обговорення. Паперові носії дозволяють зберігати кров чи інші біологічні рідини для подальшого аналізу багатьох речовин, що містяться в них. Спочатку вони були запропоновані для проведення тесту Гатрі – виявлення фенілкетонурії шляхом аналізу

крові новонароджених на фенілаланін [4]. Згодом спектр речовин значно поширився і вже к початку нового сторіччя містив серодіагностичні маркери [10], маркери імунних захворювань і коагуляційні фактори [8], ліки [6] та маркери генетичного поліморфізму чи мутацій [2]. Теоретично будь яка речовина, що міститься у плазмі у достатній кількості, може бути екстрагована з паперової карточки та проаналізована.

Для проведення дослідження іммобілізували 12 зразків нативної плазми пацієнтів з мієлопроліферативними захворюваннями крові та цю ж плазму після осадження білків трихлороцтовою кислотою на хроматографічний папір фірми Whatman (Whatman® cellulose chromatography papers 3mm, cat. 3030681). Крім того, було взято плазму після осадження білків трихлороцтовою кислотою без іммобілізації для порівняння ефективності екстракції гліканів з паперу.

Дизайн експерименту:



Спектри суттєво відрізнялись в залежності від схеми їх отримання. Рис.1 демонструє типовий рівень відновлення ВЕРХ-спектрів вільних олігосахаридів плазми крові при її депротейнізації та обох шляхах іммобілізації.

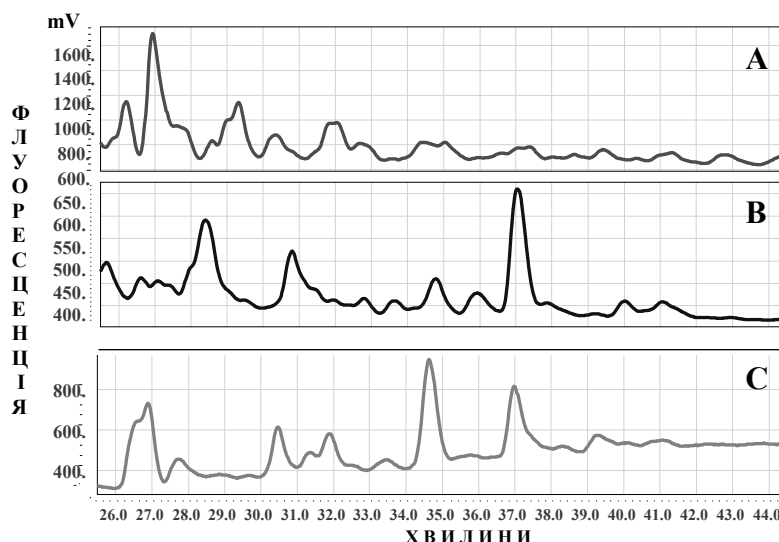


Рис.1. ВЕРХ-спектри вільних олігосахаридів плазми крові
А – іммобілізована плазма після депротейнізації ТХО;
В – іммобілізована нативна плазма;
С – не іммобілізована плазма після депротейнізації ТХО

При аналізі усіх 12 зразків ВЕРХ-спектри вільних олігосахаридів іммобілізованої після обробки ТХО плазми мали дуже схожий профіль з єдиним великим піком на 27 хвилині і з поступово "затухаючою" конфігурацією

(рис.1 А). Спектри, що були отримані з іммобілізованої нативної плазми (рис.1 В), в проаналізованих зразках відрізнялися між собою і мали різну кількість чітких піків. Але ні перші, ні другі спектри не відповідали спект-

рам, отриманим з плазми, що не була іммобілізована (рис. 1 С). Можливо це пов'язано з частковим гідролізом залишками ТХО целюлози паперу і екстракцією продуктів гідролізу чи перешкоджанням ліпідів плазми адекватній екстракції гліканів. Порівняння спектрів показало, що з іммобілізованої плазми спектр вільних олігосахаридів не відновлювався.

З цих результатів було зовсім не ясно, який спектр відповідає нативній плазмі до іммобілізації та обробки ТХО. Щоб знайти відповідь на це запитання було взя-

то 5 зразків свіжої нативної плазми. Частину цієї плазми осадили ТХО та залишили при кімнатній температурі на 24 години. Порівняли спектри гліканів в обох варіантах плазми.

Як демонструє рис.2 осадження білків ТХО не впливало на хроматографічний спектр вільних олігосахаридів і дозволяло повністю відновити кожний пік з несуттєвими для профілю втратами біологічного матеріалу. У всіх п'яти проаналізованих зразках спостерігалось таке ж повне відновлення спектру.

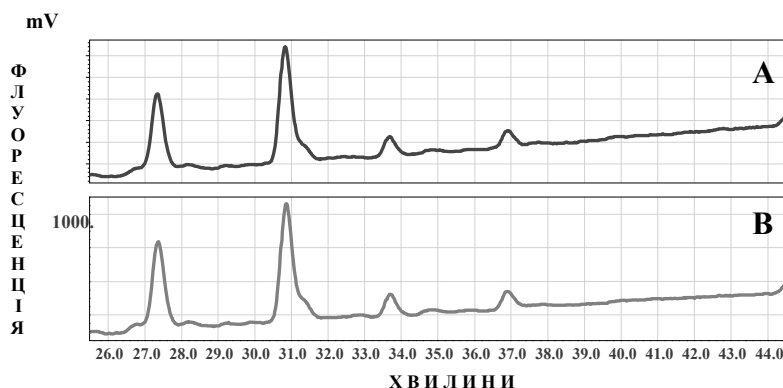


Рис.2. ВЕРХ-спектри вільних олігосахаридів плазми крові
А – не іммобілізована плазма після депротеїнізації ТХО;
В – не іммобілізована нативна плазма

Враховуючи, що ТХО стабілізує сироватку, яка утворилась після осадження білків, не дозволяючи перебіг ферментативних процесів чи розмноження мікроорганізмів, а також частково знезаражує її, зразки у такому стані достатньо безпечно транспортувати впродовж недовгого часу без охолодження, при температурі 22-25°C.

Методика екстракції олігосахаридів з паперового носія водою, що була застосована в даній роботі, не дозволила адекватно відновити спектр гліканів нативної плазми. Одним із шляхів оптимізації екстракції може бути попереднє очищення іммобілізованого матеріалу неполярними розчинниками. Подальший пошук обробки плазми для іммобілізації на паперовому носії та інших методів екстракції з можливістю відновити спектр гліканів відкрив би більше можливостей для обміну біологічним матеріалом між різними лабораторіями.

Висновки. Отримані експериментальні дані показали можливість відновити хроматографічні спектри вільних олігосахаридів після обробки плазми ТХО. Оскільки ТХО забезпечує часткову стерилізацію та стабілізацію плазми, це дозволяє транспортувати її впродовж деякого часу при температурі 22-25°C.

Проста пряма водна екстракція олігосахаридів з іммобілізованої плазми не дала позитивних результатів і не дозволила адекватно відновити спектри, але показала, що це можливо за умов доопрацювання шляхів екстракції чи обробки плазми до нанесення на папір.

Подяки. Експериментальну роботу було виконано при фінансовій підтримці міжнародного гранту International Union Against Cancer ICREET (ICR/09/044) та Інституту епікібіології Оксфордського університету (м.Оксфорд, Велика Британія) у лабораторії доктора Террі Д. Баммерса (Terry D. Butters).

1. Alonzi D.S., Neville D.C., Lachman R.H. et al. Glucosylated free oligosaccharides are biomarkers of endoplasmic-reticulum alpha-glucosidase inhibition // *Biochem J.* – 2008. – 409, №2. – P.571-580.
2. Caggana M., Conroy J. M., Pass K. A. Rapid, efficient, method for multiplex amplification from filter paper // *Hum. Mutat.* – 1998. – Vol.11. – P. 404-409.
3. Chace, D. H., Adam, B. W., Smith S. J. et al. Validation of accuracy-based amino acid reference materials in dried-blood spots by tandem mass spectrometry for newborn screening 5 assays // *Clin. Chem.* – 1999. – Vol.45. – P.1269-1277.
4. Guthrie R., Susi A. A simple method for detecting phenylketonuria in large populations of newborn infants // *Pediatrics* – 1963. – V.32. – P.338-343.
5. Knudsen R. C., Slazyk W. E., Richmond J. Y., Hannon W. H. Guidelines from the Centers for Disease Control and Prevention for the Shipment of Dried-Blood Spot Specimens // *Safety and Health Monograph*, Office of Health and Safety, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA. 1993.
6. Mei J. V., Hannon W. H., Dobbs T. L. et al. Radioimmunoassay for monitoring zidovudine (ZDV) in dried blood spots // *Clin. Chem.* – 1998. – Vol.44. – P.281-286.
7. Mei J.V., Alexander J.R., Adam B.W., Hannon W.H. Use of filter paper for the collection and analysis of human whole blood specimens // *J. Nutr.* – 2001. – 131, №5. – P.1631S-1636S.
8. Nelson K. B., Dambrosia J. M., Grether J. K., Phillips T. M. Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy // *Ann. Neurol.* – 1998. – Vol.7, №44. – P.665-675.
9. Neville D.C., Coquard V., Priestman D.A. et al. Analysis of fluorescently labelled glycosphingolipid-derived oligosaccharides following ceramide glycanase digestion and anthranilic acid labelling // *Anal Biochem* – 2004. – Vol.331. – P. 275-282.
10. Parker, S. P. & Cubitt, D. W. The use of the dried blood spot sample in epidemiological studies // *J. Clin. Pathol.* – 1999. – Vol.52. – P.633-639.

Надійшла до редколегії 30.11.11

УДК 635.64; 578.3; 620.187

О. Данілова, асп., О. Кондратюк, канд. біол. наук,
О. Молчанець, канд. біол. наук, Л. Міщенко, д-р біол. наук

ВЛАСТИВОСТІ ТОМАТНИХ ІЗОЛЯТІВ М- ТА Y- ВІРУСІВ КАРТОПЛІ ЗА УМОВ КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Вперше виявлено вірусне захворювання томатів з симптомами, раніше неописаними в Україні. В ході проведених досліджень нами встановлено, що ці хвороби викликані М- та Y-вірусами картоплі. Застосовуючи комплекс методів, вивчено деякі з біологічних та фізико-хімічних властивостей ізолятів.

Viral disease of tomatoes with symptoms that were not described (observe) in Ukraine is revealed. It was detected that these diseases are caused with Potato virus M and Potato virus Y. Using the complex of methods some of biological, physical and chemical properties of isolates is studied.

Вступ. Вивченню вірусних захворювань овочевих культур приділяється серйозна увага в усіх країнах світу. Це зумовлене їх широким розповсюдженням та великою шкодочинністю. Серед овочевих культур одне з провідних місць у забезпеченні населення продуктами овочівництва належить томатам. Вірусні хвороби щорічно наносять великих збитків цій культурі, зменшуючи врожаї та погіршуючи їх якість. Значна частина вірусів є спільними для овочевих культур, технічних (картопля), плодівих, декоративних культур та окремих бур'янів. Взаємне перезараження різних культур вірусами відбувається за допомогою їх переносників, які визначають інтенсивність циркуляції збудника у системі. З насінням нового сорту іноді вводяться в систему і нові віруси.

На сьогоднішній день на овочевих культурах зареєстровано близько сотні вірусів різної таксономічної належності, які розрізняються за своїми біологічними, фізико-хімічними і серологічними властивостями. Поширюються вони контактно, через ґрунт грибами та нематодами, насінням, комахами-переносниками [3; 16].

Зареєстровано, що на території нашої країни культура томатів інфікується декількома вірусами, а саме: вірус огіркової мозаїки (ВОМ), вірус тютюнової мозаїки (ВТМ), вірус м'якої плямистості перцю (ВМПП), вірус брязкотіння тютюну (ВБТ), вірус мозаїки томату (ВМТ) та вірус кільцевої плямистості тютюну (ВКПТ), вірус мозаїки турнепсу (ВМТ) [9]. Необхідно зазначити, що контамінованим виявилось і насіння томатів, оскільки в ньому одночасно було виявлено 4 різні види вірусів, таких як вірус м'якої плямистості перцю, вірус тютюнової мозаїки, вірус кільцевої плямистості тютюну та вірус брязкотіння тютюну [8]. Окрім моноінфекції, часто спостерігається також змішана інфекція. Переважна більшість з цих вірусів швидко розповсюджується на великій території завдяки ефективним шляхам передачі – комахам-переносникам, насінню та шляхом контакту між рослинами. Є дані про те, що серед різноманітних вірусних хвороб томатів найчастіше зустрічаються рослини з симптомами у вигляді мозаїк, ниткоподібності листків, внутрішнього некрозу плодів, які викликає ВТМ-інфекція, іноді разом з X-вірусом картоплі (ХВК) [5]. Істотну роль в розвитку захворювань томатів у польових умовах відіграють збудники: вірус огіркової мозаїки, вірус аспермії томатів, вірус плямистого в'янення томатів тощо [1]. Дані патогени спричиняють масове зниження урожаю, погіршення товарного виду і якості плодів.

Без захисту рослин неможливо розглядати питання підвищення продуктивності сільськогосподарського виробництва. Висока ефективність будь-якого способу захисту рослин від хвороб може бути забезпечена тільки за рахунок глибокого пізнання процесів, що обумовлюють характер розвитку захворювання, і, звісно, детального вивчення властивостей його збудника.

Тому метою нашої роботи було обстеження рослин томатів, вирощених у відкритому ґрунті на наявність захворювань, які викликають віруси та вивчити їх властивості.

Матеріали та методи. Рослини томатів сорту Хурма з симптомами вірусної інфекції відбирали методом візуальної діагностики на полях Київської області [7].

Виділення вірусів із уражених рослин томатів проводили згідно Ніколаєвої [6] у нашій модифікації.

Біологічне тестування здійснювали шляхом механічної інокуляції рослин-індикаторів у фазі двох справжніх листків очищеними вірусними препаратами із хворих рослин томатів. В якості рослин – індикаторів слугували *Datura stramonium* L., *D. metel* L., *Nicotiana tabacum* L. сортів Імунний і Трапезон, *N. glutinosa*, *Solanum nigrum* L., *Chenopodium album*, *Chenopodium quinoa* Willd., *Chenopodium amaranticolor* Coste et Reyen., *Phaseolus vulgaris* L. сорту Пінто [2].

Морфологію вірусних часток вивчали методом електронної мікроскопії. Негативне контрастування очищених вірусних препаратів проводили 2% розчином фосфорновольфрамової кислоти протягом 2 хв [10]. Препарати досліджували за допомогою електронних мікроскопів JEM 1230 (JEOL, Японія) та EM-125 (Суми, Україна).

Для визначення молекулярної маси капсидних білків виділених вірусів проводили електрофорез за Laemmli в 14% поліакриламідному розділюючому та 5% концентруючому (стартовому) гелях [14]. Електрофорез проводили у комерційному апараті для вертикального електрофорезу (ООО "Хеликон", VE-10, Москва) при напрузі 40 мА протягом 1,5 год. Фарбування гелю здійснювали протягом ночі розчином Cumassiss blue R-250 ("Sigma", США). Для визначення молекулярних мас структурних білків вірусів використовували набір маркерних білків ("Fermentas", Германия): 116.0 кДа, 66.2 кДа, 45.0 кДа, 35.0 кДа, 25.0 кДа, 18.4 кДа.

Ідентифікацію вірусів здійснювали за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу (сендвіч-варіант) з використання комерційних тест-систем фірми LOEWE, Німеччина. Результати реакції реєстрували на рідері Termo Labsystems Opsis MR (США) із програмним забезпеченням Dynex Revelation Quicklink при довжинах хвиль 405/630 нм. За достовірні приймали значення, що перевищували негативний контроль у три рази [11].

Статистична обробка результатів проводилася за параметричними критеріями нормального розподілу варіант та обчислювалася за допомогою комп'ютерної бази даних з вирахуванням стандартного відхилення [4].

Результати досліджень та їх обговорення. При обстеженні рослин томатів (*Lycopersicon esculentum* Mill.), вирощених у відкритому ґрунті Київської області на ураження їх вірусами, були виявлені наступні симптоми: світло-жовта і хлоротична мозаїка; ниткоподібність листкової пластинки, бугристість, пухирчастість, зморшкуватість та сильна деформація листків. Але значну увагу привернули симптоми скручування листків у вигляді "човника вгору", які раніше не були описані та вивчені (рис. 1). Саме з такими симптомами і були відібрані рослини томатів сорту Хурма для виділення і дослідження природи збудника і його біологічних властивостей.



Рис.1 Симптоми скручування листків рослин томатів сорту Хурма на різних етапах вегетаційного періоду:
а – червень; б – вересень

Для хворих рослин також було характерним хвилясте закручування країв листків усіх ярусів вгору, інколи відмічалася курчавість та зморшкуватість листків усієї рослини.

Інфекційна природа даних симптомів на томатах була підтверджена серією експериментальних інфікувань на здорові молоді рослини томатів.

Вивчення біологічних властивостей проводили методом біологічного тестування. На ураження соком з

хворих томатів прореагували рослини *Chenopodium quinoa* та *Datura metel* некротичною реакцією. На 18-й день після інокуляції на листках *Ch. quinoa* утворилося від 10 до 35 локальних некрозів на один листок світло-коричневого кольору з темно-коричневим ореолом розмірами 2-9 мм у діаметрі (рис. 2).

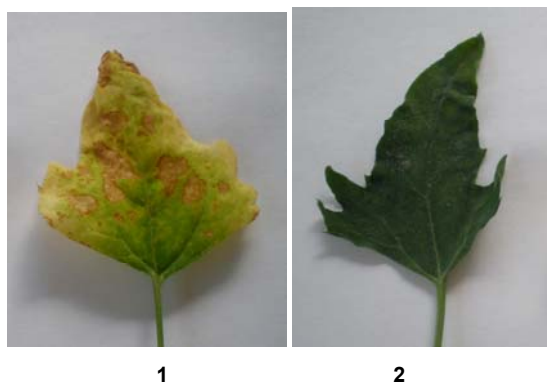


Рис. 2. Некротична реакція *Chenopodium quinoa* після інокуляції соком хворих томатів:
1 – дослід; 2 – контроль

На рослинах-індикаторах *Datura metel* також відмічено появу локальних некрозів у кількості 20-40 шт. на 1 листок. Вони були світло-коричневого кольору з темно-коричневим ореолом розмірами 2-8 мм, більшість із них локалізувалися біля жилок.

Із хворих рослин томатів були отримані очищені вірусні препарати, які були досліджені за допомогою електронної мікроскопії (ЕМ). Результати показали наявність ниткоподібних вірусних часток, які різнилися за розмірами – $1050 \pm 50 \times 22$ нм та $550 \pm 50 \times 13$ нм (рис. 3).

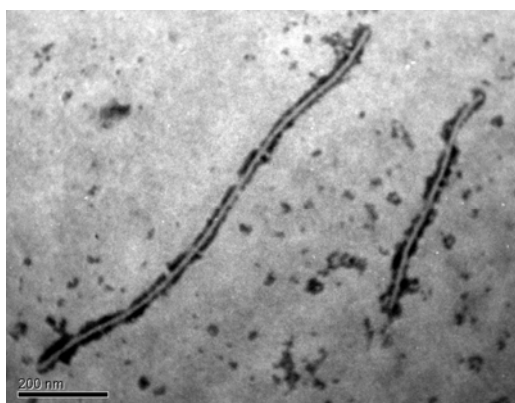


Рис. 3. Електроннограма вірусних часток, виявлених у листках томатів сорту Хурма

За морфологією виявлені нами віруси схожі до Y- та M-вірусів картоплі (YBK та MBK), які представляють собою ниткоподібні вірусні частки [16]. Це припущення підтверджується даними наукової літератури, в яких йдеться про виявлення MBK на рослинах томатів у Європі та про те, що цей вірус завжди виявлявся в комплексі з BOM або Y-вірусом картоплі [12, 15]. Крім того, деякими

авторами показано, що схожі до виявлених нами симптомів (скручування листків томатів) викликає YBK [17].

З метою діагностики інфекції на томатах був проведений сендвіч-варіант ІФА з використанням антитіл до Y- і MBK. Як видно з рис. 4 у зразках соку рослин томатів із симптомами скручування листків у вигляді "човника" були ідентифіковані саме ці віруси.

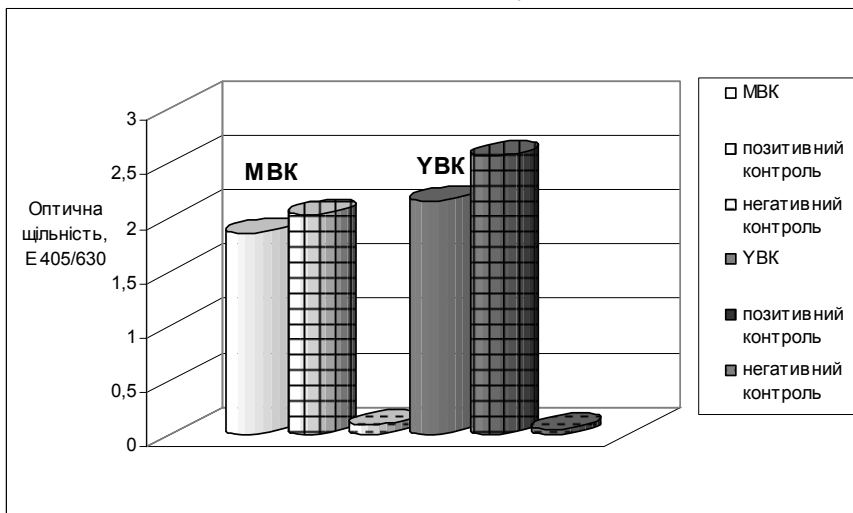


Рис. 4. Результати імуноферментного аналізу досліджуваних вірусів

Ідентифікація надала змогу порівняти біологічні властивості виявлених нами томатних ізолятів MBK та YBK з відомими. Так, за даними літератури ці віруси викликають появу локальної реакції на декількох рослинах-індикаторах із різних родин [16]. Серед усіх протестованих у нашій роботі рослин відповідь на інокуляцію проявили тільки *Datura metel* і *Ch. quinoa*. Таким чином, за морфологією та розмірами віріонів, рослинами-індикаторами виділені ізоляти вірусів мають характерну для поті- та карлавірусів ниткоподібну форму і відрізняються від відомих картопляних ізолятів своїми розмірами.

Для вивчення фізико-хімічних властивостей виявлених вірусів був проведений електрофорез білків в ПА-АГ. Аналіз капсидних білків вірусів, виділених з рослин томатів, показав наявність двох пептидів з молекулярною масою 32 ± 1 кДа і $28,2 \pm 1$ кДа. Ці два білки, подібні за молекулярною масою до типових представників *Potyviriidae* і *Carlaviridae*. На нашу думку, такі результати співпадають з даними Grieco F. et al., Zitter T., Provvidenti R. [12, 17], які повідомляють про можливу участь даних вірусів у появі симптомів скручування листків у вигляді "човника".

У результаті досліджень встановлено, що до вірусу, виявленого у томатах сорту Хурма, входить структурний білок молекулярною масою 32 ± 1 кДа. За даними літератури, MBK містить капсидний білок молекулярною масою 33 кДа [16]. Отже, у ході проведених досліджень показано, що виділений нами томатний ізолят MBK має білок у своєму складі такої ж маси, як і в роботах інших авторів, що говорить про їх однакові фізико-хімічні властивості. Відомо, що до YBK входить капсидний білок, молекулярна маса якого близько 30 кДа [16]. За даними інших авторів маса цього поліпептиду YBK складає 29,6 кДа [13]. Отже, томатному ізоляту YBK, виділеному нами з рослин, вирощених за умов України, характерна дещо інша молекулярна маса структурного білка.

Висновки. Таким чином, нами виявлено вірусні захворювання томатів в умовах Київської області з симп-

томами, раніше неописаними в Україні. В ході проведених досліджень встановлено, що ці ознаки хвороби викликані M- та Y-вірусами картоплі. Застосовуючи комплекс методів, вивчено деякі біологічні та фізико-хімічні властивості виявлених ізолятів.

1. Билай В.И., Гвоздяк Р. И., Скрипаль И. Г. Микроорганизмы – возбудители болезней растений. – К.: Наук. думка, 1988. – 552 с.
2. Бойко А.Л. Практикум із загальної вірусології. – К.: Видавничий центр "Київський університет", 2000. – 269 с.
3. Бойко А.Л. Экология вирусов растений. – К.: Вища школа, 1990. – 167 с.
4. Лакин Г.Ф. Биометрия. – [3-е изд., перераб. и доп.]. – М.: Высшая школа, – 1980. – С. 293.
5. Мищенко Л.Т. Электронно-микроскопические исследования вирусов, вызывающих скручивание листьев томата открытого грунта в Лесостепи Украины / Л.Т. Мищенко, Е.И.Данилова, А.В. Чигрин // Интегрированная защита растений: стратегия и тактика. – 2011. Минск, Несвиж – С. 543–546.
6. Николаева О.В., Новиков В.К., Каграманов В.Н. Определение M- и S-вирусов картофеля методом иммуноферментного анализа // Сельскохозяйственная биология. – 1985. – № 2. – С. 96–101.
7. Пересипкін В. Ф., Марков І. Л., Шелестова В. С. Практикум із основ наукових досліджень у захисті рослин. – К., 2000. – 164 с.
8. Руднева Т.О., Бисов А.С., Шевченко Т.П. Діагностика вірусів у насіннєвому матеріалі рослин родини Solanaceae // Екологічні проблеми сільськогосподарського виробництва: 4 Всеукраїнська науково-практична конференція молодих учених, 1-4 червня 2010 р. – Сколе, 2010. – С. 220–221.
9. Руднева Т.О., Шевченко Т.П., Поліщук В.П. Вірусні хвороби овочевих культур закритого ґрунту на території України: Матер. V міжнар. наук. конф. "Біоресурси і віруси", Київ, 2007. – К., 2007. – С. 189.
10. Салига Ю. Т., Снітинський В. В. Електронна мікроскопія біологічних об'єктів. – Львів, 1999. – 152 с.
11. Clark M. F., Adams A. N. Characteristics of the microplate method of enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of plant viruses // J. Gen. Virology. – 1977. – Vol. 34. – P. 574–586.
12. Grieco F., Gallitelli D., Franco A. Potato virus M in tomato crops in Southern Italy // Journal of Plant Pathology. – 1997. – Vol. 78, № 1. – P. 45–49.
13. Hay J. M., Fellowes A. P., Timmerman G. M. Nucleotide sequence of the coat protein gene of a necrotic strain of potato virus Y from New Zealand // Archives of virology. – 1989. – Vol. 107, № 1-2. – P. 111–122.
14. Laemmli U. K. Cleavage of structural proteins during assembly of the head of bacteriophage T4 // U. K. Laemmli // Nature. – 1970. – Vol. 227, № 15. – P. 608–685.
15. Loebenstein G., Berger P., Brunt A. A., Lawson R. H. Virus and virus-like diseases of potatoes and production of seed-potatoes. – Kluwer Academic Press. – 2001. – 463 p.
16. Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses / eds. C. M. Fauquet, M. A. Mayo, J. Maniloff, U. Desselberger and L. A. Ball. – Academic Press, London, 2006. – 1259 p.
17. Zitter T. A., Provvidenti R. Virus Diseases and Disorders of Tomato // Vegetable MD online. – 1984. – Vol. 10. – P. 735–740.

Надійшла до редколегії 29.11.11

УДК 575.224.4 575.224.23

Л. Лазаренко, канд. біол. наук, В. Безруков, канд. біол. наук

СТАБІЛЬНІСТЬ ХРОМОСОМ У НАСІННІ ЦИБУЛІ ГРАНЧАСТОЇ (*ALLIUM ANGULOSUM* L)

*Досліджено рівень хромосомної нестабільності у насінні цибулі гранчастої (*Allium angulosum* L). Спонтанна частота аберантних анафаз в меристемі проростків з молодого насіння становить 2-3%. Виявлено високі темпи зростання хромосомної нестабільності при зберіганні насіння протягом 13 місяців (ЧАА до 56%)*

*The level of chromosome instability in seeds of mouse garlic (*Allium angulosum*) was evaluated. The basic spontaneous level of anaphases with chromosome aberrations was about 2-3%. The data are given on the dynamics of chromosome instability during 13 months of storage (up to 56% of aberrant anaphases frequency).*

В системі заходів по збереженню навколишнього середовища важливе місце посідає генетичний моніторинг – системне спостереження за станом генофонду популяцій, що дозволяє оцінювати існуючий мутаційний процес та прогнозувати його зміни.

Для адекватної оцінки впливу факторів середовища на зміни геному необхідною умовою є знання спонтанних, вихідних рівнів хромосомної мінливості. Незважаючи на величезну кількість опублікованих цитогенетичних робіт, спонтанний рівень хромосомної нестабільності відомий далеко не для всіх видів. Можна вважати, що хромосомна нестабільність певною мірою вивчена для об'єктів, що використовуються як модельні при тестуванні на генотоксичність факторів різної природи. Зокрема, до рослинних цитогенетично досліджених об'єктів належать види цибулі, скерди, пшениці, гороху, кукурудзи, ячменю та деяких інших [1, 2]. В той же час з багатьох видів цибулі (рід *Allium* L.) широко відомі як модельні об'єкти *A. sepa* (цибуля ріпчаста) та *A. fistulosum* (цибуля трубчаста, або татарка, вона ж – батун), і саме – завдяки класичному Allium-тесту, запропонованому Леваном у 1936 році для тестування мутагенної активності хімічних сполук [3]. Інші види цибулі досліджувались переважно з позицій їх господарської та споживчої цінності.

Оскільки важливою умовою одержання адекватних оцінок впливу чинників різної природи на біоту є розширення спектру об'єктів досліджень, метою даної роботи був аналіз вихідного, базового рівня нестабільності хромосом та дослідження динаміки проявів хромосомної нестабільності у насінні цибулі гранчастої (*Allium angulosum* L.). Дані про стабільність хромосом цього виду в науковій літературі відсутні.

Матеріал та методика

Цибуля гранчаста (*Allium angulosum*) – вид, який розповсюджений досить широко, але в деяких регіонах стан її природних популяцій оцінений як загрозливий, зокрема на території Болгарії, де серед 4-х зникаючих видів цибулі станом на 1984 рік згадувалась і цибуля гранчаста [4], та на території Закарпатської області, де рішенням обласної ради у 2008-му році цибуля гранчаста занесена до "Регіонального червоного списку" судинних рослин, що підлягають особливій охороні [5].

У дослідженнях використовували насіння цибулі гранчастої різних років репродукції (1995, 1996 та 2003 рр) однієї і тієї ж популяції розташованої на околиці м. Остер Чернігівської області. Зібране в кінці серпня насіння зберігалось в лабораторії, в темній шафі, в негерметично закритому скляному посуді. Пророщували насіння у термостаті при температурі 24°C, в чашках Петрі з дистильованою водою. Проростки довжиною 4-9 мм фіксували у фіксаторі Кларка (суміш 96% етанолу та льодяної оцтової кислоти: 3:1). Для аналізу аберацій хромосом готували тимчасові давлені препарати, фарбовані ацеторсеїном ("Merck", Germany). Клітини кореневої меристеми проростків аналізували анафазним методом, який передбачає облік аберацій на стадії анафази та ранньої телофази мітотичного циклу [6].

Оскільки будь-які дані про стабільність хромосом досліджуваного нами об'єкта в науковій періодиці відсутні, цитогенетичний аналіз проводився нами без орієнтування чи обмеження кількості матеріалу (клітин): аналізували всі проростки вказаної довжини, що вдалося зібрати, не нехтуючи малою кількістю насіння, зібраного в 1996 році.

Основним кількісним показником стабільності хромосом є **частота аберантних анафаз (ЧАА)** – частка анафаз з абераціями від загальної кількості проаналізованих клітин, виражена в процентах.

Для одержання першого уявлення про ступінь пошкодженості аберантних клітин обчислюють такий показник як **пошкодженість аберантної клітини (ПАК)** – відношення кількості аберацій до кількості аберантних клітин, виражене в процентах [7]. Ми розглядаємо цей показник як кількість аберацій на 100 клітин. При обчисленні цього показника не враховують клітини з множинними абераціями, тобто коли кількість аберацій не дає змоги їх порахувати. Такі клітини (мультіаберантні анафази – МА) аналізують окремо, виділяючи як показник. І цей показник – **частота мультіаберантних анафаз (ЧМАА)** – частка анафаз з множинними абераціями від загальної кількості аберантних анафаз, виражена в процентах, доповнює картину пошкодженості клітин. Крім того, нами проведено поклітинний розподіл аберацій і обчислено кількість аберацій на аберантну клітину (**КАБАК**) з урахуванням стандартної похибки [8]. Орієнтуючись на деякі роботи та на результати власних досліджень, мультіаберантними клітинами в Allium-тесті вважаємо анафази (а також ранні телофази) з п'ятьма і більше абераціями [9, 10]. А пошкодженість аберантної клітини розглядаємо як інтегральний показник, що об'єднує **кількість аберацій, що припадає на одну аберантну клітину (КАБАК) і частоту мультіаберантних анафаз (ЧМАА)**. Оскільки ці параметри мають різну динаміку, доцільно розглядати їх як взаємодоповнюючі [9, 10].

Спектр аберацій хромосом аналізували за **частотою дицентриків (ЧД)** – частка дицентриків від загальної кількості аберацій всіх видів, виражена в процентах) та **частотою подвійних дицентриків (ЧПД)** – частка подвійних дицентриків від загальної кількості дицентриків, виражена в процентах).

Результати та обговорення

Цитогенетичні показники клітин кореневої меристеми проростків з молодого насіння цибулі гранчастої трьох років репродукції: 1995-го, 1996-го та 2003-го наведено у таблиці 1. Власне, про стабільність хромосом свідчать такі показники, як частота аберантних анафаз і показники пошкодженості КАБАК (кількість аберацій на одну аберантну клітину) та ЧМАА (частота мультіаберантних анафаз). Як видно з таблиці 1, частота аберантних анафаз у молодому насінні цибулі гранчастої репродукції 1995 та 2003 років знаходиться на рівні 2%. Пошкодженість аберантної клітини за показником КАБАК дещо вища у насінні репродукції 1995 року; мультіаберантні клітини відсутні.

Нульове значення частоти анафаз з абераціями у насінні репродукції 1996-го року, звичайно, може бути випадковим, але для проаналізованих корінців серед всіх (140) проаналізованих клітин (анафаз та ранніх

телофаз) не виявлено жодної аберантної. При цьому не спостерігались навіть "проблемні" клітини, тобто такі, що за анафазним методом не враховуються, з огляду на непевність аберацій.

Таблиця 1. Аберації хромосом в клітинах кореневої меристеми проростків *Allium angulosum* з молодого насіння (1995, 1996 та 2003) різних років репродукції

Вік насіння, міс	Кількість анафаз (в дужках – аберантних)	ЧАА, %	ПАК	КАБАК	ЧМАА	ЧД	ЧПД
Насіння репродукції 1995 року							
0,25	774(22)	2,8±0,6	123	1,13±0,22	0	74,1±8,4	40,0±11,0
Насіння репродукції 1996 року							
1	140(0)	0	0	0	0	0	0
Насіння репродукції 2003 року							
1	120(3)	2,5±1,4	100	1,00±0,00	0	33,3 (1)*	0

Примітка: * – в дужках зазначено кількість для пояснення недоцільності стандартної похибки.

Через різку втрату схожості насіння після року зберігання вікову динаміку хромосомної нестабільності у насінні гранчатої цибулі вдалося простежити лише

протягом першого року. Дані, з яких постає картина вікової динаміки цитогенетичної нестабільності досліджуваного насіння, зведено в таблиці 2.

Таблиця 2. Вікова динаміка пошкодженості хромосом у насінні *Allium angulosum* з насіння різних років репродукції протягом пожиттєвого зберігання

Вік насіння, міс	Кількість анафаз (в дужках – аберантних)	ЧАА, %	ПАК	КАБАК	ЧМАА	ЧМ	ЧПМ
Насіння репродукції 1995 року							
0,25	774(22)	2,8±0,6	123	1,13±0,22	0	74,1±8,4	40,0±11,0
7	212(43)	20,3±2,7	160	1,51±0,37	2,4% (1)*	35,8±5,9	37,5±9,9
12	20(9)	45,0±11,1	144	1,45±0,05	0	30,8±12,8	25,0±21,7
13	141(37)	26,2±3,7	144	1,38±0,23	2,7% (1)*	59,6±8,3	25,8±7,9
Насіння репродукції 2003 року							
1	120(3)	2,5±1,4	100	1,00±0,00	0	33,3 (1)*	0
12	154(35)	22,7±3,4	171	1,45±0,32	0	36,7±6,2	4,5(1)*
13	299(168)	56,2±2,9	193	1,84±0,50	21,4±3,1	43,1±3,1	41,1±4,1

Примітка: * – в дужках зазначено кількість для пояснення недоцільності стандартної похибки.

Як видно з даних таблиці 2, розвиток хромосомної нестабільності при зберіганні насіння цибулі гранчатої відбувається значно швидше, ніж у насінні батуну. Так, раніше було показано що нестабільність хромосом у насінні *A. fistulosum* значно вища від такої у *A. сера*: на третьому році зберігання генетично однорідного насіння батуну одного й того року репродукції ЧАА в клітинах кореневої меристеми проростків може складати 9%, 18%, 27%, – залежно від техногенного забруднення довкілля [11], в той час як у цибулі ріпчастої вона рідко перевищує 10%. Незважаючи на високі темпи вікового зростання хромосомної нестабільності у насінні батуну, мультиаберантні клітини в проростках останнього з'являються в більшості не раніше 2-го та 3-го років зберігання [12]. У насінні цибулі гранчатої вже на першому році зберігання з'являються мультиаберантні анафази (табл. 2).

Аналіз спектру аберацій хромосом показав, що тенденція до зниження частки дицентриків досить помітна для насіння репродукції 1995-го року і відсутня для насіння 2003-го року. Щодо динаміки дицентриків хромосомного типу у насінні 1995-го року, їх частка протягом року зменшується, в той час як для насіння 2003-го року спостерігається тенденція до зростання (табл. 2). Подібні неоднозначні зміни в спектрі аберацій свідчать про те, що пошкодження геному у насінні протягом зберігання може відбуватися в різні періоди інтерфази, незважаючи на віковий стан насіння, або ж про те що клітини зародку при дозріванні насіння "фіксуються" на різних стадіях інтерфази.

Поява мультиаберантних клітин в проростках цибулі гранчатої на першому році зберігання насіння свідчить про високу нестабільність геному, а отже і потенційну вразливість хромосом до впливу факторів різної природи, їх сумарного ефекту, інтенсивності, флуктуації та експозиції.

Таким чином, встановлено, що тривалість життя дослідженого нами насіння цибулі гранчатої за звичайних лабораторних умов дуже коротка – 12-13 місяців. За таких умов насіння цибулі ріпчастої зберігає життєздатність протягом 3-х років, а батуну – 4-5 років [9, 10, 12, 13]. Цитогенетичний моніторинг природної популяції цибулі гранчатої виявив високу нестабільність хромосом як за частотою аберантних анафаз, так і за пошкодженістю клітин. Крім того, швидкість наростання хромосомної нестабільності перевищує рівні, характерні для насіння батуну. Тому використання цибулі гранчатої як модельного об'єкту в тест-системах може мати досить обмежене застосування з урахуванням наведених особливостей проявів хромосомної нестабільності. В той же час, для моніторингу екологічного благополуччя, динаміки сумарного впливу довкілля на геном цибулі гранчатої як модельний об'єкт може виявитись навіть більш вдалим, ніж батун, з огляду на короткий період життя насіння та швидкість вікових змін стабільності хромосом.

Таким чином, одержані дані можуть бути використані як при плануванні заходів з охорони генофонду (умови зберігання насіння), так і як вихідні величини при використанні цибулі гранчатої як тест-об'єкту в системі екологічного моніторингу.

1. Руководство по краткосрочным тестам для выявления мутагенных и канцерогенных хими-ческих веществ. // ВОЗ. – Женева – 1989. С.: 13-25, 86-97, 152-160. 2. Grant W.F. The present status of higher plant bioassays for the detection of environmental mutagens // Mutat. Res. 1994. V. 310. P. 175-185. 3. Grant W.F. Chromosome aberration assays in *Allium* // Mutat. Res. – 1982. – V99. – P.273-291. 4. ЧЕРВЕНА КНИГА НА НР БЪЛГАРИЯ. ТОМ 1. РАСТЕНИЯ. ИЗДАТЕЛЬСТВО НА БЪЛГАРСКАТА АКАДЕМИЯ НА НАУКИТЕ, СОФИЯ, 1984. – 447 с. (С.: 65-66). 5. Ф.Д. Гамор, А.Ф. Гамор, Т.М. Антосяк. Региональний червоний список судинних рослин Закарпаття та деякі практичні аспекти їх охорони // Науковий вісник Ужгородського університету Серія Біологія, Випуск 25, 2009: 89-107. 6. Демидов С.В., Безруков В.Ф., Сиволоб А.В., Козерецька І.А.,

Лазаренко Л.М., Рушковський С.Р., Александрова О.І., Топчий Н.М. Загальна і молекулярна генетика. Практикум. Київ, 2005. – 239 с. 7. Гостимський С.А., Дьякова М.І., Ивановская Е.В., Монахова М.А. Практикум по цитогенетике: Методическое пособие. – Изд-во Москов. ун-та, 1974. – 171 с. 8. Лакін Г.Ф. Биометрия. М.: Высш. шк., 1990. 349 с. 9. Куцоконь Н.К., Безруков В.Ф., Лазаренко Л.М., Рашидов Н.М., Гродзинський Д.М. Кількість аберацій на аберантну клітину як параметр хромосомної нестабільності. 1. Характеристика дозових залежностей // Цитология и генетика. – 2003. – 37, № 4. – С. 20-25. 10. Куцоконь Н.К., Лазаренко Л.М., Безруков В.Ф., Рашидов Н.М., Гродзинський Д.М. Кількість аберацій на аберантну клітину як параметр хромосомної нестабільності. 2. Порівняльний аналіз впливу факторів різної природи

// Цитология и генетика. – 2004. – 38, № 1. – С. 55-62. 11. Bezrukov V. F., Lazarenko L.M.. Environmental impact on age-related dynamics of karyotypical instability in plants // Mutation Research, 2002, October, Vol.520/1-2, P.113-118. 12. Лазаренко Л.М., Безруков В.Ф. Динаміка хромосомної нестабільності батуну (*Allium fistulosum* L.): вплив температури зберігання насіння // Цитология и генетика, 2008. – №5. – С.: 54-60. 13. Лазаренко Л.М., Безруков В.Ф. Динаміка хромосомної нестабільності в насінні батуну (*Allium fistulosum* L.) різних років репродукції // Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія Біологія. – Івано-Франківськ: Гостинець, 2007б. – Вип. VII-VIII. – С.265-267.

Надійшла до редколегії 08.11.11

УДК 619 : 636.09, : 616.98

I. Наконечний, д-р біол.наук

ЕКОЛОГО-ЕПІЗООТИЧНИЙ ПІДХІД ПРИ ЕПІДЕМІЧНІЙ ОЦІНЦІ ФАУНІСТИЧНИХ УГРУПОВАНЬ СТЕПОВОЇ ЗОНИ ПІВДНЯ УКРАЇНИ

На основі результатів досліджень щодо закономірностей та регіональних особливостей структурно-функціональної організації паразитоценозів, пов'язаних з фауністичними угрупованнями степової зони, значно розширено уявлення про єдину екологічно-соціальну сутність епізоотичних і епідемічних проявів природних інфекцій у регіоні. Оперативна та прогностична оцінки біобезпеки середовища з урахуванням видового складу фауністичних комплексів та механізмів біоценотичної саморегуляції забезпечують ефективний епідемічний контроль щодо природно-осередкових інфекцій.

Studies of the patterns and regional features of the structural and functional organization of parasite communities associated with faunistic complexes of the steppe zone have markedly broadened our apprehension of the integral eco-social nature of epizootic and epidemic manifestations of natural infections in the region. Operative and prognostic assessment of habitat safety taking into account the species composition of its faunistic complexes and the mechanisms of its biocenotic self-regulation ensures efficient epigemic control of natural nidal infections.

Вступ. Для рівнинних степових біотопів загалом характерне переважання спеціалізованих стенотопічних видів, які є найбільш уразливими до порушень середовища існування, тож по мірі його антропогенного перетворення здавна відбувались зміни ареалів і видової структури зональних біотичних комплексів. Сучасна різноманітність рослинних угруповань мозаїчних біотопів регіону визначає досить високі захисні та кормові умови для існування аборигенних і акліматизованих видів тварин і птахів. Одночасно із заміною типово ксерофітної степової рослинності на "синтетичні" угруповання агроландшафту, останні створюють умови для проникнення та існування в степовій зоні багатьох алохтонних видів тварин [6].

Ключове значення у цих процесах мали такі фактори, як суцільне розорювання степів, насадження лісосулиць, створення систем зрошення та штучних водойм. Панування монокультур та перехід до механізованих методів обробки землі практично ліквідували дрібно-мозаїчний ландшафт, що значно погіршило умови для виживання більшості степових видів рослин і тварин. Руїнація первинних степових біоценозів знайшла своє закономірне відображення в дестабілізації місцевих паразитарних систем, одним із наслідків чого стали потужні епізоотичні спалахи природних інфекцій та інвазій, у які часто "включаються" свійські тварини та людина [11]. Особливо показовими в цьому плані є масові епізоотії (сибірської виразки, емфізематозного карбункулу, кровопаразитарних інвазій тощо) XIX століття, які лише на території Новоросійської губернії щороку спричиняли загибель більш як 100 тис. голів великої рогатої худоби та овець [3].

Виникнення масових епізоотій в Північному Причорномор'ї було зумовлено швидким заміщенням диких копитних (сайгак, джейран, кінг-тарпан) свійськими видами, які забезпечили різку активацію місцевих паразитарних систем (первинного типу). За цих умов закономірним наслідком діяльності природного інфекційного регулятора, не обмеженого системними факторами, став активний епізоотичний процес, стимульований чисельними шляхами передачі інфекції в стадах свійських тварин [9]. Незважаючи на значні порушення струк-

турної організації первинних паразитарних систем та зникнення частини резервуарних видів тварин – носіїв збудників, на сучасній території регіону існують всі умови для активації природно-осередкових інфекцій, небезпечних для свійських тварин і людини. Відповідно, характер змін видової структури, чисельності та ареалів представників фауністичних угруповань у зоні антропогенно трансформованих територій, має ключове значення в оцінках епізоотичного (епідемічного) стану та активності функціонування існуючих паразитарних систем. У зв'язку із цим, метою роботи є теоретична розробка методу еколого-епізоотичної оцінки окремих біоценотичних угруповань щодо їх епідемічного потенціалу.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження носили комплексний характер, що зумовило необхідність використання різноманітних – загальнобіологічних і спеціальних наукових методів досліджень. Специфіка даної роботи, орієнтована на розкриття міжелементних взаємозв'язків у природних осередках інфекцій, передбачала спеціальні зоологічні, популяційні, мікробіологічні, епізоотологічні та епідеміологічні методи досліджень. Останні, в свою чергу, поєднані із різноманітними методами польових, клінічних, лабораторних, патологоанатомічних і паразитологічних методів досліджень. Вказані дослідження були базовані на стандартних, загальноприйнятих методиках. Додатково, в незначній кількості, були використані окремі методики, які добре відомі в біології та медицині, але не входять в число стандартних (пошук антитіл класу G тощо).

За період досліджень виконано 433 маршрутних обліки загальною довжиною більше 1300 км, досліджені зоологічні, стаціонарні, епізоотичні та ландшафтно-біотопічні характеристики наявних географічних зон і провінцій південно-західного Причорномор'я. При польових дослідженнях обстежено 2319 особин ссавців різних видів, у тому числі 1714 гризунів, а також 227 особин птахів, обліковано нори та слідові маршрути тварин. Найбільші обсяги фактичного матеріалу були отримані завдяки комплексним польовим дослідженням та обстеженням значних площ різних біотопів у їх сезонній і багаторічній мінливості. Вказані дослідження базовані на стандартних методиках зоологічних, паразитологічних і епідеміологіч-

них обстежень територій, відображених у спеціальних інструкціях, настановах та рекомендаціях.

Загалом польові дослідження були орієнтовані на фіксацію масових явищ та на встановлення досить загальних (грубих) залежностей, які в цілому не вимагають у край великих та дуже детальних вибірок. Відповідно, отримані результати обліку потім екстраполювали на територію однорідних біотопів. Для отримання первинних облікових даних щодо видового складу та абсолютної щільності гризунів використовували два основних методи – облік на стрічковій трансекті та облік на пробних майданчиках (ділянках). Ідентифікацію ектопаразитів та вільноживучих кліщів базували на встановленні їх основних морфологічних особливостей, відповідних вказаним у визначниках.

Проби матеріалу для лабораторних досліджень від диких тварин – об'єктів полювання: кабана, козулі, зайця, лисиці, відбирали власноруч при їх санітарному відстрілі (жовтень-місяць) та в період сезону полювання (листопад-січень). В процесі лабораторних досліджень тварин виконано більше 7 тисяч первинних експертиз, в тому числі 1308 патологоанатомічних, 1300 бактеріологічних, 79 біологічних і 4313 серологічних. Лабораторними методами досліджено 1202 особин екзантропних і синантропних ссавців 19 видів, 4557 особин свійських ссавців, значну кількість диких і свійських птахів.

Результати досліджень та їх обговорення. На півдні України степові види гризунів, на відміну від копитних, утримували первинний видовий склад майже до середини минулого століття, але суцільне розорювання степів та їх перетворення в сільськогосподарські поля призвели до зникнення більшості аборигенних видів і поступового формування новітніх "синтетичних" угруповань сучасного типу. Так, одночасно з агрогосподарчим перетворенням площ регіону мало місце проникнення у степові райони алохтонних видів (лісові та наволоводні), існування яких в аридній зоні стало можливим лише завдяки лісонасадженням та штучним водоймам. При цьому ряд аборигенів (переважно транспалеарктичні види) Лісостепу і Степу – заєць-русак, козуля, лисиця, вовк, миша хатня та курганчикова, полівка сіра, хом'як звичайний, теж знайшли добрі умови для існування в суцільних полях і посівах [6, 13].

Фоновими видами сучасного агроландшафту степової зони стали мишоподібні гризуни, що знайшли оптимальні умови існування в полях. Вказані види є природними хазяями більшості інфекційних складових сучасних паразитоценотичних угруповань та їх переносників (ектопаразитів) (Рис. 1). Цілком закономірно, що оцінки теплокровних хребетних, як складових елементів місцевих екосистем, у відношенні взаємозв'язків із паразитоценотичними компонентами, вказують на залежність більшості із них саме від гризунів.

Екологічні взаємозв'язки паразитарних систем з хижаками, комахоїдними, копитними, птахами та свійськими тваринами, на відміну від гризунів, мають набагато вузький спектр. З цими групами хребетних пов'язані лише окремі, переважно видоспецифічні зоонози – сибірка, сказ, орнітоз, хламідіоз, пташиний грип, а також ряд видоспецифічних ектопаразитів [11, 12].

Гризуни в степовій зоні забезпечують існування 14 різновидових інфекційних збудників зоонозної природи, значної кількості інвазивних нозоформ, видоспецифічних та вільноживучих ектопаразитів, а також виступають у якості важливих ланок трофічних ланцюгів. Тобто, при мозаїчній структурі польових біотопів найбільш чисельні види ссавців, якими є мишоподібні гризуни, ви-

значають нозологічний профіль та активність природно-осередкових інфекцій регіону. Відповідно, зміни видової структура, локальних ареалів, щільності та чисельності популяцій гризунів безпосередньо впливають на функціонування екологічно пов'язаних із ними паразитоценотичних угруповань [5].

Сучасні фауністичні комплекси степової зони сформовані на основі екологічно пластичних видів-еврибіонтів. Останні здатні до освоєння польових стацій і споживання різноманітних, у тому числі зернових, кормів – миша хатня *Mus musculus*, миша курганчикова *Mus sergii*, полівка сіра (звичайна) *Microtus arvalis* та гуртова *Microtus socialis* [8].

Значного поширення в природному середовищі набув суто синантропний на початок XX століття вид – пацюк сірий *Rattus norvegicus*. На відміну від польових агроценозів, чисельність вказаних видів у первинних степових екосистемах жорстко обмежена стаціональним і кормовим дефіцитом, хижаками, проявом стабілізаційної дії паразитоценотичного комплексу та міжвидовим антагонізмом [2].

Завдяки спаду аграрного виробництва в 90-ті роки XX століття, рівень негативного антропогенного пресингу на степові та польові біоценози зменшився, що призвело до часткового відновлення фауністичних угруповань, на значних площах розпочались сукцесійні процеси. Активність останніх найбільше позначилась на чисельності ссавців, які мешкають в агроландшафті, що зумовило і відповідні зміни місцевих паразитоценозів. Так, значні соціально-економічні та господарчі зміни останніх 20-ти років супроводжувались активацією ряду природно-осередкових нозоформ, переважно сапронозних (сальмонельози, лептоспірози, бешиха, лістеріоз, ієрсиніози), епізоотичний і епідемічний процес яких базований на аліментарному та контактному шляхах передачі [7]. В той же час узагальнені результати досліджень їх осередків показують складність та багатфакторність явища регуляції епізоотичного процесу, особливо у відношенні сапрозоонозних інфекцій. Ці процеси, принаймні в окремих фазах, є самостійними, тобто вони лімітовані різними залежностями, але періодично підпадають під вплив універсально діючого комплексу факторів. Серед останніх ключову роль мають кліматичні, господарчі та соціально-економічні чинники, дія яких поширена на весь досліджуваний регіон [9].

У відношенні трансмісивних інфекцій теж відсутня чітка залежність активності їх осередків від чисельності головних носіїв – гризунів, але більш помітним є взаємозв'язок з наявністю, чисельністю та видовим складом пасовищних кліщів – ключових переносників інфекту [1]. Відсутність останніх у полях зумовила загальне гальмування циркуляції збудників трансмісивних інфекцій (туляремії, Ку-лихоманки, лихоманки Конго-Крим, можливо бруцельозу) через паразитарний контакт, що призвело до елімінації найбільш патогенних штамів, які ініціюють септичні форми. У такій ситуації регулююча роль трансмісивних інфекцій майже нівельована, тож утримання чисельності гризунів і виникнення серед них частих (кожні 2-3 роки) спалахів масового розмноження частково "зобов'язані" відсутності цього обмежуючого фактору [10]. Але, ліквідація більшості типових стацій степової арбофауни та елімінація високовірulentних штамів позитивно відобразились на епідемічній ситуації з прояву природно-осередкових трансмісивних нозоформ, які у регіоні з 1973 року практично втратили актуальність [4, 12].

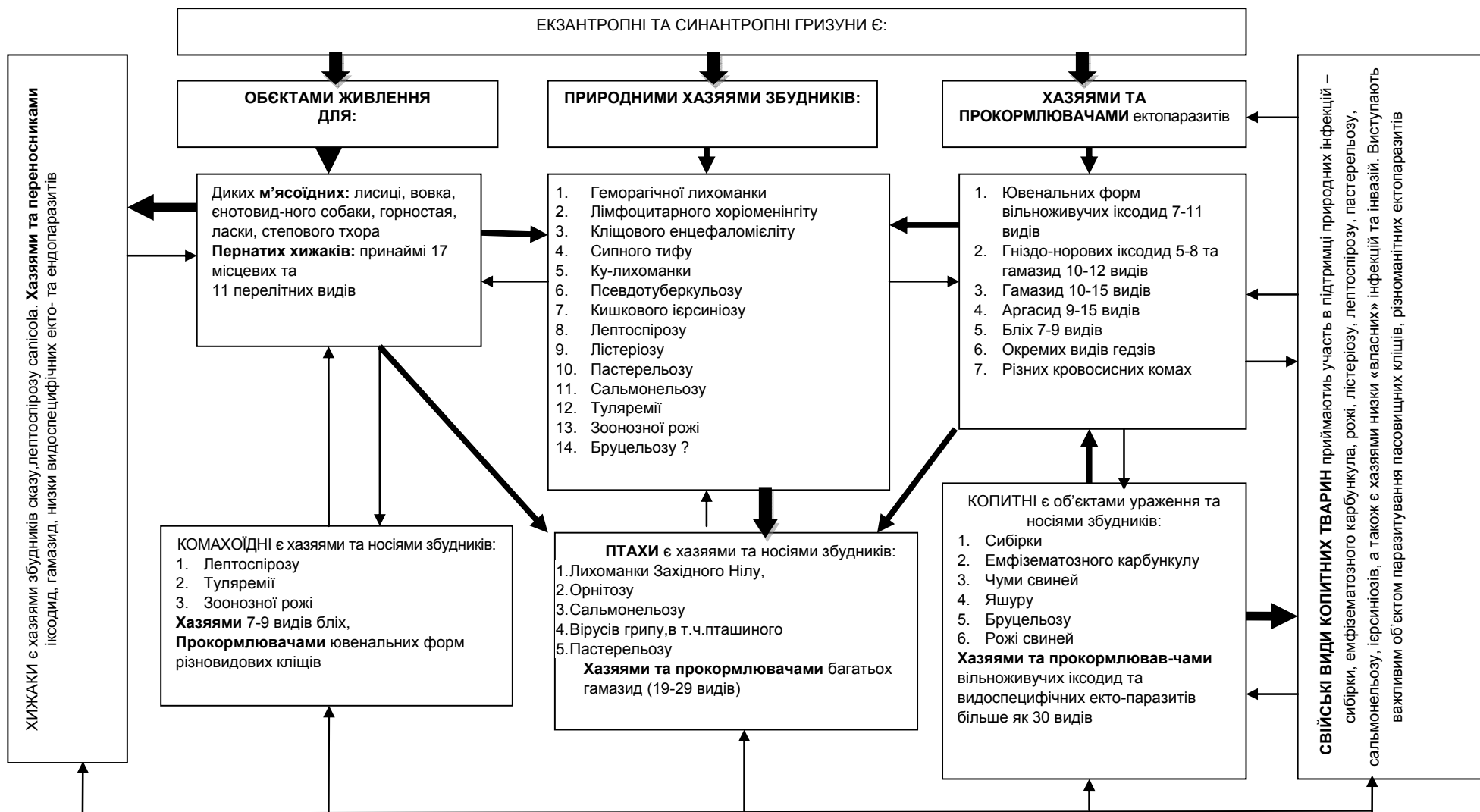


Рис. 1. Структура паразитоценотичних угруповань та їх екологічні взаємозв'язки з компонентами фауністичного комплексу степової зони Півдня України

Встановлені закономірності структурно-функціональної організації паразитоценозів степової зони, а також детальне визначення ландшафтно-стаціональної та нозологічної специфіки поширення природно-осередкових інфекцій дозволяють виділити окремі еколого-епізоотичні аспекти їх розташування (Рис.2).

Так, на території степової зони півдня України на наявний час найбільш потужними та стаціонарно активними є поліетіологічні осередки навколоводоїмищного та водно-болотного типу, розміщені в долинах і дельтових зонах річок. Вони підтримувані польовою мишею *A. agrarius*, ондатрою *O. zibethica*, сірим пацюком *R. norvegicus* та водяним щуром *A. terrestis*, які є носіями лептоспір, ієрсиній, збудників туляремії, бешихи, лістеріозу. У цих же біотопах має місце млява циркуляція збудників лихоманки Конго-Крим, Ку-лихоманки, польових штамів сальмонел, ряду вірусних та арбовірусних інфекцій [9,14].

Менш потужними є осередки лісового типу, розташовані переважно на межі степової та лісостепової зон. З цими осередками, завдяки високій чисе-

льності кліщів-переносників, пов'язані переважно трансмісивні нозоформи (туляремія, кліщовий енцефаліт, Ку-лихоманка тощо).

Суто степові осередки (переважно балкового типу) охоплюють практично всю прибережну зону регіону і представлені такими інфекціями, як сказ, геморагічна лихоманка Конго-Крим, сибірка, бешиха, туляремія, лептоспіроз, Ку-лихоманка, ієрсиніози тощо. Активність їх украй нестабільна, відрізняючись періодичними хвилями активації та депресії.

Окрім природних, значну активність у регіоні утримують синантропічні осередки, особливо потужні в урбанізованій місцевості. Активність цих осередків, через їх мозаїчну мікро-осередкову структуру та певну незалежність від природних резервуарів, відносно стабільна. Нозологічно вони представлені такими інфекціями, як лептоспірози, сальмонельози, ієрсиніози, туляремія, лімфоцитарний хориомеїніт. Епідемічний потенціал синантропічних осередків украй високий і забезпечений тісним рівнем прямих та опосередкованих контактів носіїв інфекту (пацюки та миші) з людиною.

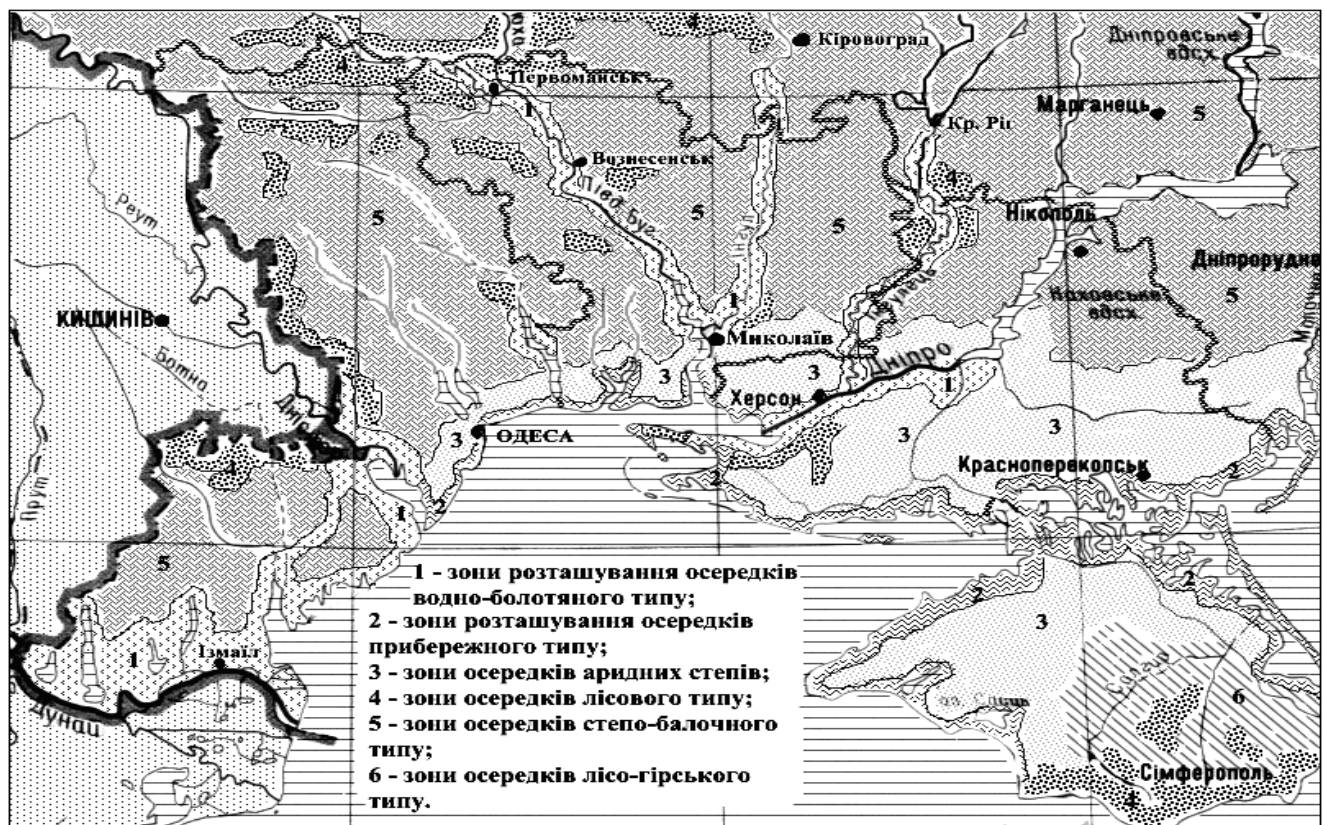


Рис.1. Ландшафтно-географічні закономірності розміщення інфекційних осередків різних екотипів на півдні України

На основі результатів досліджень та їх аналітичного узагальнення закономірним є висновок, що параметри структурно-функціональної організації паразитоценозів угруповань агроландшафту дозволяють розглядати їх, як цілісне явище, всі прояви якого відповідають системним принципам і закономірностям. Взаємодія окремих компонентів паразитоценозів з іншими складовими агроценозів свідчить про єдину екологічно зумовлену сутність епізоотичного та епідемічного прояву природно-осередкових зоонозних інфекцій, збудники яких циркулюють у природному середовищі незалежно від людини.

1. Балашов Ю. С. Паразито-хозяйственные отношения членистоногих с наземными позвоночными / Ю. С. Балашов. – Л.: Наука, 1982. – 320 с. 2. Беляков В. Д. Проблема саморегуляции паразитарных систем

и механизм развития эпидемиологического процесса / Беляков В. Д. // Ж. Микробиология. – 1983. – № 5. – С. 3–9. 3. Кириков С. В. Человек и природа степной зоны: Конец Х – середина ХІХ века / С. В. Кириков. – М.: Наука, 1983. – 125 с. 4. Коваленко И. С. Характеристика природных очагов Конго-Крымской геморрагической лихорадки на территории Украины / И. С. Коваленко, А. Б. Хайтович, Л. С. Кирьякова // ЖМЭИ. – 2006. – № 6. – С. 54–56. 5. Коренберг Э. И. Основы современных представлений о природной очаговости болезней / Э. И. Коренберг // Ж. РЭТ-ИНФО. – 2000. – № 3. – С. 18–20. 6. Кучерук В. В. Степной фаунистический комплекс млекопитающих и его место в фауне Палеарктики / Кучерук В. В. // География населения наземных животных и методы его изучения. – М.: Изд. АН СССР, 1959. – С. 45–87. 7. Медична статистика України (2000–2006 рр.) – Київ: Центр медичної статистики МОЗ України, 2006. – 384 с. 8. Наконечний І. В. Миша-житник (*Arodemus agrarius* P.) та її епізоотична роль в агроценозах степових районів Північного Причорномор'я / І. В. Наконечний // Аграрний вісник Причорномор'я. – 2007. – Вип. 39. – С. 53–59. 9. Наконечний І. В. Еколого-географічні та ландшафтно-стаціональні закономірності розташування і функціонування осередків основних природних інфекційних нозоформ

півдня України / Наконечний І. В. // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2007. – Вип. 47. – С. 49–53. 10. Наконечний І. В. Арбофауна диких ссавців та її значення в осередках трансмісивних інфекцій у Північному Причорномор'ї / Наконечний І. В. // Науковий вісник МДУ: Серія "Біологічні науки". – 2008. – Вип. 15 (2). – С. 45–51. 11. Наконечний І. В. Стан і територіальна структура паразитоценозів Північного Причорномор'я в процесі антропогенної трансформації середовища / Наконечний І. В. // Науковий вісник Черкаського національного університету ім. Б. Хмельницького – Серія "Біологічні науки". –

2008. – Вип. 128. – С. 97–103. 12. Хайтович А. Б. Природные очаги инфекций на территории Украины / Хайтович А. Б., Коваленко И. С. // Arctview – 2006. – № 4. (39) – С. 11–14. 13. Цалкин В. И. К истории животноводства и охоты в Восточной Европе / В. И. Цалкин // Матер. исслед. археологии СССР. – 1962. – № 107. – С. 5–129. 14. Черкасский Б. Л. Эпидемиология зоонозов / Б. Л. Черкасский // Руководство по зоонозам; под ред. В. И. Покровского. – Л.: Медицина, 1983. – С. 19–38.

Надійшла до редколегії 30.11.11

УДК 591.147; 612.4

Н. Нужина, канд. біол. наук, І. Варенюк, канд. біол. наук,
Н. Орлова, студ., М. Дзержинський, д-р біол. наук

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ГІПОТАЛАМО-ТИРЕОЇДНУ СИСТЕМУ ПТАХІВ: ЕФЕКТ БЛОКАДИ ДОФАМІНОВИХ D1-РЕЦЕПТОРІВ

Показано, що у птахів дофамін через D1-рецептори може опосередковувати ефекти мелатоніну на центральні гіпоталамічні структури гіпоталамо-тиреоїдного комплексу ввечері, а на саму щитоподібну залозу – вдень та вночі, і не залучений в інший час доби.

It was shown that dopamine via D1-receptors mediate the influence of melatonin on hypothalamic-pituitary-thyroid axis in bird. This mediation was observed in hypothalamic nuclei in the evening and in thyroid gland at the night and in the day. These effects were not observed in other time of day.

Вступ. Щитоподібна залоза є важливою ендокринною залозою у вищих хребетних. На сьогодні відомо, що функціональна активність щитоподібної залози перебуває під контролем гіпофіза, а той, в свою чергу, регулюється гіпоталамусом. Разом вони складають гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдну систему. Досить важливою екстрагіпоталамічною структурою, що бере участь у регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи є епіфіз – орган, який за допомогою свого основного гормона мелатоніну регулює добові та сезонні біоритми. Численні дослідження свідчать про залучення мелатоніну до регуляції щитоподібної залози [1, 4, 5, 7, 8, 9]. На циркадний ритм виділення мелатоніну впливає дофамін [3, 10]. В літературі існують поодинокі дані, що частина ефектів мелатоніну на функціональну активність гіпоталамо-тиреоїдної системи може бути опосередкована його впливом на синтез та виділення дофаміну [6]. Тому метою даного дослідження було з'ясувати можливість залучення дофамінових D1-рецепторів до можливої участі дофамінергічної системи головного мозку в реалізації ефектів мелатоніну на гіпоталамо-тиреоїдну систему в різний час доби.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження було проведено на самцях японських перепелів (*Coturnix japonica*) 5-тижневого віку. Птахів утримували в умовах одного віварію на стандартному раціоні (їжа – комбікорм пташиний виробництва Київського комбікормового заводу, вода – ad libitum); температура – +22–23 °C; світловий режим: 14 годин – світло (з 7 до 21 години), 10 годин – темрява (з 21 до 7 години).

Було сформовано 16 експериментальних груп по 5 птахів у кожній групі. Їм у відповідний час доби одночасно давали: 1.) фізіологічний розчин вранці (о 7:00) (контрольна група); 2.) мелатонін вранці (о 7:00) в дозі 10 мкг (тут і далі всі дози вказані з розрахунку на 100 г маси тіла); 3.) R(+)-SCH 23390 гідрохлорид (блокатор дофамінових D1-рецепторів) вранці (о 6:00) в дозі 8 мкг; 4.) R(+)-SCH 23390 гідрохлорид вранці (о 6:00) в дозі 8 мкг, а через годину (о 7:00) мелатонін у дозі 10 мкг; 5.) фізіологічний розчин вдень (о 13:00) (контрольна група); 6.) мелатонін вдень (о 13:00) в дозі 10 мкг; 7.) R(+)-SCH 23390 гідрохлорид вдень (о 12:00) в дозі 8 мкг; 8.) R(+)-SCH 23390 гідрохлорид вдень (о 12:00) в дозі 8 мкг, а через годину (о 13:00) мелатонін в дозі 10 мкг; 9.) фізіологічний розчин ввечері (о 19:00) (контрольна група); 10.) мелатонін ввечері (о 19:00) в дозі 10 мкг; 11.) R(+)-SCH 23390 гідрохлорид ввечері (о 18:00) в дозі 8 мкг; 12.) R(+)-SCH 23390 гідрохлорид ввечері (о 18:00)

в дозі 8 мкг, а через годину (о 19:00) мелатонін у дозі 10 мкг; 13.) фізіологічний розчин вночі (о 1:00) (контрольна група); 14.) мелатонін вночі (о 1:00) в дозі 10 мкг; 15.) R(+)-SCH 23390 гідрохлорид вночі (в 0:00) в дозі 8 мкг; 16.) R(+)-SCH 23390 гідрохлорид вночі (в 0:00) в дозі 8 мкг, а через годину (о 1:00) мелатонін у дозі 10 мкг. Фізіологічний розчин вводили перитонеально в кількості 0,2 мл на птаха. R(+)-SCH 23390 гідрохлорид розчиняли у фізіологічному розчині і вводили за допомогою стереотаксичного приладу в порожнину третього шлуночка мозку. Мелатонін замішували у борошняні кульки і давали перорально.

Через 2 години після введення відповідного препарату птахів декапітували (групи 1–4 – о 9:00, групи 5–8 – о 15:00, групи 9–12 – о 21:00, групи 13–16 – о 3:00).

Для досліджень брали гіпоталамічну область мозку, епіфіз та щитоподібну залозу, які фіксували в фіксаторі Буена. Потім отриманий матеріал заливали в парафін і виготовляли парафінові зрізи товщиною 5–6 мкм. Зрізи гіпоталамуса фарбували за методикою Ніссля, зрізи епіфіза – гематоксиліном Бемера, зрізи щитоподібної залози – гематоксиліном Бемера й еозином [2].

Гістологічні препарати аналізували на світловому мікроскопі за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15х і морфометричної установки з використанням комп'ютерної програми Promorph-Paradise for Windows. На зрізах гіпоталамуса вимірювали діаметр ядер нейронів аркуатного, супрахіазматичного і паравентрикулярного ядер, на зрізах епіфіза – площу перетину ядер пінеалоцитів, на зрізах щитоподібної залози – висоту тиреоїдного епітелію та внутрішній діаметр фолікулів.

Статистичну обробку здійснювали методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення STATISTICA 5,0 for Windows. Визначали достовірність різниці між контрольною та іншими групами у той самий час доби. Крім того, додатково порівнювали групу, яка отримувала мелатонін, з групою, яка отримувала мелатонін разом з R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом. Вірогідність різниці між порівнюваними групами оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Вірогідною вважали різницю між порівнюваними показниками при $P < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з таблиці 1, мелатонін у різний час доби чинить різний вплив на досліджені морфометричні параметри епіфіза, щитоподібної залози та гіпоталамічних ядер. Вранці введення мелатоніну веде до зниження внутрішнього діаметра фолікулів щитоподібної залози (такі морфометричні зміни є свідченням зростання активнос-

© Нужина Н., Варенюк І., Орлова Н., Дзержинський М., 2012

ті цієї залози). Також зростає діаметр ядер нейроцитів супрахізматичного ядра. Інші вимірні морфометричні параметри не змінюються. Вдень мелатонін стимулює циркадну систему перепелів (пінеалоцити епіфіза та нейрони супрахізматичного ядра), підвищує діаметр ядер нейронів паравентрикулярного ядра і знижує діаметр ядер нейронів аркуатного ядра, але не веде до достовірних змін у щитоподібній залозі (табл. 1). Ввечері також має місце зростання досліджених морфометричних параметрів у циркадній системі і відсутність подібних змін у щитоподібній залозі. Крім того, мелатонін у цей час активує нейроцити аркуатного ядра. Вночі у щитоподібній залозі під впливом мелатоніну зростає висота тироцитів і не зазнає достовірних змін внутрішній діаметр фолікулів (табл. 1). В різних гіпоталаміч-

них ядрах зміни діаметра ядер нейронів різноспрямовані – цей параметр зростає у аркуатному ядрі, знижується в паравентрикулярному ядрі і не змінюється в супрахізматичному ядрі. Крім того, зростає площа перетину ядер пінеалоцитів епіфіза (табл. 1).

Блокатор D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлорид також по-різному впливає на щитоподібну залозу залежно від часу доби: вранці та вдень він знижує висоту тироцитів та діаметр фолікулів, а ввечері й вночі підвищує висоту тироцитів і не впливає на діаметр фолікулів (табл. 1). Проте на гіпоталамічні ядра та пінеалоцити епіфіза домінує гальмівний вплив R(+)-SCH 23390 гідрохлориду (табл. 1), що свідчить про те, що через D1-рецептори передається в основному стимулюючий вплив дофаміну на ці структури.

Таблиця 1. Морфометричні показники активності епіфіза, гіпоталамічних ядер та щитоподібної залози після введення мелатоніну та блокади дофамінових D1-рецепторів R(+)-SCH-23390 гідрохлоридом в різний час доби

Умови експерименту	Площа перетину ядер пінеалоцитів епіфіза, мкм ²	Діаметр ядер нейронів супрахізматичного ядра гіпоталамуса, мкм	Діаметр ядер нейронів аркуатного ядра гіпоталамуса, мкм	Діаметр ядер нейронів паравентрикулярного ядра гіпоталамуса, мкм	Висота тироцитів щитоподібної залози, мкм	Внутрішній діаметр фолікулів щитоподібної залози, мкм
ранкове введення препаратів						
фізіологічний розчин	19,8±0,7	7,2±0,2	7,7±0,1	7,2±0,6	5,2±0,2	42,0±0,7
мелатонін	19,1±0,2	8,0±0,1*	7,9±0,2	6,5±0,4	5,0±0,1	38,0±1,0*
R(+)-SCH-23390	18,8±0,4	7,0±0,1	6,7±0,1*	8,6±0,3	4,2±0,1*	38,1±1,7*
R(+)-SCH-23390 + мелатонін	19,4±0,6	8,2±0,1*	7,2±0,1 [^]	7,6±0,3 [^]	4,6±0,1 [^]	30,2±0,9 [^]
денне введення препаратів						
фізіологічний розчин	18,8±0,3	7,7±0,1	7,9±0,1	6,7±0,5	5,3±0,2	41,2±1,0
мелатонін	20,3±0,4*	8,6±0,1*	7,4±0,1*	8,6±0,4*	4,9±0,1	39,8±1,0
R(+)-SCH-23390	17,6±0,4*	7,3±0,1*	7,1±0,1*	7,8±0,3	4,6±0,1*	22,7±0,6*
R(+)-SCH-23390 + мелатонін	21,5±0,5*	8,6±0,1*	7,4±0,1*	6,9±0,3 [^]	5,6±0,1 [^]	29,1±0,9 [^]
вечірнє введення препаратів						
фізіологічний розчин	20,3±0,4	8,7±0,1	7,8±0,1	7,9±0,4	5,1±0,2	37,3±0,9
мелатонін	23,6±0,4*	9,5±0,1*	8,8±0,1*	9,1±0,6	5,5±0,2	38,2±1,0
R(+)-SCH-23390	19,3±0,3*	7,4±0,1*	7,6±0,1	7,8±0,4	6,5±0,1*	35,3±1,1
R(+)-SCH-23390 + мелатонін	16,5±0,4 [^]	7,2±0,1 [^]	7,0±0,1 [^]	5,8±0,3 [^]	6,4±0,1 [^]	36,4±1,0
нічне введення препаратів						
фізіологічний розчин	18,7±0,4	8,5±0,1	7,2±0,1	9,1±0,5	5,7±0,1	35,3±0,7
мелатонін	23,2±0,4*	8,5±0,2	7,6±0,1*	6,3±0,4*	6,3±0,2*	34,7±0,8
R(+)-SCH-23390	18,9±0,4	7,3±0,1*	7,1±0,1	6,0±0,3*	6,7±0,1*	35,6±0,9
R(+)-SCH-23390 + мелатонін	22,1±0,6*	8,8±0,1	7,4±0,1	7,3±0,3*	6,7±0,2*	38,1±1,2 [^]

* – P<0,05 (порівняно з відповідним параметром у контрольній групі в той же час доби).

[^] – P<0,05 (порівняно з відповідним параметром у групі, якій вводили лише мелатонін в той же час доби).

Вечірнє введення мелатоніну, як вже зазначалось, підвищує діаметр ядер нейронів аркуатного ядра і є тенденція до зростання діаметра нейросекреторних клітин паравентрикулярного ядра (табл. 1). Блокада D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом змінює характер впливу мелатоніну на ці ядра у вечірній час доби. Введення мелатоніну після блокади D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом веде до зниження діаметра ядер нейронів аркуатного та паравентрикулярного ядер (табл. 1). Оскільки введення блокатора D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлориду в цей час доби не змінює двох вищезазначених морфометричних параметрів (табл. 1), то логічно припустити існування більш складної взаємодії між блокадою дофамінових D1-рецепторів та введенням екзогенного мелатоніну, ніж проста сумація ефектів. Подібною є ситуація у вечірній час доби і стосовно впливу на пінеалоцити епіфіза. Проте на щитоподібну залозу такий ефект відсутній. Тут діаметр фолікулів не зазнає достовірних змін (табл. 1). Висота ж тироцитів не змінюється після введення тільки мелатоніну і зростає після введення мелатоніну на фоні заблокованих R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом дофамінових D1-рецепторів (табл. 1), що може бути пояснено активуючим впливом самого R(+)-SCH 23390 гідрохло-

риду (бо він у цей період доби, як видно з таблиці 1, чинить стимулюючий вплив). Тобто, у вечірній час доби частина ефектів мелатоніну на циркадну систему (епіфіз та супрахізматичні ядра гіпоталамуса) та на досліджені гіпоталамічні ядра, але не на щитоподібну залозу може бути опосередкована дофаміном, який в цей час доби реалізує свій вплив через D1-рецептори.

Нічне введення мелатоніну після введення блокатора D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлориду за своїм впливом на досліджені морфометричні параметри гіпоталамуса та епіфіза достовірно не відрізняється від нічного введення самого лише мелатоніну (табл. 1). Проте діаметр фолікулів щитоподібної залози не змінюється після введення мелатоніну чи R(+)-SCH 23390 гідрохлориду поодиночі, але зростає після їх сумарного введення (табл. 1), що свідчить про можливу взаємодію між мелатоніном та дофаміном при дії мелатоніну на щитоподібну залозу.

Ранкове введення мелатоніну після блокади дофамінових D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом не веде до достовірних змін морфометричних параметрів циркадної системи порівняно з введенням мелатоніну без блокади дофамінових D1-рецепторів (табл. 1). Діаметр нейронів паравентрикулярного ядра після ран-

кового введення мелатоніну на фоні заблокованих R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом дофамінових D1-рецепторів є проміжним порівняно з вищезазначеним параметром у птахів, що отримували мелатонін і у птахів, що отримували R(+)-SCH 23390 гідрохлорид (табл. 1). Це може бути пояснено простою сумациєю ефектів від введення цих двох біологічно активних речовин. Зниження діаметра ядер нейроцитів аркуатного ядра у птахів, що отримували мелатонін після блокади дофамінових D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом порівняно з птахами, що отримували лише мелатонін (табл. 1) може бути пояснене гальмівним впливом блокади дофамінових D1-рецепторів, оскільки введення R(+)-SCH 23390 гідрохлориду в цей час доби знижує діаметр нейроцитів аркуатного ядра. Аналогічно гальмівним ефектом введення блокатора дофамінових D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлориду може бути пояснене достовірне зниження висоти тироцитів щитоподібної залози у перепелів, що отримували мелатонін після введення R(+)-SCH 23390 гідрохлориду порівняно з перепелами, що одержували тільки мелатонін. Також кумулятивним гальмівним ефектом можна пояснити і зниження внутрішнього діаметра фолікулів у щитоподібній залозі після ранкового введення мелатоніну разом з блокатором дофамінових D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом, оскільки як введення мелатоніну, так і введення R(+)-SCH 23390 гідрохлориду в цей час доби веде до зниження цього морфометричного параметра (табл. 1). Отже, вранці ефекти мелатоніну на циркадну та гіпоталамо-тиреоїдну системи мабуть не реалізуються через дофамінергічну систему головного мозку із залученням D1-рецепторів.

Вдень блокада дофамінових D1-рецепторів R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом не змінює стимулюючого впливу мелатоніну на пінеалоцити епіфіза та нейроцити супрахізматичного й аркуатного ядер гіпоталамуса (табл. 1). Проте неоднозначними є дані стосовно впливу денного введення мелатоніну та R(+)-SCH 23390 гідрохлориду на діаметр нейронів паравентрикулярного ядра та на висоту тироцитів щитоподібної залози. Так, стимулюючий ефект мелатоніну на діаметр нейронів паравентрикулярного ядра змінюється на гальмівний при введенні мелатоніну на фоні блокуваних R(+)-SCH 23390 гідрохлоридом дофамінових D1-рецепторів, хоча саме по собі введення R(+)-SCH 23390

гідрохлориду не має достовірного ефекту (табл. 1). Висота тироцитів не змінюється після денного введення мелатоніну, знижується після денного введення R(+)-SCH 23390 гідрохлориду, проте зростає після введення мелатоніну і R(+)-SCH 23390 гідрохлориду разом (табл. 1). Отже, дофамінові D1-рецептори частково задіяні в реалізації впливу мелатоніну на деякі морфометричні параметри гіпоталамо-тиреоїдного комплексу в денний час доби.

Висновки: Таким чином, дофамінергічна система головного мозку може бути задіяна з залученням D1-рецепторів до реалізації ефектів мелатоніну на центральні структури гіпоталамо-тиреоїдного комплексу ввечері, а на саму щитоподібну залозу – вночі. Крім того, частина ефектів мелатоніну на гіпоталамо-тиреоїдну систему в денні години доби також може бути опосередкована дофамінергічною системою головного мозку із залученням D1-рецепторів. Вранці ж дофамінові D1-рецептори очевидно не залучені до впливу мелатоніну на гіпоталамо-тиреоїдну та циркадну системи птахів.

1. Арушанян Э.Б. К фармакологии мелатонина // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1992. – Т. 55, № 5.т – С. 72-77.
2. Микроскопическая техника / под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. – М., 1996. 3. Bartell P.A., Miranda-Anaya M., McIvor W., Menaker M. Interactions between dopamine and melatonin organize circadian rhythmicity in the retina of the green iguana // J. Biol. Rhythms. – 2007. – Vol. 22, № 6. – P. 515-523. 4. Gesing A., Jagiela J., Lewinski A. Effects of melatonin on the process of apoptosis in rat thyroid follicular cells // Neuroendocrinol. Lett. – 2006. – Vol. 27, № 1-2. – P. 81-84.
5. Hanon E.A., Routledge K., Dardente H., Masson-Pevet M., Morgan P.J., Hazlerigg D.G. Effect of photoperiod on the thyroid-stimulating hormone neuroendocrine system in the European hamster (Cricetus cricetus) // J. Neuroendocrinol. – 2010. – Vol. 22, № 1. – P. 51-55. 6. Milne J.A., Loudon A.S., Sibbald A.M., Curlewis J.D., McNeilly A.S. Effects of melatonin and a dopamine agonist and antagonist on seasonal changes in voluntary intake, reproductive activity and plasma concentrations of prolactin and triiodothyronine in red deer hinds // J. Endocrinol. – 1990. – Vol. 125, № 2. – P. 241-249. 7. Kundurovic Z., Sofic E. The effects of exogenous melatonin on the morphology of thyrocytes in pinealectomized and irradiated rats // J. Neural. Transm. – 2006. – Vol. 113, № 1. – P. 49-58. 8. Mazzocchi G., Carughi S., Sperandeo M., Paziienza V., Giuliani F., Tarquini R. Neuroendocrine correlations of hypothalamic-pituitary-thyroid axis in healthy humans // J. Biol. Regul. Homeost. Agents. – 2011. – Vol. 25, № 2. – P. 249-257. 9. Revel F.G., Saboureau M., Pevet P., Mikkelsen J.D., Simonneaux V. Melatonin regulates type 2 deiodinase gene expression in the Syrian hamster // Endocrinology. – 2006. – Vol. 147, № 10. – P. 4680-4687. 10. Zisapel N. Melatonin-dopamine interactions: from basic neurochemistry to a clinical setting // Cell. Mol. Neurobiol. – 2001. – Vol. 21, № 6. – P. 605-616.

Надійшла до редколегії 10.11.11

УДК 591.47:612.6

М. Матвієнко, асп., А. Пустовалов, канд. біол. наук, М. Держинський, д-р біол. наук

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ТЕСТИКУЛАХ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ КІСПЕПТИНА НА ФОНІ БЛОКАДИ ТА АКТИВАЦІЇ АЛЬФА-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ І ПРИ ВВЕДЕННІ МЕЛАТОНІНА

Встановлено, що площа поперечного перерізу ядер клітин Лейдига та діаметр тестикулярних канальців достовірно збільшилися в експериментальних групах щурів після введення кіспептина як на фоні фізіологічного розчину, так і в комбінації з празозином і мелатоніном. Натомість, в результаті введення блокатора кіспептинових рецепторів зменшилися вищезазначені морфометричні параметри. Введення блокатора рецепторів кіспептина відміняє активацію гонад мезатоном.

The significant increase of the Leydig cells cross-sectional nuclei area and the testicular tubule diameter is fixed in the groups of rats after kisspeptin introduction both comparing to physiological solution and in combination with prazosin and melatonin during the experiment. By contrast, the above morphometric parameters have decreased as a result of kisspeptin receptor blocker injection. The blocker of kisspeptin receptors introduction abolishes mezon activation of the gonads.

Вступ. Гормон кіспептин був відкритий 1999 року. Цей білок кодується геном Kiss-1, відомим як ген супресії метастазування меланоми [3, 8]. мРНК кіспептина експресується в гіпоталамусі, плаценті, гіпофізі, підшлунковій залозі, спинному мозку. Кіспептин був ідентифікований як ліганд для G-білок-спареного рецептора

(GPR54) [5,7]. Мутації гена GPR54, пов'язані з втратою функції, знайдені у пацієнтів з гіпогонадо트로пним гіпогонадизмом, і також вивчені мутації GPR54, пов'язані з передчасним статевим дозріванням. Взаємодія кіспептина і його клітинного рецептора GPR54 в мозку є визначальним фактором активації нейронів, які вивільняють

ють гонадоліберин, який, у свою чергу, керує секрецією лютеїнізуючого гормону (ЛГ) і фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) [2]. Саме від цих гормонів залежить овуляція, а відповідно, здатність до запліднення. Тому розлади у взаємодії кісспептина з його рецепторами призводять до неможливості овуляції [10]. Введення кісспептина жінкам з аменореєю (відсутністю овуляцій) призвело до 48-кратного зростання рівня ЛГ і 16-кратного зростання рівня ФСГ. В подібних ситуаціях використовують пряму гормональну стимуляцію яєчників, що може викликати різні побічні ефекти та призвести до багатоплідної вагітності [4]. Кісспептин може стати новим засобом для лікування безпліддя у жінок, які втратили здатність до запліднення через низький рівень статевих гормонів, при цьому він дозволяє м'яко активувати репродуктивну систему, даючи можливість нормально працювати регулюючим і захисним механізмам організму [6, 11]. З іншого боку, винайдення речовин, блокуючих цей механізм, допоможе розробити нові ліки, які ініціюватимуть запізнення пубертату або, навпаки, гальмуватимуть занадто раннє статеве дозрівання [9, 12]. Також супресія осі гіпофіз-гонади часто необхідна при лікуванні певних видів раку, ендометріоза, розробці протизаплідних засобів [1].

Дія кісспептина в основному досліджена на жіночому організмі. Водночас у чоловічому організмі цей гормон впливає на ті ж самі нейроендокринні центри, що і в жіночому. Кісспептин стимулює гіпоталамо-гіпофізарно-гонадну вісь, змінюючи активність статевих залоз, через активацію вивільнення відповідних гормонів, зокрема, гіпоталамічного гонадоліберину. Гонадоліберин, у свою чергу, активує вивільнення ФСГ і ЛГ. ФСГ активує сперматогенез, впливаючи на клітинами Сертолі. ЛГ здійснює вплив на клітини Лейдіга, які виробляють тестостерон. Отже, головним чином від цих двох гормонів залежить нормальне протікання сперматогенезу.

Метою роботи було дослідження змін діаметру тестикулярних каналців та площі поперечного перерізу ядер клітин Лейдіга, які є показниками функціональної активності репродуктивної системи, в самців щурів трьохмісячного віку під впливом кісспептина за умов активації та блокади альфа-адренорецепторів і при введенні мелатоніна.

Матеріали та методи. Експеримент проведений на 50 самцях щурів білих нелінійних *Rattus norvegicus* трьохмісячного віку масою 200-250г. Досліджувався вплив інтрацеребрального введення кісспептина (метастін -(45-54)-амід, Sigma, США) на гонади, а також його комбінації з гормоном епіфізу мелатоніном (вітамелатонін, БАТ "Київський вітамінний завод", Україна) і альфа-адренорецептором празозином (празозин-ратіофарм, Меркле Гмбх, Німеччина). Також досліджувався вплив інтрацеребрального введення блокатора кісспептинових рецепторів (кісспептин-234-трифлюороацетат, Sigma, США), а також його комбінованого введення в комплексі з мелатоніном та альфа-адреноміметиком мезатоном (ТОВ "Дослідний завод "ГНЦЛС", Україна").

Кісспептин вводився протягом трьох діб до взяття матеріалу інтрацеребрально у лівий шлуночок мозку на стереотаксичному приладі за допомогою спеціально переобладнаного шприця у дозі 3мкг/100г ваги тіла один раз на добу. Блокатор кісспептинових рецепторів вводився протягом трьох діб до взяття матеріалу інтрацеребрально у лівий шлуночок мозку на стереотаксичному приладі за допомогою спеціально переобладнаного шприця у дозі 3мкг/100г ваги тіла один раз на добу. Мелатонін вводився перорально протягом 10 діб до взяття матеріалу у дозі 100мкг/100г ваги тіла один раз

на добу. Празозин вводився перорально протягом 10 діб до взяття матеріалу у дозі 100мкг/100г ваги тіла один раз на добу. Мезатон вводився парентерально протягом 10 діб до взяття матеріалу у дозі 100мкг/100г ваги тіла один раз на добу.

Експериментальний матеріал оброблявся за стандартною гістологічною методикою. На мікромомі виготовлялися препарати гонад товщиною 5 мкм, які фарбували гематоксиліном та еозином. На гістологічних препаратах за допомогою мікроскопа Olympus BX51 і системи аналізу зображень Olympus DP-Soft 3.2 вимірювали площу поперечного перерізу ядер клітин Лейдіга при збільшенні X400 та діаметр тестикулярних каналців при збільшенні X100. Отримані виміри аналізувалися за допомогою методів варіаційної статистики. Вірогідність різниці між морфометричними показниками контрольних та піддослідних груп щурів оцінювали за t-критерієм Стюдента. Достовірною вважали різницю між контрольними та піддослідними серіями при $p \leq 0,05$. Статистична обробка даних здійснювалася за допомогою програмного забезпечення SEWSS STATISTICA 7.0. for Windows.

Результати та їх обговорення. Площа перерізу ядер клітин Лейдіга достовірно зменшилася в групі щурів, яким вводили блокатор рецепторів кісспептина (ФР+Бл) ($10,77 \pm 0,19$ мкм²), порівняно з контрольною групою тварин, яким вводили лише фізіологічний розчин (ФР) ($13,56 \pm 0,23$ мкм²). Діаметр тестикулярних каналців також достовірно зменшився в групі ФР+Бл ($175,88 \pm 1,34$ мкм), порівняно з групою ФР ($199,89 \pm 2,05$ мкм). Отже, зміни морфометричних параметрів демонструють гальмування функції сім'яників піддослідних щурів при введенні блокатора кісспептинових рецепторів кісспептин-234-трифлюороацетата.

Група щурів, яким вводили кісспептин (ФР+Кіс), продемонструвала достовірне зростання площі перерізу ядер клітин Лейдіга ($15,18 \pm 0,23$ мкм²), на відміну від контрольної групи ($13,56 \pm 0,23$ мкм²). Діаметр тестикулярних каналців має тенденцію до зростання в групі ФР+Кіс ($204,65 \pm 1,34$ мкм), порівняно з групою ФР ($175,88 \pm 1,34$ мкм), але статистично достовірних змін за цим параметром не зафіксовано. Таким чином, сім'яників щурів, яким вводився кісспептин демонстрували морфологічні ознаки активації репродуктивної функції, що добре узгоджується з даними інших дослідників [2, 4].

В групі щурів після введення мелатоніна (Мел) достовірно зріс показник площі перерізу ядер клітин Лейдіга ($15,21 \pm 0,3$ мкм²), порівняно з групою ФР ($13,56 \pm 0,23$ мкм²). Діаметр тестикулярних каналців у щурів групи Мел достовірних змін не проявив ($203,67 \pm 0,87$ мкм), порівняно з контрольною групою ($199,89 \pm 2,05$ мкм), але помітна тенденція до зростання за цим параметром. Загалом можна казати про активацію гонад під дією мелатоніну у дослідженій концентрації у щурів трьохмісячного віку.

Тварини, яким вводили мелатонін разом з блокатором рецепторів кісспептина (Мел+Бл), проявили достовірне зменшення площі перерізу ядер клітин Лейдіга ($11,65 \pm 0,16$ мкм²), на відміну від групи Мел ($15,21 \pm 0,3$ мкм²). Аналогічних змін проявилися в діаметрі тестикулярних каналців. Цей показник достовірно зменшився в групі Мел+Бл ($190,57 \pm 0,87$ мкм), порівняно з групою Мел ($203,67 \pm 0,87$ мкм). Отже, блокада кісспептинових рецепторів відміняла спричинену мелатоніном активацію гонад, що може свідчити про принаймні часткову опосередкованість гонадостимулюючого ефекту мелатоніну у досліджуваній моделі.

Група щурів, яким вводили кісспептин на фоні мелатоніна (Мел+Кіс), показали достовірне зростання площі перерізу ядер клітин Лейдіга ($17,38 \pm 0,32$ мкм²), порів-

няно з групою Мел ($15,21 \pm 0,3$ мкм²). Діаметр тестикулярних канальців також достовірно збільшився в групі Мел+Кіс ($208,23 \pm 1,48$), на відміну від групи Мел ($203,67 \pm 0,87$ мкм). Отримані дані свідчать про гонадостимулюючий вплив одочасного введення мелатоніну і кісспептину, що не суперечить попередньому висновку про кісспептинопосередкований характер гонадостимулюючого ефекту мелатоніну у тримісячних щурів.

Щури після введення мезатона (Мез) зазнали достовірного збільшення за показником площі перерізу ядер клітин Лейдіга ($15,93 \pm 0,24$ мкм²), на відміну від тварин групи ФР ($13,56 \pm 0,23$ мкм²). Такі ж зміни проявилися в діаметрі тестикулярних канальців у тварин групи Мез ($208,64 \pm 1,35$ мкм), порівняно з контрольною групою ФР ($199,89 \pm 2,05$ мкм). Отже, активація альфа-адренорецепторів у наших дослідженнях активувала гонади.

У щурів, яким вводився блокатор рецепторів кісспептина на фоні мезатона (Мез+Бл), зафіксовано достовірне зниження перерізу ядер клітин Лейдіга ($12,1 \pm 0,21$ мкм²), порівняно з тваринами групи Мез ($15,93 \pm 0,24$ мкм²). Діаметр тестикулярних канальців аналогічно зменшився в групі Мез+Бл ($198,96 \pm 1,36$ мкм), на відміну від групи тварин, яким вводили тільки мезатон ($208,64 \pm 1,35$ мкм). Отже, блокада кісспептинових рецепторів гальмувала прояв гонадостимулюючого ефекту мезатону, що також може свідчити на користь кісспептинопосередкованої дії альфа-адренергічної системи на гіпоталамо-гонаду в ціл.

Площа перерізу ядер клітин Лейдіга достовірно зменшилася в групі щурів після введення празозина (Пр) ($11 \pm 0,2$ мкм²), порівняно з групою ФР ($13,56 \pm 0,23$ мкм²). Група Пр також продемонструвала зменшення показника діаметру тестикулярних канальців ($187,1 \pm 1,28$ мкм), на відміну від тварин групи ФР ($199,89 \pm 2,05$ мкм). Таким чином блокада альфа-адренергічної системи призводить до гальмування репродуктивної функції гонад піддослідних щурів.

Тварини, яким вводився кісспептин разом з празозином (Пр+Кіс), зазнали достовірних змін за двома параметрами. Площа перерізу ядер клітин Лейдіга у щурів цієї групи достовірно зросла ($14,1 \pm 0,25$ мкм²), порівняно з групою Пр ($11 \pm 0,2$ мкм²). Аналогічним чином достовірно збільшився діаметр тестикулярних канальців у тварин групи Пр+Кіс ($197,32 \pm 1,46$ мкм), порівняно з щурами, яким вводили лише празозин ($187,1 \pm 1,28$ мкм) (Табл.1). Водночас блокада альфа-адренергічної системи практично знімає гонадоактивуючий ефект кісспептина, що може свідчити на користь залучення певних альфа-адренергічних нейронів у потенціювання гонадостимулюючого ефекту кісспептину. З отриманих даних випливає, що активація гонад здійснюється за участі як альфа-адренергічної, так і кісспептинергічної системи одночасно. Блокада будь-якої з цих систем призводить до гальмування активації гонад.

Таблиця 1. Площа поперечного перерізу ядер клітин Лейдіга та діаметр тестикулярних канальців

Група	Параметр	Площа перерізу ядер клітин Лейдіга, мкм ² , M±m	Діаметр тестикулярних канальців, мкм, M±m
Фізіологічний розчин		13,56±0,23	199,89±2,05
Фізіологічний розчин+блокатор		10,77±0,19*	175,88±1,34*
Фізіологічний розчин+кісспептин		15,18±0,23*	204,65±1,34
Мелатонін		15,21±0,3*	203,67±0,87
Мелатонін+блокатор		11,65±0,16^	190,57±0,87^
Мелатонін+кісспептин		17,38±0,32#	208,23±1,48#
Мезатон		15,93±0,24*	208,64±1,35*
Мезатон+блокатор		12,1±0,21^	198,96±1,36^
Празозин		11±0,2*	187,1±1,28*
Празозин+кісспептин		14,1±0,25#	197,32±1,46#

* – $p < 0,05$, порівняно з групою ФР;

– $p < 0,05$, порівняно з відповідною групою без кісспептина;

^ – $p < 0,05$, порівняно з відповідною групою без блокатора.

Висновки. Результати проведених досліджень показали, що площа поперечного перерізу ядер клітин Лейдіга достовірно збільшилася в експериментальних групах щурів, яким вводили кісспептин. Діаметр тестикулярних канальців також достовірно зріс після введення кісспептина як на фоні фізіологічного розчину, так і в комбінації з празозином і мелатоніном. В результаті введення блокатора кісспептинових рецепторів зменшилася як площа поперечного перерізу ядер клітин Лейдіга, так і діаметр тестикулярних канальців. Введення блокатора рецепторів кісспептина відміняє активацію гонад мезатонем. Введення празозина не блокує активацію гонад, спричинену кісспептином. Отримані дані свідчать про те, що активація гонад потребує активації як альфа-адренергічної, так і кісспептинергічної системи. Блокада будь-якої з цих систем призводить до гальмування активації гонад. Одночасне введення мелатоніну і кісспептина спричинює більшу активацію гонад, ніж одним мелатоніном. Блокатор рецепторів кісспептина частково відміняє активацію гонад, спричинену мелатоніном.

1. Clarkson J., Tassigny X., Moreno A., et al. Kisspeptin–GPR54 signaling is essential for preovulatory gonadotropin-releasing hormone neuron activation and the luteinizing hormone surge // The Journal of Neuroscience. – 2008. – Vol. 28, № 35. – P. 8691–8697. 2. Gottsch M. L., Cunningham M. J., Smith J. T., et al. A Role for Kisspeptins in the Regulation of Gonadotropin Secretion in the Mouse // Endocrinology. –

2004. – Vol. 145, № 9. – P. 4073–4077. 3. Harms J.F., Welch D.R., Miele M.E. KISS1 metastasis suppression and emergent pathways // Clin. Exp. Metastasis. – 2003. – Vol. 1, № 20. – P. 11–18. 4. Jiang Y., Berk M., Singh L.S., et al. KISS1 suppresses metastasis in human ovarian cancer via inhibition of protein kinase C alpha // Clin. Exp. Metastasis. – 2005. – Vol. 5, № 22. – P. 369–376. 5. Kotani M., Dethieux M., Vandenbogaerde A., et al. The Metastasis Suppressor Gene KISS-1 Encodes Kisspeptins, the Natural Ligands of the Orphan G Protein-coupled Receptor GPR54 // J. Biol. Chem. – 2001. – Vol. 37, № 276. – P. 34631–34636. 6. Lapatto R., Pallais J. C., et al. Kiss1–/– Mice Exhibit More Variable Hypogonadism than Gpr54–/– Mice // Endocrinology. – 2007. – Vol. 148, № 10. – P. 4927–4936. 7. Lee D. K., Nguyen T., O'Neill G. P., et al. Kisspeptin directly stimulates gonadotropin-releasing hormone release via G protein-coupled receptor 54 // Natl. Acad. Sci. USA. – 2005. – Vol. 102, № 5. – P. 1761–1766. 8. Messenger S., Chatzidakis E., Ma D., Hendrick A. G., Zahn D., et al. Kisspeptin directly stimulates gonadotropin-releasing hormone release via G protein-coupled receptor 54 // Natl. Acad. Sci. USA. – 2005. – Vol. 102, № 5. – P. 1761–1766. 9. Navarro V. M., Castellano J. M., Fernández-Fernández R., et al. Developmental and Hormonally Regulated Messenger Ribonucleic Acid Expression of KISS-1 and Its Putative Receptor, GPR54, in Rat Hypothalamus and Potent Luteinizing Hormone-Releasing Activity of KISS-1 Peptide // Endocrinology. – 2004. – Vol. 145, № 10. – P. 4565–4574. 10. Roseweir A.K., Kauffman A.S., et al. Discovery of potent kisspeptin antagonists delineate physiological mechanisms of gonadotropin regulation // J. Neurosci. – 2009. – Vol. 29, № 25. – P. 3920–3929. 11. Seminara S.B., Messenger S., Chatzidakis E.E., et al. The GPR54 gene as a regulator of puberty // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349, № 349. – P. 1614–1627. 12. Shahab M., Mastroratti C., et al. Increased hypothalamic GPR54 signaling: A potential mechanism for initiation of puberty in primates // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2005. – Vol. 102, № 6. – P. 2129–2134.

Надійшла до редакції 10.11.11

УДК 612.822

В. Єфремова, студ., О. Макаренко, д-р мед. наук, Н. Скрипник, канд. біол. наук

ФАРМАКОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ТРОФІНОТРОПІНУ "ЦЕРЕБРАЛУ" НА КЛІТИНИ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСУ КІШОК ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Досліджено морфологічні зміни пірамідних нейронів та гліальних клітин III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку за умов моделювання гострого геморагічного інсульту. Встановлено здатність трофінотропіну "Церебралу" здійснювати як нейроно-, так і гліопротекторну дію при моделюванні даної цереброваскулярної патології.

Investigated morphological changes in pyramidal neurons and glial cells of III and V layers of the neocortex under conditions of modeling acute hemorrhagic stroke. It was found ability of trofinotropin "Cerebral" as a neuro- and glioprotective effects in modeling of this cerebrovascular disease.

Вступ. Судинні захворювання головного мозку є актуальною медичною, науковою та соціальною проблемою. Сьогодні у світі близько 9 млн людей страждають на цереброваскулярні захворювання, основне місце серед яких займають інсульти. Геморагічні інсульти (ГІ) (внутрішньочерепні геморагії, що виникають внаслідок набутих змін і (або) пороків розвитку кровоносних судин), в свою чергу, є однією з найбільш тяжких форм цереброваскулярної патології, яка супроводжується високою інвалідизацією та летальністю. Зазначене вище не залишає сумніву у наявності гострої необхідності пошуку нових підходів до терапії цереброваскулярних патологій, в цілому, та ГІ, зокрема.

На сьогоднішній день є безсумнівним, що одним із ефективних шляхів підвищення ефективності терапії багатьох захворювань ЦНС та цереброваскулярних патологій є введення в комплексні схеми лікування різних модифікаторів біохімічних реакцій, що мають пептидну природу (цитокінів, хемокінів тощо). Такі модифікатори відіграють важливу роль у механізмі виживання нейронів у разі ішемії, травми, розвитку нейродегенеративних захворювань та клітинної смерті. Групу ендогенно-терапевтичних чинників, які отримали назву трофінотропінів, чи нейротрофінотропних регуляторних чинників, активно виробляють клітини мозку в постінсультному (посттравматичному) періоді. Дослідження нейроно- та гліопротекторної дії трофінотропіну "Церебралу" (полікомпонентного екстракту водорозчинних молекул, отриманих із тканини неокортексу мозку тварин, що успішно перенесли ГІ) при моделюванні гострого ГІ і стало метою даної роботи.

У ряді досліджень було показано, що трофінотропін "Церебрал" збільшує синтез і секрецію фактору росту нейронів в умовах експериментальної патології, не впливаючи на процеси у інтактних тварин, що свідчить про наявність нейроактивувальної дії препарату у гострому періоді ГІ [5, 2, 3].

Об'єкт та методи досліджень. У роботі була використана стандартизована модель експериментальної інтрацеребральної геморагії (інсульту), близька за клінічною картиною до гострого порушення мозкового кровообігу у людини за об'ємом та ступенем ураження ділянок мозку з локалізацією в області внутрішньої капсули і мінімальним пошкодженням неокортексу, а також інших відділів мозку. Певне обмежене пошкодження структур мозку досягалося за допомогою механічного руйнування тканини мозку і локальних кровоносних судин чотирма-шістьма обертальними рухами вигнутого мандрена-ножа, введенного у внутрішню капсулу. В результаті відбувалася деструкція мозкової тканини, а також крововилив із пошкоджених мандреном-ножем судин з локалізацією ГІ в області внутрішньої капсули [6, 4].

Досліди були проведені на 20 статевозрілих кішках (11 самцях і 9 самках) вагою 1,85-3,2 кг, у яких в умовах тіопентал-натрієвого наркозу (60 мг/кг, внутрішньооче-

ревинно) моделювали інсульт у внутрішній капсулі. Маніпуляції з тваринами та їх утримання здійснювалось у відповідності до прийнятих міжнародних правил [7].

Тварини були розділені на три групи: "контроль" (інтактні тварини), "інсульт" (моделювання гострого ГІ без застосування "Церебралу") та "інсульт+" "Церебрал" (у постопераційний період дослідні тварини отримували "Церебрал" інтраназально у дозі 0,1 мг/кг).

На перший та десятий день моделювання гострого ГІ для гістологічних досліджень відбирались ділянки сенсо-моторної кори великих півкуль головного мозку тварин, які фіксувалися 10%-м розчином формаліну. Взяті гістологічні зразки були забарвлені гематоксиліном та еозином або толуюдиновим блакитним за Ніслем (за стандартною схемою) і досліджувались у світлооптичному мікроскопі Zeiss PrimoStar (Німеччина). Морфометричну оцінку даних здійснювали з використанням цифрової камери Tucsen TCA 5.0 при загальному збільшенні 400х. Вимірювали наступні морфометричні параметри: площу та периметр перикаріону, діаметр та площу ядра, ядерно-цитоплазматичне співвідношення (ЯЦС) пірамідних нейронів III та V шарів цереброкортексу півкуль головного мозку та площу гліальних клітин III та V шарів цереброкортексу півкуль головного мозку. Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методами варіаційної статистики [10] з використанням пакету програми Statistica for Windows. Усі експериментальні групи порівнювалися з контрольною групою. Група, яка отримувала "Церебрал" додатково порівнювалася з групою, яка не отримувала даний препарат. Вірогідність різниці між порівнюваними групами оцінювали за *t*-критерієм Стюдента. Вірогідною вважали різницю між порівнюваними показниками $P < 0,05$ [1].

Результати та їх обговорення. Гістологічні дослідження стану нервових клітин при гострому інсульті демонструють різну реакцію клітинних елементів і вибірково уражують клітинних центрів мозку, взаємозв'язок ступеня ураження нервових клітин і церебральних капілярів. Доведено, що найбільш чутливими до гіпоксії є нейрони III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку і особливо представництва рухового аналізатора в неокортексі. В пірамідних нейронах на травму дуже активно і швидко реагує хроматофільна субстанція (базофільна речовина Ніссля). Її структурні зміни (деструкція) в одних клітинах проявляються у вигляді часткового, субтотального або центрального хроматолізу, а в інших – повною дезорганізацією базофільної речовини Ніссля із виникненням гіперхромії протоплазми.

Отримані результати свідчать про розвиток різких змін у нейронах, що можуть набувати дистрофічного характеру. При дослідженні морфологічних змін в неокортексі великих півкуль головного мозку за умов моделювання гострого ГІ відзначається наявність та розвиток численних перичелюлярних та периваскулярних набряків. Зазначені зміни носять дифузний характер,

часто спостерігається зморщування окремих груп нейронів із одночасною гіпертрофією інших, появою структурних змін, у тому числі і у структурах плексиморфного шару цереброкортексу. Формування губчастої будови неокортексу спричиняється порушеннями гемодинаміки, водно-сольового обміну, підвищенням проникності судин та іншими чинниками. Морфологічно це проявляється у вигляді розширень міжклітинного (інтрестиціального) простору, із одночасним розвитком периваскулярного набряку, викликаного астроцитарним гідропсом, тобто набуханням відростків гліоцитів, що прилягають до стінок судин.

При аналізі гістологічного матеріалу групи тварин, яким вводився "Церебрал", було виявлено, що на десяту добу моделювання гострого ГІ суттєво зменшувался рівень перичелюлярних та периваскулярних набряків пірамідних нейронів III і V шарів неокортексу великих півкуль головного мозку.

Також встановлено, що під дією трофінотропіну "Церебралу" на десяту добу моделювання даної цереброваскулярної патології у пірамідних нейронах III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку спостерігаються статистично достовірні зміни багатьох морфометричних параметрів: збільшення площі (1-а доба – $60,8 \pm 1,91$ мкм², 10-а доба – $64,97 \pm 1,86$ мкм²) та периметру (1-а доба – $31,56 \pm 0,71$ мкм, 10-а доба – $33,07 \pm 0,75$ мкм) перикаріонів нейронів III шару неокортексу та відповідне зменшення цих показників у V шарі неокортексу (1-а доба – $130,12 \pm 6,02$ мкм², 10-а доба – $104,97 \pm 3,70$ мкм²; 1-а доба – $49,99 \pm 1,43$ мкм, 10-а доба – $47,01 \pm 0,91$ мкм).

Було виявлено збільшення діаметру та площі ядра як у III (1-а доба – $4,11 \pm 0,03$ мкм, 10-а доба – $4,46 \pm 0,03$ мкм; 1-а доба – $18,93 \pm 0,30$ мкм², 10-а доба – $20,69 \pm 0,29$ мкм²) так і у V (1-а доба – $6,08 \pm 0,11$ мкм, 10-а доба – $6,51 \pm 0,14$ мкм; 1-а доба – $29,5 \pm 0,99$ мкм², 10-а доба – $35,58 \pm 1,03$ мкм²) шарі цереброкортексу під впливом "Церебралу". Такі зміни морфометричних параметрів свідчать про підвищення активності клітин, що має забезпечувати їх регенерацію за умов моделювання гострого ГІ.

Зазначені зміни свідчать про нейропротекторні властивості даного препарату групи трофінотропінів, його здатність впливати на активність процесів відновлення пірамідних нейронів III та V шарів цереброкортексу великих півкуль головного мозку в ході моделювання цереброваскулярної патології.

Дослідження нервової тканини при гострому інсульті демонструють розвиток різних змін і в гліальних клітинах, які також можуть набувати дистрофічного характеру.

В ході досліджень було встановлено, що під дією трофінотропіну "Церебралу" на 10-у добу моделювання гострого ГІ спостерігаються як кількісні, так і якісні зміни

гліальних клітин, і в першу чергу, статистично достовірне зростання площі гліоцитів від $17,41 \pm 0,20$ мкм² на 1-у добу до $26,47 \pm 0,26$ мкм² на 10-у добу, що свідчить про підвищення активності гліальних клітин та їх безсумнівну участь у регенераційних процесах пірамідних нейронів.

Характерним проявом структурних змін у нервовій тканині за умов гіпоксії є також розвиток гліому, що проявляється у збільшенні нейрогліального індексу до 1,1 у III та 1,75 у V шарах цереброкортексу великих півкуль. Було виявлено, що у групі тварин, які отримували "Церебрал", процес збільшення кількості гліальних клітин поблизу нейронів є значно активнішим, порівняно із тими тваринами, що не отримували даного препарату. Ці структурно-функціональні зміни стану гліальних клітин вочевидь свідчать про важливу роль гліоцитів в якості постачальників молекул різних конгломератів і метаболітів нейронам та про їх активну участь у процесах елімінації продуктів розпаду, завдяки чому, власне, і реалізується їх нейропротекторна функція.

Висновки. Отримані результати свідчать про розвиток різних змін у нейронах та гліальних клітинах при моделюванні гострого ГІ. У III шарі пірамідних клітин цереброкортексу великих півкуль головного мозку спостерігаються зміни дистрофічного характеру, що проявляються у зморщуванні більшості нейронів цієї групи, проте у V шарі пірамідних клітин навпаки здебільшого спостерігається гіпертрофія даних нейронів. Нейропротекторна дія трофінотропіну "Церебралу" поєднується із гліопротекторними властивостями даного препарату: зокрема, збільшується площа гліальних клітин, а також спостерігається явище сателітозу, що відображається у збільшенні нейрогліального індексу як у III (до 1,1), так і у V (до 1,75) шарах цереброкортексу великих півкуль головного мозку на 10-й день моделювання гострого ГІ.

1. Владимирская Е.Б. Апоптоз и его роль в регуляции клеточного равновесия // Клин. лабор. диагностика. – 2002. – № 11. – С. 25 – 32.
2. Держинський М.Е., Варенюк І.М. Навчальний посібник для лабораторних занять з великого морфометричного спецпрактикуму для студентів кафедри цитології, гістології та біології розвитку. – К.: Фітосоціоцентр. – 2006. – 83 с.
3. Макаренко О. Вивчення хімічного складу і біологічної активності препарату групи трофінотропінів – церебралу / О. Макаренко, Н. Карандеєва, І. Васильєва // Вісник Львів. Ун-ту. – 2005. – Вип. 40. – С. 10 – 15.
4. Макаренко А.Н. Метод моделирования локального кровоизлияния в различных структурах головного мозга у экспериментальных животных / А.Н. Макаренко, Н.С. Косицын, Н.В. Пасикова, М.М. Свинов // Журн. высш. нерв. деят. – 2002. – Том 52, № 6. – С. 756 – 768.
5. Макаренко А.Н. Нейроактивирующий механизм действия трофинотропина "Церебрал" / А.Н. Макаренко, И.Г. Васильева // Экспер. и клин. фармакол. – 2004. – Том 67, № 4. – С. 12 – 15.
6. Макаренко А.Н., Косицын Н.С., Карпенко С.В., Мишина В.А. Способ моделирования геморрагического инсульта // Авт. свид. № 176751181А от 03.11.1990 г.
7. Guide for the Core and Use of Laboratory Animals. National Research Council. Washington: Nat. Acad. Press. – 2001. – 250 p.

Надійшла до редколегії 16.11.11

УДК 615.243.4:616.37-002

С. Вакал, асп., Т. Бородіна, студ., К. Дворщенко, канд. біол. наук

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ЩОДО ВПЛИВУ БЛОКАТОРІВ КИСЛОТНОЇ СЕКРЕЦІЇ ШЛУНКА НА РИЗИК РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Проведено аналіз сучасної наукової літератури за період 1978-2011 років, яка присвячена питанням впливу терапії блокаторами кислотної секреції шлунка на ризик розвитку гострого панкреатиту. Результати аналізу показали, що тривалий прийом кислотосупресуючих препаратів підвищує ризик розвитку гострого панкреатиту.

It was conducted the review of scientific papers for the years 1978-2011 on the effects of therapy with gastric acid secretion blockers on the risk of acute pancreatitis. Based on the results of current review, it can be concluded that long-term use of gastric acid suppressants increases the risk of acute pancreatitis development.

Вступ. В умовах сучасного життя, особливого поширення набули гастроентерологічні захворювання. За даними ВООЗ кількість людей із патологіями шлунково-кишкового тракту (ШКТ) нині перевищує 20% [19].

Такі поширені патології ШКТ як виразкова хвороба, гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) та синдром Золлінгера-Еллісона асоційовані із підвищеною кислотністю шлункового вмісту. За сучасними уявленнями

© Вакал С., Дворщенко К., Бородіна Т., 2012

ми, вищезазначені патології відносяться до групи кислото-залежних захворювань [33]. Згідно із статистикою, в 2005 році частка дорослого населення із підвищеною кислотністю становила до 18% у розвинених країнах світу [24]. В менш розвинених країнах даний показник може досягати вражаючих значень – до 40-50% [32].

На сьогодні, в медичній практиці застосовується 3 основних класи препаратів, які гальмують кислотну секрецію шлунка [21]:

1. Блокатори м-холінорецепторів парієтальних клітин (ПК) шлунка (пірензепін та ін.).

2. Антагоністи H₂-гістамінових рецепторів шлункових ПК (ранітидин, циметидин, нізатидин і фамотидин).

3. Інгібітори H⁺/K⁺-АТФази ПК шлунка (інгібітори протонної помпи – ІПП). До цієї групи препаратів належать такі речовини як омепразол, лансопразол, рабепразол, пантопразол, езомепразол тощо. Окрім того, останні етапи клінічного тестування проходить новітня група ІПП, які об'єднуються під загальною назвою P-CABs (potassium-competitive acid blockers). Серед них такі препарати як сорапразан, ревапразан, YH1885, SCH28080 тощо.

Впродовж кількох десятиліть, блокатори кислотної секреції шлунка лишаються основними та найбільш ефективними фармакологічними засобами при терапії кислото-залежних захворювань [21]. Будучи достатньо безпечними, вони, тим не менше, не позбавлені побічних ефектів, серед яких найчастіше відмічають бактеріальну колонізацію ШКТ, розвиток гіпоацидності, гострий інтерстиціальний нефрит, погіршення всмоктування вітаміну B₁₂ та мікроелементів тощо [4, 29].

Протягом останнього десятиріччя з'явилися дані про те, що тривалий прийом ІПП може бути асоційований із підвищенням ризику розвитку гострого панкреатиту (ГП) [5, 23]. Проте існуючі дані в більшості випадків є суперечливими та фрагментарними. Треба відмітити, що раніше існувала діаметрально протилежна думка: вважалося, що блокатори кислотної секреції можуть навіть сприяти покращенню симптомів на ранніх стадіях ГП [20].

Представлений систематичний огляд літератури присвячений аналізу наявних сьогодні літературних даних щодо зазначених питань та має на меті, в міру можливостей, розв'язати існуючу суперечність.

Методи дослідження. Усі процедури, проведені для даного систематичного огляду, здійснено згідно з останніми рекомендаціями по проведенню мета-

аналізів та систематичних оглядів. В даній роботі ми дотримувалися положень інструкції PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) [15].

Нашою метою був пошук статей, в яких оцінювався зв'язок між блокаторами кислотної секреції шлунка та ГП, а також клінічні дані та історії хвороб, які стосуються даної тематики.

В якості баз даних для пошуку використано MEDLINE Національної медичної бібліотеки США із пошуковим сервісом PubMed, а також архів HighWire Press Стенфордського університету (штат Каліфорнія, США).

Для ідентифікації цільових статей було створено комплексний пошуковий запит наступного вигляду (деталі синтаксису опущено): "(omeprazole OR lansoprazole OR rabeprazole OR pantoprazole OR esomeprazole OR nexium OR acid-suppressive drug* OR acid-suppressive medication* OR gastric acid suppressant* OR PPI OR PPIs OR proton-pump inhibitor* OR proton pump inhibitor* OR ranitidine OR cimetidine OR famotidine OR nizatidine OR H2 receptor antagonist* OR H2-receptor antagonist* OR histamine2 receptor antagonist* OR histamine2-receptor antagonist* OR SCH28080 OR SCH 28080 OR SCH-28080 OR YH1885 OR soraprazane OR revaprazane OR P-CABs OR APAs) AND (pancreatitis OR pancreatic disease* OR pancreatic inflammation)". Обмеження на мову статей не застосовувалося.

При подальшому відборі статей виключались дублікати, а також статті, які прямо не відповідали темі (слід пам'ятати, що до пошукового результату потрапляють усі статті, які мають в назві або анотації ключові слова, що, однак, не гарантує прямої їх відповідності конкретній темі). До остаточного огляду включено лише ті статті, які прямо стосуються зв'язку між прийомом інгібіторів кислотної секреції шлунка та ризику розвитку ГП.

Результати та їх обговорення. Після первинного пошуку було загалом ідентифіковано 146 статей. Після ознайомлення із назвами та анотаціями знайдених статей було, по-перше, виключено дублікати, а, по-друге, відкинуто статті, суть яких не відноситься до теми дослідження. Загалом до остаточного огляду відібрано 18 експериментальних та оглядових статей (Рис. 1). В таблиці 1 підсумовано основні характеристики 18 досліджень, включених до даного огляду [1, 2, 5-9, 11-14, 16, 18, 20, 22, 23, 27, 30].

Таблиця 1. Характеристика досліджень, включених до кінцевого огляду

Дослідження	Країна	Препарат	Вид обстежуваних
Boehm et al.	Німеччина	циметидин	<i>H. sapiens</i>
Broe et al.	Ірландія	циметидин	<i>H. sapiens</i>
Eland et al. (2 статті)	Голландія	ранітидин, циметидин, омепразол	<i>H. sapiens</i>
Evander et al.	Швеція	циметидин	<i>R. norvegicus</i>
Evans et al.	Велика Британія	циметидин, ранітидин	<i>H. sapiens</i>
Goff et al.	США	циметидин	<i>H. sapiens</i>
Hackert et al.	Німеччина	пантопразол	<i>R. norvegicus</i>
Herrmann et al.	Австралія	ранітидин	<i>H. sapiens</i>
Kohsaki et al.	Японія	ряд антагоністів H ₂ -рецепторів	<i>H. sapiens</i>
Lankisch et al.	Німеччина	ранітидин	<i>R. norvegicus</i>
Mallory et al.	Велика Британія	циметидин	<i>H. sapiens</i>
Morimoto et al.	Японія	циметидин	<i>H. sapiens</i>
Scarpignato et al.	Італія	ранітидин	<i>R. norvegicus</i>
Sillero et al.	Іспанія	циметидин	<i>H. sapiens</i>
Sundstrom et al.	Швеція	ряд антагоністів H ₂ -рецепторів до гістаміну та ІПП	<i>H. sapiens</i>
Underwood et al.	США	циметидин	<i>H. sapiens</i>
Youssef et al.	США	омепразол	<i>H. sapiens</i>

Обрані статті було опубліковано в період між 1978 та 2011 роками. Дев'ять з них присвячені розгляду блокаторів кислотної секреції шлунка як потенційних тера-

певтичних агентів при ГП, в той час як дев'ять інших вивчають дані препарати як потенційні фактори ризику, що можуть підвищувати ймовірність розвитку ГП.

Серед дев'яти статей, в яких вивчається потенційна терапевтична роль інгібіторів кислотої секреції шлунка при ГП [2, 7, 9, 11, 13, 14, 18, 20, 22], лише в двох підтверджено наявність благотворної дії. Обидва дослідження проведені на щурах. В роботі італійських дослідників Scarpignato et al. [20] показано зменшення ступеню пошкодження підшлункової залози (ПЗ) щурів в умовах індукованого ГП при інтраперитонеальному введенні ранітидину. В американському дослідженні групи Hackert et al. [11] продемонстровано здатність ІПП пантопразолу зменшувати ступінь інфільтрації прозапальних клітин в тканини ПЗ в умовах експериментального ГП індукованого введенням глікодезоксихолевої кислоти.

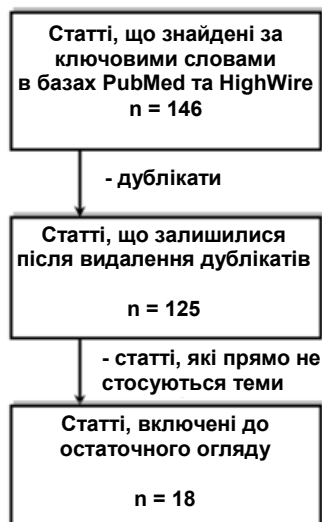


Рис. 1. Схема відбору статей для остаточного огляду

В інших семи статтях [2, 7, 9, 13, 14, 18, 22] ефективності блокаторів кислотої секреції шлунка в якості терапевтичних агентів при ГП не встановлено. В дослідженні групи Kohsaki et al. [13], проведеному в Японії, вивчалася можливість покращення стану хворих на ГП введенням інгібіторів протеаз, аналогів соматостатину та антагоністів H_2 -рецепторів. Для жодного з цих класів препаратів не показано позитивних результатів.

В одному з найперших досліджень початку 1980-х років, групою Evander et al. [7] на щурах вивчалася ефективність циметидину при лікуванні експериментального ГП у щурів. Благотворної дії не показано. Більше того, при 10-кратному збільшенні терапевтичної дози препарату спостерігалось різке зростання смертності тварин, що може свідчити про токсичність високих доз препарату. В той же час, у дослідженні іспанських науковців Sillero et al. [22], а також у ґрунтовному експерименті ірландської групи Broe et al. [2], проведеному вже на 60 та 116 пацієнтах із ГП відповідно, також не було показано істотного покращення симптомів при споживанні циметидину.

У дослідженні, проведеному в Німеччині у середині 80-х років, групою Lankisch et al. [14] на великій вибірці щурів не показано впливу ранітидину ні на ступінь розвитку хвороби, ні на рівень смертності від неї. В роботі Goff et al. [9] порівняно ефективність циметидину та назогастральної аспірації при лікуванні симптомів ГП. Показано безпечність застосування антагоніста H_2 -рецепторів, проте статистично значущих відмін у симптомах пацієнтів, які приймали циметидин, порівняно із тими, яким проводилась назогастральна аспірація, не виявлено.

Нарешті, в мета-аналізі японських вчених Morimoto et al. [18] на тему ефективності циметидину в лікуванні ускладнень ГП проаналізовано історії хвороб 285 пацієнтів та чітко продемонстровано, що циметидин не ефективніший за плацебо. Більше того, відмічено, що його застосування при ГП може навпаки бути асоційоване з деякими ускладненнями та больовим синдромом.

Таким чином, в жодному дослідженні не показано ефективності застосування блокаторів кислотної секреції шлунка в терапії ГП у людей. Ефективність пантопразолу, показана в одному з нещодавніх досліджень на щурах [11] може бути пояснена наявністю у нього антиоксидантних властивостей, адже відомо, що окисний стрес залучений до патогенезу ГП [26].

На відміну від вищезгаданих робіт, в наступних дев'яти дослідженнях [1, 5, 6, 8, 12, 16, 23, 27, 30] розглядається ризик використання ІПП та антагоністів H_2 -рецепторів ПК шлунка саме у людей.

В одних з перших досліджень 80-90-х років ХХ століття на тему ГП, індукованого введенням різних препаратів [12, 16, 27] показано потенційний ризик застосування циметидину. У роботах груп Underwood et al. [27] та Mallory et al. [16] зв'язок між прийомом циметидину пацієнтами та розвитком ГП відмічено як "ймовірний".

У статті австралійських дослідників Herrmann et al. [12] описано історію хвороби пацієнта, який мав 3 епізоди ремісії ГП, асоційованого із прийомом ранітидину для терапії дуоденальної виразки. Показано чіткий зв'язок етіології ГП саме з антагоністом H_2 -рецепторів ПК шлунка, адже при відміні курсу препарату симптоми ГП зникали, а при повторному призначенні – виникала ремісія.

В огляді випадків ГП, асоційованого із споживанням циметидину та ранітидину, англійськими науковцями Evans et al. [8] проаналізовано історії хвороб великої вибірки пацієнтів стаціонару з медичної бази даних MEMO та показано, що прийом ранітидину та циметидину був асоційований із підвищеним ризиком госпіталізації із діагнозом ГП.

Два послідовних ґрунтовних дослідження голландської групи вчених на чолі з I. Eland [5, 6] навели переконливі дані про наявність зв'язку між прийомом кислотосупресуючих препаратів та розвитком ГП. У першій з робіт [6] проаналізовано великий пласт даних стосовно ГП, індукованого прийомом різних препаратів. Зв'язок між циметидином та ГП відмічено як "чіткий", а між фамотидином та ГП – як "ймовірний". В більш пізньому дослідженні [5] проаналізовано 88 випадків ГП, який гіпотетично міг бути асоційований із прийомом циметидину, фамотидину, нізатидину, лансопразолу або омепразолу. Хоча однозначного зв'язку не доведено, проте показано істотне зростання ризику розвитку ГП при споживанні кислотосупресуючих препаратів.

Американською групою вчених Youssef et al. [30] описано випадок пацієнта, в якого на фоні прийому омепразолу розвинувся ГП. Аналогічно до роботи [12] зв'язок між прийомом препарату та розвитком захворювання є однозначним.

Найбільш масштабне на сьогодні дослідження на тему зв'язку між прийомом кислотосупресантів та ризиком розвитку ГП проведено у Швеції групою Sundstrom et al. [23]. Дослідники проаналізували 462 випадки ГП із 1781 контролем, відібраних з понад двох мільйонів жителів країни. Показано зростання ймовірності розвитку ГП у пацієнтів, які протягом тривалого часу приймали ІПП або антагоністи H_2 -рецепторів ПК шлунка в якості терапії ГЕРХ або гастриту. На думку авторів, настільки чіткий зв'язок не може бути пояснено простою випадковістю.

В найбільш новітньому з досліджень, що відібрані для даного огляду, німецькими вченими Boehm et al. [1] роз-

глянуто історію хвороби однієї пацієнтки, що приймала циметидин для лікування ГЕРХ. Встановлено розвиток ГП та лактатного ацидозу під дією циметидину.

Таким чином, однозначної відповідності між прийомом кислотосупресуючих препаратів та розвитком ГП у більшості дослідженнях не показано. В той же час, все більше даних свідчить про істотне підвищення ймовірності розвитку ГП в умовах терапії блокаторами кислотної секреції [5, 6, 23]. На превеликий жаль, дуже мало уваги приділено вивченню зв'язку між ІПП та ГП, адже відомо, що ІПП більш ефективно та тривало пригнічують виділення гідрохлоридної кислоти в шлунку, ніж антагоністи H_2 -рецепторів [21], яким приділено більше уваги у вищенаведених дослідженнях.

Точний механізм, що лежить в основі патогенезу ГП в умовах прийому кислотосупресантів на сьогодні невідомий. Тим не менше, наявні дані дозволяють висувати обґрунтовані гіпотези.

Відомо, що при тривалому застосуванні ІПП (та, в меншій мірі, антагоністів H_2 -рецепторів) розвивається патологічний для організму стан гіпоацидності, що характеризується стійким підвищенням значення рН шлункового соку з 1,0-2,0 до 4,0 і вище [19, 25]. Відповідна кислотність шлункового соку відіграє важливу роль в захисті від мікроорганізмів. Саме рівень рН $\leq 4,0$ є критичним для прояву бактерицидних ефектів шлункового соку [28]. В деяких дослідженнях показано, що при тривалому прийомі ІПП розвивається бактеріальна колонізація ШКТ [3, 4, 10, 17]. Хоча колонізацію загальної жовчної та панкреатичних проток досі не показано, проте є цілком вагомі обставини вважати, що дане явище залучене до патогенезу ГП в умовах тривалого пригнічення кислотної секреції шлунка [10]. На ексекторній фазі розвитку ГП вирішальну роль відіграє порушення окисно-антиоксидантної рівноваги клітин ПЗ та розвиток окисного стресу, що, зокрема, підтверджується нашими дослідженнями [31].

Виходячи з цього, для більш точного та детального з'ясування механізмів, що лежать в основі зв'язку між прийомом блокаторів кислотної секреції шлунка та підвищенням ризику розвитку ГП, необхідне проведення подальших досліджень, в яких особливу увагу буде приділено ефектам тривалого застосування ІПП, як основної та найбільш поширеної групи препаратів, що застосовуються в терапії кислотозалежних захворювань.

Висновки. Результати отримані в ході даного систематичного огляду свідчать про те, що тривалий прийом блокаторів кислотної секреції шлунка асоційований із підвищеним ризиком розвитку гострого панкреатиту. Звідси слідує, що потрібно більш уважно ставитися до призначення інгібіторів кислотної секреції пацієнтам, особливо у випадку тих пацієнтів, які належать до групи ризику захворюваності на ГП.

1. Boehm K., Gunaga S. Cimetidine-induced lactic acidosis and acute pancreatitis // Southern medical journal. – 2010. – Vol. 103, №8. – P. 849.
2. Broe P., Zinner M., Cameron J. A clinical trial of cimetidine in acute pancreatitis // Surgery, gynecology & obstetrics. – 1982. – Vol. 154, №1. – P. 13-16.
3. Canani R., Terrin G. Gastric acidity inhibitors and the risk of intestinal infections // Current opinion in gastroenterology. – 2010. – Vol. 26, №1. – P. 31-35.
4. Chey W., Spiegel B. Proton pump inhibitors, irritable bowel syndrome, and small intestinal bacterial overgrowth: coincidence or Newton's third law revisited? // Clinical gastroenterology and hepatology. – 2010. – Vol. 8, №6. – P. 40-482.
5. Eland I., Huerta Alvarez C., Stricker B., Garcia Rodriguez. The risk of acute pancreatitis associated with acid-

suppressing drugs // British journal of clinical pharmacology. – 2000. – Vol. 49. – P. 473-478.
6. Eland I., van Puijenbroek E., Sturkenboom M., Wilson J., Stricker B. Drug-associated acute pancreatitis: twenty-one years of spontaneous reporting in The Netherlands // The American Journal of gastroenterology. – 1999. – Vol. 94, №9. – P. 2417-2422.
7. Evander A., Ihse I. Cimetidine treatment in acute experimental pancreatitis // European surgical research. – 1980. – Vol. 12, №5. – P. 301-309.
8. Evans J., McMahon A., Steinke D., McAlpine R., MacDonald T. Do H_2 -receptor antagonists cause acute pancreatitis? // Pharmacoeconomics and drug safety. – 1998. – Vol. 7, №6. – P. 383-388.
9. Goff J., Feinberg L., Brugge W. A randomized trial comparing cimetidine to nasogastric suction in acute pancreatitis // Digestive diseases and sciences. – 1982. – Vol. 27, №13. – P. 1085-1088.
10. Grigor'eva Iu., Iakovenko E., Volosheinikova T., Ovsianikova I., Lavrent'eva S. The clinical manifestations and duodenal mucosa in the patients with chronic pancreatitis and bacterial overgrowth in the small intestine // Eksperimental'naja i klinicheskaja gastroenterologija. – 2010. – №11. – P. 29-34.
Hackert T., Tudor S., Felix K., Dovshanskiy D., Hartwig W., Simon W., Werner J. Effects of pantoprazole in experimental acute pancreatitis // Life Sciences. – 2010. – Vol. 87, №17-18. – P. 551-557.
11. Herrmann R., Shaw R., Fone D. Ranitidine-associated recurrent acute pancreatitis // Australian and New Zealand journal of medicine. – 1990. – Vol. 20, №3. – P. 234-244.
12. Kohsaki T., Nishimori I., Onishi S. Treatment of acute pancreatitis with protease inhibitor, H_2 receptor antagonist and somatostatin analogue // Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine. – 2004. – Vol. 62, №11. – P. 2057-2062.
13. Lankisch P., Otto J., Göke B., Rahlf G. Ranitidine and acute experimental pancreatitis // Digestive diseases and sciences. – 1986. – Vol. 31, №7. – P. 780-781.
14. Liberati A., Altman D., Tetzlaff J., Mulrow C., Gotzsche P., Ioannidis J., Clarke M., Devereaux P., Kleijnen J., Moher D. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration // British medical journal. – 2009. – Vol. 339. – b.2700.
15. Mallory A., Kern F. Drug-induced pancreatitis // Bailliere's clinical gastroenterology. – 1988. – Vol. 2, №2. – P. 293-307.
16. Mancilla A., Madrid S., Hurtado H., Orellana B., Peña Z., Tobar A., Berger F. Small intestine bacterial overgrowth in patients with chronic pancreatitis // Revista medica de Chile. – 2008. – Vol. 136, №8. – P. 976-980.
17. Morimoto T., Noguchi Y., Sakai T., Shimbo T., Fukui T. Acute pancreatitis and the role of histamine-2 receptor antagonists: a meta-analysis of randomized controlled trials of cimetidine // European journal of gastroenterology & hepatology. – 2002. – Vol. 14, №6. – P. 679-686.
18. Physiology of the gastrointestinal tract / K. Barrett, F. Ghishan, J. Merchant etc. – Academic Press; 4th edition, 2006. – 2080 p.
19. Scarpignato C., Bertaccini G., Sarli L., Lupi M., Gafa M., Protective effect of ranitidine in acute experimental pancreatitis in the rat // Il Farmaco: edizione scientifica. – 1983. – Vol. 38, №2. – P. 135-142.
20. Shin J., Vagin O., Munson K., Kidd M., Modlin I., Sachs G. Molecular mechanisms in therapy of acid-related diseases // Cellular and molecular life sciences. – 2008. – Vol. 65, №2. – P. 264-281.
21. Sillero C., Perez-Mateo M., Vasquez N., Martin A. Controlled trial of cimetidine in acute pancreatitis // European journal of clinical pharmacology. – 1981. – Vol. 21, №1. – P. 17-21.
22. Sundstrom A., Blomgren K., Alfredson L., Wiholm B. Acid-suppressing drugs and gastroesophageal reflux disease as risk factors for acute pancreatitis – results from a Swedish Case-Control Study // Pharmacoeconomics and drug safety. – 2006. – Vol. 15, №3. – P. 141-149.
23. Textbook of gastroenterology / T. Yamada, D. Alpers, A. Kalloo etc. – Wiley-Blackwell; 5th edition, 2008. – 3712p.
24. Thomson A., Sauve M., Kassam N., Kamitakahara H. Safety of long-term use of proton pump inhibitors // World Journal of Gastroenterology. – 2010. – Vol. 16, №19. – P. 2323-2330.
25. Tsai K., Wang S., Chen T., Kong S., Chang F., Lee S., Lu F. Oxidative stress: an important phenomenon with pathogenetic significance in the progression of acute pancreatitis // Gut. – 1998. – Vol. 42. – P. 850-855.
26. Underwood T., Frye C. Drug-induced pancreatitis // Clinical pharmacy. – 1993. – Vol. 12, №6. – P. 440-448.
Wilder-Smith C., Spirig C., Krech T., Merk H. Bactericidal factors in gastric juice // European Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 1992. – Vol. 4. – P. 885-891.
27. Yang Y., Metz D. Safety of proton pump inhibitor exposure // Reviews in basic and clinical gastroenterology and hepatology. – 2010. – Vol. 139, №4. – P. 115-1127.
28. Youssef S., Iskandar S., Scruggs J., Roy T. Acute pancreatitis associated with omeprazole // International journal of clinical pharmacology and therapeutics. – 2005. – Vol. 43, №12. – P. 558-561.
29. Дворченко К., Остапенко Л., Вакал С., Фалалєва Т., Янковський Д. Дія симбіотіку "Симбітер® ацидофільний" концентрований на динаміку окисно-антиоксидантної рівноваги у підшлунковій залозі щурів за умов гіпоацидного стану // Фізика живого. – 2010. – Т. 18, №2. – С. 96-100.
30. Звягінцева Т., Никонов Е., Королев М. Кислотозависимые заболевания: современные подходы к диагностике и терапии // Здоров'я України. – 2010. – №4. – С. 3-4.
31. Палій І., Заїка С. Проблеми питання в лікуванні кислотозалежних захворювань та шляхи їх вирішення // Здоров'я України: медична газета. – 2011. – №5 (258). – С. 1-3.

Надійшла до редакції 17.11.11

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ДИХАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ КВАЛІФІКОВАНИХ СПОРТСМЕНІВ ЗА УМОВ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ РІЗНОГО ХАРАКТЕРУ

Представлені результати дослідження особливостей змін основних характеристик дихальної реакції у кваліфікованих спортсменів в залежності від інтенсивності фізичних навантажень та співвідношенням аеробних та анаеробних процесів в їх енергозабезпеченні.

The results of investigation of the main characteristics of the respiratory reactions in skilled athletes depending on the intensity of physical activity and the ratio of aerobic and anaerobic processes in their energy supply.

Вступ. Характер термінової адаптаційної реакції кардіореспіраторної системи (КРС) на фізичні навантаження різного характеру залежить як від характеру фізичного навантаження, так і від функціонального стану організму спортсменів [3, 4]. Важливе значення для адаптації організму до впливу різноманітних екзогенних факторів має сукупність процесів, що забезпечують неперервне споживання організмом кисню і виділення двоокису вуглеводню – процеси дихання [1, 5]. Мета дихальної функції – забезпечувати адекватне забезпечення киснем тканин для підтримання достатньо високого вмісту кисню в клітинних мітохондріях, де відбуваються споживання O_2 . Оптимізація фізіологічної реактивності полягає в оптимізації діяльності КРС, що перш за все забезпечує необхідний метаболізму рівень легеневої вентиляції при оптимальному співвідношенні дихального об'єму та частоти дихання в залежності від характеру м'язової діяльності.

Система регуляції дихання, як правило, підтримує рівень легеневої вентиляції відповідно до інтенсивності метаболічних процесів, що відбуваються в організмі, а рівень споживання O_2 і виділення CO_2 можна вважати кінцевим результатом. Однак, дихальний центр забезпечує безпосередньо не цю інтегральну величину, а її компоненти: глибину і швидкість вдиху і видиху, тривалість цих фаз дихального циклу [1, 2, 10]. Для подальшого аналізу механізмів, що беруть участь в регуляції дихання при м'язовій діяльності, необхідно розглянути динаміку об'ємно-часової структури дихального центру (патерн дихання) в умовах тестових фізичних навантажень різних, як за об'ємом виконаної роботи, так і за інтенсивністю її виконання. Не знаючи конкретних механізмів, що забезпечують адекватний метаболізму рівень легеневої вентиляції, а також закономірностей її енергетичної оптимізації під час фізичної роботи (співвідношення дихального об'єму та частоти дихання), не можна дати досить обґрунтованих рекомендацій, що стосуються режиму дихання під час м'язового навантаження, коли раціональне управління функцією навантаження могло би допомогти підвищити (або відновити) працездатність кваліфікованих спортсменів.

Метою роботи було визначення особливостей змін основних характеристик реакції кардіореспіраторної системи, в також співвідношення дихального об'єму та частоти дихання в структурі дихальної реакції в залежності від інтенсивності фізичних навантажень та співвідношенням аеробних та анаеробних процесів в їх енергозабезпеченні.

Об'єкт і методи. Дослідження проводилися в лабораторних умовах в змагальному періоді підготовки за участю 319 кваліфікованих спортсмена (КМС-МС), які тривалий час спеціалізувалися в обраному виді спорту (легка атлетика, триатлон, веслування на байдарках і каное, веслувальний слалом, баскетбол, хокей, біатлон, лижні гонки та ін.). Використовувався діагностичний ергоспірометричний комплекс "Охусон Про" ("Jager", Німеччина) і методичний підхід для визначення аеро-

бних і анаеробних можливостей організму [3]. Досліджувалися показники газообміну, зовнішнього дихання, центральної гемодинаміки, ацидемічних зрушень крові і фізичної працездатності спортсменів за умов ергометричних тестових навантажень різної тривалості та інтенсивності, що дозволяли оцінити можливості різних сторін енергозабезпечення роботи [6, 7, 8, 9, 11].

В якості фізичних навантажень, переважно аеробного характеру енергозабезпечення використовувалися тестові навантаження малої інтенсивності з дистанційним рівнем споживання O_2 17-20% від максимального рівня споживання O_2 (VO_{2max}) і навантаження середньої інтенсивності з дистанційним рівнем VO_2 51-55% від VO_{2max} . Потужність аеробних механізмів енергозабезпечення фізичної роботи характеризувалися потужністю "критичного" навантаження ($W_{кр}$) при виконанні тестового навантаження ступенезростаючої потужності "до відмови", а також потужністю навантаження на рівні анаеробного порогу ($W_{пано}$). Використовували 60-секундне роботу максимальної інтенсивності, що відображає анаеробну гліколітичну потужність (W_{max60c}).

В реальному масштабі часу (breath by breath) визначали основні характеристики реакції КРС: легеневу вентиляцію (V_E), частоту дихання (f_T), дихальний об'єм (V_T), концентрацію CO_2 і O_2 у 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), виділення CO_2 (VCO_2), газообмінне відношення ($RQ = VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$), вентиляційні еквіваленти для O_2 ($EQ_{O_2} = V_E \cdot VO_2^{-1}$) і для CO_2 ($EQ_{CO_2} = V_E \cdot VCO_2^{-1}$), кисневий пульс (" O_2 -пульс" = $VO_2 \cdot ЧСС^{-1}$) та ін. З огляду на те, що виміри проводилися у відкритій системі, показники зовнішнього дихання приведені до умов BTPS, а газообміну – до умов STPD. Реєстрація частоти серцевих скорочень (ЧСС, $уд \cdot хв^{-1}$) проводилась за допомогою "Sport Tester Polar" (Фінляндія). Концентрацію лактату (HLA) в капілярній крові визначали ензиматичним методом ("Dr. Lange-400"). Статистичне опрацювання результатів проводили з використанням комп'ютерної програми "Microsoft Excel" з визначенням основних статистичних показників.

Тестування проводилося після дня відпочинку при стандартизованому режимі харчування і питного режиму. Спортсмени були інформовані про зміст тестів і дали згоду на їхнє проведення.

Результати та їх обговорення. В даній статті спочатку були проаналізовані зміни у функціонуванні КРС за умов фізичних навантажень з різним співвідношенням аеробних та анаеробних процесів у енергозабезпеченні (табл. 1.). Як видно із даних представлених в таблиці 1. за умов використаних тестів спортсмени виконують фізичну роботу різної потужності, що і зумовлює різний рівень термінової реакції КРС, який адекватний рівню метаболізму за певних умов фізичної роботи. Наприклад, рівень споживання O_2 змінився від $1056,72 \pm 12,23$ $мл \cdot хв^{-1}$ за умов навантаження малої інтенсивності до $4790,45 \pm 59,47$ $мл \cdot хв^{-1}$ за умов навантаження максимальної аеробної потужності. В міру наростання

потужності навантаження (від $W_{55,01 \pm 0,64}$ Вт до $W_{595,13 \pm 6,74}$ Вт) відзначалося збільшення інтенсивності аеробних і анаеробних процесів у енергозабезпеченні. Це знаходило відображення у характері приросту

споживання O_2 (зміни в діапазоні $251,99\% - 1142,37\%$ від стану відносного спокою), виділення CO_2 ($243,17\% - 1559,83\%$), частоти серцевих скорочень ($122,09\% - 261,01\%$).

Таблиця 1. Рівень фізичної працездатності та рівень функціонування кардіореспіраторної системи у кваліфікованих спортсменів за умов фізичної роботи різного характеру енергозабезпечення, $X \pm S$

Показники	Стан відносного спокою	Тестові навантаження				
		Малої інтенсивності	Середньої інтенсивності	Ступенезростаючої потужності	Утримання "критичної потужності"	60-секундне навантаження
	1	2	3	4	5	6
Потужність роботи (W), Вт	-	$55,01 \pm 0,64$	$143,57 \pm 1,68$	$397,18 \pm 3,55$	$368,75 \pm 4,17$	$595,13 \pm 6,74$
Рівень споживання O_2 (VO_2), мл·хв ⁻¹	$419,34 \pm 6,07$	$1056,72 \pm 12,23$	$2725,32 \pm 29,81$	$4784,77 \pm 35,80$	$4790,45 \pm 59,47$	$4615,12 \pm 62,80$
Рівень виділення CO_2 (VCO_2), мл·хв ⁻¹	$330,65 \pm 5,10$	$804,04 \pm 10,56$	$2417,46 \pm 29,57$	$5157,52 \pm 43,20$	$4920,62 \pm 59,48$	$5193,70 \pm 77,74$
Частота серцевих скорочень (ЧСС), уд·хв ⁻¹	$62,89 \pm 0,78$	$88,99 \pm 0,75$	$135,44 \pm 1,01$	$190,24 \pm 0,58$	$188,28 \pm 0,92$	$183,30 \pm 1,01$
Кисневий ефект серцевого скорочення ("O ₂ -пульс"), мл·уд ⁻¹	$5,91 \pm 0,10$	$12,09 \pm 0,15$	$20,23 \pm 0,19$	$25,43 \pm 0,23$	$26,15 \pm 0,67$	$25,01 \pm 0,43$
Вентиляційний еквівалент для O_2 , $EQ_{O_2} = V_E \cdot VO_2^{-1}$	$30,94 \pm 0,37$	$25,38 \pm 0,24$	$24,13 \pm 0,13$	$31,05 \pm 0,26$	$31,00 \pm 0,32$	$29,61 \pm 0,40$
Вентиляційний еквівалент для CO_2 , $EQ_{CO_2} = V_E \cdot VCO_2^{-1}$	$33,26 \pm 0,36$	$27,61 \pm 0,30$	$25,31 \pm 0,20$	$31,48 \pm 0,24$	$31,88 \pm 0,38$	$33,45 \pm 0,49$
Коефіцієнт використання O_2 ($VO_2 \cdot V_E^{-1}$)	$31,63 \pm 0,28$	$40,61 \pm 0,26$	$41,43 \pm 0,28$	$30,24 \pm 0,22$	$30,35 \pm 0,36$	$29,24 \pm 0,40$
Газообмінне відношення (VCO_2/VO_2)	$0,79 \pm 0,01$	$0,76 \pm 0,01$	$0,92 \pm 0,008$	$1,08 \pm 0,01$	$1,03 \pm 0,01$	$1,14 \pm 0,02$
Переважаючий механізм енергозабезпечення		аеробний		аеробний + анаеробний гліколітичний		анаеробний гліколітичний

При фізичних навантаженнях малої та середньої інтенсивності, а також на рівні порогу анаеробного обміну відмічається деяке переважання приросту споживання O_2 над рівнем збільшення виділення CO_2 . Так, величина газообмінного відношення ($VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$) змінювалася у межах від 0,76 до 0,96 і свідчила про те, що тестові навантаження виконувалося переважно за рахунок аеробних механізмів енергозабезпечення. На рівні порогу анаеробного обміну та після перевищення його відмічається більший приріст виділення CO_2 ($1167,32\% - 1570,77\%$) ніж споживання O_2 ($976,68\% - 1142,373\%$), що пов'язано компенсацією наростаючого ступеню ацидозу під час виконання максимальних фізичних навантажень. Це знаходить своє відображення в величині газообмінного відношення – $VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$ змінюється в межах 1,03 – 1,18.

Із збільшенням в енергозабезпеченні фізичних навантажень внеску анаеробних гліколітичних процесів та наростаюча ступінь ацидозу приводять до змін в ефективності діяльності серцево-судинної та дихальної систем. З підвищенням інтенсивності фізичного навантаження відмічається підвищення ефективності легеневої вентиляції за умов виконання фізичної роботи в аеробній зоні та подальше її зниження після перевищення порогу анаеробного обміну за коефіцієнтом використання O_2 ($VO_2 \cdot V_E^{-1}$) та вентиляційним еквівалентом для O_2 ($EQ_{O_2} = V_E \cdot VO_2^{-1}$), що пов'язано з наростаючим ступенем ацидозу за умов напружених фізичних навантажень внаслідок збільшення активності анаеробних гліколітичних процесів в енергозабезпеченні фізичної роботи. Так, на рівні порогу анаеробного обміну відмічається зниження величини вентиляційного еквіваленту для O_2 на $6,68\% \pm 0,29\%$, а на рівні досягнення максимального рівня споживання кисню – на $28,66\% \pm 1,85\%$. Значне більше покращення за умов виконання фізичних навантажень в аеробній зоні відмічається для ефективності дихального циклу (зміни $VO_2 \cdot f_T^{-1}$ в діапазоні $88,48\% - 308,19\%$). При цьому, зниження ефективності дихального циклу відмічається також після перевищен-

ня рівня порогу анаеробного обміну при більшому рівні наростаючого ступеню ацидозу.

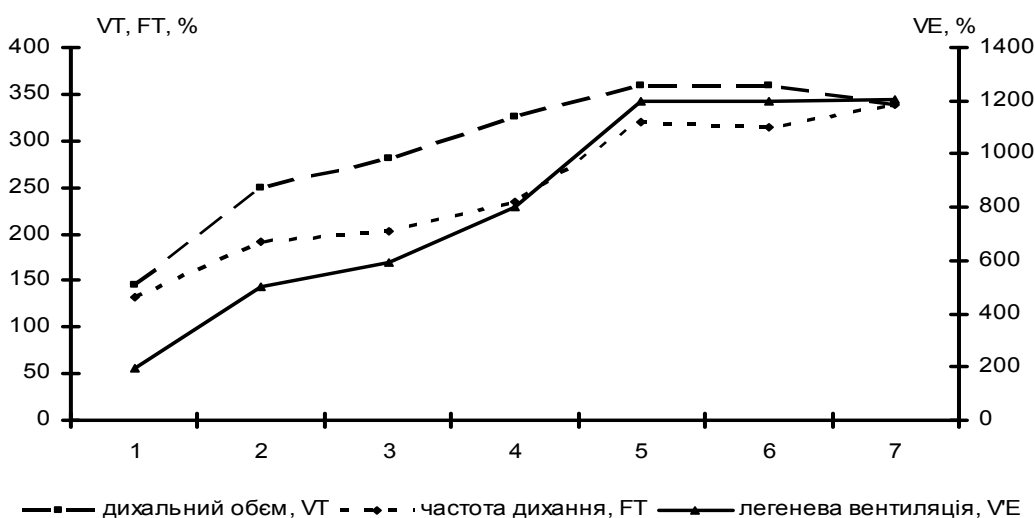
За умов фізичних навантажень в порівнянні зі станом відносного спокою були виявлені вірогідні відмінності величини основних параметрів функціонування дихальної системи (табл. 2), що характеризують структуру дихальної реакції. Зі збільшенням потужності тестового навантаження відмічаються прогресуюче збільшення V_E , V_T , f_T , V_A , V_D , у поєднанні із зниження тривалості дихального циклу (Tf_T), створюючи складні та неоднозначні зміни патерну дихальної реакції (легеневої вентиляції). Найбільша ступінь змін щодо стану спокою відзначається для альвеолярної вентиляції на $203,13\% \pm 3,24\%$ за умов навантаження малої аеробної інтенсивності на $1377,33\% \pm 4,58\%$ за умов навантаження максимальної аеробної інтенсивності і легеневої вентиляції (від $196,26\%$ до $1200,78\%$, відповідно), а також в меншій мірі для рівня вентиляції мертвого простору (від $199,99\%$ до $862,86\%$, відповідно). При цьому, при фізичній роботі збільшується внесок у відсотках в загальний рівень легеневої вентиляції рівня альвеолярної вентиляції та зменшення внеску вентиляції мертвого простору. При м'язовій роботі обсяг функціонального мертвого простору може зрости на $169,10\% \pm 3,47\%$, як при максимальній досягнутій потужності за умов тривалої роботи. Однак, об'єм мертвого простору складає меншу (близько $8,86\% - 10,20\%$) частку від величини дихального об'єму, тому ефективність вентиляції в цілому при навантаженні зростає. При цьому, із збільшенням потужності тестового навантаження відмічається зниження $V_D \cdot V_T^{-1}$ від стану відносного спокою ($V_D \cdot V_T^{-1}$ $19,11 \pm 0,38$) до $46,78\% \pm 2,06\%$ за умов підтримання навантаження на рівні критичної потужності та досягнення максимального рівня споживання O_2 ($V_D \cdot V_T^{-1}$ $8,94 \pm 0,54$), що свідчить про поліпшення вентиляційно-перфузійних відношень в легенях із зростанням потужності фізичної роботи.

Таблиця 2. Зміни основних характеристик функціонування дихальної системи у кваліфікованих спортсменів за умов виконання фізичних навантажень різного характеру, $\bar{X} \pm S$

Показники	Стан відносного спокою	Тестові навантаження				
		Малої інтенсивності	Середньої інтенсивності	Ступенезростаючої потужності	Утримання "критичної" потужності"	60-секундне навантаження
	1	2	3	4	5	6
Рівень легеневої вентиляції V_E , л·хв ⁻¹	13,31±0,18	26,12±0,28	66,35±0,79	159,81±1,33	159,41±2,16	160,08±2,52
Дихальний об'єм, V_T , л	866,50±13,93	1256,84±16,8	2163,16±27,65	3105,27±27,69	3114,68±39,62	2930,81±40,36
Частота дихання, f_T , 1·хв ⁻¹	16,35±0,20	21,68±0,22	31,41±0,34	52,44±0,5	51,56±0,74	55,29±0,95
Тривалість дихального циклу, T_{bf} , с	3,67±0,04	2,77±0,02	1,91±0,03	1,14±0,02	1,16±0,02	1,09±0,01
Рівень альвеолярної вентиляції, V_A , л·хв ⁻¹	10,55±0,17	21,43±0,31	57,03±0,73	135,99±1,53	145,28±2,04	143,75±2,67
Об'єм мертвого простору, V_{De} , л	168,84±3,29	216,47±3,41	296,80±6,78	454,34±14,79	274,04±17,55	295,25±15,71
Вентиляція мертвого простору, $V_{D'}$, л·хв ⁻¹	2,76±0,12	4,69±0,19	9,32±0,57	23,83±1,03	14,13±1,98	16,32±2,04
Співвідношення, $V_{De} \cdot V_T^{-1}$	19,11±0,38	17,59±0,2	13,90±0,26	14,86±0,45	8,94±0,54	10,28±0,52
Співвідношення, $V_A \cdot V_E^{-1}$	0,793±0,023	0,820±0,019	0,860±0,035	0,851±0,031	0,911±0,041	0,898±0,038
Коефіцієнт економичності дихального циклу, $VO_2 \cdot f_T^{-1}$	26,63±0,50	50,19±0,82	89,66±1,41	93,97±1,23	94,97±1,79	85,77±1,70

Рівень легеневої і альвеолярної вентиляції за умов навантажень різного характеру досягається за рахунок різного ступеня збільшення дихального об'єму (145,05% – 359,45% від стану відносного спокою) і частоти дихання (132,59% – 338,09%), а також різного їх співвідношення в структурі дихальної реакції. Зменшується також тривалість дихального циклу (T_{bf}). За умов виконання фізичної роботи в аеробному режимі до рівня порогу анаеробного обміну (включно) відмічається збільшення рівня легеневої вентиляції в основному за рахунок більшого збільшення величини дихального об'єму, ніж за рахунок збільшення частоти дихання.

Так, дихальний об'єм від стану відносного спокою (V_T 866,50±13,93 мл) до рівня порогу анаеробного обміну (V_T 2918,80±29,52 мл) збільшується на 225,42%±10,09% (рис. 2.) і за цих умов досягається його біля максимальний рівень – на рівні порогу аеробного обміну величина V_T складає 78,14%±2,17% від максимальної, а на рівні порогу анаеробного обміну – 90,53%±3,74%. При цьому, при підвищенні інтенсивності тестового навантаження в аеробній зоні відмічається найбільші зміни V_T (104,59±3,85 %), а менший приріст відмічається для частоти дихання (31,26%±1,98%).

Рис. 1. Зміни рівня легеневої вентиляції (V_E), дихального об'єму (V_T), частоти дихання (f_T) у кваліфікованих спортсменів за умов фізичних навантажень різного характеру

(зміни виражені у % від вихідного рівня, прийнятому за 100% – стан відносного спокою):

- 1 – навантаження малої аеробної інтенсивності;
- 2 – навантаження середньої аеробної інтенсивності; 3 – робота на рівні аеробного порогу;
- 4 – робота на рівні анаеробного порогу;
- 5 – навантаження максимальної аеробної інтенсивності ступенезростаючої потужності;
- 6 – робота на утримання "критичної" потужності;
- 7 – 60-секундне навантаження максимальної інтенсивності

Після перевищення порогу анаеробного обміну в енергозабезпеченні фізичної роботи відмічається прогресуюче збільшення внеску анаеробних гліколітичних процесів в енергозабезпеченні [2, 5, 10]. За цих умов досягнення максимального рівня легеневої вентиляції (V_E $159,81 \pm 1,33$ л·хв⁻¹) відбувається переважно за рахунок збільшення частоти дихання, що набуває своєї максимальної величини (f_T $52,44 \pm 0,50$ 1·хв⁻¹). Так, як видно з рис. 2. від порогу анаеробного обміну до моменту досягнення максимального рівня споживання кисню відмічається найменший приріст дихального об'єму (на $32,95\% \pm 1,38\%$) за цей період виконання фізичної роботи, що поєднується з найбільшим ступенем збільшення частоти дихання (на $86,05\% \pm 2,98\%$). Слід відмітити, що за умов переважання в енергозабезпеченні фізичної роботи анаеробних гліколітичних процесів (60-секундна робота максимальної інтенсивності) максимальний рівень легеневої вентиляції (V_E $160,08 \pm 2,52$ л·хв⁻¹) досягається при подальшому збільшенні частоти дихання (f_T $55,29 \pm 0,95$ хв⁻¹) в поєднанні зі зниженням дихального об'єму (V_T $2930,81 \pm 40,36$ мл). Таким чином, виконання м'язового навантаження в аеробному режимі супроводжується за рахунок поглиблення дихання, а в подальшому приєднується його почастішання, здебільшого за рахунок скорочення дихального циклу.

Виявлені закономірності підтверджують результати кореляційного аналізу взаємозв'язку рівня легеневої вентиляції з величиною дихального об'єму та частотою дихання за різних умов виконання фізичної роботи. Так, при виконанні фізичної роботи в аеробній зоні відмічається більша залежність величини V_E від дихального об'єму (значення коефіцієнтів кореляції змінюється в межах 0,468 та 0,530, $p < 0,05$), ніж від частоти дихання (r 0,372 – 0,450, $p < 0,05$). З підвищенням інтенсивності фізичного навантаження (вже від рівня порогу аеробного обміну) відмічається поступове зменшення впливу на рівень легеневої вентиляції дихального об'єму та підвищення впливу частоти дихання.

Висновок. За умов виконання фізичної роботи в аеробному режимі до рівня порогу анаеробного обміну (включно) відмічається збільшення рівня легеневої вентиляції в основному за рахунок більшого збільшення величини дихального об'єму, ніж за рахунок збільшення частоти дихання. Після перевищення порогу анаеробного обміну досягнення максимального рівня легеневої вентиляції відбувається переважно за рахунок збільшення частоти дихання. Так, від порогу анаеробного обміну до моменту досягнення максимального рівня споживання кисню відмічається найменший приріст дихального об'єму (на $32,95\% \pm 1,38\%$) за цей період виконання фізичної роботи, що поєднується з найбільшим збільшенням частоти дихання (на $86,05\% \pm 2,98\%$).

Таким чином, виконання м'язового навантаження в аеробному режимі супроводжується за рахунок поглиблення дихання, а в подальшому приєднується його почастішання, здебільшого за рахунок скорочення дихального циклу. В аеробному режимі фізичної роботи при відсутності значимих гуморальних зрушень в організмі людини, легенева вентиляція збільшується переважно за рахунок сигналів від пропріорецепторів працюючих м'язів, а також діафрагми, що і приводить до збільшення в основному дихального об'єму. При збільшенні в енергозабезпеченні фізичної роботи анаеробних гліколітичних процесів – більший вклад в формування легеневої вентиляції має гуморальний стимул за рахунок збільшення частоти дихання. При цьому з'являється при напруженому фізичному навантаженні (вище порогу анаеробного обміну) не лінійність вентиляторної реакції по відношенню до приросту продукції CO₂, що пов'язана з розвитком лактат-ацидозу, з артеріальною гіпоксемією і лімітуючими факторами біомеханіки дихання.

Виявлені вище закономірності в зміні структури дихальної реакції спортсменів за умов фізичних навантажень з різним співвідношенням аеробних і анаеробних процесів в енергозабезпеченні не залежать від виду спорту. Відмінності серед спортсменів, представників різних видів спорту та спортивних спеціалізацій, відмічаються лише за тривалістю (об'ємом) фізичної роботи, що виконана в аеробному режимі чи після рівня анаеробного порогу. Наприклад, у спортсменів-спринтерів поріг анаеробного обміну настає раніше, ніж у спортсменів-стаєрів (витривалість) за стандартних умов виконання фізичного навантаження і, як результат, в формуванні легеневої вентиляції раніше відмічається збільшення вкладу частоти дихання при зменшенні дихального об'єму.

1. Исаев Г.Г. Регуляция дыхания при мышечной работе. – Л.: Наука, 1990. – 120 с.
2. Гайлюке А.В. Гуморальные факторы развития утомления у представителей разного возраста при напряженной мышечной деятельности // Кислородные режимы организма, работоспособность, утомление при напряженной мышечной деятельности. – Вильнюс, 1989. – Ч.1. – С.27-35.
3. Мищенко В.С. Функциональные возможности спортсменов. – Киев: Здоровья, 1990. – 200 с.
4. Мищенко В.С., Лисенко Е.Н., Виноградов В.Е. Реактивные свойства кардиореспираторной системы как отражение адаптации к напряженной физической тренировке в спорте. – К., 2007.
5. Филиппов М.М. Условия образования и переноса углекислого газа в процессе мышечной деятельности // Наука в олимпийском спорте. – 1994. – №1. – С.73-78.
6. Mac Dougal J.D., Wander H.A., Green N.J. Physiological testing of the high-performance athlete // Champaign, 1991.
7. Maud P.J., Foster C. Physiological assessment of Human Fitness. – Human Kinetic Publishers, 1995. – 304 p.
8. Morrow J.R., Jackson A.W., Disch J.G., Mood D.P. Measurement and evaluation in Human Performance // Human Kinetics Publishers, 1995.
9. Wasserman K., Hansen J., Sue D. Principles of Exercise testing and interpretation. – Lea and Feliger, Philadelphia, 1987. – 274 p.
10. Wilmore J.H., Davies J.A., Norton A.C. An automated system for assessing metabolic and respiratory function during exercise. // J. Appl. Physiol. – 1976. – Vol.40, №4. – P.619-624.
11. Wilmore J.H., Costill D.L. Physiology of Sport and Exercise. – Champaign: Human Kinetics, 1994. – 549 p.

Надійшла до редколегії 15.12.11

УДК 612.82/83; 612.821

А. Лозовська, студ., Т. Куценко, канд. біол. наук, доц.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОНАННЯ ПРЯМОГО І ЗВОРОТНОГО ТЕСТІВ СТРУПА ЛІВШАМИ

Досліджено статеві відмінності ефективності виконання прямого і зворотного тестів Струпа лівшами. Виявлено, що комбінований ефект Струпа у чоловіків-лівшів виражений слабше, ніж у жінок-лівшів. Можливим поясненням можуть бути гендерні відмінності ділянок мозку, що відповідають за селективну увагу, а також більший вплив вербальної компоненти стимулу при виконанні тестів Струпа жінками.

There were investigated gender differences of performing Stroop and reverse Stroop tests by left-handed participants. It was found that male left-handers have smaller Stroop interference effect, than female left-handers. The supposed explanation is in gender differences in brain areas, critical for selective attention; and greater meaning of verbal component in performing Stroop task by women.

Вступ. На сьогодні загальновідомим є те, що мозок людини не симетричний. Виражені міжпівкульні відмінності в організації мозку є основою для диференційова-

ної ролі півкуль у виконанні когнітивних стратегій [2]. Міжпівкульна взаємодія включає в себе обмін інформацією між півклями мозку, який може бути опосередко-

ваний трьома основними шляхами: мозолистим тілом, передньою комісурою, або субкортикально [6]. Відомо, що чоловіки мають більший рівень міжпівкульної асиметрії, ніж жінки [9]. Для мозку лівшів характерний менший рівень асиметрії та менший діаметр мозолистого тіла, проте більше число волокон, які сполучають різні відділи кори [2].

Тест інтерференції кольорів Струпа є однією з найдетальніших досліджених парадигм когнітивної психології [10]. Проте його механізми залишаються досі невідомими. Експеримент Рідлі Струпа [11] полягав у тому, що обстежуваним одночасно надавалися пари конфліктуючих стимулів: назва одного кольору була надрукована чорнилами іншого кольору – стимулом виступало як слово, так і колір (наприклад слово "червоне", надруковане зеленим кольором – неконгруентний стимул, слово "червоне", надруковане червоним – конгруентний стимул). У разі збігу семантичного значення слова і кольору реакції здійснюються найшвидше (явище полегшення), а у випадку розбіжності – найповільніше (явище інтерференції). При реагуванні на нейтральні подразники (назви кольорів, написані білим кольором) латентний період реакції (ЛП) займає проміжне значення. Відмінність ЛП реакції між конгруентними та неконгруентними стимулами називається комбінованим ефектом Струпа (КЕС) [7]. При прямому тесті Струпа обстежуваний має реагувати на колір, яким написано слово, нехтуючи його семантичним значенням (слово втручається в оброблення інформації про колір), при зворотному тесті Струпа (який використовують рідше і при якому ефект інтерференції менший, проте, це залежить від умов тестування [8]) релевантним є значення слова, а колір має ігноруватись (колір втручається в оброблення інформації про слово). За даними літератури, ефект Струпа у лівшів виражений слабше, ніж у правшів, і на підставі цього вважається, що лівші краще справляються із завданням [5].

Тест Струпа є методом виміру виконавчого контролю, він застосовується в широкому спектрі когнітивних досліджень, включаючи дослідження міжпівкульної асиметрії. Більш специфічно ефект Струпа застосовували для дослідження явища вербального гальмування, яке спостерігається, коли автоматична відповідь (автоматичне читання) має бути пригнічена та замінена на неавтоматичну. Гальмування вважається вирішальним в багатьох когнітивних функціях. Також за допомогою тесту Струпа досліджують селективну увагу, тобто вибір кольору та ігнорування семантичного значення слова. Дані нейровізуалізації, поєднані з проходженням тесту Струпа, показали збільшення активності в передній частині поясної звивини, ділянки, що відповідає за селективну увагу [5]. Також відомо, що фронтальна та парієтальна кора є вищими відділами системи уваги, та права фронтальна область кори має більше значення для функції селективної уваги, ніж ліва. Є дані, які свідчать про статеві відмінності в фронтально-окципітальній функціональній організації півкуль мозку [1].

Деякі автори вважають, що неконгруентні стимули в тесті Струпа можна розглядати, як нові моделі – нові знання, якими індивідууму треба керувати, поки не загальмуються вже сформовані моделі [5]. Той факт, що ці функції пов'язані з підвищенням активності в правій півкулі, може бути поясненням того, що лівші показують кращі результати під час проходження тесту Струпа. Деякі автори пов'язують це також з тим, що у лівшів краще розвинене вербальне мислення.

За даними літератури, права півкуля більше задіяна в процесах обробки кольору. Про це свідчить той факт, що, незалежно від того, був стимул конгруентним, чи неконгруентним, учасники швидше і точніше впізнавали колір, коли об'єкт подавався в ліве візуальне поле/праву півкулю. З іншого боку, називання кольору було швидшим у разі подавання стимулу в праве візуальне поле/ліву півкулю, можливо, тому, що мовні зони знаходяться в лівій півкулі. У лівшів часто спостерігається атипичний патерн мовної латералізації – домінує права півкуля, що може пояснити переважання її ролі в називанні кольору. Таким чином, коли називання кольору та інші процеси обробки інформації про колір знаходяться в правій півкулі, можна вважати, що така організація мозку пояснює переваги виконання тесту Струпа лівшами [5].

У попередніх дослідженнях нами було показано, що у жінок-правшів у порівнянні із чоловіками прямий і зворотний ефекти Струпа проявляються сильніше, ніж у чоловіків-правшів [4]. Виявлено, що ліворукість веде до меншого прямого ефекту Струпа, і у жінок цей ефект проявляється сильніше [5]. Проте, ми не зустрічали повідомлень про дослідження зворотного ефекту Струпа у лівшів. Тому наше дослідження спрямоване на виявлення особливостей міжпівкульної асиметрії та прояву прямого і зворотного ефектів Струпа у лівшів.

Об'єкт та методи досліджень. У дослідженні взяли участь 22 студенти обох статей (13 жінок, 9 чоловіків) навчально-наукового центру "Інститут біології" Київського національного університету імені Тараса Шевченка, віком 20 ± 2 роки, лівші. Обстеження проводили за допомогою комп'ютерної методики тестування прямого і зворотного ефектів Струпа. Програма заснована на пред'явленні серії з 120 подразників, котрі являють собою поодинокі слова ("ЗЕЛЕНИЙ" або "КРАСНИЙ"), яке може бути висвітлено червоним або зеленим кольором у центрі екрану комп'ютерного монітора. Враховувались латентні періоди (ЛП) реакцій та кількість помилок (КП). Послідовність виконання була такою: тест 1 (зворотний ефект Струпа): на слово "ЗЕЛЕНИЙ" потрібно було реагувати лівою рукою, на слово "КРАСНИЙ" – правою; тест 2 (зворотний ефект Струпа): на слово "ЗЕЛЕНИЙ" потрібно було реагувати правою рукою, на слово "КРАСНИЙ" – лівою; тест 3 (прямий ефект Струпа): на зелений колір треба було реагувати правою рукою, на червоний колір – лівою; тест 4 (прямий ефект Струпа): на зелений колір потрібно було реагувати лівою рукою, на червоний колір – правою [3].

Статистичний аналіз даних проводився за допомогою пакету STATISTICA 6.0 (StatSoft, USA, 2001). Оскільки розподіл більшості параметрів за критерієм Шапіро-Вілка був відмінний від нормального ($p < 0,05$), для порівняння двох залежних вибірок було застосовано критерій Вілкоксона, а для порівняння двох незалежних вибірок – критерій Мана-Уїтні. Для опису вибіркового розподілу вказували Me [25; 75] (Me – медіана; 25 и 75 – нижній і верхній квартилі). Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймався рівним $p = 0,05$ і на графіках позначався " * ".

Результати та їх обговорення. Обстежувані проходили тест Струпа чотири рази підряд. Жінки у порівнянні із чоловіками мали меншу КП при виконанні тесту 4 (друге проходження прямого тесту Струпа, КП на конгруентні подразники лівою рукою). Отже, в більшості випадків за КП жінки і чоловіки не відрізнялись. За абсолютними значеннями ЛП реакцій між жінками і чоловіками

віками відмінностей не виявлено. Тобто, вони однаково ефективно справлялися з завданням.

КЕС у чоловіків (рис. 1) виявився тільки під час першого проходження зворотного тесту і тільки для лівої руки. Міжпівкульну асиметрію було виявлено під час повторного проходження зворотного тесту для конгруе-

нтних подразників. Послаблення інтерференційного впливу іррелевантного стимулу у чоловіків може бути пов'язане з процесами, що протікають на рівні просторової селекції зорових стимулів, які забезпечує система уваги, пов'язана з виділенням окремих складових отриманої інформації для подальшої обробки [1].

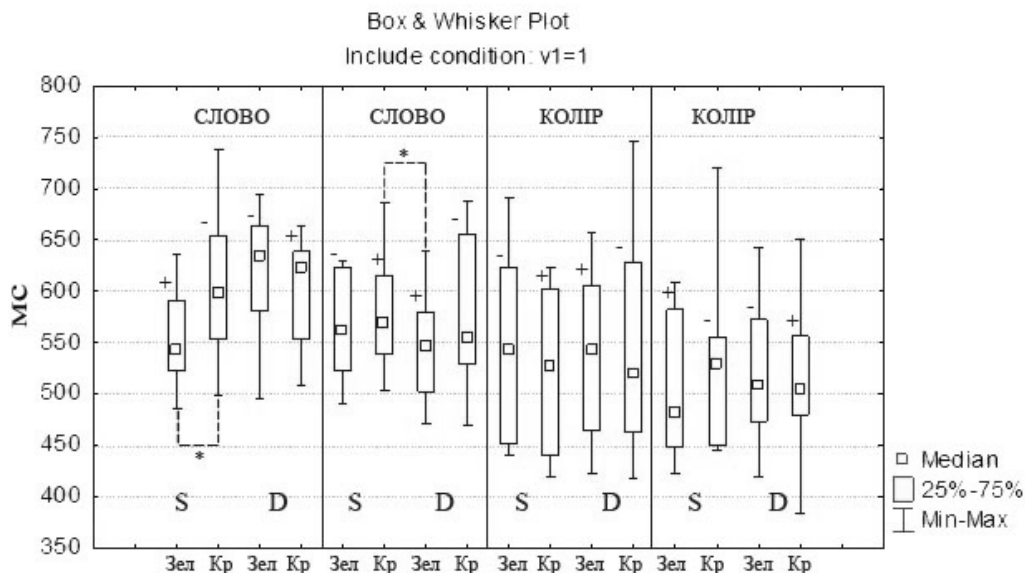


Рис. 1. Латентні періоди реакцій на зворотний та прямий тести Струпа у чоловіків

Примітка: на осі ординат Зел – слово "зеленый" або зелений колір, Кр – слово "красный" або червоний колір, S – ліва рука, D – права рука, "+" – конгруентний подразник, "-" – неконгруентний подразник, СЛОВО, КОЛІР – тип релевантного подразника

Дані, отримані для жінок (рис. 2), дещо відрізняються від даних, отриманих під час тестування чоловіків: КЕС у жінок виражений при першому проходженні зворотного тесту (для лівої руки) та першому проходженні прямого тесту (для обох рук). Певною мірою можна стверджувати,

що КЕС у жінок краще виражений при проходженні прямого тесту Струпа, незважаючи на те, що зазвичай при повторному проходженні тесту ефект зменшується. Міжпівкульна асиметрія у жінок не виражена в жодному з тестів, що узгоджується з даними літератури.

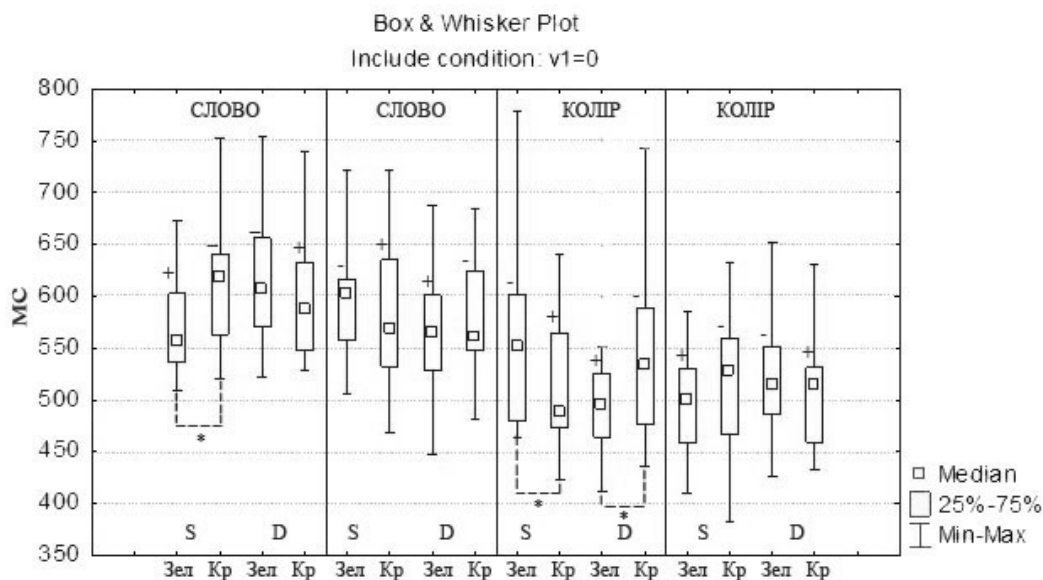


Рис. 2. Латентні періоди реакцій на зворотний та прямий тести Струпа у жінок

Примітка: на осі ординат Зел – слово "зеленый" або зелений колір, Кр – слово "красный" або червоний колір, S – ліва рука, D – права рука, "+" – конгруентний подразник, "-" – неконгруентний подразник, СЛОВО, КОЛІР – тип релевантного подразника

Таким чином, КЕС у жінок-лівшів виражений сильніше, ніж у чоловіків-лівшів. За даними ЕЕГ досліджень [1] було знайдено статеві відмінності, пов'язані з пред'явленням неконгруентних стимулів. Ці відмінності були пов'язані з лівою півкулею мозку (яка відповідає за аналіз вербальної інформації), що дозволяє припустити більший вплив вербальної компоненти стимулу при виконанні тесту Струпа жінками навіть в умовах виключення селективних процесів, спрямованих на її ігнорування. Ймовірно, це пояснює більш виражений КЕС у жінок. Відповідно, як і у правшів [4], у жінок-лівшів комбінований ефект Струпа виражений сильніше, ніж у чоловіків. В цілому, комбінований ефект Струпа у лівшів виражений слабше, ніж у правшів.

Висновки. У жінок-лівшів комбінований ефект Струпа проявляється під час проходження як прямого, так і зворотного тестів, але при проходженні зворотного тесту – тільки для лівої руки. У чоловіків-лівшів комбінований ефект Струпа отримано лише під час проходження зворотного тесту, і лише для лівої руки. При повторному проходженні тесту, як у жінок, так і у чоловіків, комбінований ефект Струпа не проявляється.

1. Брызгалов А.О., Вольф Н.В. Половые различия ЭЭГ-когерентности при решении задачи Струпа // Физиология высшей нервной деятельности человека. – 2006, том 56, №4. – с. 464-471. 2. Жаворонкова Л.А. Правши и левши: особенности межполушарной асимметрии мозга и параметров когерентности ЭЭГ // Журнал высшей нервной деятельности. – 2007. – Т. 57. – №5. – С. 645-662. 3. Костенко С.С., Куценко Т.В. Розробка комп'ютерної методики тестування прямого і зворотного ефектів Струпа // Фізика живого – 2009 – Т.17. – № 2. – С. 123 – 126. 4. Куценко Т., Костенко С. Інтерференція між подразниками першої та другої сигнальних систем у жінок і чоловіків // Вісник Київського університету (серія Біологія). – 2011. – Вип. 57. – С.30-33. 5. Beratis I.N., Rabavilas A., Papadimitriou G.N., Papageorgiou C. Effect of handedness on the Stroop colour word task // Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition. – 2010. – 15(6). – P. 597-609. 6. Cherbuin N. Hemispheric interaction: when and why is yours better than mine // Australian National University. – 2005. – 141 p. 7. David A. Stroop effects within and between the cerebral hemispheres: Studies in normal and aphasics. // Neuropsychologia. – 1992. – 30. – P. 161-175. 8. Durgin F.H. The reverse Stroop effect // Psychon. Bull. Rev. – 2000. – 7(1). – P. 121-125. 9. Herman A., Grabovska A., Dulko S. Transsexualism and sex-related differences in hemispheric asymmetry // Acta Neurobiol. Exp. – 1993. – №53. – P. 269-274. 10. Liotti M., Woldorff M.G., Perez III R., Mayberg H.S. An ERP study of the temporal course of Stroop color-word interference effect // Neuropsychologia. – 38 (2000). – P. 701-711. 11. Stroop J.R. Studies of interference in serial verbal reactions // Journal of Experimental Psychology. – 18 (1935). – P. 643-662.

Надійшла до редколегії 16.12.11

Наукове видання



ВІСНИК

КИЇВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

БІОЛОГІЯ

Випуск 60

Друкується за авторською редакцією

Оригінал-макет виготовлено Видавничо-поліграфічним центром "Київський університет"

Автори опублікованих матеріалів несуть повну відповідальність за підбір, точність наведених фактів, цитат, економіко-статистичних даних, власних імен та інших відомостей. Редколегія залишає за собою право скорочувати та редагувати подані матеріали. Рукописи та дискети не повертаються.



Формат 60x84^{1/8}. Ум. друк. арк. 6,5. Наклад 300. Зам. № 212-5975.
Гарнітура Arial. Папір офсетний. Друк офсетний. Вид. № Б 1.
Підписано до друку 29.02.12

Видавець і виготовлювач
Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет"
01601, Київ, б-р Т. Шевченка, 14, кімн. 43
☎ (38044) 239 3222; (38044) 239 3172; тел./факс (38044) 239 3128
e-mail: vpc@univ.kiev.ua
<http://vpc.univ.kiev.ua>

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 1103 від 31.10.02