

05 (К.УН.)
Вісник



ISSN 1728-3817 (загальний)

ISSN 1728-2284 (серійний)



ВІСНИК

КИЇВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

ПРОБЛЕМИ РЕГУЛЯЦІЇ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ

10
—
2005

Подано експериментальні дані про функціонування, будову, розвиток організмів людини, тварин і рослин, одержаних науковцями НДІ фізіології та біологічного факультету. Викладено також нові дані про патофізіологічні закономірності й біохімічні механізми регуляції процесів на клітинному та органному рівнях після впливу різноманітних фізико-хімічних чинників.

The experimental dates about functioning, content, development of human, animal, plant organisms achieved by scientists of research institute and biological faculty. Results of newly pathophysiological aspects and biochemical mechanisms of cell and organism processes regulation under the influence of different factors are presented.

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ РЕДАКТОР**Л.І. Остапченко, д-р біол. наук, проф.****РЕДАКЦІЙНА
КОЛЕГІЯ**

М.Є. Кучеренко, д-р біол. наук, проф., акад. НАН України;
Т.Л. Проценко, канд. біол. наук (відп. секр.); І.В. Якубцова (техн. секр.);
В.М. Войціцький, д-р біол. наук, проф.; С.В. Демидов, д-р біол. наук,
проф.; М.Е. Дзержинський, д-р біол. наук, проф.; М.С. Мірошниченко,
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. на-
ук, 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

01033, м. Київ-33, просп. акад. Глушкова, 2, корп. 12, біологічний фа-
культет ☎ (38044) 266 9367

Затверджено

Вченю радою біологічного факультету
7.02.05 (протокол № 12)

Атестовано

Вищою атестаційною комісією України.
Постанова Президії ВАК України
№ 1-05/7 від 9.06.99

Зареєстровано

Міністерством інформації України.
Свідоцтво про Державну реєстрацію КІ № 251 від 31.10.97

**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

01030, Київ-30, б-р Т.Шевченка, 14, кімн. 43
☎ (38044) 239 3172, 239 3222; факс 239 3128

Наукова бібліотека
ім. М. Максимовича
КНУ

ім. ТАРАСА ШЕВЧЕНКА



3301JB

45 - чит. зал періодики та дисерт.

14.00

ЗМІСТ

Макарчук М.Ю., Весельський С.П., Говоруха Т.М., Решетнік Є.М., Бабан В.М., Садова Л.А.	4
Вплив таурину на функціональний стан печінки щурів	
Фур О.Ф., Весельський С.П., Лященко Т.П.	
Вплив ендогенних агоністів NK1 і NK2 тахікінінових рецепторів на холерез у щурів	6
за умов токсичного ураження печінки	
Можейтова О.А., Лященко Т.П., Весельський С.П.	
Жовчосекреторна функція печінки щурів за умов обмеженого венозного кровопостачання	8
Лященко Т.П., Цапенко П.К.	
Вплив стимуляторів та інгібіторів секреції жовчі на електричні властивості печінки	10
Майданюк А.В.	
Аналіз компонентів аденілового ряду гепатоцитів після ТШХ	12
Макарчук М.Ю., Чікіна Л.В.	
Електрофізіологічні й психофізіологічні реакції обстежуваних за умов підвищеної відповідальності	13
за результатами діяльності	
Пасічніченко О.М., Приходько Т.П., Комаренко В.І., Янчук П.І.	
Вплив адренолітиків на скоротливі реакції ізольованої ворітної вени печінки щурів під дією ацетилхоліну	16
Моргаєнко О.О., Чайка В.О., Степанов Ю.В.	
Вміст циклічних нуклеотидів у парієтальних клітинах слизової оболонки та гладеньких міоцитах шлунка щурів	17
за умов розвитку стресової моделі виразки	
Ковальова В.А., Хілько Т.Д., Якубцова І.В., Проценко Т.Л., Остапченко Л.І.	
Дослідження вмісту нейтральних ліпідів у плазматичних мембраних клітин слизової оболонки	18
шлунка щурів за умов виразки	
Макарчук М.Ю., Весельський С.П., Говоруха Т.М., Решетнік Є.М.	
Зміни зовнішньосекреторної функції печінки щурів при введенні триптофану	19
Богданов В.Б., Горлов Д.С., Горго Ю.П.	
індивідуальні особливості латентних періодів зорової сенсомоторної реакції	21
за різних порогів сенсорних відчуттів	
Синельник Т.Б., Синельник О.Д., Рибальченко В.К.	
Дія хенодезоксихолевої та дезоксихолевої кислот на секрецію жовчі при застосуванні фосфатидилхоліну	23
Чернінський А.О., Зима І.Г., Макарчук М.Ю., Крижановський С.А., Піскорська Н.Г., Тукаєв С.В.	
Вплив рівня нейротизму на характер ЕЕГ людини при сприйнятті "нюхового плацебо"	25
Горго Ю.П., Мірошник Т.Г., Дідик Л.О., Зайченко О.М.	
Особливості функціонування біологічних об'єктів за дії низькочастотних магнітних полів різного походження	28
Подпала В.В., Плиска О.І., Макарчук М.Ю., Філімонова Н.Б.	
Розумова працездатність у студентів упродовж навчання в педагогічному університеті	30
Федорчук С.В., Тараненко В.І., Горго Ю.П.	
Особливості реакції на рухомий об'єкт у операторів залежно від рівня психоемоційного напруження	31
Карпенко Н.І.	
Морфологія проростків представників родів <i>Coronilla L.</i> та <i>Hippocratea L.</i>	33
Паталах І.І., Байдал О.П., Калішнікова М.С.	
Визначення прооксидантного статусу еритроцитів для діагностичної оцінки їхнього стану	35
Дворщенко К.О., Бездольна І.С.	
Вплив електромагнітного поля частотою 900 МГц на ферментативну активність каталази в печінці щурів	37
Палагеча Р.М., Хмельовський А.Л., Оканенко О.А., Таран Н.Ю.	
Сезонні зміни вмісту ліпідів у корі пагонів різних за морозостійкістю інтродукованих видів магнолій	38
Омельянюк В.С., Пелюх Л.І., Качкарова Л.А., Мединська К.О., Давидовська Т.Л.	
Спектральні характеристики тропонін-піренілового комплексу зі серцевого та скелетних м'язів	41
за взаємодії з іонами кальцію	
Футорний С.М., Позур В.К.	
Гістоморфологія та клітинні імунні реакції під впливом фізичних навантажень	44
Коцан І.Я., Журавльов О.А.	
Особливості мозкової гемодинаміки при виконанні когнітивних завдань у студентів, які зазнали хронічного	
впливу іонізуючої радіації	47

CONTENTS

Makarchuk M., Veselsky S., Govorukha T., Reshetnik E., Baban V., Sadova L.	
Taurine action on the functional state of rat liver	4
Fur O., Veselsky S., Lyaschenko T.	
The influence of endogenous agonists of tachykinin NK1 and NK2 receptors on choleresis in toxic damaged liver rats	6
Mojeitova O., Lyaschenko T., Veselsky S.	
Bile secretion function of the rats liver at the portal ligation.....	8
Lyaschenko T., Tsapenko P.	
The influence of exiters and inhibitors of the bile secretion on electric properties of the liver.....	10
Maidanjuk A.	
Analysis of adenine row components in hepatocytes after TLS.....	12
Makarchuk M., Chikina L.	
Electrophysiological and psychophysiological responses of examinees under condition of the raised responsibility for results of activity	13
Pasichnichenko O., Prykhodko T., Komarenko V., Yanchuk P.	
Influence of adrenolitics on contractile activity of isolated liver portal vein of the rat to acetylcholine.....	16
Morgaienko O., Chayka V., Stepanov Yu.	
The content of cyclic nucleotides in in rat gastric mucosal parietal cells and smooth myocytes in stress model of ulcerogenesis	17
Kovalyova V., Khilko T., Yakubtsova I., Protsenko T., Ostapchenko L.	
The investigation of lipids in membranes cells of mucous stomach rats under the influence of ulcer.....	18
Makarchuk M., Veselsky S., Govorukha T., Reshetnik E.	
Changes of the external secretion function of rat liver while the tryptophan infusion.....	19
Bogdanov V., Gorlov D., Gorgo Yu.	
Individual features of visual sensory-motor reaction latent periods upon different sensory thresholds.....	21
Synelnyk T., Synelnyk O., Rybalchenko V.	
Chenodeoxycholic and deoxycholic acid effects on the bile secretion under phosphatidylcholine using.....	23
Cherninsky A., Zyma I., Makarchuk M., Kryzhanovsky S., Piskorska N., Tukaejv S.	
The determination of human EEG changes during "olfactory placebo" perception by the level of neuroticism	25
Gorgo Yu., Miroshnik T., Didyk L., Zajchenko O.	
Speciality of biological objects function under the influence of different low-frequency magnetic fields	28
Podpala V., Pliska O., Makarchuk M., Filimonova N.	
The investigation of students' intellectual capacity for the period of study at the Pedagogical University	30
Fedorchuk S., Taranenko V., Gorgo Yu.	
Features of the reaction to the moved object of operators depended on the level of psychoemotional influence	30
Karpenko N.	
The morphology of seedlings of representatives of genera <i>Securigera</i> DC. and <i>Coronilla</i> L.....	33
Patalakh I., Baydal O., Kapishnikova M.	
Prooxidant erythrocyte status determination for diagnostic purpose	35
Dvorschenko K.O., Bezdolna I.S.	
Influence of an electromagnetic field by frequency of 900 MHz on catalase fermentative activity in a liver of rats	37
Palagecha R., Hmelovskiy A., Okanenko O., Taran N.	
Seasonal changes in lipids content of bark shoots different in frost resistant introduced species of magnolias	38
Omelyanyuk V., Pelukh L., Kachkarova L., Medynska K., Davydovska T.	
Spectral characteristics of troponin-pirenly's complex from cardiac and skeletal muscles under interaction of calcium ions	41
Futornyy S., Pozur V.	
Histomorphology and cellular immune reactions under influence of physical loadings.....	44
Kotsan I., Zhuravlov A.	
The features of cerebral hemodynamic during performance of cognitive tasks in students who have influenced chronic ionizing radiation	47

ВПЛИВ ТАУРИНУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ЩУРІВ

Показано, що 2-аміноетансульфонова кислота (таурин) здатна змінювати хімічний склад жовчі щурів, не впливаючи на об'ємну швидкість секреції жовчі. Таурин також може модифікувати антиоксидантно-прооксидантну рівновагу в тканині печінки *in vivo*. Напрямок дії таурина на ПОЛ залежить від дози та стану організму. Обговорюються можливі механізми ефектів таурина.

*It has been shown that 2-aminoethansulfonic acid (taurine) can modulate the chemical composition of rat bile, without the changes in the rate secretion. Taurine also can modify the antioxidative – prooxidative homeostasis in liver tissue *in vivo*. The direction of the taurine effects on lipid peroxidation depends on a dose and organism state. The possible mechanisms of amino acid biological action have been discussed.*

Вступ. Таурин (2-аміноетансульфонова кислота) бере активну участь у регуляції широкого спектра фізіологічних і біохімічних процесів. Добре відомі антисудомний, антиаритмічний, вазодилататорний і цитопротекторний ефекти цієї амінокислоти, а також медіаторна дія її в нормі.

У складі печінкового секрету знайдено кон'югати таурина з жовчними кислотами. Можна припустити, що таурин здатний впливати не тільки на хімічний склад жовчі, а й регулювати інтенсивність жовчовиділення, оскільки він модулює активність холестерол-7 α -гідроксилази – ключового ферменту синтезу жовчних кислот [1].

Відомо також, що для нормального функціонування органів (систем), зокрема травних, є необхідним збереження певної антиоксидантно-прооксидантної рівноваги, що модулюється різними факторами як на системному, так і на тканинному рівнях. Є дані про антиоксидантну дію таурина, щоправда, за високих (до 200 мг/кг) доз і за екстремальних умов [2]. У разі ж близьких до фізіологічних доз дія таурина на процеси пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) залишається нез'ясованою.

Ураховуючи зазначене, метою було дослідити вплив низьких доз таурина на жовчовидільну функцію та на процеси ліпопероксидації в тканині печінки щурів. Дія таурина на процеси ПОЛ вивчалась *in vivo* та *in vitro*, причому *in vivo* за різних станів організму.

Об'єкт і методи дослідження. Експерименти проведено на білих щурах-самцях масою 180–220 г. Амінокислоту в дозі 3 мг на 100 г маси тіла тварини, розчинену

в дистильованій воді (1 мл) уводили через зонд у стравохід одноразово й курсом (трикратно впродовж трьох діб). Контролем слугували щурі, які отримували перорально лише воду в такий самий спосіб.

Для дослідження секреторної функції печінки тваринам, що перебували під тіопенталовим наркозом (5 мг на 100 г маси тіла тварини, внутрішньочеревно), проводили лапаротомію з наступним канюлюванням загальної жовчної протоки. Зібраний жовч аналізували на вміст органічних складових: вільних жовчних кислот, їхніх таурокон'югатів і глікокон'югатів [3].

Інтенсивність пероксидації ліпідів оцінювали за тестом з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК).

Отриманий цифровий матеріал обробляли статистично з застосуванням *t*-критерію Стьюдента.

Результати та їх обговорення Достовірних змін об'ємної швидкості секреції жовчі при введенні таурина напередодні досліджень жовчосекреторної функції не спостерігається. Уведення таурину впродовж трьох днів також не впливає на швидкість секреції жовчі. Однак під впливом таурину істотно змінювалась секреція жовчних кислот, а саме спостерігалось посилення секреції таурокон'югатів жовчних кислот порівняно з відповідним контролем (табл. 1). Слід відмітити, що в разі курсового введення таурину такі вільні жовчні кислоти, як хенодезоксихолева й дезоксихолева визначались у низці експериментів у слідових кількостях.

Таблиця 1. Вплив таурину (3 мг/100 г, *per os*) на секрецію жовчних кислот (мкг/г тканини · хв)

Режим навантаження	Жовчні кислоти	Контроль	Дослід
Однократне	Таурохолева	3,45 ± 0,12	5,29 ± 0,90***
	Таурохенодезоксихолева й тауродезоксихолева	3,17 ± 0,15	4,37 ± 0,16*
	Глікохолева	2,81 ± 0,21	3,04 ± 0,33
	Глікохенодезоксихолева й глікодезоксихолева	0,28 ± 0,01	0,22 ± 0,03
	Холева	0,33 ± 0,01	0,28 ± 0,01
	Хенодезоксихолева й дезоксихолева	0,16 ± 0,01	0,05 ± 0,01****
Трикратне	Таурохолева	2,49 ± 0,02	3,83 ± 0,19***
	Таурохенодезоксихолева й тауродезоксихолева	2,20 ± 0,17	3,46 ± 0,17**
	Глікохолева	2,81 ± 0,15	1,08 ± 0,05**
	Глікохенодезоксихолева й глікодезоксихолева	0,28 ± 0,01	0,09 ± 0,01***
	Холева	0,23 ± 0,01	0,03 ± 0,01****
	Хенодезоксихолева й дезоксихолева	0,10 ± 0,004	0,02 ± 0,01***

Значущість відмін: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,02$; *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$.

Очевидно, що екзогенний таурин, уведений *per os*, сприяв підсиленню роботи поліферментних систем у клітинах печінки щурів, які забезпечують його кон'югациєю

з холевою, хенодезоксихолевою і дезоксихолевою жовчними кислотами, про що свідчить достовірне зростання рівня таурокон'югованих похідних цих кислот. Біологічна

доцільність кон'югації вільних жовчних кислот полягає в тому, що тауро- і гліокон'югати жовчних кислот більш водорозчинні й виявляють меншу ушкоджувальну дію на клітини печінки й жовчовивідних шляхів.

Слід відмітити, що активація поліферментних систем, які забезпечують кон'югацію з таурином певною мірою загальмувало кон'югацію жовчних кислот з гліцином, що наглядніше виявилося в разі тривалішого навантаження організму щурів даним препаратом. Останнє в першу чергу зумовило суттєві зміни в коефіцієнті співвідношень гліко- до таурокон'югованих похідних жовчних кислот і частково в коефіцієнті гідроксилювання, що могло бути наслідком зміни перебігу в інших ланках обміну речовин, не виключаючи й зміни антиоксидантно-прооксидантної рівноваги в тканині печінки.

Проведені дослідження впливу 2-аміноетансульфонової кислоти *in vivo* на інтенсивність ліпопероксидних процесів у тканині печінки щурів показали, що одноразове введення амінокислоти викликає зниження концентрації ТБК – активних продуктів на 16 % ($p > 0,001$); при курсовому призначенні таурина спостерігається "пере-

творення" вищезгаданого антиоксидантного ефекту на прооксидантний, про що свідчить збільшення вмісту ТБК-активних продуктів на 19 % ($p < 0,01$) стосовно контролю (табл. 2). Ці результати отримані за так званого фізіологічного стану, коли тварини не зазнавали дії екстремальних факторів, якщо не брати до уваги перорального введення води або розчину таурину.

Дещо інша реакція на таку саму дозу таурину спостерігається у тварин, які тривалий час (2,5 год) перебували під дією тіопенталової анестезії та зазнавали оперативного втручання. У печінці таких щурів таурин як у разі однократного, так і курсового введення приводить до спадання рівня ліпопероксидних процесів. При одноразовому введенні амінокислоти антиокиснювальна дія її становить 22 % ($p > 0,02$), при курсовому – 21 % ($p < 0,001$) (табл. 2). Отже, накопичення таурину (у випадку курсового призначення) не поглилює антиоксидантного ефекту, але й не "перетворює" його на промоторний, як це спостерігалось за відсутності дії стрес-факторів – наркозу й операції.

Таблиця 2. Вплив таурину (3мг/100 г, *per os*) *in vivo* на інтенсивність ПОЛ (нуль ТБК-активних продуктів/г тканини) у печінці за різних станів організму

Режим навантаження	Фізіологічний стан		Наркоз + операція	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Однократне	210,0 ± 5,3	176,0 ± 5,6****	343,0 ± 18,0	267,0 ± 21,0***
Трикратне	385,0 ± 17,8	457,0 ± 10,1*	261,0 ± 1,9	207,0 ± 5,6**

Значущість відмін: * – $p < 0,01$, ** – $p < 0,001$, *** – $p > 0,02$, **** – $p > 0,001$.

Окремою серією поставлено спроби з вивчення впливу таурину у відповідній концентрації на інтенсивність ліпоперекиснення у тканині печінки *in vitro*. Показано, що інкубація гомогенатів з амінокислотою ($4,6 \cdot 10^{-3}$ моль/л) як при спонтанному, так і Fe^{2+} -індукованому ПОЛ не змінює антиоксидантно-прооксидантної рівноваги в тканині, іншими словами, *in vitro* таурин виявляється індинферентним.

Аналізуючи отримані дані можна говорити про те, що інтенсифікація процесів ПОЛ таурином за дози 3 мг/100г, що відповідає концентрації в пробах $4,6 \cdot 10^{-3}$ Моль/л, викликається не безпосередньо прооксидантною дією на молекулярному рівні, а через вплив на ті ділянки редокс-процесів, що пов'язані з утворенням вільних радикалів. Зокрема, стосовно мітохондріально-го окислення такою ділянкою може стати ізоцитратдегідрогеназна реакція, що здатна активуватись під дією амінокислоти і модулювати роботу НАДН – залежної ланки дихального ланцюга.

Антиоксидантний ефект 2-аміноетансульфонової кислоти в нормі можна пояснити низкою її властивостей. Серед них основними є мембрanoстабілізуюча здатність [4], гальмування фосфоліпазної функції [5], що обмежує перебіг вільнорадикального окиснення ліпідів, активація глутатіонпероксидази з наступним пере-

риванням ПОЛ на стадії утворення гідропероксидів [6]. Антиокисдантні механізми таурину за стресових ситуацій залишаються нез'ясованими.

Висновки. Таурин за близьких до фізіологічних доз може істотно змінювати антиоксидантно – прооксидантний гомеостаз, включатись у перебіг процесів жовчоутворення. Механізми таких змін потребують подальшого вивчення.

1. Murakami S., Kondo-Ohta Y., Tomisawa K. Improvement in cholesterol metabolism in mice given chronic treatment of taurine and fed a high – fat diet // Life Sci. – 1999. – Vol. 64. – P. 83–91.
2. Mankovskaya I.N., Serebrovskaya T.V., Swanson R.I. et al. Mechanisms of taurine antihypoxic and antioxidant action // High Altit. Med. and Biol. – 2000. – Vol. 1, № 2. – P. 105–110.
3. Весельський С.П., Лященко П.С., Лукьяненко И.А. А. с. №1624322 (СССР). Способ определения желчных кислот в биологических жидкостях. – Опубл. в Бюл. № 4 30.01.91.
4. Zhou M., Ma T., Tseng M.T. Effect of taurine and ketamine on bovine retinal membrane lipid peroxidation // Neurosci. – 1991. – Vol. 45. – P. 461–465.
5. Huxtable R.J. Physiological action of taurine // Physiol. Rev. – 1992. – Vol. 72. – P. 101–163.
6. Yan C.C., Huxtable R.J. Effect of taurine guanidinoethane sulfonate on toxicity of the pyrrolizidine alkaloid monocrotaline // Biochem. Pharmacol. – 1996. – Vol. 51. – P. 321–329.

Надійшла до редакції 30.09.04

УДК 612.35+591.132.5

О.Ф. Фур, студ., С.П. Весельський, канд. біол. наук,
Т.П. Лященко, канд. біол. наук

ВПЛИВ ЕНДОГЕННИХ АГОНІСТІВ NK1 I NK2 ТАХІКІНІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ НА ХОЛЕРЕЗ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

Досліджено регуляторний вплив представників тахікінінової родини (нейрокініну A, NKA та субстанції P, SP) на жовчоутворювальну функцію печінки при токсичному ураженні цього органу. Отримані дані свідчать про порушення реалізації регуляторних впливів цих сполук і підтверджують мембраний розташування NK2 рецепторів. На основі проведених досліджень можна сказати, що токсичне ураження печінки негативно впливає на утворення та виділення первинної жовчі, змінюючи реакцію клітин на регуляторні впливи тахікінінів.

The regulatory effects of tachykinins – neurokinin A and substance P – on choleresis were studied in the acute experiments in rats with toxic injured liver. This work suggests that mechanisms of action of these peptides are sensitive for structure damage of hepatocytes and confirms the plasma membrane localization of NK2 tachykinin receptors. The studies show that toxic damage of the liver has a negative influence on primary bile formation and release changing the cellular response on regulatory effects of tachykinins.

Вступ. Печінка виконує в організмі багато різних функцій, беручи участь в обміні білків, вуглеводів, жирів, гормонів, вітамінів, у знезараженні багатьох екзогенних та ендогенних токсичних речовин. Тому цілком зрозуміло є велика кількість регуляторних механізмів, що координують її роботу. Справді, на сьогодні доведено, що більшість функцій печінки, і жовчоутворення зокрема, переважають під контролем різних систем, у яких не останнє місце посідають фізіологічно активні пептиди.

Ураховуючи всю складність і важливість виконуваних печінкою функцій, порушення її діяльності приводить до важких, а іноді летальних наслідків. Одним із чинників негативних змін роботи запози є токсичні речовини, які у великій кількості поширені в довкіллі чи використовуються в різних сферах діяльності людини. Гепатотропна дія речовин проявляється перш за все на основних процесах метаболізму [1], але й значною мірою на жовчній секреції. окрім безпосередньої дії на певні ферментні системи цілком логічно є ймовірність зміни токсинами процесів реалізації регуляторних впливів на орган через ураження конкретних їхніх ланок (рецепторної, внутрішньоклітинної). У свою чергу, метод експериментальної патології дає змогу вивчати їхню структурну локалізацію. Тому метою нашої роботи стало вивчення можливої зміни ефектів NKA та SP на холерез за умов токсичного ураження печінки, ураховуючи рецепторну специфічність цих фізіологічно активних сполук.

Об'єкт і методи дослідження. Досліди проводилися на нелінійних білих щурах масою 200–250 г в умовах гострого експерименту. Упродовж досліду тварини переважали під тіопенталовим наркозом (5 мг/100 г маси тіла). Перед спробою тварини голодували протягом доби, доступ до води був вільний. Жовч збиралася через тонку металеву канюлю, котра після лапаротомії вводилась у відпрепаровану загальну жовчну протоку. Тваринами контрольної групи вважалися щури з експериментальним токсичним ураженням печінки, котре моделювалося тетрахлорметаном. Для цього щурам підшкірно тричі вводили 50 %-й олійний розчин останнього в дозі 0,3 мг/100 г маси тіла тварини з інтервалом у дві доби [2]. Після кожного проведеного досліду робили розтин тварин, звертаючи увагу на структуру печінки, стан загальної жовчної протоки. Жовчні кислоти визначали в жовчі хроматографічно за С.П. Весельським і співавт. [3]. Кількість і хімічний склад жовчі контрольної групи порівнювали з таким у тварин після введення субстанції P у дозі 1 мкг/100 г маси тіла в одній групі та введенням нейрокініну A в дозі 1 мкг/100 г маси тіла в іншій. Речовини наносили безпосередньо на печінку.

Фактичний матеріал оброблено за допомогою комп'ютерної техніки методом варіаційної статистики з ура-

хуванням критерію t Стьюдента. Достовірними вважалися відмінності між контролем і дослідом при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення Попередні дослідження встановили виражену холеретичну активність SP і NKA. [4, 5]. Проте отримані нами дані показали, що за одноразового введення субстанції P у дозі 1 мкг/100 г маси тіла тварини на фоні токсичного ураження печінки виявляється тенденція до зниження рівня холерезу порівняно з таким у хворих тварин без пептидного навантаження. Однак вона не була статистично значущою. Це, ймовірно, указує на чутливість токсично ураженої печінки до дії субстанції P, а зниження рівня холерезу можна пояснити порушенням сприймаючої ланки в механізмі впливу цього пептиду, оскільки за даних патологічних умов у першу чергу порушується цілісність і властивості плазматичних мембран гепатоцитів. Проте без експериментів із впливом на внутрішньоклітинні шляхи передачі сигналу з рецептора це стверджувати не можна.

Паралельно проводився аналіз вмісту та спектра кислотної фракції у виділеній жовчі. Виявилось, що навантаження SP лише дещо знижує вміст тауринових кон'югатів жовчних кислот з $34 \pm 2,3$ нг/г маси/хв до $21,9 \pm 3,9$ нг/г маси/хв при $P < 0,01$. Дебіт ГХК і ГХДХК+ГДХК, як і вільних жовчних кислот (ХК і ДХК), мав тенденцію до зниження, що, однак, не було статистично значущим. Значення вмісту літохолевої кислоти (ЛХЛ) дещо зростало впродовж перших двох проб досліду з наступним зниженням, котре все ж не досягло значень контрольної групи. Отже, можна припустити пригнічувальний вплив речовини P на секрецію первинних жовчних кислот за умов дисфункциї гепатоцитів. Зростання вмісту ЛХК свідчить про підвищення ймовірності каменеутворення та зростання активності систем утворення вторинних жовчних кислот і/або збільшене надходження останніх із крові.

Наши дослідження показали, що печінка щурув за патологічних умов чутлива до підвищення концентрації нейрокініну A. Так, протягом досліду спостерігалася деяке зростання відтоку жовчі, яке, однак, не було статистично значущим. Ми спробували це пояснити компенсаторною реакцією з боку популяції малих холангіоцитів, котрі є стійкими до ураження CCl₄ [6]. Ураховуючи дані літератури про ефект NKA у здоровому організмі [5], можна припустити порушення механізмів реалізації його ефектів, а оскільки токсичне ураження печінки є паренхіматозним, то цілком вірогідним є пошкодження нейрокінінових рецепторів NK2-типу на мембраних гепатоцитів.

При застосуванні NKA спостерігалася загальна тенденція до зниження кількісних показників утворення жовчних кислот. Чітко вираженою вона була для вільних холатів. Так, у середньому по кожній півгодинній пробі досліду на 40 % знизився дебіт для ХК і

ХДХК+ДХК. Дещо меншим було зниження вмісту тауринових кон'югатів: на 22 % ТХК і 30 % ТХДХК+ТДХК. Але найсильніше падіння показника дебіту спостерігали для гліцинових кон'югатів діоксихоланових жовчних кислот (ГХДХК+ГДХК) – до 65 % на пробу. Цікаво, що вміст ЛХК також знижувався. За час досліду її сумарний дебіт становив 41 % від такого в контрольній групі. Це дозволяє припустити, що поряд з холестатичним ефектом, NKA запобігає накопиченню ЛХК, а отже, має певну терапевтичну антилітогенну дію.

Для можливості глибшої оцінки жовчоутворювальних процесів за пептидного навантаження токсично ураженої печінки на основі дебіту кислот розрховували коефіцієнти кон'югації та гідроксилювання жовчі. Ці показники опесередковано відображають активність конкретних ферментних систем гепатоцитів.

Аналіз даних коефіцієнта кон'югації (табл. 1) показує, що після введення субстанції Р знижується співвідношення кон'югованих до вільних кислот у хворих тварин. Отже, вплив регулятора за умов пошкодження тканини печінки призводить до пригнічення кон'югаційних процес-

ів у гепатоциті, що у свою чергу є причиною додаткової токсичної дії вільних холатів загострюючи патологію. Застосування NKA показало, що загалом коефіцієнт кон'югації істотно не змінювався, але на відміну від контрольних спроб було помічено деяке його зростання впродовж досліду. Отже, NKA за патологічних умов практично не впливає на роботу систем зв'язування холатів з амінокислотами, оскільки співвідношення перших у вільному стані та кон'югованих не має виражених змін. А зниження вмісту як вільних, так і зв'язаних жовчних кислот зумовлене холестатичним проявом патології і, про що вже згадувалося, можливої пригнічувальної дії пептиду. Якщо ж припустити розміщення тахінінового рецептора 2 типу на мембрани гепатоцита, то цей факт можна пояснити і неможливістю здійснення специфічного холеретичного ефекту нейрокініном А.

Можна також припустити, що дана ферментна система є нечутливою до дії регулятора у разі токсичного ураження органу, оскільки раніше було встановлено зростання вмісту кон'югованих кислот у жовчі щурів після введення NKA [5].

Таблиця 1. Зміни коефіцієнта кон'югації жовчі щурів з токсично ураженою печінкою за дії SP і NKA; ($n=10$; нг/г маси тіла/хв; $M\pm m$)

	№ проби	Патологія	SP+патологія	NKA+патологія
Сумарні кон'юговані жовчні кислоти	1	247,2 ± 23,1	217,1 ± 13	142,6 ± 17,3**
	2	200,9 ± 20,9	185,9 ± 13,4*	130,7 ± 16,1*
	3	177,4 ± 23,6	149,1 ± 12***	128,9 ± 14,5
	4	163,8 ± 18,9	133,9 ± 14,6***	117,7 ± 17,8*
	5	138,9 ± 42,1	121,1 ± 15,9***	115,6 ± 16,2
Сумарні вільні жовчні кислоти	1	23,1 ± 2,4	24,6 ± 5,1*	13,7 ± 1,2**
	2	23,1 ± 3,1	25,6 ± 4,8	14,6 ± 1,1***
	3	22,5 ± 3,7	21,9 ± 4,2	14,4 ± 0,9*
	4	20,5 ± 4,2	18,4 ± 4,7	12,0 ± 5,8
	5	18,2 ± 4	17,5 ± 4,9	9,9 ± 1,8*
Коефіцієнт кон'югації (Σ кон'юг./ Σ вільні)	1	10,7	8,82	10,4
	2	8,7	7,26	8,9
	3	7,88	6,81	8,9
	4	8	7,28	9,8
	5	7,6	6,92	11,7

Примітка: * – $P < 0,1$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$ порівняно з контролем.

Крім вивчення зв'язування з амінокислотами жовчних кислот проводився аналіз співвідношення вмісту діокси- та триоксихоланових кислот. Досліди із застосуванням субстанції Р токсично ураженим тваринам показали зростання коефіцієнту гідроксилювання. Як видно з табл. 2, такий ефект спричинений в основному

за рахунок зниження вмісту діоксихоланових жовчних кислот до кінця досліду. Уведення NKA дало схожий, проте більш виражений результат: коефіцієнт гідроксилювання значно зростав за різкого зниження вмісту діоксихоланових жовчних кислот. При цьому зменшувається вміст і триоксихолатів.

Таблиця 2. Вплив SP і NKA на процеси гідроксилювання жовчних кислот за умов токсичного ураження печінки; ($n=10$; нг/г маси тіла/хв; $M\pm m$)

	№ проби	Патологія	SP+патологія	NKA+патологія
Сумарні триоксихоланові кислоти	1	200,6 ± 17,2*	176,1 ± 11	119,8 ± 15,0**
	2	169,4 ± 18,3	154,9 ± 11,7	111,4 ± 12,3*
	3	151,5 ± 22,5	130 ± 11**	108,6 ± 11,5
	4	137,2 ± 16,3	114,9 ± 15,1**	98,5 ± 14,8
	5	110,2 ± 41,2	104,1 ± 14,2***	94,8 ± 13,6
Сумарні діоксихоланові кислоти	1	67,8 ± 7,9	63,6 ± 6,7	35,4 ± 4,3**
	2	53,2 ± 5,4	54,3 ± 5,9*	33,0 ± 2,4*
	3	47,1 ± 4,5	39,1 ± 4,5***	33,9 ± 6,4
	4	45,9 ± 6,4	35,9 ± 3,6***	30,5 ± 6,8
	5	45,8 ± 4,5	33,1 ± 6,0***	30,1 ± 6,2*
Коефіцієнт гідроксилювання: Σтриокси-/Σдіокси-	1	2,96	2,76	3,38
	2	3,18	2,85	3,37
	3	3,22	3,32	3,20
	4	2,99	3,20	3,23
	5	2,41	3,14	3,15

Примітка: * – $P < 0,1$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$ порівняно з контролем.

Таким чином, результати наших досліджень свідчать, що за умов токсичного ураження печінки регуляторні пептиди родини тахікінінів виявляли свій вплив інакше, ніж у нормальному організмі. Наведені дані дозволяють опосередковано говорити про місце локалізації рецепторів до тахікінінів, оскільки ендогенні агоністи (SP, NKA) по-різному проявляли свій ефект за впливу на уражену печінку. Можна припустити, що SP реалізувала свій вплив через рецептори NK1 типу, які локаціоновані в нервовій системі, а NKA – через рецептори NK2 типу, що, ймовірно, містяться на мембраних гепатоцитів, а тому в разі паренхіматозного ураження за знають змін найбільшою мірою.

Насамкінець слід зазначити, що використання методу експериментальної патології може бути корисним для вивчення механізмів реалізації регуляторного

впливу гуморальних факторів і визначення локалізації відповідних рецепторів.

1. Подымова С.Д. Болезни печени. – М., 1984. – С. 44–45, 138–149.
2. Брызгина Т.М. // Физиолог. журнал – 1986. – Т. 38, № 1. – С. 25.
3. Весельський С.П., Лященко П.С., Лукьяненко И.А. А. с. № 1624322 (СССР). Способ определения желчных кислот в биологической жидкости. – Опубл. в Бюл. № 4 30.01.91. – 4. Лященко Т.П., Весельський С.П., Сливак Л.С. Про поліпептидну регуляцію жовчоутворюваної функції печінки у собак і щурів // Актуальні проблеми гастроентерології. Тези доповідей Всеукраїнської наукової конференції. – К., 2001. – С. 284. 5. Сливак Л.С., Лященко Т.П., Весельський С.П., Макарчук Н.Е. // Росс. физiol. журн. им. Сеченова. – 2003. – Т. 89, № 9. – С. 1167–1175. 6. Le Sage, Glaser S., Caligari A. et al. // Gastroenterol. – 1998. – Vol. 144, № 4, part II – P. 78.

Надійшла до редакції 30.09.04

УДК 612.35+591.132.5

О.А. Можейтова, студ., Т.П. Лященко, канд. біол. наук,
С.П. Весельський, канд. біол. наук

ЖОВЧОСЕКРЕТОРНА ФУНКЦІЯ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОБМЕЖЕНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВОПОСТАЧАННЯ

Досліджено в гострих спробах на щурах з канюльованою жовчною протокою і перев'язаною ворітною веною зміни рівня холерезу й хімічного складу жовчі. Отримано дані, що вказують на залежність зміни об'єму жовчі та її органічних складових від портального кровопостачання.

We studied changes in level of choleresis and chemical composition of the bile in acute experiments in chronic portal-hypertensive rats with biliary duct prepared and cannulated. We have shown that previous portal vein ligation decrease bile flow and this reaction was accompanied essential change in chemical composition of the bile.

Вступ. У ссавців в процесі філогенезу сформувалася складна система кровопостачання печінки з анатомо-функціональними особливостями. Близько 70 % крові потрапляє до залози через ворітну вену, і у зв'язку з цим навіть короткосрочне перетискання v. portae приводить до гемодинамічних порушень.

Маючи потужний і надзвичайно гнучкий метаболізм, печінка відіграє провідну роль в обміні ліпідних речовин і біосинтезі жовчних кислот. На сьогодні існують два суперечливі погляди щодо залежності жовчосекреторної функції печінки від рівня її кровопостачання. Одні автори стверджують, що при зменшенні притоку порталової крові до залози рівень холерезу підвищується, але концентрація складових компонентів жовчі знижується [1, 2]. На противагу цьому деякі дослідники подають дані, що істотних змін холерезу не відбувається [3, 4].

Беручи до уваги актуальність теми та клінічну поширеність гіпо- і гіпертензивних патологій порталової системи, з метою остаточного з'ясування залежності секреції жовчі від порталового кровопостачання проведено дослідження змін об'ємної швидкості холесекреції і хімічного складу жовчі у щурів за обмеженого надходження крові з v. portae.

Об'єкти та методи досліджень. Рівень холерезу та вміст ліпідів у жовчі зі штучною порталовою гіпертензією досліджували на білих щурах масою 200–250 г у гострих спробах. Перед дослідом тварини голодували впродовж доби, доступ до води був вільним.

На першому етапі дослідження у тварин моделювали штучну порталну гіпертензію при допечінковому блоці [5]. Тварини перебували під калісполовим наркозом у дозі 0,1 мл 5 %-го розчину на 100 г маси тіла тварини.

Через 15 днів проводили другий етап експерименту – у тварин з модельованою порталовою гіпертензією вимірювали об'ємну швидкість секреції жовчі та хімічний склад отриманого секрету. Під час досліду тварини перебували під тіопенталовим наркозом (5 мг/100 г маси тіла тварини). Інтенсивність секреції жовчі визначали через кожні 10 хв упродовж 2,5 год досліду.

Об'ємну швидкість секреції жовчі розраховували в нл/г маси тіла тварини/хв. У кожній пробі отриманої жовчі тонкошаровою хроматографією на пластівках "Silufol" визначали кількісний і якісний склад жовчних кислот (таурохолевої – ТХК, суміші таурохенодезоксихолевої та тауродезоксихолевої – ТХДХК+ТДХК, глікохолевої – ГХК, суміші глікохенодезоксихолевої та гліко-дезоксихолевої – ГХДХК+ГДХК, холевої – ХК, суміші хенодезоксихолевої та дезоксихолевої – ХДХК+ДХК) [6] і ліпідну фракцію секрету (фосфоліпідів – ФЛ, холестерину – ХС, його ефірів – ЕХС, вільних жирних кислот – ВЖК, тригліциридів – ТГ) [7].

Добіт складових частин жовчі визначали множенням кількості речовини в одиниці об'єму на весь об'єм отриманої проби секрету й розраховували в нг/г маси тіла тварини/хв.

Контролем слугували досліди на щурах без перев'язування v. portae. При дослідженні ворітної вени спостерігали за утворенням гепатофугальних колатералей.

Статистична обробка фактичного матеріалу проводилась за допомогою комп'ютерної техніки методом варіаційної статистики з урахуванням критерію Стьюдента. Достовірними вважалися відмінності між контролем і дослідом при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення При перев'язці ворітної вени в умовах гострого експерименту було виявлено різке зменшення утворення жовчі й повне припинення її секреції через 15 хв від початку досліду. Такі дані узгоджуються з даними літератури й пояснюються різким порушенням діяльності енергетичних систем у гепатоциті.

У разі недостатності порталного кровопостачання в оперованих тварин з перев'язаною ворітною веною рі-

вень холесекреції виявився нижчим від контрольного й знижувався впродовж досліду від $49,17 \pm 2,07$ на початку досліду до $28,5 \pm 3,5$, тобто на $42,8\%$ ($P < 0,05$). Це, ймовірно, зумовлено тим, що колатеральний кровообіг неефективно компенсує зменшення притоку порталової крові до органу (рис. 1).

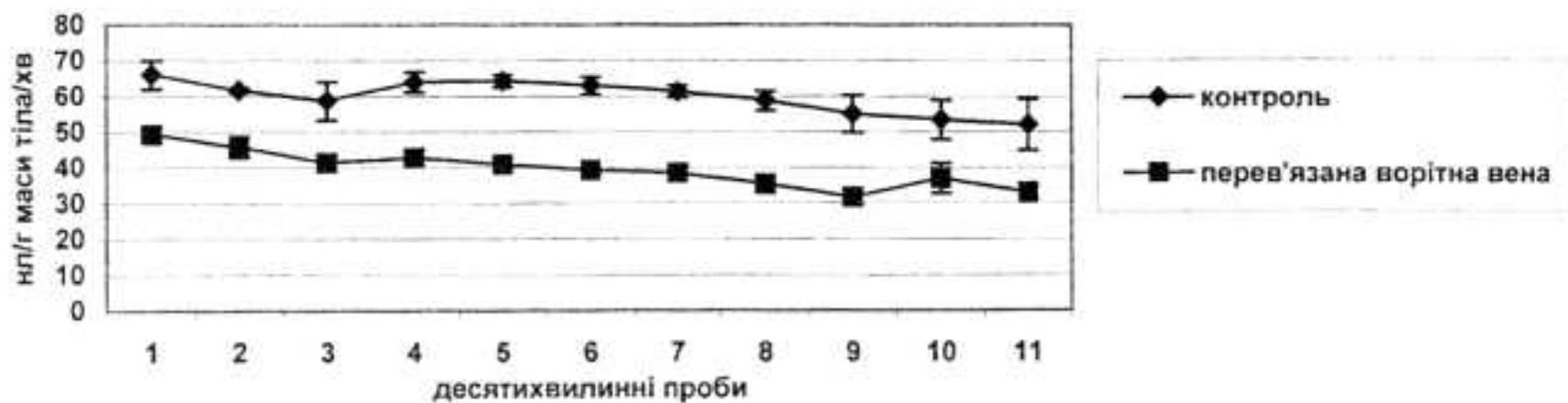


Рис. 1. Зміни рівня холерезу при обмеженому венозному кровопостачанні печінки ($n = 14$)

Серед складових жовчі важливе метаболічне значення мають жовчні кислоти. Нами встановлено, що протягом досліду у тварин контрольної групи загальний вміст холатів знижувався. За обмеженого венозного кровопостачання печінки знижується дебіт глікохолевої кислоти на 21% ($P < 0,05$) порівняно з контролем. Зменшується дебіт таурохолевої кислоти на 11% , що свідчить про інгібування процесів кон'югації з таурином. Майже не спостерігається різниці дебіту ГХДХК+ГДХК, ХК, ХДХК+ДХК між дослідними тваринами і контрольними, але спостерігається зменшення їхнього загального вмісту в пробах протягом досліду. Такі дані дають підставу стверджувати, що зменшення кровопостачання печінки, викликане обмеженням притоку порталової крові, призводить до зміни транспортних і синтетичних процесів в органі.

Ліпіди жовчі, як і жовчні кислоти, є важливими органічними складовими секрету. До них належать фосфоліпіди, холестерин і його ефіри, вільні жирні кислоти, тригліцириди, зміни яких нам вдалося визначити. Досліди показали, що дебіт фосфоліпідів у тварин з моделюваною патологією становив $137,6 \pm 3,2$ нг/г маси тіла тварини/хв і порівняно з контролем знизився на 6% . Деяшо більше (на 16%) знизився вміст вільного холестерину, проте ці дані не носили достовірного характеру. Слід зазначити, що впродовж досліду спостерігалось значне зниження дебіту вільних жирних кислот (на 45% порівняно з контролем; $P < 0,05$). Дуже істотно (на 78%) знизився вміст тригліциридів у секреті, ці зміни виявились вірогідними ($P < 0,001$). Підвищення рівня ефірів холестерину в секреті (на 14%) логічно пояснюється падінням вмісту вільного холестерину, а отже – зростанням інтенсивності процесів етерифікації в клітині.

На основі отриманих даних можна підсумувати, що погіршення порталного кровопостачання печінки підвищує процеси етерифікації та має наслідком значне зниження вмісту тригліциридів у ліпідній фракції жовчі на фоні загального зниження секреторної активності залози.

Висновки. Результати наших досліджень свідчать про наступне: 1) недостатність порталного кровопостачання печінки викликає зниження рівня холерезу в щурів; 2) погіршення кровопостачання печінки підвищує процеси етерифікації та має наслідком значне зниження вмісту тригліциридів у ліпідній фракції жовчі; 3) у разі обмеження надходження венозної крові до печінки у запозі інгібуються процеси кон'югації вільних жовчних кислот з таурином і гліцином; 4) дефіцит порталного кровопостачання печінки щурів призводить до змін як транспортних, так і синтетичних процесів в органі, тобто впливає на жовчоутворення як на функцію.

1. Моргулов Г.А., Стрельцова Г.П., Прохоров М.Ю. Регионарные и общие нарушения кровообращения при портальной гипертензии. – М., 1990.
2. Fine D., Glasser D., Esser J. // Physiol endocrinol metab. – 1995. – Vol. 23 – P. 231–238.
3. Янчук П.І. Нейрогуморальна регуляція кровообігу і дихання печінки : Автореф дис д-ра біол. наук. – К., 2003.
4. Подымова С.Д. Болезни печени. – М., 1984.
5. Хилькін А.М., Светлов В.А. Моделирование поражений сердца и сосудов в эксперименте. – М., 1979.
6. Весельський С.П., Лященко П.С., Костенко С.І., Горенко З.А., Куроєвська Л.Ф. Пат. 99031324 (Україна). Способ підготовки проб біорідин для визначення вмісту речовин ліпідної природи. – Опубл у Бюл № 1. 15.02.01.

Надійшла до редколегії 30.09.04

УДК 612.35+591.132.5

Т.П. Лященко, канд. біол. наук, П.К. Цапенко, студ.

ВПЛИВ СТИМУЛЯТОРІВ ТА ІНГІБІТОРІВ СЕКРЕЦІЇ ЖОВЧІ НА ЕЛЕКТРИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ПЕЧІНКИ

Порівнювався вплив на сумарний потенціал печінки речовин з холеретичною та холестатичною дією і на основі цього визначалася дія на печінку речовини Р. За допомогою методу токсичного ураження печінки її дослідження пасивних електрических властивостей органа визначалося на які ланки може діяти цей пептид. Зроблено висновки, що речовина Р має холеретичний ефект, який заємає змін за токсичного ураження печінки. Речовина Р переважно впливає на синтез жовчних кислот, проте не з'ясовано, чи є цей вплив безпосереднім, чи запускається реакція "каскадного типу".

We compared the influence of choleretic and cholestatic substances on liver summary electrical potential and, thus, determined effects of substance P on liver. With help of liver toxic injury method and investigation of passive electrical properties we determined which link this substance have effect on. We made conclusion, that substance P affects mainly synthesis of bile acids, but still is unknown whether this effect is direct or it is the result of "cascade" reaction.

Вступ. В організмі існує дуже потужна система нейрогуморальної пептидної регуляції. Регуляторним пептидам притаманний широкий спектр впливу на функціональний стан багатьох органів і їхніх систем, у тому числі на діяльність шлунково-кишкового тракту. Однією з розповсюджених пептидних родин є родина тахікінів, до якої належать речовина Р, нейрокінін А та нейрокінін В. Регіональні представництва тахікінів у гастро-інтестинальному тракті людини, кролів, щурів і мурчаків схожі, оскільки в них концентрації субстанції Р і нейрокініну А найменші в стравоході, середні – у шлунку і високі – у кишечнику [1–3]. Як і в кишечнику, тахікініни присутні в гепатобіліарній системі і походять з двох джерел: із внутрішніх нейронів і зовнішніх первинних аферентних нервових волокон. Зовнішньосекреторна функція печінки під впливом тахікінінів, зокрема субстанції Р, вивчена недостатньо. Дані, отримані різними дослідниками, багато в чому суперечливі, що пояснюється відмінностями методичних підходів, різними видами піддослідних тварин, умовами дослідів та іншим. За даними одних дослідників тахікініни стимулюють холерез, за даними інших – навпаки, пригнічують [4, 5]. Зазначимо, що деякі автори повідомляють, що субстанція Р здатна як стимулювати, так і пригнічувати жовчосекреторну функцію печінки [5].

З викладеного видно, що тахікінінам, у тому числі і субстанції Р, підлеглі багато функцій органів і їхніх систем в організмі людини і тварин. Порівняно з моторною і секреторною функціями травного тракту тахікінінове регулювання жовчоутворювальної функції печінки залишається мало з'ясованим, що не можна виправдати ні з теоретичної, ні з практичної точки зору. Тому це й стало завданням цієї роботи.

Щоб отримати відповіді на поставлені питання, вимірювали сумарний потенціал органу – інтегральний показник його синтетичної активності [6], що дасть змогу визначити, чи є речовина Р стимулятором секреції жовчі, чи її інгібітором. Застосування моделі токсичного ураження печінки тетрахлорметаном при цьому дозволить визначити на які ланки жовчовидільної системи діє цей пептид [7].

Об'єкт і методи дослідження. Досліди проводилися на непінійних білих щурах масою 200–250 г в умовах гострого експерименту. Під час досліду тварини перебували під тіопенталовим наркозом (5 мг/100 г маси тіла). Перед дослідом тварини голодували протягом доби, доступ до води був вільним. У наркотизованих щурів проводилася папаротомія, у відпрепаровану загальну жовчну протоку вводилася тонка металева канюля. Контрольними вважалася група тварин, на яких не діяли

будь-якими біологічно активними чинниками, лише вводили внутрішньочеревно 0,3 мл 0,9 % розчину хлориду натрію. З метою дослідження змін електрических властивостей печінки при ССІ₄-індукованому токсичному ураженні печінки щурам підшкірно тричі вводили 50 % масляний розчин тетрахлориду вуглецю в дозі 0,3 мг/100 г маси тіла тварини з інтервалом у два дні [7]. Для порівняння дії досліджуваної речовини тваринам внутрішньочеревно вводилися холеретик і холестатик. Як холестатика використовувався адреналіна гідрохлорид у дозі 25 мкг/100 г маси тіла тварини [8]. Як істинний холеретик використовувався селективний агоніст NK2 тахікінінових рецепторів – нейрокінін А фрагмент 4–10 в дозі 1,0 мкг/100 г маси тіла тварини [9]. Тваринам вводили речовину Р в дозі 1,0 мкг/100 г маси тіла інтраперitoneально, оскільки така доза викликає найбільші зміни швидкості видлення жовчі та її хімічного складу [9]. Сумарний потенціал печінки реєструвався електродами, що не поляризуються, на електроенцефалографі "Neuroscop 412", спеціально модифікованому для вимірювань статичних електрических потенціалів за допомогою комп'ютерної програми "Нейроскоп 4.0". Активний електрод накладався на поверхню лівої долі печінки, індиферентний – на поверхню хвоста. З метою дослідження змін пасивних електрических властивостей печінки в нормі та за умов токсичного ураження печінки тетрахлорметаном проводилися вимірювання опору печінки. Для вимірювань використовувалися електроди, покриті золотом. Для стандартизації результатів при вимірюванні опору обчислювався питомий опір. Реєстрація опору проводилася на частотах вимірювального струму 150 Гц (номінальний струм 5 мкА) і 1500 Гц (номінальний струм 7 мкА). Амплітуда вимірюваного струму становила 1 мВ. Такі параметри тестуючого сигналу лежать у межах фізіологічної норми і не здійснюють свого впливу на функціональний стан запози [10–12].

Фактичний матеріал оброблено за допомогою комп'ютерної техніки методом варіаційної статистики з урахуванням критерію t Стьюдента для нормально розподілених величин та теста Манна – Уїтні для ненормально розподілених величин. Статистично значущими вважалися відмінності між контролем і дослідом при Р<0,05.

Результати та їх обговорення Оскільки під час досліду тварина втрачає жовчні кислоти і воду, це певною мірою позначається на рівні холерезу і, природно, на сумарному потенціалі печінки. Крім цього, орган постійно перебуває під впливами нервової та гуморальної систем організму, різних факторів зовнішнього середовища, які слід ураховувати. До того ж, потрібно враховувати й індивідуальні особливості кожної з тварин, які перебува-

ють в досліді. За дії адреналіну, котрий пригнічує жовчо-секреторну функцію печінки щурів, спостерігається зниження рівня сумарного потенціалу органу, яке було статистично значущим через 80 хв після початку досліду ($P<0,05$, рис. 1). Проте деполяризацію, яку викликає адреналін, не можна пояснювати його холестатичним ефектом, оскільки ця речовина одночасно стимулює інші функції органу. Щодо нейрокініну А фрагмента 4–10, який є істинним холеретиком, то його введення спричиняє значне й тривале зростання потенціалу органу, яке було статистично значущим починаючи з 20-ї хв досліду ($P<0,05$, $P<0,01$, $P<0,001$, рис. 1). Таким чином, за дії речовини, яка стимулює секрецію і виділення жовчі спостерігаємо яскравий приклад збуджуючої гіперполяризації.

Отже, якщо досліджувана речовина пригнічує секрецію жовчі спостерігатимемо ефект, подібний до дії адреналіну, якщо ж стимулюватиме, то ефект буде подібним до дії нейрокініну А фрагмента. При введенні речовини Р спостерігається швидке й досить тривале зростання рівня сумарного потенціалу органу, яке було статистично значущим на 10-й, 60-й та 70-й хв досліду ($P<0,05$, рис. 1). Таким чином, маємо ефект, подібний до ефекту нейрокініну А фрагмента 4–10, з чого можна зробити висновок про холеретичний вплив субстанції Р, оскільки зростання потенціалу органу свідчить про підвищення його синтетичної активності.

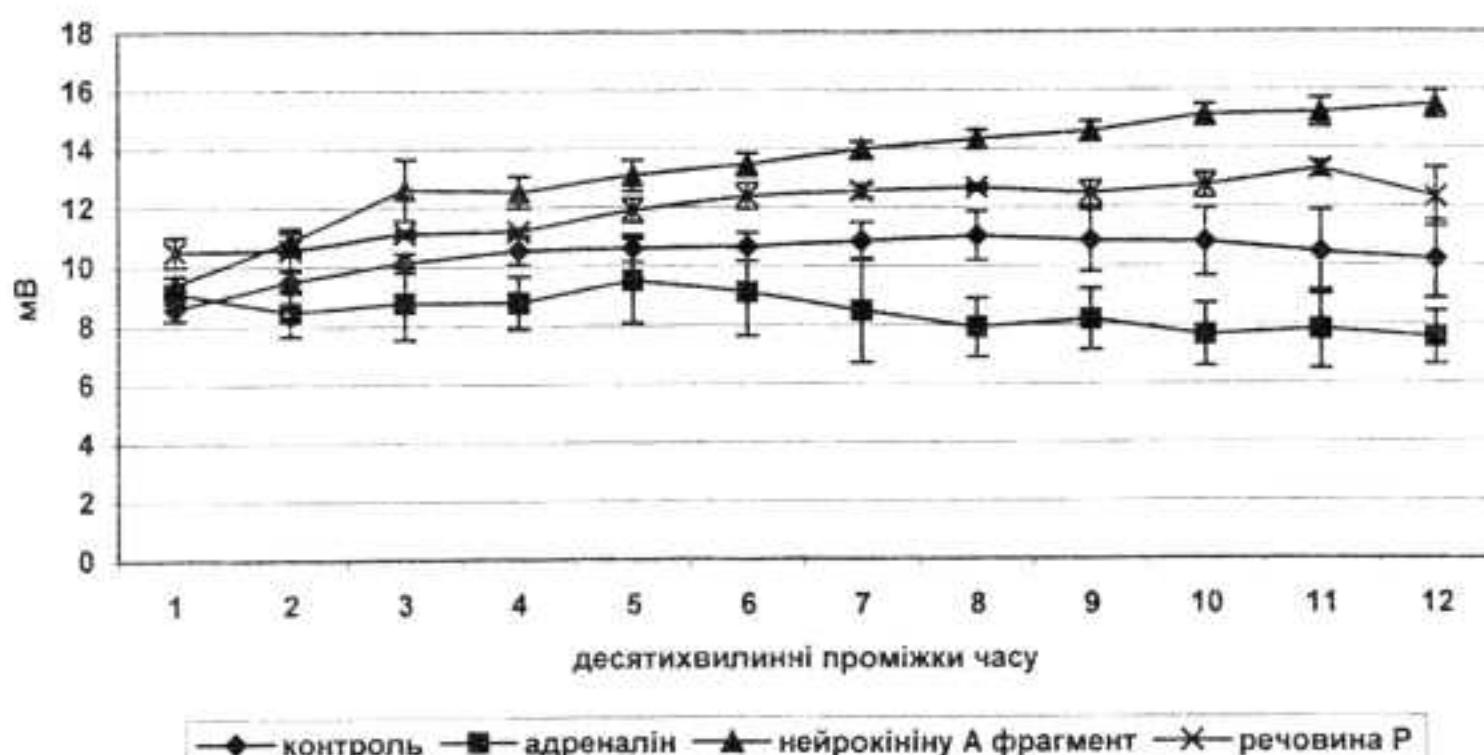


Рис. 1. Сумарний потенціал печінки щурів за дії деяких гуморальних регуляторів ($n=10$)

Постає питання, на які ж саме ланки впливає ця речовина – посилення ентерогепатичної циркуляції чи утворення жовчних кислот *de novo*. Відповідь на це запитання можна отримати, якщо виключити мікротубулярний транспорт шляхом багаторазового введення тваринам тетрахлорметану. Під впливом цієї речовини порушується трансмембраний і внутрішньоклітинний транспорт, порушуючи ентерогепатичну циркуляцію шляхом перешкоджання захопленню жовчних кислот. Контролем для цих дослідів слугували тварини, на яких діяли тетрахлорметаном і вводили внутрішньочеревно фізіологічний розчин. У цих тварин потенціал печінки був дещо нижчим, ніж у контрольної групи, проте ці зміни не були статистично значущими. При введенні субстанції Р тваринам, які піддавались токсичному ураженню печінки тетрахлорметаном, спостерігалось швидке й нетривале зростання потенціалу органу, яке було статистично значущим перші 10 хв досліду ($P<0,01$). Отримані результати свідчать про те, що субстанція Р впливає здебільшого на синтетичні процеси в залозі, хоча нетривалі зміни потенціалу в тварин, які зазнали дії тетрахлорметану, свідчать про те, що в нормі речовина Р впливає також і на захоплення жовчних кислот з крові. Однак ще потребує з'ясування питання, чи не пов'язані ці зміни зі змінами пасивних електрических властивостей мембрани гепатоцитів, що змусило нас провести вимірювання опору печінки щурів у двох основних діапазонах частот і визначення питомого опору залози. Досліди показали, що питомий опір печінки щурів, яким вводили фізіологічний розчин і тетрахлорметан зростає на 34,78 % на частоті 150 Гц і на 37,43 % на частоті

1500 Гц, хоча ці зміни не є статистично значущими, і не змінюються за дії субстанції Р, а отже, дія цього регулятора пов'язана з внутрішньоклітинними змінами в гепатоцитах. Проте все ще залишається відкритим питання про локалізацію тахікінінових рецепторів на гепатоцитах і внутрішньоклітинні механізми дії цих речовин, які потребують подального вивчення.

Висновки. 1. Речовина Р стимулює жовчо-секреторну функцію печінки щурів і є істинним холеретиком. 2. За токсичного ураження печінки вплив речовини Р стає нетривалим. 3. Субстанція Р не впливає на пасивні електричні властивості залози. 4. Субстанція Р діє як через посилення синтетичної активності залози, так і через посилення захоплення жовчних кислот з крові.

- Громов Л.А. Нейропептиды – К., 1992. 2 Holzer P. and Holzer-Petsche U. Tachykinins in the Gut // Pharmacol. Ther. – 1997. – Vol. 73, № 3. – P. 173–217. 3. Holzer P., Emson P.C., Iversen L.L., Sharman D.F. // Neuroscience – 1981. – Vol. 6. – P. 1433–1441. 4. Янчук П.И., Коваленко С.А., Цыбенко В.А. // Физиологическое и клиническое значение регуляторных пептидов – Горький, 1990. – С. 203. 5. Poisner R.H. The secretory process. Vol. 2. The electrophysiology of the secretory cell – Amsterdam, 1985. 6. Lidofsky S.D., Fitz J.G., Weisiger R.A., Scharschmidt B.F. // Am. J. physiol. – 1993. – 264. – P. G478–G485. 7. Gonzalez H.E., Eugenin E.A., Garces G. et al. // Am. J. physiol. – 2002. – Vol. 282. – P. G991–G1001. 8. Бабський А.М., Кондрашова М.Н., Шоставская И.В. // Физиологический журнал. – 1985. – Т. 31, № 3 – С. 301–306. 9. Лищенко Т.П., Весельський С.П., Масюк А.І. // Доп. НАН України. – 1988. – № 7. – С. 158–161. 10. Ибрагимов Р.Ш., Ибрагимов Р.Р. // Медицинская техника. – 1990. – № 2. – С. 8–11. 11. Торнунев Ю.В., Хачатрян Р.Г., Хачатрян А.П. и др. Электрический импеданс биологических тканей. – М., 1990. 12. Becker R.O., Selden G. The Body electric. – New York, 1985. – P. 79–102.

УДК 577.543.426(045)

А.В. Майданюк, канд. біол. наук

АНАЛІЗ КОМПОНЕНТІВ АДЕНІЛОВОГО РЯДУ ГЕПАТОЦИТІВ ПІСЛЯ ТШХ

Запропоновано хроматографічний метод розділення компонентів аденінового ряду гепатоцитів та їхнє кількісне визначення як спектрофотометричним методом, так і методом прямого денситометрування в УФ-світлі силуфолових пластин UV-254.

The chromatographic method of adenine row components in hepatocytes separation on Silufol UV-254 plates and spectrophotometric estimation of its content and their direct estimation by scanning of chromatograms is proposed.

Вступ. Природне, генетично запрограмоване відміння клітин (апоптоз), є біологічно доцільним і регулюється подібно до клітинної проліферації. Характер загибелі клітини за механізмом апоптозу чи некрозу визначається рівнем внутрішньої організації геному і метаболізму клітин. Показано, що процеси апоптозу стимулюються як зовнішніми сигналами (гормони, стрес, опромінення тощо), так і внутрішніми сигналами – такими як зміни метаболізму пуринів за відповідної зміни активності ферментів пуринового обміну. Пуринові нуклеозиди – аденоzin (Ado), дезоксиаденоzin і дезоксигуанозин індукують загибель клітин тимусу, але не селезінки чи лімфатичних вузлів за механізмом апоптозу. Інгібтори макромолекулярного синтезу і фосфорилювання білка блокували фрагментацію ДНК, яка викликається пуриновими нуклеозидами. Порушення пуринового обміну в період після опромінення, є одним із ранніх і характерних процесів апоптозу тимоцитів. Зниження концентрації аденоїлових нуклеотидів відбувається за рахунок їхнього посиленого катаболізму за схемою: ATP → ADP → AMP → аденоzin → гілоксантин і виходу з клітини, що в часі збігається з максимальним накопиченням полідезоксинуклеотидів (ПДН) і розпадом хроматину. Більш того, додавання аденоїну (A) до суспензії опромінених клітин тимусу сприяє виживанню їх і пригнічує утворення й вихід ПДН. Проте інкубація неопромінених тимоцитів у середовищі з гілоксантином супроводжується утворенням ПДН і апоптозом клітин, тобто механізм міжнуклеосомної фрагментації хроматину у випадку надлишку в середовищі гілоксантину подібний до механізму його фрагментації за рентгенівського опромінення.

Установлено [1], що додавання до опромінених або ін tactних ядер тимоцитів цитоплазматичної фракції, виділеної з клітин через 3 год після опромінення тварин у 2–3 рази прискорює деградацію хроматину в ядрах. На відміну від тимоцитів у клітинах печінки опромінених мишей не виявлено продуктів деградації хроматину. Цитоплазматична фракція, яка виділяється із гепатоцитів опромінених тварин, не активувала деградацію хроматину в ядрах тимоцитів [1].

Крім того, визначення співвідношення компонентів аденоїлової системи використовується як метаболічний

критерій функціональної повноцінності та життєздатності ізольованих клітин на яких, як правило, і досліджуються механізми апоптозу.

Усе це дозволяє зробити висновок про актуальність якісного та кількісного аналізу компонентів аденоїлового ряду гепатоцитів, що й було метою даної роботи.

Об'єкт і матеріали дослідження. Досліди проведено на білих безпородних щурах масою 100–200 г, яких утримували на стандартному раціоні вівтарю. Гепатоцити отримували неферментативним шляхом, як описано у роботі [2]. Суспензію гепатоцитів ($10-20 \cdot 10^6$) центрифугували (1000 об./хв, 3 хв) осад ресуспендували й відмивали тричі в розчині Хенкса за тих самих умов центрифугування. Отриманий осад гепатоцитів використовували для екстракції вільних компонентів аденоїлового ряду шляхом розтирання з піском в охолоджених фарфорових ступках у присутності 0,8 н HClO_4 (1:1). Одержані кислотні екстракти нейтралізували 2 моль/л K_2CO_3 і після центрифугування (1500 об/хв, 10 хв) відбирали верхню фазу, визначали її об'єм і певні аліквоти використовували для визначення сумарного (Σ) вмісту аденоїлових компонентів до їхнього хроматографічного розділення і для ТШХ. Стандартні силікагелеві пластини Silufol UV-254 фірми Kavalier (Чехія). Денситометрію у відбитому УФ-світлі здійснювали на швидкісному сканері CS-920 фірми Shimadzu (Японія) при довжині хвилі 260 нм у напрямку руху розчинників.

Результати та їх обговорення. У наших попередніх роботах [3, 4] наведено результати якісного та кількісного аналізу стандартних розчинів компонентів аденоїнової системи розділених ТШХ, як спектрофотометричним (СФ) методом після екстракції їх із шару силікагелю, так і шляхом їхнього прямого кількісного визначення за денситометрії пластин в УФ-світлі. За допомогою побудованих калібрувальних графіків визначено вміст компонентів аденоїлового ряду в гепатоцитах з використанням спектрофотометричного та денситометричного аналізу (табл. 1).

Таблиця 1. Результати визначення компонентів аденоїлового ряду гепатоцитів після двократної ТШХ (M±m, n=3)

	СФ-аналіз				Денситометрія	
	60 % пропанол		Діоксан-ізопропанол-аміак- H_2O		60 % пропанол	
	R _f	мкг	R _f	мкг	R _f	мкг
ATP	0,069 ± 0,006	56,7 ± 9,6	0,235 ± 0,025	103,8 ± 11,8	0,067 ± 0,009	93,9 ± 10,9
ADP	0,184 ± 0,012	25,7 ± 5,9	0,515 ± 0,015	24,4 ± 6,6	0,200 ± 0,014	25,7 ± 5,7
AMP	0,312 ± 0,020	21,3 ± 5,1	–	–	0,325 ± 0,016	20,5 ± 3,5
Ado	0,673 ± 0,025	27,7 ± 3,4	–	–	0,637 ± 0,020	16,6 ± 3,5
A	0,889 ± 0,015	17,7 ± 2,9	0,895 ± 0,025	36,3 ± 7,7	0,855 ± 0,016	13,9 ± 2,4
E		149,1		164,5		170,7
Σ до ТШХ	189,7 ± 7,4					

Примітка: – не визначено; * – за даними денситометра.

Результати, наведені в таблиці свідчать, що у випадку двократної хроматографії в системі: діоксан – ізопропанол – аміак – вода (4:2:1:4) не визначаються AMP та аденоzin (Ado) і цей факт дає змогу зробити висновок про недоцільність використання варіанта двократної хроматографії в цій системі розчинників.

Порівняльний аналіз даних таблиці попереднього (до хроматографії) визначення спектрофотометричним методом сумарного (Σ) вмісту компонентів аденоїнової системи з результатами визначення їх після хроматографічного розділення спектрофотометричним методом за [3] і шляхом прямого десенситометричного аналізу [4] свідчить про незаперечні переваги останнього: більшу чутливість (за рахунок уникнення втрат при екстракції компонентів із шару силікагелю) значний виграш часу, необхідного для кількісного аналізу.

УДК 612.821:612.82/83

Висновки. Результати проведеного дослідження дозволяють зробити висновок про значну перевагу методу прямого десенситометричного аналізу компонентів аденоїнового ряду гепатоцитів після їхнього розділення методом ТШХ. Тому вважаємо, що саме цей метод слід рекомендувати при якісному й кількісному аналізі компонентів аденоїнового ряду, а також для визначення можливих змін метаболізму пуринів при дослідженні біохімічних механізмів апоптозу.

- Солдатенко В.А., Требенок З.А., Филиппович И.В. // Радиобиология. – 1987. – Т. 27. – Вып. 1. – С. 16–19.
- Капралов О.О., Дворщенко К.О., Гринюк ІІ, Матишевська О.П. // Вісн. Київ ун-ту Біологія. – 2001 – Вип. 34. – С. 17–20.
- Майданюк А.В., Імедадзе С.П., Дворщенко К.О. // Вісн. Київ ун-ту Біологія. – 2003 – Вип. 39–41. – С. 21–22.
- Майданюк А.В., Імедадзе С.П. // Вісн. Київ ун-ту Біологія. – 2004 – Вип. 42–43. – С. 12–13.

Надійшла до редакції 07.10.04

М.Ю. Макарчук, д-р біол. наук, проф., Л.В. Чікіна, провід. інж.

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ І ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ОБСТЕЖУВАНИХ ЗА УМОВ ПІДВИЩЕННОЇ ВІДПОВІДАЛЬНОСТІ ЗА РЕЗУЛЬТАТИ ДІЯЛЬНОСТІ

Досліджено електрофізіологічні і психофізіологічні характеристики людини в стані підвищеної відповідальності за результати діяльності. Виявлено, що відхилення від норми серед електрофізіологічних і психофізіологічних показників має достатньо високий процент збігу, що вказує на важому інформаційність взаємозв'язків між досліджуваними параметрами.

Vegetative and psychophysiological parameters of the person in a state of the raised responsibility for outcomes of activity are researched. It is detected, that the deflection from norm among electrophysiological and psychophysiological parameters has high enough percent of coincidence that specifies appreciable importance of existing correlations between researched parameters.

Вступ. Людський організм – це складна система з усіма притаманними їй ознаками. З точки зору загальної теорії систем, дослідження поведінки такого об'єкта за певних умов полягає в розкритті, насамперед, багатогранних зв'язків усередині самого об'єкта.

Тому метою даної роботи було виявлення кореляційних взаємозв'язків між досліджуваними параметрами та визначення спільного і відмінного з точки зору відхилення від норми між електрофізіологічними та психофізіологічними реакціями обстежуваних за умов підвищеної відповідальності за результати діяльності.

Об'єкт і методи дослідження. Як обстежувані в дослідженнях брали участь 161 абітурієнт віком 17–21 років і 153 слухачі віком 23–25 років Української військово- медичної академії. Дослідження проводили під час відбіркового тестування на професійну придатність. У всіх обстежуваних реєстрували абсолютні значення статичних електрических потенціалів (СТЕП) у таких симетричних правих і лівих біологічно активних зонах (БАЗ) шкіри обличчя: лобних, надбрівних, біляносових, скроневих і білявушних. Абсолютні значення СТЕП визначали за методикою [1, 2]. СТЕП реєстрували до та після тестування. У подальшому величини абсолютних значень СТЕП у лобних правих і лівих БАЗ до тестування позначали як ЛП, ЛЛ, а після тестування – ЛП1, ЛЛ1; відповідно в надбрівних БАЗ: до тестування – НП, НЛ, після тестування – НП1, НЛ1; у біляносових БАЗ: до тестування – БНП, БНЛ і після тестування – БНП1, БНЛ1; у скроневих: до тестування – СП, СЛ, після тестування – СП1, СЛ1; у білявушних БАЗ: до тестування – БВП, БВЛ, після тестування – БВП1, БВЛ1.

Психофізіологічні характеристики обстежуваних визначали за допомогою спеціального комплексу комп'ютерних програм, розроблених на основі ряду модифікованих методик [3]. У всіх обстежуваних визначали: коефіцієнт сили нервової системи (КС) за методикою [4]; функціональний рівень системи (ФРС) за методикою

[5]; швидкість простоти сенсомоторної реакції (ШПСР) за методикою [6]; середню швидкість реакції вибору (ШРВ) за методикою [6]; функціональну рухливість нервових процесів (ФРНП) та працездатність головного мозку (ПГМ) за методикою [7] і показник точності реакції на рухомий об'єкт (РРО); показники збудження (ЗБУД), гальмування (ГАЛЬМ) та урівноваженості (УРІВН) нервових процесів за методикою [8]; обсяг короткочасної пам'яті (ПАМ) за методикою [3].

Результати та їх обговорення У зв'язку з тим, що абсолютні значення СТЕП до й після тестування є менш інформативними, ніж їхні відношення або відносні зміни СТЕП, оскільки дозволяють бачити як саму наявність таких змін, так і показують знак цих змін, їхню симетричність тощо, ми скористалися в подальших наших дослідженнях відносними показниками СТЕП, які вивчалися.

Відносні показники СТЕП I групи – це відношення абсолютної значення потенціалу до й після тестування в усіх досліджених нами зонах: ЛП/ЛП1, ЛЛ/ЛЛ1, НП/НП1, НЛ/НЛ1, БНП/БНП1, БНЛ/БНЛ1, СП/СП1, СЛ/СЛ1, БВП/БВП1, БВЛ/БВЛ1. А відносні показники СТЕП II підгрупи – це відношення співвідношень значення СТЕП у правій зоні до значення СТЕП у відповідній лівій зоні до тестування до аналогічної величини співвідношения значень СТЕП після тестування: (ЛП/ЛЛ) / (ЛП1/ЛЛ1), (НП/НЛ) / (НП1/НЛ1), (БНП/БНЛ) / (БНП1/БНЛ1), (СП/СЛ) / (СП1/СЛ1), (БВП/БВЛ) / (БВП1/БВЛ1). Завдяки введенню таких показників нам вдалося вдвічі скоротити кількість електрофізіологічних параметрів, які аналізувалися. Загалом аналізувалися 15 електрофізіологічних і 13 психофізіологічних показників.

Спочатку потрібно було з'ясувати наявність взаємозв'язку між цими показниками. Використовуючи непараметричний метод кореляції за Спірманом, знайшли загальні невисокі, але значимі кореляційні зв'язки між електрофізіологічними та психофізіологічними параметрами:

Зокрема в обстежуваних абітурієнтів величина ЛП/ЛП1 і ФРС мали між собою коефіцієнт кореляції $r = 0,18$ при $p = 0,022$; ЛЛ/ЛЛ1 і ФРС – $r = 0,21$ при $p = 0,009$; БНЛ/БНЛ1 і ФРС – $r = 0,19$ при $p = 0,018$; СП/СП1 і ФРС – $r = 0,16$ при $p = 0,047$; ЛЛ/ЛЛ1 і ШПСР – $r = -0,17$ при $p = 0,035$; БНЛ/БНЛ1 і ШРВ – $r = -0,17$ при $p = 0,034$; БНП/БНП1 і ШРВП – $r = -0,16$ при $p = 0,047$; БНЛ/БНЛ1 і ШРВП – $r = -0,18$ при $p = 0,022$; ЛЛ/ЛЛ1 і ПГМ – $r = -0,16$ при $p = 0,041$; НП/НП1 і ПГМ – $r = -0,22$ при $p = 0,006$; НП/НП1 і ГАЛЬМ – $r = -0,17$ при $p = 0,029$; (БНП/БНЛ)/(БНП1/БНЛ1) і ГАЛЬМ – $r = -0,18$ при $p = 0,021$; НП/НП1 і УРІВН – $r = -0,19$ при $p = 0,013$; БНП/БНП1 і УРІВН – $r = -0,16$ при $p = 0,04$.

Відповідно в обстежуваних слухачів величина ЛЛ/ЛЛ1 і ФРС мали між собою коефіцієнт $r = -0,18$ при $p = 0,025$; НП/НП1 і ФРС – $r = -0,17$ при $p = 0,041$; НЛ/НЛ1 і ФРС – $r = -0,20$ при $p = 0,011$; БНП/БНП1 і ФРС – $r = -0,23$ при $p = 0,004$; БНЛ/БНЛ1 і ФРС – $r = -0,24$ при $p = 0,002$; ЛЛ/ЛЛ1 і ШПСР – $r = 0,22$ при $p = 0,007$; НП/НП1 і ШПСР – $r = 0,18$ при $p = 0,026$; БНП/БНП1 і ШПСР – $r = 0,24$ при $p = 0,003$; БНЛ/БНЛ1 і ШПСР – $r = 0,26$ при $p = 0,001$; СП/СП1 і ШПСР – $r = 0,23$ при $p = 0,005$; (ЛП/ЛЛ)/(ЛП1/ЛЛ1) і ШПСР – $r = -0,18$ при $p = 0,023$; (СП/СЛ)/(СП1/СЛ1) і ШПСР – $r = 0,17$ при $p = 0,039$; ЛП/ЛП1 і ШРВП – $r = 0,17$ при $p = 0,037$; НП/НП1 і ШРВП – $r = 0,18$ при $p = 0,024$; БНП/БНП1 і ШРВП – $r = 0,19$ при $p = 0,019$; СП/СП1 і ШРВП – $r = 0,19$ при $p = 0,019$; БВЛ/БВЛ1 і ШРВП – $r = 0,17$ при $p = 0,034$; ЛП/ЛП1 і ФРНП – $r = 0,17$ при $p = 0,04$; (ЛП/ЛЛ)/(ЛП1/ЛЛ1) і ПГМ – $r = 0,19$ при $p = 0,016$; (НП/НЛ)/(НП1/НЛ1) і ПГМ – $r = -0,20$ при $p = 0,014$; (СП/СЛ)/(СП1/СЛ1) і ГАЛЬМ – $r = -0,17$ при $p = 0,036$.

Отже, за умов значного психоемоційного та психофізіологічного навантаження між електрофізіологічними та психофізіологічними показниками виявлялись цілком певні взаємозв'язки. Тому природно є потреба оцінки спільногого та відмінного в характері змін електрофізіологічних та психофізіологічних параметрів за різного функціонального стану обстежуваних. Хоча і психофізіологічні, і електрофізіологічні показники характеризують стан центральної нервової системи, але ці характеристики все ж різні за своєю природою. Психофізіологічні показники, які визначалися на основі рухових методик [4–8], є більше пов'язаними з руховими або швидкісними функціями ЦНС, тоді як електрофізіологічні, котрі вимірювалися в БАЗ шкіри обличчя, більше пов'язані саме з характеристиками ступеня і характеру психоемоційного навантаження організму, оскільки аналізовані нами точки є зв'язаними з відділами головного мозку, які включають в генез емоційного реагування на будь-яке психоемоційне та психофізіологічне навантаження [1]. Цікавим було визначити ступінь збігу відхилення від норми серед обох класів показників. Для цього в першу чергу оцінювали відхилення від норми досліджуваних електрофізіологічних і психофізіологічних показників у кожного обстежуваного. Потім у кожній експериментальній вибірці фіксували номери тих обстежуваних, у яких були виявлені відхилення від норми окрім серед електрофізіологічних і психофізіологічних параметрів. Ступінь збігу відхилення від норми визначали через відсоткове співвідношення кількості спільніх серед електрофізіологічних і психофізіологічних показників номерів обстежуваних, у яких виявили відхилення від норми до загальної кількості обстежуваних, у яких було відхилення від норми окрім як для електрофізіологічних, так і для психофізіологічних показників.

У біології, медицині існує поняття норми й патології того або іншого показника. Відомо, що більшість біоло-

гічних процесів математично описуються розподілами, які відмінні від нормальног [9]. Аналогічний результат було отримано й при визначені характеру розподілу електрофізіологічних і психофізіологічних показників (тест Лілліфора – помилка 1-го роду $\alpha < 0,01$). Тому в нашому випадку найкраще представляти незвичайні величини як частину (процентілі) фактичного розподілу [9]. У статистиці як граници норми лабораторних показників часто використовують 5-й і 95-й процентілі [10]. Саме ці граничні показники будемо використовувати в наших подальших визначеннях відхилення від норми серед досліджуваних нами параметрів у конкретного обстежуваного. Як для масиву абітурієнтів, так і для масиву слухачів визначали 5-у процентілю, медіану та 95-у процентілю:

– масив абітурієнтів:
ЛП/ЛП1 (відн. од.) – 0,64, 0,95, 1,44; ЛЛ/ЛЛ1 (відн. од.) – 0,67, 0,97, 1,43; НП/НП1 (відн. од.) – 0,72, 1, 1,50; НЛ/НЛ1 (відн. од.) – 0,70, 1, 1,60; БНП/БНП1 (відн. од.) – 0,71, 1, 1,61; БНЛ/БНЛ1 (відн. од.) – 0,69, 1, 1,52; СП/СП1 (відн. од.) – 0,74, 1,02, 1,47; СЛ/СЛ1 (відн. од.) – 0,77, 1,02, 1,75; БВП/БВП1 (відн. од.) – 0,78, 1,03, 1,71; БВЛ/БВЛ1 (відн. од.) – 0,72, 1, 1,62; (ЛП/ЛЛ)/(ЛП1/ЛЛ1) (відн. од.) – 0,78, 1, 1,28; (НП/НЛ)/(НП1/НЛ1) (відн. од.) – 0,71, 1, 1,32; (БНП/БНЛ)/(БНП1/БНЛ1) (відн. од.) – 0,77, 1, 1,22; (СП/СЛ1)/(СП1/СЛ1) (відн. од.) – 0,78, 1, 1,28; (БВП/БВЛ)/(БВП1/БВЛ1) (відн. од.) – 0,82, 1,01, 1,35.

КС (відн. од.) – 0,82, 1,08, 1,97; ФРС (c^{-2}) – 2,77, 4,35, 5,53; ШПСР (мс) – 194,81, 245,04, 419,64; ШРВ (мс) – 337,93, 402,80, 527,85; ШРВП (мс) – 323,21, 396,15, 532,50; ШРВЛ (мс) – 348,81, 404,38, 529,69; ФРНП (мс) – 322, 550, 1138; ПГМ (%) – 5,10, 16, 40,7; РРО (відн. од.) – 3, 11, 113,1; ЗБУД (відн. од.) – 3, 13, 199,4; ГАЛЬМ (відн. од.) – 19,8, -5, -1; УРІВН (відн. од.) – 0,51, 4,67, 74,8; ПАМ (відн. од.) – 0,24, 1,50, 4,99.

– для обстежуваних слухачів:
ЛП/ЛП1 (відн. од.) – 0,52, 1, 1,49; ЛЛ/ЛЛ1 (відн. од.) – 0,54, 1, 1,42; НП/НП1 (відн. од.) – 0,62, 1, 1,60; НЛ/НЛ1 (відн. од.) – 0,65, 1, 1,57; БНП/БНП1 (відн. од.) – 0,71, 1,02, 1,56; БНЛ/БНЛ1 (відн. од.) – 0,68, 1, 1,48; СП/СП1 (відн. од.) – 0,70, 1,02, 1,43; СЛ/СЛ1 (відн. од.) – 0,66, 1,05, 1,4; БВП/БВП1 (відн. од.) – 0,67, 1, 1,51; БВЛ/БВЛ1 (відн. од.) – 0,66, 1,02, 1,46; (ЛП/ЛЛ)/(ЛП1/ЛЛ1) (відн. од.) – 0,72, 1, 1,32; (НП/НЛ)/(НП1/НЛ1) (відн. од.) – 0,75, 1, 1,31; (БНП/БНЛ)/(БНП1/БНЛ1) (відн. од.) – 0,77, 1, 1,39; (СП/СЛ1)/(СП1/СЛ1) (відн. од.) – 0,76, 0,99, 1,30; (БВП/БВЛ)/(БВП1/БВЛ1) (відн. од.) – 0,74, 0,99, 1,38; КС (відн. од.) – 0,77, 1,07, 1,85; ФРС (c^{-2}) – 2,77, 4,38, 5,76; ШПСР (мс) – 190,67, 237,6, 375,32; ШРВ (мс) – 333,29, 399,7, 542,4; ШРВП (мс) – 324,83, 388,08, 535,4; ШРВЛ (мс) – 325,84, 408,13, 580,83; ФРНП (мс) – 276,8, 490,847,2; ПГМ (%) – 4, 12, 50,5; РРО (відн. од.) – 2, 10, 61,8; ЗБУД (відн. од.) – 1,59, 10, 172,5; ГАЛЬМ (відн. од.) – 20,6, -5, -1; УРІВН (відн. од.) – 0,45, 2,71, 51,97; ПАМ (відн. од.) – 0,67, 1,62, 5.

Використовуючи граничні показники норми – 5 і 95 процентілі досліджуваних параметрів, ми фіксували номери тих обстежуваних, у яких були виявлені відхилення від норми серед 15 електрофізіологічних і 13 психофізіологічних показників. Зазначимо, що номер обстежуваного, в якого виявлено відхилення від норми, реєструвався одноразово й окрім для електрофізіологічних та психофізіологічних параметрів. У табл. 1 наведено результати проведеного дослідження.

Таблиця 1. Номери обстежуваних, досліджувані параметри яких вийшли за граничні показники норми

Абітурієнти (<i>n</i> = 161)	
Досліджувані параметри	Номери обстежуваних
Електрофізіологічні показники	4, 5, 7, 9, 11, 12, 13, 19, 21, 22, 23, 28, 33, 34, 39, 41, 42, 43, 46, 47, 48, 50, 51, 54, 55, 59, 60, 62, 65, 66, 69, 71, 72, 76, 77, 78, 80, 82, 83, 84, 85, 89, 92, 93, 94, 96, 98, 99, 102, 103, 104, 106, 108, 109, 111, 112, 113, 114, 115, 117, 118, 119, 121, 123, 124, 127, 128, 133, 136, 140, 142, 143, 146, 147, 148, 149, 151, 153, 154, 157, 158, 161.
Психофізіологічні показники	2, 4, 5, 6, 9, 12, 13, 15, 16, 18, 20, 26, 27, 28, 30, 32, 33, 35, 36, 40, 41, 47, 48, 49, 51, 52, 55, 56, 57, 59, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 68, 71, 73, 74, 75, 76, 77, 79, 82, 83, 84, 87, 90, 91, 93, 94, 95, 96, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 106, 107, 109, 111, 112, 116, 119, 120, 122, 123, 126, 127, 128, 129, 131, 132, 133, 134, 136, 137, 138, 141, 142, 145, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 159.
Слухачі (<i>n</i> = 153).	
Електрофізіологічні показники	2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 18, 20, 21, 25, 26, 27, 29, 30, 32, 34, 35, 37, 38, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 49, 51, 52, 53, 54, 56, 57, 62, 63, 64, 66, 67, 68, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 80, 82, 85, 90, 93, 94, 95, 96, 98, 99, 102, 105, 106, 109, 110, 111, 114, 117, 119, 122, 124, 132, 134, 135, 136, 139, 143, 146, 153.
Психофізіологічні показники	1, 4, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 15, 17, 17, 19, 20, 25, 26, 28, 30, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 39, 41, 42, 47, 51, 52, 53, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 66, 68, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 85, 86, 88, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 114, 116, 118, 123, 124, 128, 131, 133, 135, 136, 137, 139, 140, 142, 144, 146, 147, 148, 149, 150, 151

Примітка: Жирним шрифтом позначено номери обстежуваних, у яких виявлено відхилення від норми як серед електрофізіологічних, так і психофізіологічних показників.

Ступінь збігу показників відхилення від норми серед досліджуваних параметрів визначався наступним чином:

Визначалась кількість номерів обстежуваних, у яких були виявлені відхилення від норми як серед електрофізіологічних, так і серед психофізіологічних показників. Цю величину позначали через *Nvp*.

Підраховували кількість номерів обстежуваних, в яких були виявлені відхилення від норми серед електрофізіологічних показників. Це позначали через *Nv*.

Підраховували кількість номерів обстежуваних, в яких були виявлені відхилення від норми серед психофізіологічних показників. Цю величину позначали через *Np*.

Обчислювали відсоткове співвідношення величини *Nvp* до величини *Nv*:

$$S_{zv} = \frac{N_{vp}}{N_v} * 100 \% \quad (1)$$

Величина *Szv* розглядалась нами як величина ступеня збігу відхилення від норми серед електрофізіологічних і психофізіологічних показників щодо показника відхилення від норми серед електрофізіологічних показників.

Обчислювали відсоткове співвідношення величини *Nvp* до величини *Np*:

$$S_{zp} = \frac{N_{vp}}{N_p} * 100 \% \quad (2)$$

Величина *Szp* розглядалась нами як величина ступеня збігу відхилення від норми серед електрофізіологічних і психофізіологічних показників щодо показника відхилення від норми серед психофізіологічних показників.

Підставляючи отримані дані, визначили величину ступеня збігу показників відхилення від норми серед електрофізіологічних і психофізіологічних показників як для масиву абітурієнтів, так і для масиву слухачів:

– для обстежуваних абітурієнтів:

$$S_{zv} = \frac{N_{vp}}{N_v} * 100 \% = \frac{45}{82} * 100 \% = 54,88 \%;$$

$$S_{zp} = \frac{N_{vp}}{N_p} * 100 \% = \frac{45}{95} * 100 \% = 47,37 \%;$$

– для обстежуваних слухачів:

$$S_{zv} = \frac{N_{vp}}{N_v} * 100 \% = \frac{51}{81} * 100 \% = 62,96 \%;$$

$$S_{zp} = \frac{N_{vp}}{N_p} * 100 \% = \frac{51}{3} * 100 \% = 54,43 \%;$$

Отже, відсоткове співвідношення кількості обстежуваних з виявленими відхиленнями від норми як серед електрофізіологічних, так і серед психофізіологічних показників до кількості обстежуваних з виявленими відхиленнями серед електрофізіологічних показників для масиву абітурієнтів становив 54,88 %, а для слухачів – 62,96 %. А відсоткове співвідношення кількості обстежуваних, у яких виявлені відхилення від норми як серед електрофізіологічних, так і серед психофізіологічних показників до кількості обстежуваних з виявленими відхиленнями серед психофізіологічних показників для масиву абітурієнтів становив 47,37 %, а для слухачів – 54,43 %.

Висновки. Електрофізіологічні та психофізіологічні характеристики, визначені нами в обстежуваних, хоча і є різні за своєю природою, усе ж разом дають можливість більш повної характеристики функціонального стану людини.

- Подшибакин А.К. Значение активных точек кожи для эксперимента и клиники : Автореф. дисс. д-ра мед. наук. – Киев, 1960.
- Гордею Ю.П. // Нейробионика и моделирование биосистем. – Киев, 1980. – С. 64–73.
- Філімонова Н.Б. // Культура здоров'я: Зб. наук.-метод. праць. – Харсон, 2000. – С. 204–209.
- Ільїн Е.П. Методические указания к практикуму по психофизиологии (экспресс-методы при изучении свойств нервной системы) – Л., 1981.
- Лоскутоєва Т.Д. // Физiol журн СССР. – 1975. – Т. LXI, № 1. – С. 3–11.
- Пейсаход Н.М., Кашин А.П., Вагалов Р.Г. Методы и портативная аппаратура для исследования индивидуально-психологических различий человека. – Казань, 1976.
- Макаренко Н.В. Психофизиологические функции человека и операторский труд – Киев, 1991.
- Лейтес Н.С. // Типологические особенности высшей нервной деятельности человека. – М., 1963.
- Флелчер Р., Флелчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология, основы доказательной медицины – М., 1998.
- Стенсон Г. Медико-биологическая статистика – М., 1999.

Надійшла до редакторії 07.10.04

УДК 612.13+612.73

О.М. Пасічніченко, канд. біол. наук, Т.П. Приходько, асп.,
В.І. Комаренко, канд. біол. наук, П.І. Янчук, д-р біол. наук

ВПЛИВ АДРЕНОЛІТИКІВ НА СКОРОТЛИВІ РЕАКЦІЇ ІЗОЛЬОВАНОЇ ВОРІТНОЇ ВЕНИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПІД ДІЄЮ АЦЕТИЛХОЛІНУ

Досліджено вплив адренолітиків на скорочення ізольованих препаратів ворітної вени печінки щурів під дією ацетилхоліну. Установлено, що α - і β -адреноблокатори пригнічують такі реакції ворітної вени, що свідчить про залучення адreno-рецепторів до механізму скоротливих реакцій цієї судини на ацетилхолін.

Influence of adrenolitics on contraction of the isolated rat liver portal vein to acetylholine were investigated. α - and β -adrenolitics inhibits such reactions of portal vein, that suggests about involvement of adrenoreceptors to the mechanisms of contractile activity of the vessel to acetylholine.

Вступ. До сьогодні залишаються малодослідженими механізми нервово-гуморальної регуляції тонусу ворітних судин печінки. Значну увагу привертають до себе скоротливі реакції ворітної вени (ВВ) під дією ацетилхоліну (АХ). Як відомо, ацетилхолін у ворітному руслі печінки проявляє нетипову судинозвужуючу дію, але механізми цієї реакції досі не з'ясовані. Існує гіпотеза, що у скоротливих реакціях ВВ на АХ залучені адreno-рецептори [1–3]. Можливо цей ефект опосередкований через плазматичну мембрани: активування або блокада адренорецепторів викликає конформаційні зміни в мембрани, які у свою чергу модулюють спорідненість холінорецепторів до ацетилхоліну [2, 4]. За даними інших дослідників, ацетилхолін діє через невідомі атропінрезистивні М-холінорецептори на мембрани ендотеліальних клітин ворітних судин печінки, а звуження цих судин у відповідь на ацетилхолін зумовлене активацією α -адренорецепторів іхніх гладеньких м'язів під впливом якогось посередника, що синтезується ендотеліальними клітинами [5, 6]. Крім того, цілком можливо, що АХ активує нікотинові ацетилхолінові рецептори, які знаходяться на аднергічних нейронах у стінках ворітних судин. Останні нейрони, у свою чергу, виділяють медіатор норадреналін, який діє на м'язовий шар ворітної вени і призводить до її скорочення [7]. Таким чином, відсутність єдиної думки про роль адренорецепторів у скоротливих реакціях ворітної вени на АХ спонукала нас дослідити вплив адреноблокаторів на дані реакції.

Об'єкт і матеріали дослідження. Досліди проводили на дорослих щурах масою 300–350 г. У гострому експерименті у тварин після умертвіння шляхом цервікальної дислокації відкривали черевну порожнину та видаляли ВВ. Ретельно відпрепаровану від сполучної тканини й периваскулярних сплетень вену відряду розміщували в розчині Тіроде такого складу: NaCl – 8 г/л; KCl – 110 мг/л; CaCl₂ – 250 мг/л; MgSO₄ – 200 мг/л; NaHCO₃ – 1,6 г/л; KH₂PO₄ – 120 мг/л; глукоза – 2 г/л. Реєстрували скорочення ізольованої смужки ворітної вени щура, яку закріплювали в плексигласовій камері. Запис скорочень здійснювали на папері за допомогою установки, яка складалася з механоелектричного переворювача 6MX1C, підсилювача постійного струму, змонтованого на мікросхемі 140 ЧД8 і швидкодіючого самозаписуючого пристрою Н 338 – 4П.

Розрахунки змін напруження гладеньких м'язів ізольованих ВВ проводились в абсолютних одиницях міліньютонах (мН).

Статистичну обробку результатів експериментів здійснювали з використанням *t*-критерію Стьюдента. У роботі результати подано у вигляді $M \pm m$ (середні значення \pm похибки середніх). Вірогідними вважали результати $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення У декількох серіях експериментів на 14 ізольованих препаратах ворітної вени досліджували вплив різних адреноблокаторів на скоротливі АХ-індуковані реакції ворітної вени. У контрольних спробах, ацетилхолін у концентрації ($1 \cdot 10^{-5}$ моль/л) спричиняв тонічне скорочення гладенькою м'язового препарату ворітної вени у середньому на $6,8 \pm 0,7$ мН ($n = 10$) [8].

Неселективний блокатор α -адренорецепторів фентоламін (ФА) у концентрації ($1 \cdot 10^{-4}$ моль/л) викликав зменшення АХ-індукованих скоротливих реакцій ВВ приблизно на 40% ($p < 0,05$). Так, після 10-хвилинної перфузії судини розчином ФА ($1 \cdot 10^{-4}$ моль/л), ацетилхолін (10^{-5} моль/л) викликав тонічне напруження ВВ із середньою силою $4,1 \pm 1,9$ мН ($n = 5$). Після тривалого відмивання (20–30 хв) скоротливі реакції вени на ацетилхолін поверталися до контрольних значень.

В окремій серії експериментів досліджувався залежність від концентрації вплив блокатора α_1 -адренорецепторів празосину на реакції ворітної вени, індуковані ацетилхоліном. Так, празосин, у концентрації $1 \cdot 10^{-6}$ моль/л не впливав на скоротливі реакції ворітної вени на ацетилхолін. Ефект пригнічення скоротливих реакцій ворітної вени на ацетилхолін спостерігається в діапазоні концентрацій празосину ($2 \cdot 10^{-5} - 2 \cdot 10^{-6}$ моль/л) ($n = 4$) і має лінійний характер. Подальше зростання концентрації празосину до ($5,5 \cdot 10^{-5}$ моль/л) не призводило до зменшення скорочення ворітної вени під дією ацетилхоліну ($6,0 \pm 1,9$ мН).

Окрім α -адреноблокаторів нами досліджувалася дія неселективного β -адреноблокатора обзидану на скоротливі реакції ворітної вени індуковані ацетилхоліном. У контрольних спробах ацетилхолін викликав тонічне напруження препарату ворітної вени силою $6,3 \pm 0,8$ мН ($n = 5$). Обзидан виявляв пригнічувальний ефект скротливих реакцій ВВ на АХ у вузькому діапазоні концентрацій ($3 \cdot 10^{-6} - 4 \cdot 10^{-5}$ моль/л). Так, після 5-хвилинної перфузії препарату обзиданом у концентрації ($1 \cdot 10^{-5}$ моль/л) відповіді ворітної вени на ацетилхолін послаблювалися приблизно на 35% ($p < 0,05$). Після тривалого відмивання реакції ВВ на ацетилхолін поверталися до контрольних значень. У разі подальшого збільшення концентрації блокатора до ($4 \cdot 10^{-5} - 1 \cdot 10^{-4}$ моль/л) ефект зменшення тонічного скорочення ВВ на АХ не спостерігався, навпаки, відбувалося незначне збільшення відповіді ВВ ($n = 5$).

Висновки. Результати наших досліджень свідчать про те, що в механізмі скоротливих реакцій ВВ на ацетилхолін задіяні адренорецептори. Установлено, що пригнічувальна дія адреноблокаторів празосину та обзидану на АХ-індуковані реакції виявляється у вузькому діапазоні концентрацій. Неможливість повного пригнічення АХ-індукованих скорочень як α , так і β -адреноблокаторами свідчить про те, що це не єдиний механізм скоротливих реакцій ворітної вени

на ацетилхолін, тобто існують інші констрикторні фактори задіяні у цих реакціях.

1. Vanhoout P.H. // Труды Международного симп. по регул. емкостных сосудов. – М., 1977. – С. 324–388. 2. Нестерова Л.А., Шаймов Б.Н., Манухин Б.Н. // Физiol. журн. – 1990. – Т. 76, № 9. – С. 1159–1164. 3. Vanhoutte P.M., Verburek T.I., Webb R.C. // Physiol. Rev. – 1981. – Vol. 61, № 1. – Р. 151–155. 4. Манухин Б.Н., Нестерова Л.А. // Физiol. журн. – 1994, № 2. – С. 68–76. 5. Цибенко В.О., Янчук П.І., Комаренко В.І.,

Пасічніченко О.М. // Вісн. Київ. ун-ту. Проблеми регуляції фізіологічних функцій. – 2000. – № 6. – С. 13–16. 6. Цибенко В.О., Янчук П.І., Комаренко В.І. // Вісн. Київ. ун-ту. Проблеми регуляції фізіологічних функцій. – 2004. – № 42. – С. 33. 7. Reilly F.D., Dimlich R.W.V., Cilento E.V. // Hepatology. – 1982. – Vol. 2, № 2. – Р. 230–235. 8. Пасічніченко О.М., Дерепа Н.В., Ємельянова Т.П. // Матеріали міжнародної конф., присвяченої пам'яті проф. Шостаківської І.В. – Львів, 2002. – С. 76.

Надійшла до редколегії 08.10.04

УДК 577.539:311

О.О. Моргасенко, асп., В.О. Чайка, асп., Ю.В. Степанов, канд. біол. наук

ВМІСТ ЦИКЛІЧНИХ НУКЛЕОТИДІВ У ПАРІЕТАЛЬНИХ КЛІТИНАХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТА ГЛАДЕНЬКИХ МІОЦИТАХ ШЛУНКА ЩУРІВ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ СТРЕСОВОЇ МОДЕЛІ ВИРАЗКИ

Виявлено зміни у вмісті цАМФ і цГМФ у парієтальних клітинах і гладеньких міоцитах шлунка щурів за умов розвитку стресової моделі виразки. Порушення співвідношення цАМФ/цГМФ за умов розвитку виразки вказують на залучення цикло-нуклеотидних систем сигнальної трансдукції до механізмів виникнення досліджуваної патології.

In the case of stress ulcer development the changes of cAMP and cGMP amount occurred in rat gastric mucosal parietal cells and smooth myocytes. The changes of rate cAMP/cGMP lead to the role of signal transduction system in stress model of ulcerogenesis.

Вступ. Виразка шлунка – поширенна патологія, якій приділяється велика увага в сучасній науці. Ще й досі залишаються нез'ясовані механізми розвитку цього захворювання. Регуляція роботи шлунка забезпечується нейрогуморальною системою, з якою і пов'язують розвиток стресової виразки. На клітинному рівні реакція на зовнішні фактори реалізується за участю вторинних посередників цАМФ і цГМФ, які є ключовими ланками аденілатциклазного й гуанілатциклазного каскадів відповідно.

Визначальним у розвитку виразкової хвороби шлунка є порушення рівноваги між факторами "агресії" і факторами "захисту" слизової оболонки [1]. Парієтальні клітини продукують соляну кислоту, яка у надлишку є основним агресивним фактором слизової оболонки. Важливим для правильного розуміння процесів шлункової секреції, а отже, і розвитку виразкової патології, є вивчення механізмів трансдукції сигналів у зазначених клітинах.

Скоротлива функція шлунка забезпечується шаром гладенької мускулатури, розташованим під слизовою оболонкою. Одним із механізмів регуляції актин-міозинової взаємодії є фосфорилювання регуляторного ланцюга міозину за участю кінази легкого ланцюга міозину, активність якої безпосередньо залежить від цАМФ [2]. У той же час і цАМФ, і цГМФ зумовлюють вихід іонів Ca^{2+} з міоцитів. Таким чином, ці вторинні посередники здійснюють вагомий вплив на функціонування і м'язового шару, і роботу шлунка в цілому.

Дослідження змін у процесах трансдукції сигналів є необхідним для з'ясування механізмів шлункової секреції, її впливу на патогенез виразкової хвороби, а також для вивчення зв'язку патогенезу зі змінами моторики шлунка. Тому метою нашої роботи було визначити зміну вмісту цАМФ і цГМФ у парієтальних клітинах слизової оболонки та гладеньких міоцитах шлунка щурів за умов розвитку стресової моделі виразки.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на білих щурах лінії Вістар обох статей масою 180–220 г, що утримувались на стандартному рационі віварію з вільним доступом до води. Стресову виразку викликали за методикою С.Д. Гройсмана та Т.Г. Каревіної [3]. Для визначення вмісту циклічних нуклеотидів брали шлунки, які морфологічно характеризувались ураженням лише слизової оболонки, наявністю крововиливів відсутністю виражених виразкових утворень. Парієтальні клітини отримували за модифікованою методикою [4]. Гомогенат гладеньких міоцитів отримували після інкубації у присутності протеїнази К. Визначали вміст циклічних нуклеотидів у цитозолі, використовуючи Cyclic GMP [3H] Assay System та Cyclic GMP [3H] Assay System, code TRK500, (Amersham Biosciences), що забезпечують точне і специфічне визначення цАМФ і цГМФ.

Результати та обговорення. Відомо, що зміна співвідношення цАМФ/цГМФ указує на порушення в основних шляхах трансдукції сигналів. Зокрема, такі зміни у процесі виразкоутворення були показані для клітин слизової оболонки шлунка [5]. Раніше було встановлено зростання співвідношення цАМФ/цГМФ в антраві та фундальні відділах слизової оболонки у щурів. Цей феномен інтерпретували як можливу ознаку реконструктивних, антиульцерогенних процесів [6].

Отримані дані (табл. 1) показують на більш ніж дво-разове зростання співвідношення цАМФ/цГМФ у парієтальних клітинах слизової оболонки шлунка щурів за умов розвитку стресової моделі виразки, що відбувається в основному завдяки підвищенню рівня цАМФ. Відомо, що активність Н⁺, К⁺-АТФази опосередковується в основному аденілатциклазним каскадом. Таким чином, зростання вмісту цАМФ зумовлює посилення кислотної секреції і процесу виразкоутворення.

Таблиця 1. Вміст цАМФ і цГМФ у парієтальних клітинах слизової оболонки та в гладеньких міоцитах шлунка щурів при виразці

Нуклеотид	Парієтальні клітини		Гладенькі міоцити	
	Контроль	виразка	контроль	виразка
цАМФ	3.81 ± 0.11	9.04 ± 0.37	28.98 ± 0.71	3.6 ± 0.09
цГМФ	12.38 ± 0.52	13.54 ± 0.58	1.45 ± 0.05	20.08 ± 0.66
цАМФ/цГМФ	0.308	0.668	19.986	0.179

p≤0,05

Існують дані про зростання цАМФ/цГМФ відношення у клітинах слизової оболонки при утворенні експериментальної виразки шлунка у щурів. Причиною цього значного зростання – головним чином (однак не повністю) є значне падіння рівня цГМФ [6, 7]. Це можна пояснити тим, що зазначені літературні дані були отримані на загальній фракції усіх клітин слизової, серед яких вміст досліджуваних нами парієтальних клітин становить лише 10–15 %. Оскільки при патогенезі виразкової хвороби особливу роль відіграють кислотопродукуючі парієтальні клітини, дослідження змін у шляхах трансдукції саме у цих клітинах є більш коректним для розуміння розвитку патології.

Відомо, що цАМФ-залежне фосфорилювання інактивує кіназу легкого ланцюга міозину, що перешкоджає актин-міозиновій взаємодії. Хоча існують дані, що цАМФ стимулює, а цГМФ гальмує скорочення гладеньких м'язів деяких тканин і серцевого м'яза, тобто в певних випадках ці вторинні посередники можна розглядати як антагоністи [8]. У даному випадку можна спостерігати різке зростання цГМФ (майже в 14 разів) і значне, у 8 разів, зменшення цАМФ у міоцитах шлунка на ранньому етапі виразки порівняно з контролем. Відповідним чином цей факт має своє відображення і на зміні співвідношення цАМФ/цГМФ у досліджуваних міоцитах. Можна припустити, що зміна вмісту циклічних нуклеотидів та їхнє співвідношення призведе до відповідних порушень активності скорочення гладеньких м'язів шлунка, при цьому вона зросте у порівнянні з контролем.

Раніше було показано, що механізми цАМФ і цГМФ-залежної регуляції скоротливої активності гладеньких м'язів здійснюються у тісному взаємозв'язку [9]. Співвідношення цАМФ/цГМФ також опосередковує потенці-

ал-незалежний контроль НО механічного напруження гладеньких м'язів [8].

Висновки. Нами були встановлені зміни співвідношення цАМФ/цГМФ у парієтальних клітинах слизової оболонки та гладеньких міоцитах шлунка щурів за умов розвитку стресової моделі виразки. У парієтальних клітинах відбувається зростання співвідношення цАМФ/цГМФ в основному завдяки підвищенню рівня цАМФ, а в гладеньких міоцитах спостерігається зменшення співвідношення цАМФ/цГМФ за рахунок як зростання цГМФ, так і зниження цАМФ.

Отримані нами дані вказують на те, що на ранньому етапі розвитку виразки в мускулатурі шлунка включаються механізми, спрямовані на стимулювання роботи скоротливої апарату, що обов'язково позначається на роботі шлунка. З'ясування механізмів встановлених змін є завданням подальшої роботи.

1. Ургин А.И., Сарокин А.В., Евдокимов В.Г // Медицинский вестник. – 2002. – № 5. 2. Остапченко Л.І. Молекулярні механізми регуляції активності циклонуклеотид- та кальційзалежних протеїніназ лімфоїдних клітин в умовах радіаційного впливу. – К., 1999. 3. Гроісман С.Д. Каравана Т.Г. О влиянии атропина на стрессорные поражения слизистой оболочки желудка у крыс // Библ. указ. ВИНТИ. Деп. рукописи – 1979. – №12. – Б/о. – 131 с. 4. Таиров М.М., Берсімбаев Р.И., Араутинская С.В., Салганік Р.И. // Біохімія. – 1983. – Т. 48, вып. 6. – С. 1035–1041. 5. Balint G.A. // Acta physiol Hung. – 1991. – Vol. 77, № 2. – P. 153–158. 6. Balint G.A. // Acta Physiol Hung. – 1992. – Vol. 80, № 1. – P. 81–88. 7. Tkachenko E.V., Belostotskii N.I., Varvanina G.G. // Eksp. Klin. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 55. – № 6. – P. 113. 8. Ковалев И.В., Баскаков М.Б., Капилевич Л.В., Медведев М.А. // Бюлл. сибирской медицины – 2004. – № 1. 9. Капилевич Л.В., Носарев А.В., Ковалев И.В. и др. // Бюлл. эксперимент. біол. мед. – 2003. – Т. 135, № 6. – С. 714–717.

Надійшла до редакції 10.09.04.

УДК 616.34+577.115

В.А. Ковальова, інж., Т.Д. Хілько, канд. біол. наук, І.В. Якубцова, інж., Т.Л. Проценко, канд. біол. наук, Л.І. Остапченко, д-р біол. наук

ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ НЕЙТРАЛЬНИХ ЛІПІДІВ У ПЛАЗМАТИЧНИХ МЕМБРАНАХ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЩУРІВ ЗА УМОВ ВИРАЗКИ

Досліджено вміст нейтральних ліпідів у мембраних клітин слизової оболонки шлунка щурів у нормі та за дії різних ультерогенних чинників. Показано, що у тварин з ерозивно-виразковими ушкодженнями слизової, викликаними етанолом та стресом, відбувається статистично достовірне підвищення кількості етерів холестеролу.

Lipids content of membranes cells of gastric mucous of control and ulcerogenic substances effected rats was studied. It was established, that the content of cholesterol statistically update under etanol's and stress's models ulcer.

Вступ. Виразкова хвороба шлунка є одним з найпоширеніших захворювань органів травлення людини в усіх країнах світу. Для виникнення виразкової хвороби необхідна спільна дія ряду етіологічних факторів та включення в певній послідовності складної та багатокомпонентної системи патогенетичних ланок, що врешті-решт призводить до утворення виразок у гастродуоденальній зоні [1].

В останні роки приділяється велика увага дослідженням структурних компонентів мембрани слизової оболонки шлунка. Тканинна резистентність слизової шлунка залежить від морфофункционального стану клітинних мембрани, найважливішим компонентом яких є ліпіди. Відомо, що виразка шлунка викликає модифікацію ліпідного складу як плазматичної мембрани (ПМ), так і інших внутрішньоклітинних органел клітин слизової оболонки [2]. До складу мембрани входять різні групи ліпідів, серед яких виявляють нейтральні та полярні.

Метою роботи було дослідити склад нейтральних ліпідів (НЛ) у ПМ клітин слизової оболонки шлунка щурів в умовах дії різних ультерогенних чинників.

Об'єкт і матеріали дослідження. Експерименти проводили на щурах-самцях з масою тіла 150–200 г. Тварин було поділено на 4 групи (по 10 тварин у кожній). 1 група – контрольна; 2–4 групи – щури, в яких моделювали аспіринову, етанолову та стресову виразки. Ліпіди екстрагували хлороформ-метанольною сумішшю (2:1 за об'ємом) за допомогою модифікованого методу [3]. Для вивчення якісного і кількісного складу нейтральних ліпідів застосовували метод тонкошарової хроматографії (ТШК). Ідентифікацію індивідуальних НЛ здійснювали за допомогою відповідних стандартів. Кількість індивідуальних НЛ визначали денситометрично на приладі ТШК денситометр "Shimadzu-920", користуючись калібрувальними кривими для кожного стандарту, попередньо побудувавши калібрувальні криві для кожного стандарту.

Результати та їх обговорення Для функціонування мембрани необхідні холестерол і його аналоги, важливим також є співвідношення холестерол:фосфоліпіди. Холестерол контролює організацію та рухливість жирнокислотних ланцюгів у фосфоліпідах, а це визначає вибіркову проникність мембрани. У більшості випадків

збільшення вмісту холестеролу в мембрани знижує рухливість жирокислотних радикалів. Показано, що етери холестеролу можуть накопичуватися за різних патологій. При модифікації мембраних структур за рахунок їхньої ліпідної компоненти змінюються характерні для них рецепторні, транспортні властивості, коливається активність мембаноз'язаних ферментів. Визначальна роль ліпідів для структури й фізико-хімічних властивостей біомембрани робить їх важливим фактором.

Таблиця. Вміст нейтральних ліпідів у плазматичних мембраних слизової оболонки шлунка щурів за різних експериментальних моделей виразки ($M \pm m$; $n = 10$)

Групи тварин	Холестерол мкг/мг білка	Триацилгліцерол мкг/мг білка
Контроль	112,3 ± 10,0	183,5 ± 18,0
Аспіринова модель	111,1 ± 10,0	186,0 ± 18,0
Етанолова модель	260,0 ± 20,0*	184,0 ± 18,4
Стресова модель	290,0 ± 20,0*	259,9 ± 20,0*

* – $p < 0,05$ різниці достовірні щодо контролю.

Згідно з отриманими результатами, виразка шлунка викликає зміни вмісту НЛ, що свідчить про залучення ліпідного обміну в події метаболічних порушень за умов виразки шлунка.

У разі етанолової моделі підвищується вміст холестеролу в 2,6 раза, тоді як при стресовій виразці збільшується вміст як холестеролу в 2,9 раза, так і триацилгліцеролів в 2,5 раза. Отримані результати корелюють з установленими змінами продуктів пероксидації ліпідів, що були описані нами раніше [4].

Збільшення вмісту холестеролу в ПМ призводить до зменшення проникності мембрани для води, катіонів, різноманітних неелектролітів (гліцерину, глукози, сечовини та ін.). Вважається, що холестерол може впливати на проникність мембрани різними шляхами: змінювати різницю потенціалів на поверхні розділу мембрани – розчин; змінювати в'язкість мембрани; зменшуючи кут нахилу вуглеводневих хвостів, також викликає зменшення площині ліпідів на поверхні мембрани і збільшує її щільність. Підвищений вміст холестеролу в мембраних клітин викликає гальмування активності мембаноз'язаних ферментів, перш за все Na^+/K^+ -АТФази, Mg^{2+} -АТФази, а також АдЦ і ацетилхолінестерази, що пояснюється як присутністю стерину, так і зміною мікрорізкості мембрани в ділянці її локалізації [5]. Пригнічу-

ючий вплив холестеролу на перенесення речовин, активність мембаноз'язаних ферментів може бути причиною виникнення різноманітних патологічних станів.

Виявлені зміни вмісту нейтральних ліпідів за стресової моделі виразки свідчать про можливість ушкодження ключових ланок регуляції метаболізму. За такої моделі виразки створюються умови енергетичного дефіциту на рівні нервової тканини, що може бути важливим фактором модифікації ліпідного обміну.

Висновки. Отримані нами результати свідчать, що у щурів з ерозивно-виразковими ушкодженнями слизової шлунка, викликаними етанолом і стресом, відбувається статистично достовірне підвищення холестеролу в ПМ клітин слизової оболонки, що дозволяє стверджувати, що дія різних ультцерогенних чинників суттєво впливає на структурно-функціональний стан мембрани.

1. Бобров О.С., Мендель М.А., Нестеренко О.Л. Проблеми медицини. – 2000. – № 3 (17). – С. 12–16.
2. Гребенев А.Л., Сычев Е.А., Голенко Г.Н. и др. // 4 науч. практич. конференция врачей 4 Управления МОЗ Латв. ССР. Рига. – 1991. – С. 44–45.
3. Кейтс М. Техника липидологии. – М., 1975.
4. Ковальова В.А., Дробінська О.В., Остапченко Л.І., Скопенко О.В. Фізика живого. – 2003. – Т. 11, № 1. – С. 84–89.
5. Гавриш Л.І., Ковальова В.А., Хилько Т.Д. // Тези Установчого з'їзду Українського товариства клітинної біології. – 2004.

Надійшла до редколегії 08.10.04

УДК 612.35+591.132.5

М.Ю. Макарчук, д-р біол. наук, С.П. Весельський, канд. біол. наук,
Т.М. Говоруха, канд. біол. наук, Є.М. Решетнік, канд. біол. наук,

ЗМІНИ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ВВЕДЕННІ ТРИПТОФАНУ

Показано, що триптофан виявляє загальний стабілізуючий вплив на жовчосекреторну функцію печінки щурів у гострих дослідах порівняно з контролем, однак посилює процеси ліпопероксидації у тканині печінки.

It has been shown that tryptophan can stabilize the bile secretion function of the rat liver, but tryptophan increases the lipid peroxidation in liver tissue.

Вступ. Фізіологічна роль триптофану полягає в тому, що ця амінокислота є не тільки одним з мономерів білків, але й слугує попередником в утворенні таких біологічно активних речовин, як нікотинова кислота, серотонін, кінуронова кислота, індол, скатол, індопілоцетова кислота. Метаболічні перетворення триптофану відбуваються значною мірою саме в клітинах печінки.

Показано, що триптофан стримує розвиток окиснювального стресу, нормалізує рівень пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), активність каталази і глукозо-6-фосфатази [1]. Проте є відомості про патологічну

роль метаболітів триптофану, зокрема оксіндолу, що може супроводжуватися активацією переокиснення ліпідів [2]. Роль триптофану в регуляції антиокиснювально-прооксидантної рівноваги в організмі є маловивченою. Оскільки шляхи перетворень триптофану досить складні та довгі, з великою кількістю проміжних продуктів, які, утворюючись при окисненні, виконують у клітині різні функції, а основним місцем катаболізму цієї амінокислоти є печінка, то важливим є дослідження впливу триптофану на функціонування саме печінки, зокрема процеси секреції жовчі.

Об'єкт і методи дослідження. Експерименти проведено на білих щурах-самцях масою 180–220 г. Амінокислоту в дозі 4 мг на 100 г маси тіла тварини, розчинену в дистильованій воді (1 мл) уводили через зонд у стравохід одноразово та курсом (трикратно впродовж трьох діб). Контролем слугували щури, які отримували перорально лише воду в такий самий спосіб. В іншій групі тварин триптофан інфузували у ворітну вену у вигляді розчинів у розрахунку 0,3 мг на 100 г маси тіла тварини.

Для дослідження секреторної функції печінки тваринам, які перебували під тіопенталовим наркозом (5 мг на 100 г маси тіла тварини, внутрішньочеревно), проводили лапаротомію з наступним канюлюванням загальної жовчної протоки. Зібраний жовч аналізували на вміст органічних складових: вільних жовчних кислот, їхніх таурокон'югатів і глікокон'югатів [3]. Використані нами методи дозволили визначити в жовчі щурів вільні жовчні кислоти: холеву кислоту (ХК) і в суміші хенодезоксихолеву й дезоксихолеву кислоти (ХДХК+ДХК) і кон'юговані (наявні в жовчі щурів тауро- і глікокон'югати): таурохолеву кислоту (ТХК), глікохолеву кислоту (ГХК) і в суміші – таурохенодезоксихолеву і тауродезоксихолеву кислоти (ТХДХК+ТДХК), глікохенодезоксихолеву і глікодезоксихолеву кислоти (ГХДХК+ГДХК).

Інтенсивність пероксидації ліпідів оцінювали за тестом з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК).

Отриманий цифровий матеріал обробляли статистично з застосуванням *t*-критерію Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Внутрішньопортальна інфузія триптофана в дозі 0,3 мг на 100 г маси тіла тварини викликала деяке зниження об'ємної швидкості секреції жовчі порівняно з вихідним рівнем: на 18,4 і 17,8 % під час інфузії та під час першої години після неї. Надалі об'ємна швидкість секреції жовчі лишалась нижчою від вихідного рівня, але це зниження було невеличким і статистично недостовірним (11–13 %). Нато-

мість у контрольних дослідах об'ємна швидкість секреції жовчі наприкінці досліду знижувалась на 22,7 і 24 % під час другої та третьої годин досліду після інфузії. Отже, триптофан викликав підвищення об'ємної швидкості секреції жовчі порівняно з контролем.

Про механізми регуляції секреції жовчі на рівні метаболічних процесів можна судити за характером змін секреції основних органічних компонентів жовчі, зокрема жовчних кислот. Секреція таурокон'югатів і глікохолевої кислоти за умов внутрішньопортального введення триптофану істотно відрізнялась від таких у контролі.

Швидкість секреції таурохолевої кислоти в контрольних дослідах максимально знижувалась порівняно з вихідним рівнем на 21,1 % на третю годину після інфузії, тоді як після введення триптофану не спостерігалось достовірного зниження секреції цієї жовчної кислоти (табл. 1). Секреція таурохенодезоксихолевої і тауродезоксихолевої кислот знижується у контрольній групі дослідів на 18,1 і 20,5 % упродовж другої і третьої годин після інфузії (табл. 1). Після внутрішньопортальної інфузії триптофану секреція цих жовчних кислот не змінюється. Analogічним чином секреція глікохолевої кислоти пригнічувалась на 19,9 і 24,2 % після інфузії "контрольного" розчину і не змінювалась при введенні триптофану (табл. 1). Інтенсивність секреції глікохенодезоксихолевої і глікодезоксихолевої кислот посилюється при інфузії триптофану 19,0–29,2 % упродовж усього досліду (табл. 1). Натомість у контрольних дослідах спостерігається істотне зниження секреції глікокон'югатів дигадроксихоланових жовчних кислот на 18,0–35,5 % (табл. 1). Секреція вільних жовчних кислот знижувалась як у контрольних дослідах, так і після внутрішньопортальної інфузії триптофану. Причому зниження за умов інфузії триптофану було істотнішим.

Таблиця 1. Зміни секреції жовчних кислот за дії триптофану (0,3 мг на 100 г маси тіла тварини) і в контрольних дослідах

Час, хв.	TXK	TXDХK + TДХK	GХK	GХDХK + GДХK	XK	XDХK + DХK
0–30	K	3,21 ± 0,20	1,55 ± 0,05	2,86 ± 0,16	0,70 ± 0,04	0,33 ± 0,04
	T	3,01 ± 0,08	1,57 ± 0,06	2,61 ± 0,07	0,65 ± 0,03	0,28 ± 0,04
30–60	K	2,82 ± 0,25	1,37 ± 0,07	2,40 ± 0,17	0,56 ± 0,04*	0,29 ± 0,04
	T	2,90 ± 0,06	1,51 ± 0,06	2,63 ± 0,03	0,78 ± 0,07*	0,19 ± 0,03*
60–120	K	2,81 ± 0,18	1,35 ± 0,05*	2,43 ± 0,15	0,58 ± 0,04*	0,31 ± 0,04
	T	2,97 ± 0,12	1,55 ± 0,08	2,68 ± 0,09	0,77 ± 0,05*	0,24 ± 0,04
120–180	K	2,74 ± 0,14	1,27 ± 0,03***	2,29 ± 0,12*	0,51 ± 0,04**	0,31 ± 0,04
	T	3,15 ± 0,10	1,61 ± 0,06	2,78 ± 0,12	0,84 ± 0,08*	0,22 ± 0,03
180–240	K	2,53 ± 0,11*	1,23 ± 0,03***	2,17 ± 0,13**	0,45 ± 0,04***	0,28 ± 0,04
	T	2,96 ± 0,07	1,58 ± 0,07	2,61 ± 0,12	0,77 ± 0,09	0,21 ± 0,03*

Значущість відмін: * – p < 0,05; ** – p < 0,02; *** – p < 0,01. K – контроль, T – триптофан.

Зміни секреції ліпідів за умов введення триптофану можуть бути пов'язані, перш за все, зі спостережуваними нами змінами у секреції жовчних кислот.

У контрольних дослідах достовірно змінювалась секреція лише ефірів холестерину і тригліциридів. А саме, у контролі інтенсивність секреції ефірів холестерину знижувалась максимально впродовж третьої години по завершенню інфузії на 22,6 %. Секреція ж тригліциридів після внутрішньопортальної інфузії контролального розчину посилювалась максимально на 15,7 %.

Після інфузії триптофану спостерігалось хоч і невеличке, але статистично достовірне зниження секреції фосфоліпідів на 8,2–14,1 % і деяке зменшення секреції

холестерину (на 10,6 %). Внутрішньопортальне введення триптофану викликало посилення секреції вільних жирних кислот жовчі на 14,7–15,7 % і тригліциридів на 17–19,2 %. Отже, при порівнянні контрольних і з уведенням триптофану дослідів не було виявлено чіткої залежності секреції ліпідів жовчі від секреції жовчних кислот.

Триптофан, уведений перорально (4 мг/100 г), викликав суттєве підвищення рівня ПОЛ у тканині печінки. Курсове введення амінокислоти за такої самої дози значно знижує ефект триптофану, що його спостерігали при одноразовому введенні (табл. 2). Для порівняння: за одноразового введення амінокислоти стимулюючий ефект становив 33 % (p < 0,01), за курсового – 9 % (p < 0,05).

Таблиця 2. Вплив триптофану (4 мг/кг, *per os*) на інтенсивність ПОЛ (нмоль ТБК-активних продуктів/г тканини) у печінці щурів

Одноразове введення		Курсове призначення	
Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
170,5±7,2	227,7±7,3**	176,2±2,1	191,5±7,2*

Значущість відмін: * – $p < 0.05$, ** – $p < 0.01$.

Дослідження впливу триптофану (0,3 мг/100 г) при його внутрішньопортальній інфузії на інтенсивність ліпопероксидних процесів у тканині печінки щурів, які перебували впродовж 4,5 год під тіопенталовим наркозом (5 мг/100 г), показали, що дана амінокислота викликає тенденцію до зростання вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ стосовно контролю. Рівень ТБК-активних продуктів переокислення ліпідів при цьому становив: у контролі – 177,0±15,4 нмоль/г тканини, у досліді – 203,0±12,8 нмоль/г тканини.

Отримані результати щодо дії триптофану за близьких до фізіологічних доз на процеси пероксидного окиснення ліпідів у тканині печінки показали, що очікувана антиоксидантна дія не спостерігається. Активуючу роль триптофану можна спробувати пояснити насамперед здатністю молекули цієї амінокислоти при відриві атому водню окиснювальним агентом переходити до вільновідикального стану й запускати ПОЛ [4]. По-друге, шляхи метаболізму триптофану (як серотоніновий, так і кінуреновий) включають процеси гідроксилювання, а активування монооксигеназ досить часто супроводжу-

ється посиленням вільновідикального окиснення [5]. Нарешті, метаболіти триптофану також можуть зрушувати антиоксидантно-прооксидантну рівновагу через вплив як на біохімічні, так і фізіологічні процеси, зокрема опосередковані серотоніном.

Висновки. Таким чином, триптофан виявляє загальний стабілізуючий вплив на жовчосекреторну функцію печінки щурів у гострих дослідах порівняно з контролем, однак, посилював процеси ліпопероксидациї у тканині печінки.

- Ганусова І.В., Охріменко С.М., Яковенко М.Г. // Укр. біохім. журн. – 2002. – Т. 24, № 46 (дод. 2). – С. 214.
- Carpeneo R., Mappaolli G., Moroni F. // J. of Neurochem. – 1998. – Vol. 70. – P. 1998–2003.
- Весельський С.П., Лященко П.С., Лукьяненко И.А. А. с №1624322 (СССР). Способ определения желчных кислот в биологической жидкости. – Опубл. в Бюл. № 4 30.01.91.
- Курчий Б.А. Что регулируют регуляторы роста? – К., 1998. – С. 202.
- Леоненко О.Б. Процеси вільновідикального перекисного окислення ліпідів в механізмах дії пестицидів. Автореа. дис. д-ра біол. наук. – К., 1997. – С. 45.

Надійшла до редакції 08.10.04

УДК 612.821.1+159.983.2

В.Б. Богданов, асп., Д.С. Горлов, студ., Ю.П. Горго, д-р біол. наук.

ІНДИВІДУАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛАТЕНТНИХ ПЕРІОДІВ ЗОРОВОЇ СЕНСОМОТОРНОЇ РЕАКЦІЇ ЗА РІЗНИХ ПОРОГІВ СЕНСОРНИХ ВІДЧУТТІВ

Досліджено залежність латентних періодів сенсомоторних реакцій на зорові подразники у вигляді світлових зображень різної площини та зв'язок з порогами чутливості зорового та соматосенсорного аналізаторів. Установлено зв'язок "градієнта сили" з деякими факторами дослідженіх психофізических властивостей.

The relationship of latent periods of sensory-motor reaction (LP) on visual stimuli in the form of lighting images of different square and thresholds of visual and somatosensory analysers was investigated this study. The "force gradient" proved to be related to some factors of investigated psychophysical properties.

Вступ. Однією з найголовніших проблем психофізіології є питання парціальності властивостей НС. Виділяють парціальність за сенсорним аналізатором (зоровий, слуховий, соматосенсорний), еферентним механізмом (моторна відповідь, шкірно-галіванічна реакція, центрафугальні зміни сенсорної чутливості), тип реакції, за параметрами якої визначається властивість (орієнтувальна реакція, захисна реакція, реакція світлової активування, реакція на довготривале подразнення або подразнення змінної інтенсивності) [1].

Метою наших досліджень було виявлення зв'язків різних об'єктивних показників гіпотетичної індивідуально-типологічної властивості "сили нервових процесів відносно збудження" (у подальшому – сила НС). Вимірювався латентний період сенсомоторної реакції (ЛП) на зорові подразники різної величини для визначення "градієнту сили" (залежність ЛП від інтенсивності сигналу) [2, 3]. Другий тип показників сили НС, які ми визначали – абсолютні пороги чутливості різних аналізаторів. Було досліджено зоровий і соматосенсорний аналізатор їз застосуванням методик адаптометрії (посилання) і вимірювання шкірної чутливості до змінного струму [4].

Об'єкт і методи дослідження. ЛП сенсомоторної реакції на зоровий подразник вимірювалися за допомо-

гою спеціальної комп'ютерної програми [2]. Подразники відрізнялися за площею квадрата – від 10 пікс² до 10000 пікс² (роздільність екрана 800/600). Ці величини розмірів тестових подразників відповідали такому діапазону кутових розмірів – від 7±1° до 12±1° (відстань від очей обстежуваних до екрана – 50±10 см). Усього подавалося 5 градацій величини. Застосувалися стандартизовані установки яскравості зображення, причому освітленість, що створював мінімальний сигнал на відстані 50 см, була 10⁻³ Лк, а освітленість від максимального сигналу була 10 Лк. Стандартна освітленість робочого місця – 15 Лк. Спочатку подавалося 10 подразників середньої (3-ї) градації величини (тренувальна серія). Після цієї серії вмикався фільтр значень ЛП (ЛП, які перевищували 500 мс чи були менші за 100 мс не враховувалися). Подразники різної величини подавалися у двох режимах – випадковим чином (ВЧ) та окремими серіями (ОС). У першому випадку 100 сигналів, по 20 кожної градації подавалося випадковим чином, але середні ЛП реакцій на кожну інтенсивність розраховувалися окремо. У другому випадку сигнали кожної градації подавалися окремими серіями по 20 пред'явлень.

Поріг зорової чутливості вимірювався за допомогою приладу адаптометр АРП протягом темнової адаптації після преадаптаційного стандартного засвічення. Яск

равість стінок камери при преадаптаційному засвіченні була $250 \text{ кд}/\text{м}^2$. Після преадаптаційного засвічення впродовж 1 хв, камера адаптометра затемнювалась. В умовах проходження темнової адаптації багаторазово, через кожні 15 с, проводилося вимірювання абсолютноного порога розпізнавання світлих фігур (розміром 5° , на відстані 25 см від очей обстежуваного). Яскравість тестового сигналу – від 2×10^{-8} до $7 \text{ кд}/\text{м}^2$. Дослідження темнової адаптації проводилося за період 4 хв [5]. Поріг шкірної чутливості вимірювався шляхом прикладення до шкіри слабкого змінного синусоїdalного електричного струму (від 30 Гц до 30 кГц), електроди розміщувалися на передпліччі, а струм вимірювався амперметром, послідовно підключеним в електричний ланцюг. Струм збільшувався оператором доти, поки обстежуваний не відчував найменшої дії струму. Пороговий струм становив на низьких частотах десяті мА, а на високих – десятки мА [6].

Проводилося групування масиву обстежуваних за величиною обраних параметрів з використанням персентілей таким чином, щоб три групи – низьких, серед-

ніх і високих значень мали приблизно однакову кількість обстежуваних. Обчислювалися параметричні та непараметричні статистики оцінки значущості міжгрупових відмінностей залежно від характеру розподілу даних. Для виявлення структури зв'язків використовувався факторний аналіз (STATISTICA 5.0).

Результати та їх обговорення. Латентні періоди проявили яскраву залежність від площини сигналу. При збільшенні площини сигналу (інтенсивності) від мінімальної, застосованої до максимальної, ЛП зменшувалися на 50 мс ($n = 373$). На загальну форму залежності істотно впливає режим подачі сигналів різної інтенсивності (рис. 1). При використанні режиму подачі сигналів різної інтенсивності ВЧ у багатьох обстежуваних ЛП реакцій на сигнали найбільшої інтенсивності виникало підвищення ЛП, порівняно з ЛП реакцій на сигнали меншої величини. Ймовірно, це явище можна трактувати як прояв позапорогового гальмування, що є більш яскравим за випадкової робочої ситуації. Відмінностей ЛП між чоловіками та жінками з більшості параметрів ЛП не спостерігалось.

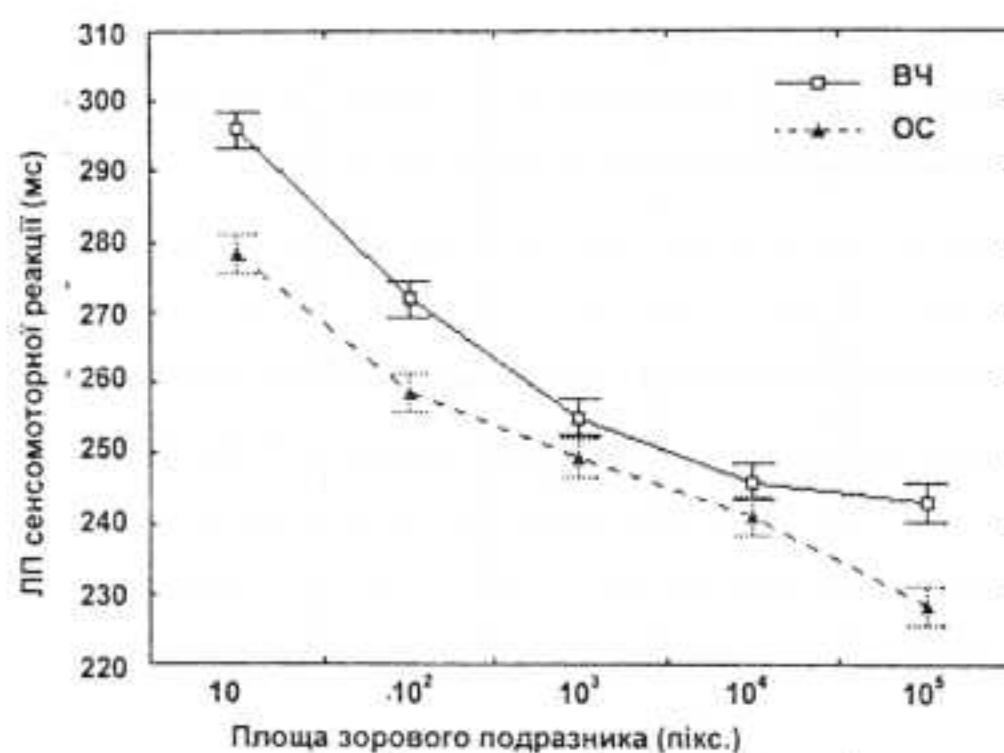


Рис. 1. Середні значення ЛП і стандартна похибка при режимах подачі подразників різної величини випадковим чином (ВЧ, $n = 197$) окремими серіями (ОС, $n = 176$)

Величина порогової сили струму відчуття дії на шкіру змінного електричного струму збільшується із збільшенням частоти (при 100 Гц – $0,55 \pm 0,035$ мА; при 1 кГц – $2,58 \pm 0,08$ мА; при 10 кГц – $13,4 \pm 0,5$ мА) ($n = 176$) у змішаній студентській групі (чоловіків – 110; жінок – 92). Між чоловіками та жінками існує різниця величини порогів на частотах 1 кГц (чоловіки – $2,80 \pm 0,10$ мА, жінки – $2,31 \pm 0,12$ мА), 10 кГц (чоловіки – $15,3 \pm 0,5$ мА; жінки – $11,1 \pm 0,7$ мА), 30 кГц (чоловіки – $37,8 \pm 1,8$ мА, жінки – $30,2 \pm 1,5$ мА). На частоті 100 Гц значущих відмінностей між чоловіками та жінками не спостерігається.

Під час обробки даних із соматосенсорної та зорової чутливості застосовувався факторний аналіз. Було виявлено неоднорідність структури даних. Зорові пороги на початку темнової адаптації та після тривалого періоду темнової адаптації визначаються різними факторами. Вважаємо, що в перший період темнової адаптації (до 1 хв) виявляються властивості рецепторів колбочок. Тривалість цього періоду залежить від ступеня "вицвітання" зорових пігментів, зумовленого тривалістю та силою преадаптації (світлової адаптації). У другий період темнової адаптації зоровий порог є показником чутливості рецепторів паличок [5].

Пороги чутливості до дії змінного електричного струму високих і низьких частот також визначаються різними факторами. Межа між піддіапазонами високих і низьких частот у різних групах варіює від 0,3 до 3 кГц. Цікаво, що у чоловіків (у яких, про що вже йшлося, пороги на високих частотах перевищують пороги жінок) два фактори виражені більш контрастно, межа чітка і зсунута до вищих частот (між 1 і 3 кГц) ($n = 35$), тоді як у жінок фактори слабко виражені і межа зсунута до низьких частот (між 300 і 1 кГц) ($n = 50$).

Фізіологічне значення порога соматосенсорних відчуттів і тип порогових відчуттів залежить від частоти струму, який викликає відчуття. Тип шкірних відчуттів також тісно пов'язаний із частотою подразнюючого струму. На частоті 30 Гц поколювання відчувають 45 % обстежуваних, печіння – 14 %, пощипування – 11 %, свербіння – 4 % (усього – 74 %, $n = 87$). Очевидно, у піддіапазоні низьких частот струм викликає порогові відчуття ноцицептивної природи які, ймовірно, пов'язані з вибірковим збудженням волокон типу Аб. На частоті 3 кГц відчуття вібрації виникало у 25 % обстежуваних, оніміння – 13 %, тиску – 11 %, пульсації 7 % (усього – 56 %). Таким чином, у піддіапазоні високих частот вини-

кали відчуття механорецептивного типу (ймовірно, подразнення волокон типу А β) або анестезуючий ефект (оніміння). На основі факторного аналізу вважатимемо оціочними показниками для "низькочастотної" та "високочастотної" чутливості шкіри до електричного струму пороги на частотах відповідно 30 і 3 кГц. При порівнянні відчуттів на спільніх частотах було встановлено, що найнижчими є пороги відчуттів поколювання і печіння; дещо вищим – поріг пощипування; ще вищим – поріг вібрації; а найвищий поріг має відчуття оніміння (анестезивна дія змінного струму).

Наступним етапом наших досліджень було виявлення зв'язків між описаними показниками. Оцінка змін ЛП при режимі подачі подразників ОС не виявила зв'язків із психофізичними характеристиками (шкірними й зоровими порогами). Було встановлено, що найбільший вплив на співвідношення максимального й мінімального ЛП при подачі подразників різної величини ВЧ має поріг зорової колбочкової чутливості (тобто такої, що проявляється на початку темнової адаптації) і поріг чутливості до дії струму високої частоти – "дотиковий" поріг (3 кГц). За високих порогів колбочкової чутливості спостерігається низький "градієнт сили" – низьке співвідношення між максимальним і мінімальним ЛП ($1,25 \pm 0,1$), а в разі високого колбочкового порога градієнт сили високий ($1,33 \pm 0,02$). Шкірні пороги сприйняття дії електричного струму виявляють парадоксальні зв'язки з ЛП. Якщо пороги високі, то спостерігається збільшення ЛП (різниця ЛП при 4-й і 5-й величині подразника $-3,4 \pm 4,0$) при найбільших величинах подразника (можливий прояв позамежного гальмування)

УДК 612. 357. 3

Т.Б. Синельник, мол. наук. співроб., О.Д. Синельник, канд. біол. наук., В.К. Рибальченко, д-р біол. наук

ДІЯ ХЕНОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ ТА ДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТ НА СЕКРЕЦІЮ ЖОВЧІ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ФОСФАТИДИЛХОЛІНУ

Проаналізовано вплив фосфатидилхоліну (препарат ліпін) на ефекти дигідроксиховечних кислот на секрецію жовчі в умовах перфузії ізольованої печінки щура. З'ясовано, що гепатопротективна дія фосфатидилхоліну може бути зумовленою його здатністю посилювати секрецію жовчних кислот і жовчі. Водночас виявлено, що самостійне застосування фосфатидилхоліну не попереджує розвиток холестазу під впливом високої концентрації хенодезоксихолевої кислоти.

We have analyzed the phosphatidylcholine influence on the chenodeoxycholic and deoxycholic acid effects on the bile secretion during the isolated rat liver perfusion. It was established that the phosphatidylcholine hepatoprotective effect could be conditioned by its ability for the bile acid and bile secretion stimulation. At the same time the isolated phosphatidylcholine using did not prevent the chenodeoxycholic acid high dose induced cholestasis.

Вступ. Гепатопротективні властивості фосфоліпідних препаратів (есенціале, ліпіну, ліоліву) пояснюють захистом мембрани від пошкоджувальної дії гідрофобних жовчних кислот, які накопичуються в гепатоцитах унаслідок порушення процесів їхнього транспорту в жовчні канальці, та їхньою регенерацією [2]. Цитопротективна дія поліненасичених фосфоліпідів есенціале показана в експериментах *in vitro* при інтоксикації ССІ₄, ендотоксином, змією отрутою, гідрофобною хенодезоксихолевою кислотою, за умов посилення пероксидного окиснення ліпідів. Водночас є клінічні дані про неефективність ізольованого застосування фосфатидилхоліну при холестатичних ураженнях печінки [4].

З метою аналізу механізмів гепатопротективної дії фосфоліпідів і можливості їхнього застосування для усунення холестазу, викликаного хенодезоксихолевою кислотою, досліджувалися особливості дії двох гідрофобних дигідроксиховечних кислот (хенодезоксихолевої та дезоксихолевої) на секрецію жовчі за умов уведення фосфатидилхоліну (препаратору ліпін).

Можна зробити припущення, що збільшення ЛП при найбільшій величині подразника не є проявом слабкості (чутливості) НС або "тактильний" поріг пов'язаний із загальною чутливістю інакше, ніж зоровий фотопічний поріг.

Висновки. При інтерпретації латентометричних даних ми виходили з припущення Небиліцина про те, що чим вищий рівень загальної, неспецифічної чутливості нервової системи, тим менше "градієнт сили" (ступінь зменшення ЛП за стандартного підвищення сили подразника). Режим подачі подразників різної величини випадковим чином більше відповідає задачам визначення градієнта сили НС, ніж режим окремих серій. Зоровий поріг колбочковий і паличковий, як і соматосенсорний поріг високочастотний і низькочастотний, є самостійними параметрами, які не пов'язані один з одним, і по-різному пов'язані з параметрами ЛП. Найбільші зв'язки з показниками змін ЛП при збільшенні величини сигналу виявляють колбочкова зорова та дотикова шкірна чутливості.

1. Горго Ю.П., Чайченко Г.М. Основи психофізіології : Навчальний посібник. – Харсон, 2002.
2. Небиліцин В.Д. Психофізіологіческие исследования индивидуальных различий. – М., 1976.
3. Горго Ю.П., Богданов В.Б. // Вісн. Черкас. ун-ту. – 2002. – Вип. 39. Сер. біол. науки – С. 35–41.
4. Маркова Н.Г., Панкратов М.А. Электрокожный метод исследования возбудимости, подвижности и адаптации. // Труды Ленинград. обще-ва естествоиспытателей. – 1978. – Т. 74, № 5. – С. 83–85.
5. Физиология сенсорных систем. Ч. I. Физиология зрения / Под ред. Г.В. Гернули. – Л., 1971.
6. Богданов В.Б., Федорчук С.В., Горлов Д.С., Зайченко А.М., Горго Ю.П. // Інформаційна та негентропійна терапія. – 2003 – № 1 – С. 19.

Надійшла до редколегії 08.10.04

Об'єкт і матеріали дослідження. Дослідження проводилися на ізольованій перфузованій печінці щура масою 220–250 г за методом, описаним раніше [1]. Перфузат, об'ємом 400 мл, містив поліглюкін, геосен, сольовий розчин Кребса у співвідношенні 1:1:2. Умови перфузії: температура 36 °C, тиск 21 см водн. ст., швидкість руху перфузату через печінку – 45 мл/хв. Печінку перфузували контрольним розчином, через 40 хв перфузат заміняли на аналогічний, ще через 15 хв до нього додавали: 1) ліпін ($7,5 \text{ mg}/100 \text{ ml}$); 2) дезоксихолеву ($7,0 \cdot 10^{-5} \text{ моль/l}$) або хенодезоксихолеву ($9 \cdot 10^{-5} \text{ моль/l}$) кислоти у вигляді натрієвих солей; 3) суміші ліпіну ($7,5 \text{ mg}/100 \text{ ml}$) і дезоксихолевої ($7,0 \cdot 10^{-5} \text{ моль/l}$) або хенодезоксихолевої ($9 \cdot 10^{-5} \text{ чи } 1,4 \cdot 10^{-4} \text{ моль/l}$) кислоти. Далі перфузію проводили ще 1 год.

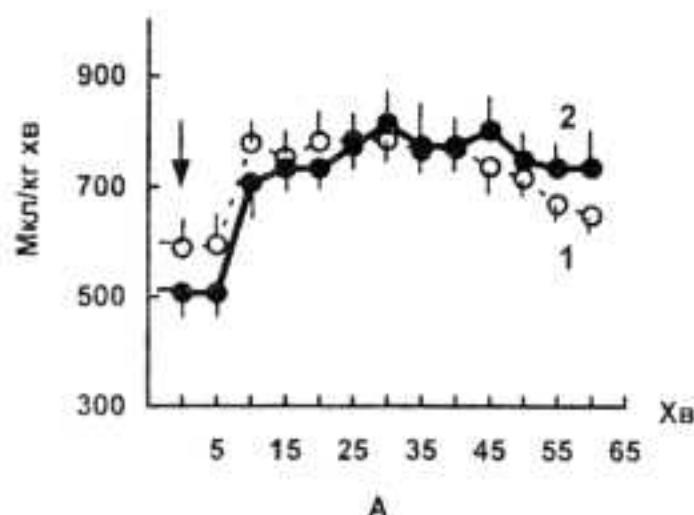
Об'ємну швидкість секреції жовчі визначали кожні 5 хв; у пробах жовчі, зібраних за 30 хв, визначали концентрацію жовчних кислот [3]. Результати досліджень оброблено статистично з використанням критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що в позитивних ефектах ліпіну на функції печінки може мати значення його пряма стимулююча дія на секрецію жовчі.

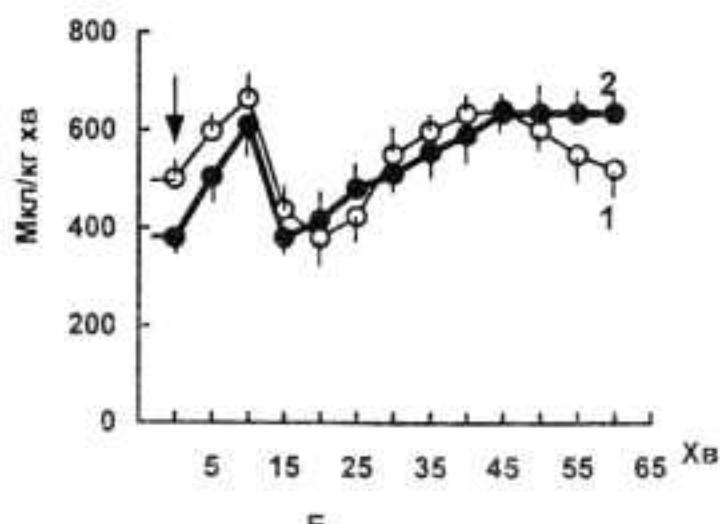
У дослідах з перфузією ізольованої печінки розчном, що не містив жовчних кислот, об'ємна швидкість секреції жовчі зменшувалася протягом 60 хв від вихідного рівня $581,5 \pm 23,4$ мкл/кг·хв до $405,0 \pm 11,1$ мкл/кг·хв.

Після введення в перфузійне середовище ліпіну (у концентрації, наближеної до такої, що створюється в крові людини за умов його внутрішньовенного введення), секреція жовчі підсилювалася, починаючи з 15-ї хвилини. Стимулююча дія ліпіну становила 15 % ($P < 0,001$) щодо контролю і зберігалася протягом наступних 45 хв перфузії печінки.

Другим фактором, який за нашими даними може відігравати важливу значення в гепатопротективній дії фосфатидилхоліну, є здатність останнього посилювати секрецію жовчних кислот.



А



Б

Рис. 1. Динаміка об'ємної швидкості секреції жовчі при введенні (позначено стрілкою) у перфузат дезоксихолової ($7 \cdot 10^{-5}$ моль/л) (А) і хенодезоксихолової (Б) кислот: 1 – контроль ($n = 4$); 2 – сумісно з ліпіном (15 мг/100 мл) ($n = 4$);

Таблиця 1. Секреція жовчних кислот (мг/кг·хв), $M \pm m$, при введенні дезоксихолової ($7 \cdot 10^{-5}$ моль/л) і хенодезоксихолової ($9 \cdot 10^{-5}$ моль/л) кислот

Умови досліду	Секреція жовчних кислот		
	Вихідний рівень	30 хв	60 хв
Дезоксихолева кислота	$2,03 \pm 0,10$	$13,04 \pm 0,50$	$14,84 \pm 0,70$
Дезоксихолева кислота + ліпін	$1,01 \pm 0,08$	$11,16 \pm 0,06$	$17,16 \pm 0,12$ $P < 0,02$
Хенодезоксихолева кислота	$1,42 \pm 0,11$	$2,23 \pm 0,61$	$4,97 \pm 1,55$
Хенодезоксихолева кислота + ліпін	$0,75 \pm 0,13$	$2,27 \pm 0,63$ $P < 0,5$	$4,88 \pm 0,45$ $P < 0,2$

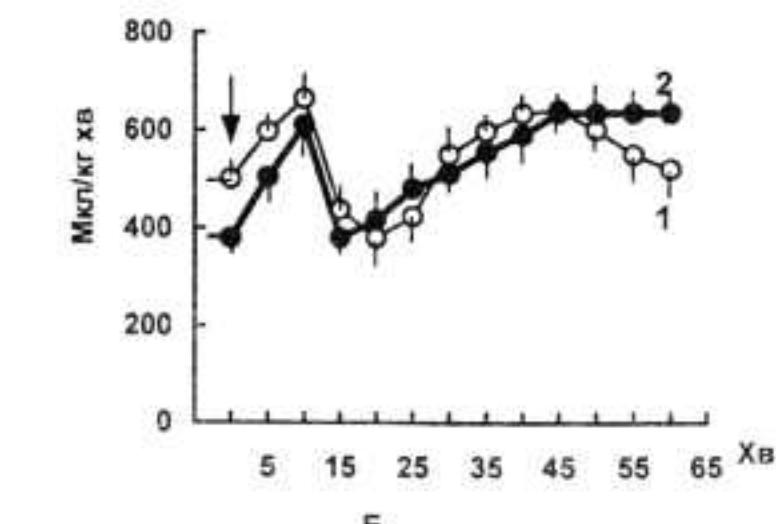
Ці результати стали основою для дослідження можливості застосування фосфатидилхоліну з метою попередження холестазу під впливом хенодезоксихолової кислоти. Наші попередні дослідження, проведені на ізольованій перфузованій печінці щура, виявили більшу здатність хенодезоксихолової кислоти викликати холестаз у порівнянні з близькою до неї за рівнем підрофобності дезоксихоловою кислотою [5, 8]. Однак виявилось, що ліпін не перешкоджав розвитку холестазу після його сумісного з хенодезоксихоловою кислотою ($1,4 \cdot 10^{-4}$ моль/л) або попереднього введення.

Було проаналізовано вплив ліпіну на холеретичну дію хенодезоксихолової кислоти при її застосуванні в меншій концентрації – $9 \cdot 10^{-5}$ моль/л. Холеретична дія хенодезоксихолової кислоти, уведеної в цій концентрації, характеризується двома максимумами об'ємної швидкості секреції жовчі (рис. 1, Б). Після початкової стимуляції (на 10-й хв) секреція жовчі знижувалася (на 20-й хв) нижче вихідного рівня, надалі відбувалося повторне підвищення об'ємної швидкості секреції жовчі з максимумом

ліпін (7,5 мг/100 мл), одночасно введений у перфузат з дезоксихоловою кислотою ($7 \cdot 10^{-5}$ моль/л), значно підсилював її холеретичну дію з посиленням секреції жовчних кислот (рис. 1, А).

Через 30 і 60 хв після введення дезоксихолової кислоти об'ємна швидкість секреції жовчі підвищувалася на 33,3 і 8,9 % відносно вихідного рівня $588,0 \pm 23,4$ мкл/кг·хв. При сумісному введенні в перфузат дезоксихолової кислоти й ліпіну це підвищення становило у відповідні проміжки часу: 60,6 % ($P < 0,05$) і 44,8 % ($P < 0,05$) щодо вихідного рівня $506,5 \pm 14,7$ мкл/кг·хв.

У випадку сумісного введення дезоксихолової кислоти та ліпіну відмічався більш інтенсивний вихід жовчних кислот у другі 30 хв порівняно з уведенням однієї дезоксихолової кислоти ($P < 0,02$) (табл. 1).



А

на 45-й хв. Повторна стимуляція секреції жовчі, як показали наші дослідження, пов'язана з посиленням транспорту з гепатоцитів тригідроксижовчних кислот, утворених унаслідок гідроксилування хенодезоксихолової кислоти [5, 6]. Виявилось, що при сумісному введенні хенодезоксихолової кислоти ($9 \cdot 10^{-5}$ моль/л) і ліпіну після початкової стимуляції секреція жовчі не зменшувалася нижче вихідного рівня. Максимальне підвищення швидкості секреції жовчі – на 45-й хв – відносно вихідного рівня складало 67,1 %, тоді як при введенні хенодезоксихолової кислоти у відсутності ліпіну – 28 %.

Водночас вплив ліпіну на секрецію жовчних кислот при введенні в перфузат сумісно з хенодезоксихоловою кислотою був незначним порівняно з його дією за умов сумісного введення з дезоксихоловою кислотою. У контролі за 30 і 60 хв після введення хенодезоксихолової кислоти секреція жовчних кислот з жовчю підвищувалася з вихідного рівня $1,42 \pm 0,11$ мг/кг·хв до $2,23 \pm 0,61$ мг/кг·хв та $4,97 \pm 1,55$ мг/кг·хв відповідно. Після сумісного введення хенодезоксихолової кислоти з ліпіном секреція

жовчних кислот посилювалася дещо більшою мірою: від меншого вихідного рівня – $0,75 \pm 0,13$ мг/кг·хв до $2,27 \pm 0,63$ мг/кг·хв та до $4,88 \pm 0,45$ мг/кг·хв відповідно. Проте це посилення секреції жовчних кислот не є достовірним ($P < 0,5$ і $P < 0,2$ відповідно).

Отже, наші дослідження свідчать, що фосфатидилхолін за певних умов посилює секрецію жовчних кислот та жовчі. Цей фактор може мати значення в його гепатопротективних ефектах, виявленіх за деяких функціональних і структурних порушеннях у печінці. Водночас, за нашими даними, фосфатидилхолін уразі самостійного застосування в гострій спробі не усуває холестатичної дії високої концентрації хенодезоксихолової кислоти. Результати про неефективність застосування ліпіну з метою попередження холестазу, викликаного введенням хенодезоксихолової кислоти в концентрації $1,4 \cdot 10^{-4}$ моль/л, збігаються з результатами досліджень, згідно з якими ізольоване застосування фосфо-

ліпідних препаратів не відновлює функцію пошкодженої мікросомальної системи гідроксилування [4].

Висновок. Отримані дані дозволяють зробити висновок про істотне значення ураження мікросомальної системи гепатоцитів у розвитку холестазу під впливом підвищеної концентрації хенодезоксихолової кислоти.

1. Есипенко Б.Е., Нацук В.И., Синельник О.Д., Чайковская Л. А. // Физiol. журн. АН УССР. – 1981. – Т. 27. – № 6. – С. 841–843.
2. Кунц Э., Гундерман К., Шнайдер Е. // Терапевт. архив. – 1994. – Т. 66, № 2. – С. 66–72.
3. Мирошниченко В.П., Громашевская Л.П., Касаткина М.Г., Козачек Г.А. // Лаб. дело. – 1978. – № 3. – С. 149–153.
4. Порохова Е.А. // Эксперимент. и клинич. фармакология. – 1996. – Т. 59, № 4. – С. 73–79.
5. Синельник О.Д., Синельник Т.Б., Карлесо Н.О., Весельський С.П. // Фізіол. журн. НАН України. – 1999. – Т. 45. – № 3. – С. 18–27.
6. Синельник Т.Б., Синельник О.Д., Весельський С.П., Карлесо Н.О. // Вісн. Київ. ун-ту. Проблеми регуляції вегетативних функцій. – 2002. – Вип. 8. – С. 16–20.
7. Синельник Т.Б., Синельник О.Д., Рибальченко В.К. // Фізіол. журн. – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 80–93.

Надійшла до редакції 10.10.04

УДК 612.822.3

А.О. Чернінський, асп., І.Г. Зима, канд. біол. наук,
М.Ю. Макарчук, д-р. біол. наук, С.А. Крижановський, асп.,
Н.Г. Піскорська, канд. біол. наук, С.В. Тукаєв, канд. біол. наук

ВПЛИВ РІВНЯ НЕЙРОТИЗМУ НА ХАРАКТЕР ЕЕГ ЛЮДИНИ ПРИ СПРИЙНЯТТІ "НЮХОВОГО ПЛАЦЕБО"

Установлено, що часткова активізація неокортекса, яка супроводжує сприйняття людиною "нюхового плацебо", певною мірою визначається рівнем нейротизму індивідів. Особи з високим рівнем нейротизму виявилися більш реактивними за змінами ЕЕГ. Отримані дані обговорюються з точки зору діяльності механізму направленої нюхової уваги й залежності її характеру від ступеня емоційної лабільності людини.

Moderate brain activation during "olfactory placebo" perception in humans revealed by EEG shifting was dependent on neuroticism. High-neurotic people were more reactive in contrast to stable subjects. These findings are discussed in respect to the functioning of attentional mechanism directed to olfactory stimuli and the role of human emotional stability.

Вступ. У наших попередніх роботах було показано, що за направленого сприйняття олфактивних подразників відбувалися певні зміни електричної активності головного мозку. Ці зміни виявилися залежними від ступеня суб'єктивної оцінки ароматів [1], а також від рівня емоційної лабільності суб'єкта [2]. Окрім того, було показано, що за подібних умов певна активізація головного мозку відбувалася і за відсутності запаху [3]. Припускається, що така активізація може бути зумовлена переважно механізмами направленої нюхової уваги. Відомо, що направлена увага на стимули певної модальності забезпечується сенсорно-специфічними мозковими утвореннями [4]. Разом з тим, первинні та вторинні сенсорні структури нюхового аналізатора (піриформна, орбітофронтальна частки неокортекса і мигдаліна) є частиною лімбічної системи головного мозку [5], однією з функцій якої є регуляція емоційних реакцій [6]. Відомо також, що одна з базових психологотипологічних характеристик людини – нейротизм – розглядається як ступінь емоційної лабільності суб'єкта [7], а отже, може відображати рівень збудливості емоціогенних структур. Зважаючи на це, нами було зроблено припущення, що активізація механізмів направленої нюхової уваги має бути більш вираженою в індивідів з вищим рівнем нейротизму. Перевірка цього припущення і стала метою даного дослідження.

Об'єкт і методи дослідження. Експерименти проводилися на 46 добровольцях – студентах київських вищих навчальних закладів (вік 18–25 років, обох статей, з нормальнюю нюховою чутливістю на момент проведення експерименту). Реєстрацію ЕЕГ проводили за допомогою електроенцефалографа EEG-16S (MEDICOR, Угорщина) від симетричних лобних, тім'яних, потиличних

і скроневих відведень за міжнародною схемою 10–20 %. Як референтний використовувався об'єднаний вушний електрод. Під час експерименту обстежувані перебували у зручному кріслі в напівлежачому стані із заплющеними очима. Обстеження виконувалось за схемою, описаною в нашій попередній роботі [2], з тією відміною, що між двома пред'явленнями пробірок з рослинними ефірними оліями обстежуваному пропонували пробірку з дистильованою водою без попереднього повідомлення про відсутність аромату ("плацебо").

Зареєстрована ЕЕГ надалі підлягала комп'ютерному аналізу за допомогою спеціалізованої програми на основі алгоритму швидкого перетворення Фур'є. Серед параметрів ЕЕГ обчислювали спектральні потужності (СП) 7 частотних діапазонів: низькочастотний (01: 4,10–5,86 Гц) і високочастотний (02: 6,05–7,42 Гц) тета-ритми, низькочастотний (α_1 : 7,62–9,38 Гц), середньочастотний (α_2 : 9,57–10,74 Гц) та високочастотний (α_3 : 10,97–12,89 Гц) альфа-ритми, низькочастотний (β_1 : 13,09–19,92 Гц) і високочастотний (β_2 : 20,12–25,00 Гц) бета-ритми, а також середні рівні когерентності (СРК) у цих діапазонах. Слід відмітити, що говорячи про зміни СРК, розглядалася кількість пар відвідень, в яких вони спостерігаються, і топографічний розподіл їх. Окрім цього, обчислювалися нормовані значення спектральної потужності (НСП) указаних діапазонів (відношення спектральної потужності певного діапазону до сумарної потужності досліджуваної області спектра).

Рівень нейротизму визначали за допомогою тесту Айзенка EPI (Eysenck Personality Inventory). За даним показником, вибірка поділялася на дві частини – стабільні обстежувані ($n = 21$) і нейротики ($n = 20$).

Значущість змін досліджуваних параметрів оцінювали за допомогою непараметричного критерію знакових рангових сум Вілкоксона, реалізованому в програмному пакеті "Statgraphics 5.1" (Manugistics, Inc.).

Результати та їх обговорення Аналіз отриманих даних виявив, що у стабільних обстежуваних у випадку пред'явлення "нюхового плацебо" відбувалися незначні зміни спектральної потужності й нормованої спектральної потужності ЕЕГ (рис. 1, А). Вони спостерігалися тільки у високочастотній області α -ритму і свідчили про

певне зниження рівня активації фронтальних областей і зростання активації задніх областей головного мозку. Зміни СРК майже в усіх діапазонах були односпрямованими і свідчили про зниження рівня просторової синхронізації ЕЕГ (рис. 1, А). Виняток становили високочастотна область α -ритму, де відбувалося зростання СРК задніх областей мозку, і β_1 -діапазону, в якому не відбувалося значущих змін показника.

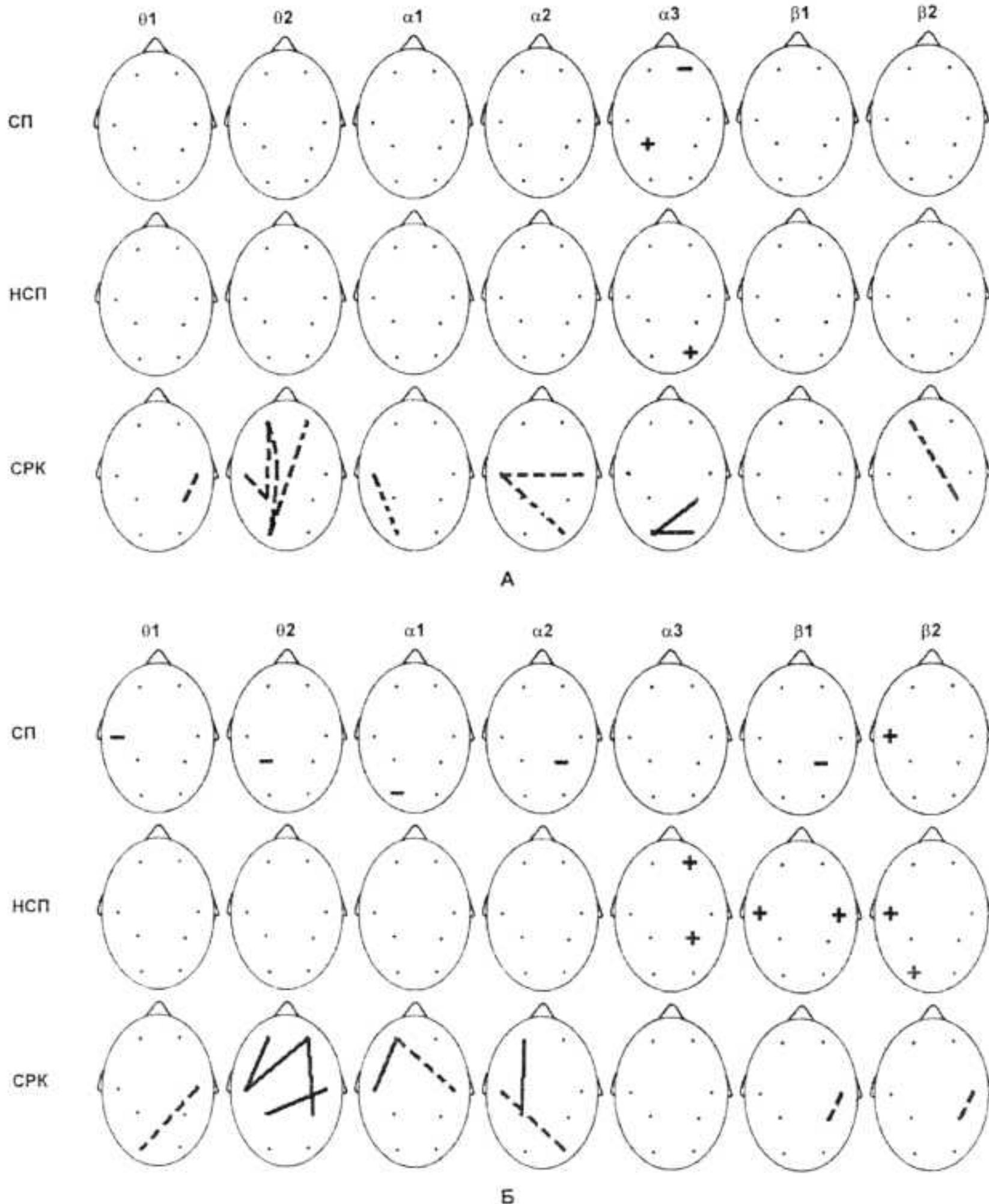


Рис. 1. Основні параметри ЕЕГ при сприйнятті нюхового плацебо в групі стабільних обстежуваних (А) і в групі нейротиків (Б): СП – спектральна потужність; НСП – нормована спектральна потужність ("+" – значуще збільшення показника; "–" – значуще зниження показника); СРК – середні рівні когерентності (— – значуще зростання показника для пари з'єднаних відведень, ----- – значуще зниження показника)

У нейротичних обстежуваних, на відміну від стабільних, пред'явлення нюхового плацебо викликало більш виражені зміни ЕЕГ. Так, у низькочастотній області ЕЕГ (θ -, α 1-, α 2-діапазони) спостерігалося певне зниження спектральної потужності. У двох піддіапазонах β -ритму відбувалися різнонаправлені зміни, зрушень СП високочастотного α -ритму не було зареєстровано (рис. 1, Б). Найвиразніше перебудови СП різних частотних областей ЕЕГ проявлялися у змінах НСП: при сприйнятті "нюхового плацебо" відбувалося зростання частки високочастотних компонентів ЕЕГ (α 3-, β -діапазони), що є свідченням активації неокорекса (рис. 1, Б).

Зміни СРК у нейротиків були різноспрямованіми в різних діапазонах ЕЕГ, як і в групі стабільних щодо нейротизму обстежуваних, проте в даному випадку домінуючим було зростання вказаного показника, яке було найбільш вираженим у α 2-діапазоні (рис. 1, Б).

Як зазначалося в нашій попередній роботі [3], мозкова активація при сприйнятті людиною нюхового плацебо могла бути пов'язаною з активацією механізмів направленої уваги. Проте вказані механізми пов'язуються із сенсорно-специфічними зонами мозку. У той же час, у даному дослідженні були відсутніми сенсорні стимули, а отже – збудження з рецепторів не могло бути джерелом такої активації. Постає питання, як же можна узгодити ці факти. Поясненням такого протиріччя може бути те, що сформована перед початком експерименту когнітивна установка на детекцію запаху призвела до того, що мозок "шукав" очікуваний подразник у сенсорному потоці навіть за умови відсутності реального стимулу. Це певним чином підтверджується і результатами, отриманими в роботі [8], в якій показано важливу роль когнітивної установки при детекції слабких запахів. Морфологічним субстратом описаного процесу могла бути активація механізмів низхідного контролю, які формують певний сенсорний "прогноз" і призводять до появи відповідних патернів електричної активності, що передаються з верхніх рівнів нейронних структур на нижні [9].

Окрім того, цікаво пригадати роботу Майберга зі співавт. [10], присвячену томографічному дослідженню ефекту плацебо в медицині, в якій показано, що введення фармакологічного агенту, який спричиняв лікувальний ефект, призводило до позитивних змін активності підкоркових структур, пов'язаних із розвитком функціональних розладів емоціогенних механізмів (депресії). Уведення ж плацебо викликало такі самі зміни, але за рахунок іншого механізму, який полягав у модуляції діяльності структур мішеней з боку розташованих вище відділів кори. Цікаво, що такими структурами-мішенями були, зокрема, лімбічні структури (префронтальна кора, інсула та ін.), які беруть участь і в аналізі олфактивної інформації.

Таким чином, можливо припустити, що зареєстрована в наших дослідах часткова активація неокорекса відображала формування когнітивної установки, направленої на сприйняття сенсорної інформації. Іншим фактором, який вимагає пояснення, є те, що вказана реакція виявилася більш вираженою у нейротиків, а отже – у людей з більшою збудливістю емоціогенних структур. Адже відомо, що ЕЕГ більшою мірою відображає активність саме неокорекса, а не підкоркових структур. Окрім цього, максимальні зміни НСП у наших дослідах відбувалися у високочастотній області спектра ЕЕГ, котра, як вважається, є саме неокортиkalного похо-

дження. Разом з цим, слід відмітити, що нейротизм як типологічна ознака пов'язаний з вираженістю θ -ритму ЕЕГ [11], а саме в цій частотній області спостерігалися найбільші відміни в динаміці змін СРК (рис. 1, А, Б).

Аналізуючи одержані результати та дані літератури, можна запропонувати такий механізм сприйняття людиною "нюхового плацебо". Когнітивна установка на сприйняття запаху призводила до формування певного патерну неокортиkalної активації, який полягав у зростанні спектральної потужності високочастотних компонентів ЕЕГ (перший патерн змін ЕЕГ). Указана активація передавалася низхідними шляхами на підкоркові структури, а саме ті, що належать до лімбічної системи, які, з одного боку, є емоціогенними [6], а з іншого, – сенсорно-специфічними для аналізу нюхової інформації [5]. Активація зазначених областей мозку виявлялася в депресії низькочастотних компонентів ЕЕГ та в змінах рівня просторової синхронізації в α 2-діапазоні (другий патерн змін ЕЕГ). У нейротиків – людей з підвищеною збудливістю та активністю емоціогенних структур – були більш вираженими обидва описані патерни змін ЕЕГ. При цьому можна припустити, що більша в цій групі неокортиkalна активація, яка супроводжувала формування когнітивної установки, була наслідком більшого рівня тонічної активації емоціогенних структур. А різні патерни змін низькочастотних компонентів ЕЕГ були зумовлені різною реактивністю вказаних структур у стабільних та нейротичних обстежуваних.

Висновок. Зміни електричної активності головного мозку людини при сприйнятті "нюхового плацебо" певною мірою залежали від рівня нейротизму обстежуваних. Індивіди з більшим рівнем нейротизму виявилися більш реактивними, що проявилось у більш генералізованих змінах спектральної потужності, а також у характеристі змін середніх рівнів когерентності.

1. Зима І.Г., Крижановський С.А., Чернінський А.О. Зміни в ЕЕГ людини при сприйнятті запахів залежно від ступеня їх суб'єктивної приемності чи неприємності // Вісн. Київ. ун-ту. Біологія – 2002 – Вип. 36 – С. 31–35.
2. Зима І.Г., Чернінський А.О., Піскорська Н.Г., Крижановський С.А. Залежність змін дистантної синхронізації ЕЕГ при сприйнятті гедонічно оцінених запахів від рівня емоційної стійкості людини // Вісн. Київ. ун-ту. Біологія – 2003 – Вип. 39 – С. 30–31.
3. Cherninsky A.O., Kryzhanovsky S.A., Zyma I.G., Makarchuk M.Ju., Piskorska N.G. Brain activation during olfactory placebo perception in humans // Психофармакология и биологическая наркология – 2004 – Т. 4. – № 2–3. – С. 738–739.
4. Marks I.E. The role of attention in chemosensation // Food qual. and pref. – 2002. – Vol. 14. – Р. 147–155.
5. Zald D.H., Pardo J.V. Functional neuroimaging of the olfactory system in humans // Int. J. Psychophysiol. – 2000 – Vol. 36. – Р. 165–181.
6. Симонов П.В. Мозговые механизмы эмоций // Журн. высш. нерв. деят. – 1997. – Т. 47. – № 2. – С. 320–326.
7. Schmidtke J.I., Heller W. Personality, affect and EEG: predicting patterns of regional brain activity related to extraversion and neuroticism // Pers. and indiv. diff. – 2004. – Vol. 36. – Р. 717–732.
8. Herz R., von Clef J. The influence of verbal labeling on the perception of odors. Evidence for olfactory illusions? // Perception. – 2001. – Vol. 30. – Р. 381–391.
9. Сергин В.Я. Перцептивное связывание сенсорных событий: гипотеза объемлющих характеристик // Журн. высш. нервн. деят. – 2002. – Т. 52, № 6. – С. 645–655.
10. Mayberg H.S., Silva J.S., Brannan S.K. et al. The Functional Neuroanatomy of the Placebo Effect // Am. J. Psychiatry. – 2002 – Vol. 159. – Р. 728–737.
11. Gale A., Edwards J., Morris P. et al. Extraversion-introversion, neuroticism-stability, and EEG indicators of positive and negative empathic mood // Personality and Indiv. Differ. – 2001 – Vol. 30. – Р. 449–461.

Надійшла до редакції 13.09.04

УДК 612.821: 822.53

Ю.П. Горго, д-р біол. наук, Т.Г. Мірошник, канд. біол. наук,
Л.О. Дідик, канд. біол. наук, О.М. Зайченко, інж.

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОNUВАННЯ БІОЛОГІЧНИХ ОБ'ЄКТІВ ЗА ДІЇ НИЗЬКОЧАСТОТНИХ МАГНІТНИХ ПОЛІВ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Розглянуто розподіл щоденної захворюваності інфарктом міокарда (ІМ) людини в період геліогеомагнітних збурень Землі (ГГМЗ). Виявлено високу кореляцію ($r = 0,71$) між величинами, що вивчались; з'ясовано, що максимум випадків ІМ спостерігався через 30–34 год після початку магнітної бурі. Виявлено тісний зв'язок між середньоарифметичними значеннями статичних електрических потенціалів шкіри голови, величиною асиметрії СТЕП з показниками магнітного поля Землі. Проведено ряд досліджень біологічної дії ГГМЗ і штучних магнітних полів (МП) на фізіологічні особливості білих мишей, ізольоване серце літньої жаби, розчини Рінгера, адреналіну та ацетилхоліну.

There were looking through statistic every day distribution of people heart attack (HA) cases in the period of magnetic perturbations (MP). We found high correlation ($r = 0,71$) between study values; maximum of HA cases were obtained after 30–34 hours of the MP beginning. There was also close connection between values of static electric potentials of the head skin and MP. The experiments with artificial magnetic fields shown their biological effects on physiology of white mice, isolated hearts of summer frog, Ringer, adrenaline and acetylcholine solutions.

Вступ. Виникнення у людей метеотропних реакцій, або метеотропізмів, останнім часом досить інтенсивно вивчається. Відомий вплив атмосферного тиску, температури, вологості та інших чинників погоди на фізіологічний стан, працездатність, деякі поведінкові реакції як людини, так і тварин. Однак дія на живі істоти не обмежується лише метеорологічними факторами середовища. Існують ще й інші, не менш значущі – геліогеофізичні, серед яких природні електричні та магнітні поля, радіо-, ультрафіолетове й рентгенівське випромінювання сонця, космічні промені тощо [1–3].

Біологічні ефекти впливу цих факторів досліджено ще недостатньо. Ще меншою мірою вивчено механізми чутливості організму до комплексу геліогеофізичних факторів, зокрема причини фізіологічних реакцій на сонячні спалахи, викликані ними збурення метеопараметрів і магнітні бурі. Відомо, що природне магнітне поле Землі (МПЗ) неоднорідне, воно постійно змінюється, має флюктуації, збурення [4,5–7]. Найнітенсивніші прояви МПЗ відбуваються в наднизькочастотному діапазоні (нижче 1 Гц). Вони залежать перш за все від "космічної погоди", що визначається активними процесами в магнітосфері Землі, а також від сонячної активності. Рядом досліджень установлено, що природні магнітні поля можуть змінювати параметри біоритмів, впливати на функціонування як цілісного організму, так і його систем – нервоївої, кардіоваскулярної, ендокринної, імунної [4,5–7]. Однак частотного аналізу впливу МП не проведено [6–8].

Основними завданнями даних досліджень було: вивчити зв'язок між виникненням інфаркту міокарда та наднизькочастотними флюктуаціями магнітного поля Землі; з'ясувати вплив таких флюктуацій на функціонування біологічних об'єктів і їхніх систем; дослідити біологічну дію наднизькочастотних модельованих МП на розчини біологічно активних речовин – ацетилхоліну, адреналіну та інших; визначити характер дії наднизькочастотних електромагнітних полів і порівняти його з МП. Метою проведених експериментів був пошук можливих фізіологічних механізмів реакцій-відповідей організмів на дію як природних, так і штучних магнітних і електромагнітних полів, а також їх наднизькочастотних флюктуацій.

Об'єкт і методи дослідження. Протягом 1995–1996 рр. нами проводився моніторинг і фіксувались випадки щоденної захворюваності інфарктом міокарду в м. Києві. Досліджувались також зміни статичних електрических потенціалів (СТЕП) у біологічно активних зонах шкіри голови [9] у групи осіб чоловічої статі ($n=48$). За той самий період були з'ясовані показники активності Сонця і стану магнітного поля Землі [10]. Для визначення кореляційних зв'язків між величинами, що вивчались, використовували методи статистичного та крос-кореляційного аналізів,

а також "метод накладення епох".

Особливості функціонування біологічних систем досліджували на мишах, діючи на них магнітним полем напруженістю в 2500–3000 Е, модульованим частотою 1 Гц. За дії цього самого фактора вивчали ритміку ізольованого за методикою Штраубе серця літньої жаби, впливаючи на нього біологічно активними речовинами – розчинами Рінгера, адреналіну, ацетилхоліну.

Результати та їх обговорення У наших дослідженнях було виявлено 1585 достовірних випадків захворюваності інфарктом міокарда (ІМ). Зіставлення частоти та дати їх виникнення і прояву "магнітних бур" з домінуванням у них наднизькочастотної компоненти (геліогеомагнітних збурень (ГГМЗ)), виявило високу лінійну кореляцію між ними, в середньому ($r=0,71$). Однак, існування лінійної кореляції між показниками не дає чіткого уявлення про зміни активності Сонця і магнітосфери Землі, не враховує різну частотну біотропність ГГМЗ залежно від їхнього початку та ймовірності виникнення. Методом "накладання епох" було відмічено, що приріст кількості випадків хвороби ІМ "запізнюються" на 1–2 доби щодо дати виникнення ГГМЗ. Це відповідає швидкості поширення електромагнітного і корпускулярного потоків, викликаних змінами на Сонці. Виявлено, що через 3 год після початку магнітної бурі захворюваність ІМ знижувалась і досягала максимуму через 8, а також через 30–34 год після її початку. Аналіз крос-кореляційної функції також показав, що випадки ІМ з'являються із запізненням щодо ГГМЗ на 9–11 днів. У рядах прояву ІМ є періодична компонента та існує достовірний і тісний кореляційний зв'язок з проявом магнітних бур.

Був також виявлений тісний зв'язок величини статичних електрических потенціалів (СТЕП) з показниками МПЗ. За регулярного щоденного вимірювання у досліджуваних ($n=48$) різниці статичних електрических потенціалів між поверхнею долоні та двома активними зонами шкіри в лобовій частині шкіри голови [9] в один і той самий час дня, але на протязі року, виявляється значна мінливість їхніх величин. При цьому в одних осіб величини СТЕП були більш-менш стабільними, в інших, навпаки, коливалися в значних межах. Якщо не брати до уваги крайні варіанти та згрупувати ті, що залишилися, то виділяються 2 групи людей: переважно електростабільні й переважно електромобільні до прояву коливань СТЕП. Геомагнітні збурення є електромагнітним подразником шкіри із широким спектром частот, де домінує наднизькочастотна компонента, що узгоджується з природою СТЕП. Тому вірніше було б говорити про електромагнітостабільні і електромагнітомобільні індивідуумів. Їхні реакції на геомагнітні збурення різні, що продемонстровано в табл. 1.

Таблиця 1. Розподіл коефіцієнта кореляції між середньоарифметичними значеннями статичних електрических потенціалів шкіри голови (а), величиною асиметрії СТЕП (б) і збуреністю магнітного поля Землі, оцінений у А-індексах у електромагнітостабільних і електромагнітомобільних осіб ($n = 48$) до, під час і після геомагнітної бурі

Дні бурі											
-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4		
Електромагнітостабільна група – 32 чоловіки											
(а) Абсолютні значення СТЕП											
-0,345	-0,391	-0,263	0,091	0,135	-0,135	0,637	0,01	0,100	-0,25		
(б) Асиметрія СТЕП											
-0,165	0,106	0,431	0,210	-0,185	-0,192						
Електромагнітомобільна група – 16 чоловік											
(а) Абсолютні значення СТЕП											
0,231	0,433	0,018	-0,474	-0,101	0,933	-0,200	-0,141	-0,67	0,302		
(б) Асиметрія СТЕП											
-0,405	-0,164	-0,158	0,146	-0,030	0,300						

Реакції СТЕП в електромагнітостабільній групі більш виражені у перший день після магнітної бурі. Ефект випередження геомагнітної події чіткіше простежується при розгляді коливань асиметрії СТЕП шкіри голови. На геомагнітні збурення реагують і електромагнітостабільні і електромагнітомобільні індивідууми. Однак реакції їх у часі різні. В електромагнітостабільних осіб приріст абсолютної величини СТЕП і асиметрії їхнього розподілу відрізняється за одну-дві доби до й добу після геомагнітної події. В електромагнітомобільних – за чотири доби до і в день магнітної бурі чи магнітного збурення. Таким чином, зміни статичних електрических потенціалів та їхні асиметрії виявляються як з випередженням геомагнітної бурі, так і з запізненням.

Факт запізнення деяких реакцій біологічних об'єктів після початку ГМЗ підтверджується і в модельних спостереженнях на білих мишиах ($n=16$). Після одноразового впливу МП напруженістю 2500–3000 Е і модульованого частотою 1 Гц у них вірогідно ($p<0,01$) змінювались фізіологічні показники. У 1-й день – зменшувалась кількість еритроцитів на $23,8\pm6,7\%$, пригнічувалась активність сукциндегідрогенази, ДПН і ТПН – діафорази в серці та печінці. На 2-й день – відновлювалась кількість еритроцитів і активність сукциндегідрогенази, але зростала кількість лейкоцитів і знижувалась вага тварин. У наступні дні суттєвих змін цих параметрів не було виявлено.

При дослідженні ізольованих за методикою Штраубе сердець літніх жаб ($n=17$) відмічено, що вони достовірно ($p<0,01$) реагують на збільшення величини штучних МП напруженістю в 0,06 Е і модульованих частотою 1 Гц. Окрім серця жаб, особливо ті, що перебували у стані деякої гілоксії, збільшували частоту скорочень, коли прирощення МП становило 0,005 Е і менше, тобто за величин, які мають місце при проходженні природних геомагнітних бур.

Моделювання дії МП на біологічні об'єкти виявило також зміни активності розчину Рінгера, адреналіну та ацетилхоліну. Розчин Рінгера, оброблений МП напруженістю 2500–3000 Е, був подразником зростання скорочень для ізольованих сердець літніх жаб ($n=11$), ритм яких був адаптований до звичайного розчину. У разі зворотної заміни розчинів спостерігалось припинення роботи серця жаб. Розчин адреналіну, оброблений МП напруженістю 3000 Е, достовірно ($p<0,01$) впливав на ритм роботи сердець жаб, активізуючи його на $27\pm8,6\%$ порівняно з дією звичайного розчину. Коефіцієнт варіації ритму сердець при цьому мінявся з 0,85 до 0,55, тобто система стабілізувалась [4]. Аналогічна обробка розчину ацетилхоліну достовірно ($p<0,01$) знижувала його активність дії на ізольовані серця літніх жаб

($n=11$) на $37\pm14\%$. Коефіцієнт варіації при цьому зростав з 0,16 до 0,83, що свідчило про дисбаланс системи [4].

Отримані нами дані свідчать про важливий вплив наднизькочастотних коливань магнітного поля Землі на людину, тварин, інші об'єкти живої природи. Ураховуючи значення дії наднизькочастотних коливань атмосферного тиску на біологічні об'єкти [8] та отримані нами дані, вважаємо вказані природні фактори найбільш значущими й біоекспективними. Ми також припускаємо, що спільна дія наднизькочастотних коливань різних геліо-геофізичних факторів, і в першу чергу атмосферного тиску та магнітного поля Землі, має визначальний вплив на біологічні системи в цілому. Але це потребує подальшої експериментальної перевірки.

Висновки. Виявлено високу лінійну кореляцію між кількістю випадків прояву інфарктів міокарда та частою і датою виникнення "магнітних бур".

Установлено тісний зв'язок змін абсолютних величин статичних електрических потенціалів та їх асиметрії в біологічно активних зонах шкіри голови з показниками варіації магнітного поля Землі в електромагнітостабільних і електромагнітомобільних груп осіб.

Виявлено зміни кількості еритроцитів і активності дії сукциндегідрогенази, ДПН і ТПН-діафорази на серце й печінку білих мишей, активності розчину Рінгера, адреналіну та ацетилхоліну на ізольоване серце літньої жаби, під дією штучних наднизькочастотних магнітних полів;

Вважаємо, що наднизькочастотні коливання природного та штучних магнітних полів мають суттєвий вплив на різні біологічні об'єкти й тому є важливим біоекологічним фактором.

- Чижевский А.Л. // Космический пульс жизни. – М., 1995.
- Агулова Л.П. // Биофизика. – 1998. – Т. 43, вып. 4. – С. 571-574.
- Мирошниченко Л.И. // Солнечная активность и Земля. – М., 1981.
- Гордо Ю.П. Психофізіология. – К., 1999. 5. Dmitrieva I., Khabarova O., Obryko V., Ragulskaya M., Reznikov A. // Experimental confirmation of bioeffective influence of magnetic storms Astronomical and Astrophysical Transactions. – 2000. – Vol. 19. – P. 67-77. 6. Ragulskaya M.B., Xabarovna O.B., Obryko V.N., Dmitrieva I.V. // Влияние солнечных возмущений на функционирование и синхронизацию человеческого организма. Биомедицинская радиоэлектроника. – 2000. – № 10 (<http://ijre.cplire.ru/re/oct00/>). 7. Ragulskaya M., Khabarova O., Lyubimov V., Gurfinkel Yu. People Under Condition of Electromagnetic Contamination of Modern Megacities // Abstr. of IUGG 99 XXII General Assembly. Birmingham, UK July 19-26. – Birmingham, 1999. – P. A39.
- Гордо Ю.П., Дідик Л.О. Біологічні ефекти наднизько-частотних коливань атмосферного тиску // Сучасні проблеми біофізики. – Донецьк, 2001. – С. 108-122.
- Гордо Ю.П. Использование энергетических характеристик участков кожи человека для диагностики. – Рукоп. деп. В УкрНИИНТИ 7 02 86 г. № 457-Ук. 86, 25 с.
- Солнечные данные. Бюлл. РАН. М. – 1995-1997.

Надійшла до редакції 18.10.04

УДК 612.82/83

В.В. Подпала, асп., О.І. Пліска, д-р мед. наук
М.Ю. Макарчук, д-р біол. наук, Н.Б. Філімонова, канд. фіз.-мат. наук

РОЗУМОВА ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ У СТУДЕНТІВ УПРОДОВЖ НАВЧАННЯ В ПЕДАГОГІЧНОМУ УНІВЕРСИТЕТІ

Досліджувалась розумова працевдатність серед студентів з різним обсягом фізичного навантаження під час навчання. З'ясовано, що додаткове заняття у спортивних секціях дозволяє підтримувати швидкісні та якісні показники розумової працевдатності на належному рівні протягом навчання.

The work is dedicated to the investigation of students' intellectual capacity for the period of study. The research conducted in the Kiev Pedagogical University among the students who had dissimilar volume of physical loading during the course of study. It was established that the further involvement in sport sections allowed supporting the speed and quality indexes of intellectual capacity at appropriate level throughout all the course of study at university.

Вступ. Поліпшення пізнавальних можливостей студентів має здійснюватись не лише через застосування більш сучасних методів і форм навчальної роботи, але й через використання додаткових засобів, які дозволили б підтримувати на належному рівні функціональний стан центральної нервової системи (ЦНС), що також визначає здатність сприйняття, обробки та запам'ятовування інформації під час навчання в університеті. Одним з найдійовіших серед таких додаткових засобів є заняття спортом і фізичною культурою в процесі навчання [1, 2].

Для вирішення питань динаміки розумової працевдатності впродовж навчання у педагогічному університеті обстежували студентів I, III і V курсів. Метою дослідження, крім виявлення рівня розумової працевдатності впродовж навчання, було й з'ясування найоптимальнішого періоду для навчання з точки зору психофізіологічних параметрів та вивчення впливу додаткового фізичного навантаження на процеси розумової працевдатності та ознаки виникнення втоми у студентів.

Об'єкт і методи дослідження. Як обстежувані в роботі брали участь 114 студентів обох статей I, III і V курсів Національного педагогічного університету (м. Київ), віком 17–23 років. За різного фізичного навантаження студентів було розділено на 2 групи: I групу склали студенти, які мали 14 год на тиждень фізичного навантаження впродовж усього навчання (додаткове заняття у спортивних секціях); II групу – студенти, фізичне навантаження яких було 4 год на тиждень упродовж перших трьох років навчання. Тестування проводили шість разів упродовж року: на початку, у середині та наприкінці першого й другого семестрів з 10 до 12 години дня під час навчання у дні, що є найбільш сприятливими для продуктивної праці, а саме: на 1-му тижні вересня (1 тестування), у середині жовтня (2 тестування), наприкінці грудня (3 тестування), на початку лютого (4 тестування), у середині квітня (5 тестування) і на початку червня (6 тестування).

За спеціальною комп'ютерною програмою [3, 4] визначали наступні психофізіологічні показники: швидкість простоти сенсомоторної реакції (ПСР/мс) як середнє значення 100 значень латентних періодів, функціональний рівень нервової системи (ФРС) і рівень функціональних можливостей ЦНС (РФМ) за методикою Т.Д. Лоскутової [5], швидкість реакції вибору (РВ/мс), швидкість реакції вибору правої руки (РВП/мс), швидкість реакції вибору лівої руки (РВЛ/мс), працевдатність головного мозку (ПГМ/% помилок) за методиками Н.В. Макаренка [6], а також комплексний показник короткочасної зорової пам'яті на літери (ПАМЛ/(мс × кількість помилок)⁻¹) і показник точності короткочасної пам'яті на літери (ПОМЛ/% помилок), та цифри (ПАМЦ/(мс × кількість помилок)⁻¹ і ПОМЦ/% помилок) відповідно.

За допомогою коректурного тесту за таблицями Анфімова визначали наступні показники розумової працевдатності: швидкість (кількість переглянутих знаків за 5 хв – К1 і К2) та якість (кількість припущені помилок на 100 переглянутих знаків – П1 і П2) виконання тесту за двома завданнями (до й після введення гальмівного агента) [7]. Статистичний аналіз отриманих даних проводився з використанням пакета прикладних програм STATISTICA 6.0 фірми StatSoft Inc. (США) [8]. Перевірка розподілів досліджуваних параметрів проводилась за критерієм Шапіто – Уілка, а порівняння вибірок – за критерієм Манна – Уйтні, оскільки розподіли параметрів статистично значуще відрізнялись від нормального розподілу (p – у межах 0,0001–0,05) і вибірки були незв'язаними.

Результати та їх обговорення У студентів I курсу впродовж 1 семестру в обох групах спостерігається покращення швидкісних показників (ПСР, РВ, РВП, РВЛ, ПАМЦ). Показники коректурного тесту в цей період також статистично значуще ($p<0,05$). Причому різниця між кількісними показниками при виконанні 1 і 2 завдання мала тенденцію до вирівнювання як у I, так і в II групі. На початку 2 семестру порівняно з початком навчального року у студентів I групи дана тенденція зберігається за результатами психофізіологічного тестування та за коректурним тестом. У студентів II групи кількісний показник коректурного тесту за 1 та 2 завданням статистично значуще знижується з рівнем значущості $p<0,05$, причому це зниження зберігається до кінця навчального року. При цьому різниця між кількістю переглянутих знаків між 1 і 2 завданням збільшується.

У студентів I курсу якісні показники статистично значуще погіршуються до кінця навчального року як за психофізіологічними показниками (ПГМ та ПАМЦ), так і за результатами коректурного тесту. Хоча у студентів II групи впродовж 2 семестру (4 і 5 тестування) відмічаємо тенденцію до поліпшення ПГМ, ПАМЦ, П1 і П2 порівняно з початком 2 семестру (останні показники – статистично значуще поліпшуються з рівнем значущості $p<0,05$), однак наприкінці навчального року вони знову погіршуються. Таким чином, можна стверджувати, що впродовж I курсу у студентів I групи впрацювання в процес навчання відбувається за рахунок швидкісних показників ФС, при цьому показники якості вказують на виникнення втоми наприкінці семестрів і навчального року. У студентів II групи не лише якісні, а й швидкісні показники ФС вказують на виникнення втоми наприкінці семестрів і навчального року.

У студентів I групи на III курсі більшість швидкісних показників ФС ЦНС (РВ, РВП, РВЛ, ПАМЦ) у першій половині навчального року мають тенденцію до поліпшення. Швидкість ПСР, навпаки, у динаміці першої половини навчального року погіршується, другій половині – статистично значуще ($p<0,05$) стає кращою. У післякан-

кулярний період значення цих показників дещо вищі за результати кінця 1 семестру, наприкінці навчального року в динаміці семестру вони ще статистично значуще ($p<0,05$) поліпшуються. Дані коректурного тесту вказують на тенденцію до збільшення K2 при виконанні другого завдання в динаміці року і лише наприкінці навчання він знову знижується. При цьому показник K1 поступово знижується протягом року. Саме у студентів III курсу різниця між K1 і K2 майже відсутня впродовж навчального року. Стосовно студентів II групи, то швидкість ПСР стає кращою в динаміці року, різниця між кінцем першої половини навчального року й початком другої майже відсутня. Інші швидкісні показники ФС ЦНС (РВ, РВП, РВЛ та ПАМЦ) у першій половині навчального року поліпшуються, але в другій половині статистично значуще ($p<0,05$) погіршуються. K1 і K2 за результатами коректурного тесту стають кращими в динаміці навчального року, а починаючи з другого семестру це покращення статистично значуще ($p<0,05$). При цьому якісні показники ФС ЦНС (ПГМ і ПОМЦ) статистично значуще ($p<0,05$) погіршуються в динаміці семестрів і навчального року в цілому у студентів I групи. Це стосується і показників П1 і П2. У студентів II групи в першому семестрі спостерігаємо зниження рівня ПГМ, ПОМЦ, П1 і П2, але в другому семестрі якісні показники ФС ЦНС і коректурного тесту статистично значуще ($p<0,05$) поліпшуються. Отже, на III курсі у студентів I групи стимулятором підтримання на належному рівні розумової працездатності виступає допоміжний гальмівний агент (зміна завдання), при виконанні монотонного завдання швидше виявляються ознаки втоми. У студентів II групи ознаки втоми виявляються на рівні погіршення якості виконуваної роботи за достатньо високої швидкості.

У студентів 1 групи V курсу хоча й відсутня статистично значуща різниця між швидкісними показниками ФС ЦНС упродовж навчального року, однак спостерігається загальна тенденція їх до поліпшення. Це підтверджується збільшенням показників K1 і K2, причому різниця між кількістю переглянутих знаків по 1 та 2 завданню відсутня. Незначне зниження цих показників в останньому замірі може вказувати на виникнення втоми у кінці навчального року. Показники ПГМ і ПАМЦ у студе-

нтів I групи мають семестрову тенденцію до поліпшення. Що стосується коректурного тесту, то вони залишаються майже незмінними впродовж навчального року. У студентів II групи ПАМЦ і ПГМ дещо погіршуються впродовж навчальних семестрів і навчального року. За результатами коректурного тесту також спостерігаємо посеместрове зниження якісного показника за двома завданнями. Таким чином, у студентів I групи кращі результати за швидкісними та якісними показниками впродовж навчання на V курсі свідчать про позитивні механізми адаптації до навчального навантаження впродовж навчання в університеті. Позитивним моментом при цьому може виступити додаткові заняття у спортивних секціях студентів цієї групи. Зниження кількісних і якісних показників ФС ЦНС у студентів II групи впродовж семестрів і навчального року може свідчити про виникнення втоми.

Висновки. 1. На I курсі у студентів, що додатково займаються у спортивних групах, під кінець навчального року ознаки втоми виявляються у зниженні лише якісних показників розумової працездатності, а у тих, хто не займається спортом, на втому вказує зниження рівня розумової працездатності. 2. На III і V курсах студенти, що додатково займаються у спортивних групах, протягом навчального року підтримують достатньо стабільний рівень розумової працездатності, тоді як студенти з відсутнім додатковим фізичним навантаженням виявляють ознаки втоми протягом семестрів та в динаміці навчального року.

1. Емец А.И. // Гигиена и санитария. – 1977. – № 3. – С. 37–38.
2. Навакатикян А.О., Ковалеева А.И. Здоровье и работоспособность при умственном труде. – К., 1989.
3. Chaichenko G.M., Tomilina L.G., Filimonova N.B. // Pflugers Archiv. European J. Physiol. – 1995. – Vol. 430, № 4. – P. 45.
4. Філімонова Н.Б. // Матеріали II Міжнародної наук.-метод. конф. "Культура здоров'я як предмет освіти" – Херсон, 2000. – С. 204–209.
5. Лоскутова Т.Д. // Физiol. журн СССР – 1975. – Т. 61, № 1. – С. 3–11.
6. Макаренко Н.В. Психофизиологические функции человека и операторский труд. – К., 1991.
7. Практикум з психології / За ред. Г.Г. Бикової. – Львів, 1975.
8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М., 2002.

Надійшла до редакції 21.09.04

С.В. Федорчук, інж., В.І. Тараненко, провід. фізіол., Ю.П. Горго, д-р. біол. наук

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ НА РУХОМІЙ ОБ'ЄКТ У ОПЕРАТОРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО НАПРУЖЕННЯ

Досліджено реакцію на рухомий об'єкт у операторів енергопідприємства в умовах монотонії та під впливом психоемоційного напруження. Виявлено, що для визначення особливостей оцінки параметрів часу і простору за операторської діяльності цілком доцільно проводити дослідження реакції на рухомий об'єкт окремо при різних за суб'єктивним сприйняттям швидкостях: дуже швидкій, середній та дуже повільній.

Researches of response to the moved object of power stations operators in conditions of monotonia and under psychoemotional influence were carried out. It was detected, that for definition of features perception of time and space of operators' activity it is quite possible to investigate response to the moved object separately at different velocities on subjective perception: very fast, average and very slow.

Вступ. Натепер надійність людини-оператора розглядається як "компонентна надійність", яку можна визначити як вірогідність виконання певної задачі в заданий час. В основі цієї концепції полягає інтерпретація операторської діяльності як виконання запропонованої задачі, тобто йдеться в першу чергу про емпіричну оцінчу діяльність. Основним показником ефективності операторської діяльності виступає здатність оператора витримувати інтелектуальну напругу, пов'язану з прийняттям рішення, та загальну психоемоційну напругу,

зумовлену уважним наглядом за показниками приладів, станом готовності до екстремої дії, почуттям відповідальності й ризику. Крім того, для роботи оператора теплої електростанції характерна необхідність упродовж довгого часу зберігати високу ступінь пильності в умовах невизначеності прогнозу стану системи при монотонності виробничої обстановки (підтримування стану готовності до екстремої дії, виявлення зміни ситуації та використання керуючих впливів на систему) [1]. Тому було цікаво простежити як змінюються психофізіологічні

показники залежно від рівня психоемоційної напруги під час виконання тестового завдання, у даному дослідженні – при тестуванні реакції на рухомий об'єкт (РРО).

Показники РРО розкривають особливості інтегративної функції мозку в діяльності щодо сприйняття часу й простору [2, 3]. Індивідуальна тенденція в реакції на рухомий об'єкт розглядається як ознака урівноваженості основних нервових процесів, стимулювання імпульсивних дій у обстежуваних [4, 5].

Метою дійсного дослідження було з'ясування особливостей реакції на рухомий об'єкт у операторів теплових електростанцій залежно від рівня психоемоційного напруження. Для експрес-діагностики індивідуально-типологічних властивостей нервової системи операторів був запропонований найбільш оптимальний на думку авторів варіант методики тестування РРО – з використанням різних за суб'єктивним сприйняттям швидкостей рухомого об'єкта.

Об'єкт і методи дослідження. За запропонованим варіантом методики дослідження реакції на рухомий об'єкт було протестовано 129 операторів електростанцій, які навчалися у Спеціалізованому центрі підготовки кадрів Міненерго України.

Обстежуваним пропонувалося за допомогою однієї певної кнопки клавіатури комп'ютера відзначати швидким натисканням момент перетинання двох яскравих ліній, що рухалися на екрані дисплея. Правила руху цих ліній були такі:

- лінії виникають і рухаються з постійною швидкістю від країв екрана до центра і десь перетинаються, продовжуючи надалі свій рух;
- лінії завжди починають "старт" з різних боків (не обов'язково тільки протилежних);
- вибір місця "старту" ліній підкоряється закону випадкових величин;
- вибір моменту перетинання ліній також випадковий.

Режим руху ліній – прямолінійний з постійною швидкістю. Швидкість руху ліній визначалася за характером її суб'єктивного сприйняття обстежуваними: дуже швидка (160мм/с), середня (80мм/с) і дуже повільна (40мм/с). Для одноразового вивчення РРО вироблялося 25 вимірювальних (елементарних) актів РРО.

Основним показником точності реакції на рухомий об'єкт вважалася середня арифметична величина часу відхилення реакції досліджуваного від моменту перетинання двох рухомих ліній – ТР. За одиницю відхилення використовували величину відхилення в мс. Стійкість (стабільність) отриманого результату, а також ступінь відпрацювання та автоматизації навичок оцінювалися за коефіцієнтом варіації точності РРО.

Для детальнішої інтерпретації результатів тестування окремо визначалися середні арифметичні величини запізнілих (ЗР) і випереджальних (ВР) реакцій – критерії запізнення та випередження, а також коефіцієнти варіації цих показників.

Для визначення індивідуально-типологічних особливостей реакції на рухомий об'єкт з урахуванням властивості урівноваженості основних нервових процесів застосовувався коефіцієнт балансу РРО (КБР), що визнався як відношення середнього арифметичного запізнілих реакцій (ЗР) до середнього арифметичного випереджальних реакцій (ВР).

За співвідношенням коефіцієнтів варіації показників ЗР і ВР визначався коефіцієнт балансу варіативності РРО (КВР).

Результати та їх обговорення. Показники реакції на рухомий об'єкт у операторів при різних за суб'єктивним сприйняттям швидкостях руху ліній наведено в

табл. 1. Має сенс визначати точність РРО окремо при зазначених швидкостях руху ліній (суб'єктивно дуже високі – 160 мм/с, дуже низькі – 40 мм/с і середні – 80 мм/с), тому що цей параметр багато в чому визначає інтерпретацію результатів тестування: за нижчої швидкості скоріше виникає стан монотонії, а за вищої – більш сильне психоемоційне напруження і психофізіологічне навантаження на обстежуваного. Результати дослідження показали, що точність реакції на рухомий об'єкт була найнижча, а перевага випереджальних реакцій – найпомітніша у разі середньої швидкості руху ліній. Така розбіжність результатів була достовірною. У випадку високої швидкості руху ліній точність реакції в обстежених операторів у середньому була достовірно вищою, ніж при середній швидкості руху ліній та достовірно нижчою, ніж коли вона була низькою. Найбільша точність РРО спостерігалася за суб'єктивно дуже низької швидкості руху ліній. Спостерігалася тенденція до збільшення варіативності РРО в тому самому напрямку, але розбіжність результатів за показником ВР виявилася недостовірною.

Отримані результати можуть свідчити про те, що психоемоційне напруження у разі високої швидкості руху ліній на екрані дисплею досить помітно підвищувало активацію функціональної системи, яка забезпечувала РРО. Саме тому результати при високій швидкості руху ліній виявилися кращими, ніж у випадку суб'єктивно більш комфортної – середньої – швидкості руху ліній. В умовах монотонії (швидкість руху ліній – найнижча) виявилася здатність до уважного, сконцентрованого спостереження – тобто тестувалася не тільки саме реакція на рухомий об'єкт, але й концентрація уваги, здатність протистояти впливу монотонії на ефективність виконання тесту. Для операторів теплових електростанцій здатність протистояти впливу монотонії згідно з професіографічними дослідженнями – одна зі значущих професійно-важливих якостей, тобто в даному випадку тестове завдання було найбільш наближене до умов звичайної роботи операторів і тому, можливо, результати виконання саме цієї частини тесту (за суб'єктивно дуже низької швидкості руху ліній) виявилися достовірно найкращими. А робота в суб'єктивно комфортних умовах (за середньої швидкості руху ліній), коли фактор психоемоційного напруження нівелювався (за суб'єктивним сприйняттям, звичайно), призводила до зниження концентрації уваги, що у свою чергу негативно впливало на ефективність просторово-часового сприйняття.

Крім того, цікаво відмітити, що за показниками КБР і КВР основні нервові процеси в обстежених операторів виявилися дещо менш збалансованими також саме за суб'єктивно комфортної середньої швидкості руху ліній (різниця результатів була недостовірною). Тоді як перевага випереджальних реакцій у разі середньої швидкості руху ліній виявилася достовірно більшою, ніж за високої та низької швидкостей руху ліній, що деякою мірою підтверджує попередні припущення.

Отже, можна зробити висновок про те, що за результатами проведеного дослідження для успішного виконання тесту РРО вирішальну роль відігравали не стільки здатність до точного реагування на рухомий об'єкт, скільки спроможність концентрувати увагу, зосереджуватись упродовж зазначеного часу в умовах монотонії на виконанні певної роботи, можливо – вольові аспекти особистості, здатність витримувати психоемоційне навантаження, стійкість до перешкод, емоціональна стабільність. Безперечно, ці припущення потребують подальших досліджень і більш детального обґрунтування.

Таблиця 2. Показники реакції на рухомий об'єкт у операторів при різних за суб'єктивним сприйняттям швидкостях руху ліній (рухомих об'єктів) (М±т)

Показники	160 мм/с	80 мм/с	40 мм/с
Точність реакції на рухомий об'єкт	0,068±0,002*	0,073±0,002**	0,062±0,002***
Варіативність РРО	31,49±1,96	32,40±1,88	30,41±1,86
Критерій запізнення	0,101±0,002	0,103±0,004	0,103±0,010
Критерій випередження	0,118±0,005*	0,140±0,008**	0,112±0,005
Варіативність запізнілих реакцій	22,16±1,77	24,92±1,59	22,30±1,89
Варіативність випереджальних реакцій	28,31±1,90	31,81±2,13	28,84±2,22
Коефіцієнт балансу РРО	0,989±0,038	0,853±0,042	0,961±0,064
Коефіцієнт варіативності РРО	0,97±0,11	0,76±0,01	0,93±0,01

Примітки: * – $p<0,05$ при порівнянні вимірюваних показників відповідно при швидкості 160 мм/с і 80 мм/с;

** – $p<0,05$ при порівнянні вимірюваних показників відповідно при швидкості 80 мм/с та 40 мм/с;

*** – $p<0,05$ при порівнянні вимірюваних показників відповідно при швидкості 160 мм/с та 40 мм/с.

Висновки. Для визначення особливостей параметрування часом і простором як в умовах монотонії, так і під впливом психофізіологічного навантаження дослідження реакції на рухомий об'єкт має сенс проводити окремо при різних за суб'єктивним сприйняттям швидкостях: дуже швидкий (160 мм/с), середній (80 мм/с) та дуже повільний (40 мм/с). Доцільно використовувати більший діапазон швидкостей рухомого об'єкту для детальнішого аналізу особливостей РРО. Для професії оператора, де необхідність обліку та корекції просторово-часових параметрів об'єктів керування вважається професійною вимогою, методику дослідження індивідуально-типологічних особливостей реакції на рухомий

об'єкт доцільно використовувати під час психофізіологічного відбору.

1. Котик М.А. Психология безопасности. – Таллин, 1989.
2. Лисенкова В.П. Восприятие времени в связи с некоторыми хронометрическими характеристиками человека // Экспериментальная и прикладная психология. – Л., 1968. 3. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений активности. – М., 1966. 4. Лейтес Н.С. Результаты определения уравновешенности основных нервных процессов времемя движениями методиками // Типологические особенности ВНД человека. – М., 1963. – Т. 3. 5. Макаренко Н.В. Теоретические основы и методики профессионального психофизиологического отбора военных специалистов. – К., 1996.

Надійшла до редакції 01.10.04

УДК 582.572.8:581.4

Н.І. Карпенко, пров. інж.

МОРФОЛОГІЯ ПРОРОСТКІВ ПРЕДСТАВНИКІВ РОДІВ *CORONILLA L.* ТА *HIPPOCREPIS L.*

Наведено морфологічні описи проростків 11 видів родів *Coronilla L.* і *Hippocrepis L.* (Fabaceae). Зроблено припущення про доцільність перенесення виду *C. emeroides Boiss. et Sprun.* до роду *Hippocrepis*.

The morphological description of 11 species' seedlings of the genera *Coronilla L.* and *Hippocrepis L.* (Fabaceae) were presented. It is made a supposition about expediency to transfer the *C. emeroides Boiss. et Sprun.* into the genus *Hippocrepis*.

Вступ. Вивчення життєвих форм квіткових рослин має велике значення для систематики й філогенії. Результати біоморфологічних досліджень широко використовуються для порівняння і розмежування таксонів різного рангу, оскільки більшість параметрів біоморфоструктури є діагностичними на рівні родів, секцій, а іноді й видів, а також придатні для виявлення філогенетичної спорідненості між групами рослин. Таким чином, вивчення морфології проростання дає нам цінний матеріал для уточнення систематичного положення різних таксономічних груп рослин.

Приймаючи положення про повільність зміни в ході еволюції ранніх стадій, можемо прийняти тезу, що в сім'ядоль і перших листків буде спостерігатися тенденція до збереження ряду більш або менш давніх особливостей, які є спільними для тих чи інших груп рослин. До числа таких особливостей належить форма сім'ядоль, яка є постійною в межах родів і перших справжніх листків. Але існують і різні форми сім'ядоль усередині роду. В інших випадках при різних формах сім'ядоль усередині роду вони є схожими в межах, наприклад, секцій. Можливо, останній випадок належить до родів недавнього походження, які перебувають у періоді свого бурхливого розвитку, з подальшим (у майбутньому) уособленням їхніх окремих груп. В усякому разі, форма сім'ядоль у багатьох випадках може слугувати показником генетично близьких груп рослин [1–4].

Форма перших листків у деяких родів може мати великі відхилення і відрізняється в окремих видів; в інших випадках, навпаки, вона константна навіть для груп ро-

дів. Можливо, перші листки зберігають давні особливості і наближаються до форм предкових типів. Такі їхні ознаки, як положення та кількість, що визначаються рано за кладеними зачатками перших листків, є й більш константними, спільними для груп рослин (як роди, триби).

Щодо ознак дорослої фази перших листків, то ці ознаки є значною мірою зміненими щодо ряду особливостей у різних видів, і використовуються для розпізнавання цих видів на ранніх стадіях розвитку. Деякі ознаки проростків можуть варіювати залежно від умов проростання. Так, при затіненні або перезволоженні підсім'ядольна частина стебла, а також надсім'ядольне міжвузля можуть значно витягуватися, а листки при цьому виростають крупнішими.

Метою роботи було дослідити морфологічні особливості проростків 11 видів родів *Coronilla* та *Hippocrepis*, отриманих *ex situ*, і виявити відмінності між ними для уточнення їхнього систематичного положення.

Об'єкт і матеріали дослідження. Для пророщування були використані зразки насіння, отримані з ботанічних установ Європи і зібрани в місцях природного зростання на території України, а саме: *C. emeroides Boiss. et Sprun.* № 11 – Україна, Крим, с. Малий Маяк; *C. valentina L.* (цей вид не є представником флори України, але за [5, 6] визнаний як типовий для роду *Coronilla* замість *C. valana*) № 31 – Італія, ботанічний сад університету м. Генуї; *C. coronata L.* № 2 – Україна, Тернопільська обл., с. Гутисько; *C. scorpioides (L.) Koch.* № 55 – Україна, Крим, Нікітський ботанічний сад; *C. cretica L.* № 2 – Україна, Крим, Нікітський ботанічний

© Н.І. Карпенко, 2005

сад; C. vana L. № 4 – Україна, Крим, с. Малий Маяк; C. elegans Raps. № 2846 – Німеччина, ботанічний сад університету м. Єни; C. rostrata Boiss. et Sprun. № 1168 – Данія, ботанічний сад м. Копенгагена; H. comosa L. № 58 – Україна, Тернопільська обл., с. Гутисько; H. unisiliquosa L. (типовий вид роду *Hippocratea*) № 53 – Україна, Крим, Нікітський ботанічний сад; H. Multisiliquosa L. № 749 – Німеччина, ботанічний сад університету м. Гутенберга.

Дослідження проростків проведено за методикою Работнова та Уранова, доповненою іншими дослідниками [7, с. 34]. Вивчалася форма сім'ядоль і перших листків проростків, форма й кількість листочків на рахісі, розміри епікотиля, гілокотиля та інші ознаки.

Назви видів подано за [8].

Результати та їх обговорення. Загальні особливості проростання досліджуваних видів такі. Насіння проростає з виносом сім'ядоль над поверхнею ґрунту. Першим з'являється корінець, у якого з часом відростають ніжні кореневі волоски. Далі разом з корінцем починає рости гілокотиль, який виносить сім'ядолі над ґрунтом. Після обпадання насіннєвої шкірки сім'ядолі розгортаються. Вони мають світло-зелений колір і здатні до фотосинтезу. Насіннєва шкірка може зберігатися на кінчиках сім'ядоль навіть після появи другого листка.

Нижче наведено морфологічні описи проростків досліджених видів.

В'язіль увінчаний (C. coronata). Проростки із сизуватим відтінком. Мають лопатоподібні сім'ядолі, на верхівці широко заокруглені, при основі плавно звужені в черешок. Жилка на абаксіальному боці темніша, не випукла, до верхівки не доходить. Гілокотиль зелений, епікотиль із сизувато-рожевим відтінком. Перший листок м'ясистий, майже округлий, його основа пряма, верхівка з глибокою тупою віймою. Другий листок такої самої форми. Найбільша ширина 1-го і 2-го листків – у нижній третині листкової пластинки. Листки на коротких рахісах і на коротеньких черешках, що мають слабо- рожевуватий відтінок.

В'язіль завитий (C. scorpioides). Проростки сизуватого відтінку, антоціанове забарвлення відсутнє. Сім'ядолі видовжено-оберненояйцеподібні, до основи поступово звужені, сидячі, на верхівці заокруглені. Гілокотиль та епікотиль зелені. Перший листок м'ясистий, простий, сидячий, видовжено-оберненояйцеподібний, до основи поступово звужений, трохи довший за епікотиль, шкірястий. Другий листок такої ж форми.

В'язіль Валентина (C. valentina). Проростки мають сизуваті, овальної форми сім'ядолі, до основи поступово звужені в короткий черешок. Перший лист складається з трьох м'ясистих листочків на коротеньких черешках, світліших від короткого рахісу. Нижні листочки обернено-яйцеподібні, до основи звужені, асиметричні, верхній – крупніший, оберненосерцеподібний, симетричний. Нижні часточки листка у 1.5 рази менші за верхню непарну. Жилка доходить до верхівки листкових пластинок і коротко виступає. Другий лист подібний за формою. Гілокотиль рожевий, із сизуватим відтінком, епікотиль зелений, сизуватий.

В'язіль емеройдний (C. emeroides). У проростків сім'ядолі від подовгастих до лопатоподібних. Сім'ядольна жилка не виділяється. Перший листок трійчастий. Нижні часточки листочків оберненояйцеподібні, до основи звужені, з притиснутими довгими білуватими волосками на абаксіальному боці та на черешечках. Волосків дуже мало, в основному, по жилці при основі листочків, на верхньому листочку їх декілька. Верхній листочек більший, широко-оберненояйцеподібний, до основи поступово звужений, на верхівці слабо заокруглений, з три-

кутним шиліком. Жилка доходить до верхівки, не випукала, слабо виділяється. Гілокотиль зелений, зірда з антоціановим забарвленням. Епікотиль зелений, з білуватими трихомами. Рахіс короткий, округлий в поперечному перерізі, з малою кількістю трихом.

В'язіль барвистий (C. varia). Проростки з лопатоподібними сім'ядолями, звуженими у черешок. Перший листок трійчастий, часточки листка мають форму від оберненояйцеподібних до обернено-трикутних, однакові за розміром, на довгому рахісі й коротких черешках. Верхній листочек на верхівці з віймою, нижня пара – округлі.

При основі черешків спостерігається потовщення – пульвінули. Другий листок теж трійчастий, часточки мають подібну форму. Гілокотиль, епікотиль і черешки червонуватого відтінку. Рахіс жолобкоподібний.

В'язіль стрункий (C. elegans). Проростки мають оберненояйцеподібні сім'ядолі, звужені у короткий черешок. Жилка рельєфно виступає на абаксіальному боці, до верхівки не доходить. Перший листок трійчастий, на довгому рахісі. Часточки листка обернено – серцеподібної форми: на верхівці вирізані, при основі звужені, на коротеньких зелених черешках. При основі черешків спостерігається пульвінули. Жилка рельєфно виступає на абаксіальному боці, доходить до верхівки. Другий листок теж трійчастий, часточки однакових розмірів, при основі більш заокруглені, з добре вираженим жилкуванням на адаксіальному боці, що відрізняє їх від таких C. vana. Гілокотиль зелений, епікотиль і черешки з антоціаном (мають червонуватий відтінок).

В'язіль крітський (C. cretica). Проростки мають майже симетричні, видовжено-оберненояйцеподібні сім'ядолі, звужені клиноподібно в черешок. На нижній частині сім'ядоль по периметру виділяється кайма з шару клітин. Перший листок трійчастий, на довгому жолобкоподібному рахісі. Часточки першого листка широкі, округло-обернено-трикутні, з клиноподібною основою, на верхівці війчасті, на черешках. На верхньому боці листочків по центру над жилкою проходить світла смуга. Жилка широка, випукала на абаксіальному боці, доходить до верхівки. Черешки поперечно ребристі, рідко опущені короткими трихомами, іноді короткі волоски спостерігаються й на рахісі. При основі черешків спостерігається пульвінули. Другий листок з п'яти часточок, на коротких черешках. Гілокотиль, епікотиль, рахіси та черешки з антоціаном. Другий лист складається із 5-ти часточок, жилка на яких виступає.

В'язіль носатий (C. rostrata). Проростки відрізняються лопатоподібними, дещо асиметричними, довгозвуженими сім'ядолями, що поступово переходять у широкий черешок. Жилка слабо виступає, до верхівки не доходить. Перший листок на довгому рахісі, трійчасто-складний, з обернено-трикутними або обернено-яйцеподібними часточками, на верхівці майже прямими або слабо війчастими. Жилка на адаксіальному боці вдавлена, на протилежному – випукала, виступає. Другий листок складається із п'яти часточок, верхня з них менша за розміром, з клиноподібно звуженою основою, решта – обернено-яйцеподібної форми, при основі звужені, на верхівці майже прямі, іноді зі слабо виступаючою жилкою. Гілокотиль зелений, черешки червонуваті, епікотиль відсутній. При основі черешків – пульвінули.

Гілокрепіс чубатий (H. comosa). Сім'ядолі сидячі, лінійні, найширші з трьох видів роду. Гілокотиль короткий, червонуватий. Епікотиль відсутній. Перший лист на довгому рахісі, складається з трьох листочків на коротеньких черешках двох нижніх парних обернено-яйцеподібних, при основі звужених, на верхівці зрізаних, і верхнього, оберненосерцеподібного, більшого за розміром. З абаксіального боку листочків по жилці й по

верхньому краю листочків спостерігається опушення з коротких волосків. Черешки короткі, зелені.

Гіпокрепіс одностручковий (*H. unisiliquosa*). Сім'ядолі сидячі, лінійні, з жолобком на адваксіальному боці. Гіпокотиль сизувато-рожевий, епікотиль відсутній. Перший лист на довгому рахісі, складається з трьох листочків: нижні – парні, асиметричні, овалні, на верхівці вирізані, верхній – більший, симетричний, обернено-серцеподібний, до основи загострений. Листочки на коротеньких світло-зелених черешках. Жилка виступає на адваксіальному боці, доходить до верхівки пластиинки. З адваксіального боку листочків по жилці та по верхньому краю листочків спостерігається рідке опушення з коротких волосків, з адваксіального боку опушення відсутнє. Рахіс тонкий, жолобкоподібний, рідко опушений довгими трихомами.

Гіпокрепіс багатостручковий (*H. multisiliquosa*). Сім'ядолі сидячі, лінійні, найвужчі з усіх видів роду, жолобкоподібні. Жилка не виділяється. Гіпокотиль червонуватий, рахіс листка зелений, опушений, жолобкоподібний, з широкою, глибокою виїмкою. Перший листок складається з п'яти часточок на зелених, опушених черешках. Верхній листочек більший, обернено-серцеподібний, до основи поступово звужений; середня пара – обернено-яйцеподібні, на верхівці з виїмкою, при основі заокруглені. Нижня пара більш віддалена, листочки дрібніші й більш асиметричні. Три верхні листочки відходять від одного вузла. З нижнього боку листочків виділяється слабо випукла жилка. При основі листочків, по жилці (тільки з нижнього боку) і на верхівці спостерігаються довгі, вузенькі трихоми.

Отже, проростки всіх видів роду *Hippocratea* вкриті трихомами, мають дуже короткий епікотиль, лінійні сім'ядолі, трійчасто-складні перші листки з більшими верхнім листочком, на довгих рахісах. У ряду *H. comosa* – *H. unisiliquosa* – *H. multisiliquosa* відносна ширина сім'ядолі зменшується.

Серед видів роду *Coronilla* можна виділити дві групи за кількістю листочків у складному листку. Перша група характеризується проростками з редукованими непарноперистими першими справжніми листками (у проростків *C. coronata* листок простий, з черешком; у *C. scorpioides* – простий, сидячий). У другої групи видів проростки з трійчастоскладними справжніми листками:

на довгих рахісах – у *C. cretica*, *C. varia*, *C. elegans*, *C. rostrata*; на коротких рахісах – у *C. valentina*, *C. emeroides*, причому листки останніх двох видів складаються з двох нижніх парних листочків однакового розміру та верхнього, більшого в 1,5 рази, що характерно для роду *Hippocratea*.

Висновки. Дослідження морфологічних особливостей проростків показало, що проростання в усіх досліджених видів епіреальне. Діагностичними ознаками на рівні роду є: забарвлення проростків, наявність трихом, кількість і форма листочків у першому складному листку. Форма сім'ядоль корелює з формою насінини.

Проростки видів роду *Hippocratea* виявилися однорідними за морфологією, а види роду *Coronilla* можна поділити на групи:

1. *C. coronata*, *C. scorpioides*, *C. valentina*. Проростки цих видів характеризуються сизим відтінком, м'ясистими листками, відсутністю пульвіну і трихом;

2. *C. cretica*, *C. varia*, *C. elegans*, *C. rostrata* – мають трійчасто-складні перші справжні листки на довгих рахісах, при основі рахісів – пульвіну;

3. *C. emeroides* має ряд морфологічних ознак, які об'єднують його з представниками роду *Hippocratea*, а саме: відсутність сизого забарвлення проростків, наявність трихом, трійчасто-складних перших листків. З видами роду *Coronilla* його об'єднують такі ознаки: наявність епікотиля і короткого рахіса.

Розглянуті морфологічні ознаки проростків говорять на користь поділу роду *Coronilla* sensu lato на три самостійні роди за новими системами родини Fabaceae [5, 6] та підтверджують доцільність перенесення виду *C. emeroides* Boiss. et Sprun. до роду *Hippocratea* L.

1. Васильченко И.Т. // Тр. Ботан. ин-та АН СССР. Сер. 2. – 1936. – Вып. 3. – С. 7–66. 2. Васильченко И.Т. // Сб. ботаника. – 1938. – № 3 – С. 19–24. 3. Васильченко И.Т. Определитель всходов сорных растений. – Л., 1979. – С. 156–157. 4. Васильченко И.Т. // Тр. прикл. бот. ген. сел. – 1931. – Т. 25, № 4. – С. 183–194. 5. Mosyakin S.L., Fedorovichuk M.M. Vascular plants of Ukraine. A nomenclatural checklist. – Kiev, 1999. – P. 210–211. 6. Lassen P. A new delimitation of the genera *Coronilla*, *Hippocratea*, and *Securigera* (Fabaceae) Willdenowia. – 1989. – Vol. 19. – P. 49–62. 7. Заугольнова Л.Б. Типы возрастных спектров нормальных ценопопуляций растений // Ценопопуляция растений. – М., 1976. – Т. 3 – С. 81–92. 8. Доброчаева Д.Н., Котов М.И., Прокудин Ю.Н. и др. Определитель высших растений Украины. – К., 1987. – С. 198–199.

Надійшла до редакції 28.09.04

УДК 577.352.3

І.І. Паталах, канд. біол. наук, О.П. Байдал, студ., М.С. Капішнікова, студ.

ВИЗНАЧЕННЯ ПРООКСИДАНТНОГО СТАТУСУ ЕРІТРОЦІТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИЧНОЇ ОЦІНКИ ЇХНЬОГО СТАНУ

Застосовано оцінку антиоксидантної системи ферментативного захисту (СОД, КАТ, ГПО) для з'ясування причин низької резистентності еритроцитів. Установлено наявність різних співвідношень досліджених компонентів прооксидантно-антиоксидантної системи у еритроцитах з різним вмістом гемоглобіну.

The estimation of the antioxidant enzyme system of defense (SOD, CAT, GPO) for low erythrocyte resistance explanation was used. It was ascertain that differ hemoglobin content determines correlation of prooxidant-antioxidant system components

Вступ. Проблема діагностичного визначення стану біомембрани і оцінки ступеня відхилення їхніх параметрів від норми залишається актуальною у зв'язку з участю мембрани еритроцитів у розвитку деяких хронічних захворювань органів дихання, серцево-судинної системи та ЦНС [1–3], а також у патологічних змінах системи крові як такої, зокрема системи еритрону [2, 4, 5]. У цьому контексті не припиняється пошук надійних методів додаткової діагностики, які б дозволили розрізняти природну мінливість діагностичного показника в межах нормального варіювання від змін, що передують патологічним станам.

До таких методів можна віднести зокрема методи визначення інтенсивності пероксидації ліпідів (ПОЛ), ініційованої різними агентами: Fe-залежне (індуковане), НАДФН₂-залежне (ферментативне) та аскорбатзалежне (неферментативне) ПОЛ [6], а також методи оцінки стану ферментної системи антиоксидантного захисту еритроцитів. Необхідність такої додаткової діагностики була продемонстрована в нашій попередній роботі [7]. Данна робота є наступним етапом дослідження можливості ролі прооксидантно-антиокси-дантної системи в підтримці стабільності плазматичної мембрани еритоцитів.

Об'єкти й методи дослідження. У досліді брали участь жінки-волонтери (7 осіб) віком 22–35 років. За вмістом гемоглобіну крові донорів було поділено на дві групи: група А (№ 3, 5–7) – з помірним дефіцитом Hb (від 84 до 118 г/л), група Б (№ 1, 2, 4), де вміст Hb крові був у межах норми (123–128 г/л). Гемоглобін визначали геміглобінцианідним методом за [8].

Інтенсивність ПОЛ визначали за накопиченням ТБК-активних продуктів, що тестиються в реакції з тіобарбітуровою кислотою [9]. Активність СОД і каталази оцінювали за [10], глутатіонпероксидази – за [4]. Визначення активності ферментів проводили в 1 мл відмитої суспензії еритроцитів.

Результати та їх обговорення У попередніх дослідженнях [7], спрямованих на пошук кореляції між вмістом оксигемоглобіну, гемолітичною стійкістю та

рівнем ПОЛ у еритроцитах, було виявлено випадок, в якому нормальній вміст гемоглобіну супроводжувається зниженням стійкості еритроцитарної мембрани. Ще один випадок низької резистентності еритроцитів був у донора з дещо зниженим вмістом гемоглобіну (100 г/л). Аналіз рівня ПОЛ не допоміг з'ясувати причини цих ефектів, оскільки рівень ТБК-активних продуктів залежить від сумарної ефективності прооксидантно-антиоксидантної системи.

Статистичний аналіз показників ПОЛ у донорів № 2 та № 6 виявив наявність достовірної різниці ($p < 0,05$) їхніх значень від середньостатистичних групових: зменшення ферментативної складової на 19,1 % для донора № 2 і зростання неферментативної складової на 14,3 % для донора № 6 (рис. 1).

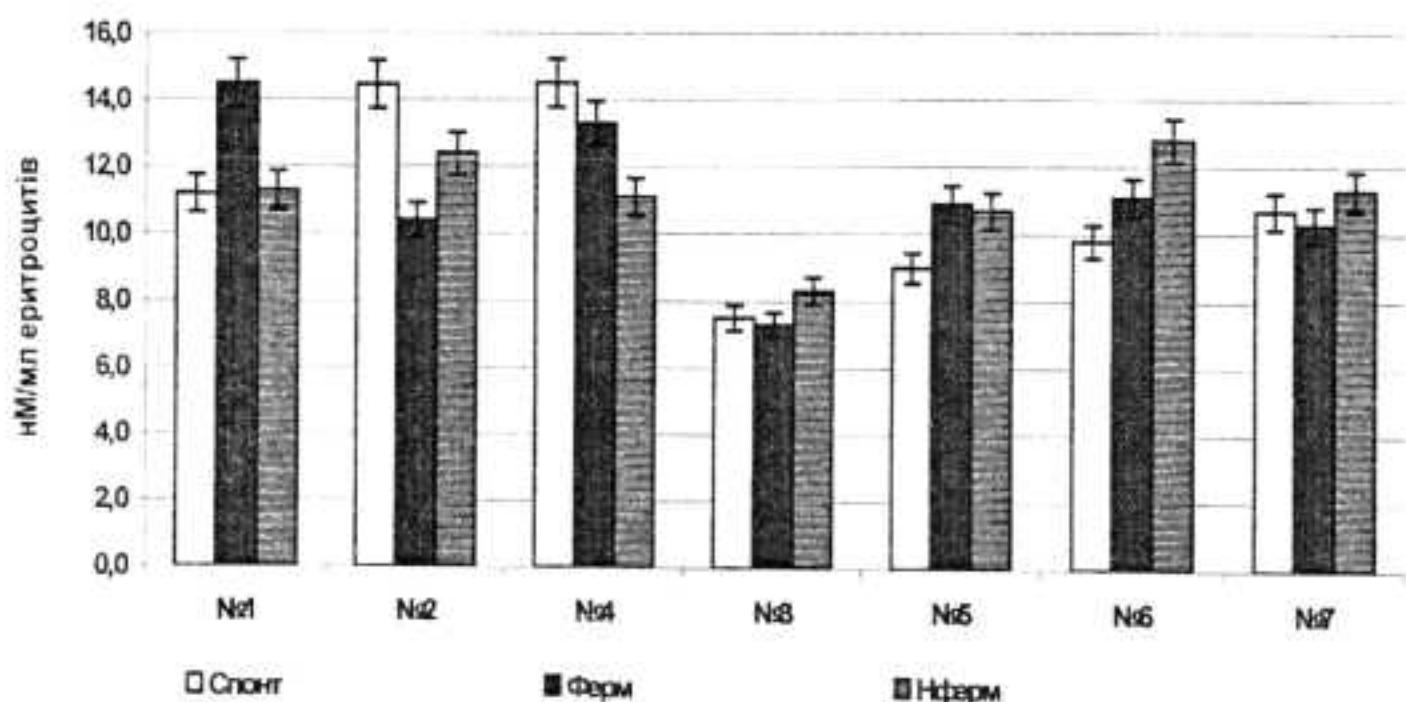


Рис. 1. Інтенсивність складових ПОЛ еритроцитів у групах А (№ 3, 5–7) і Б (№ 1, 2, 4) донорів з різним вмістом гемоглобіну крові

З метою з'ясування причин встановленого рівня складових ПОЛ у наведених двох випадках, було проаналізовано активність ферментів антиоксидантного захисту, які запускаються до знешкодження АФК: супероксидісмутази (СОД), субстратом для якої є супероксидний аніон-радикал; і каталази (КАТ) та глутатіонпероксидази (ГПО), які відновлюють пероксид водню.

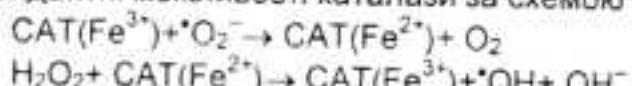
ГПО також залучається до знешкодження ліпідних гідропероксидів. За даними табл. 1 лише в осіб № 2 і № 6 спостерігається підвищена каталазна активність. В особи № 2 до того ж є найнижчим показник активності СОД, що може свідчити про дисбаланс роботи першої лінії АО захисту.

Таблиця 1. Активність ферментів антиоксидантного захисту в еритроцитах крові донорів з різним вмістом гемоглобіну

Волонтери, №	Активність ферментів		
	СОД, % блокування відновлення нітротетразолію	Кatalаза, % блокування реакції	Глутатіонпероксидаза, мкмоль/л GSSG/xv
2	21,7 ± 0,96	48,33 ± 1,74	0,40 ± 0,019
3	59,15 ± 2,80	13,18 ± 0,89	0,35 ± 0,022
4	69,73 ± 2,32	3,03 ± 0,12	0,84 ± 0,038
5	49,09 ± 1,54	5,37 ± 0,25	0,30 ± 0,012
6	66,89 ± 3,11	56,76 ± 1,11	0,59 ± 0,023
7	72,04 ± 1,12	11,58 ± 0,42	1,10 ± 0,051

$p < 0,05$

Така ситуація можлива в разі гіперпродукції АФК у клітинах, які здатні інактивувати СОД та ініціювати прооксидантні можливості каталази за схемою [11]:



Накопичення $\cdot\text{OH}$ -радикалів викликає прискорення ланцюгових реакцій пероксидації ліпідів, що призводить

до зниження вмісту ненасичених жирних кислот у складі мембрани з наступною дезорганізацією мембральної архітектоніки [6]. На користь цієї схеми свідчить також зниження ферментативної складової ПОЛ еритроцитів донора № 2, що може бути наслідком інактивації реакцій репарації ліпідного бішару з участю НАДФН₂.

Можливо, постійним джерелом вільнопардикальних реакцій і причиною зниження резистентності еритроцитів у особи № 6 є перехід оксигемоглобіну в метгемоглобін. Непрямим доказом можливості такого механізму є підвищена активність СОД, каталази та глутатіон-пероксидази, а також надмірне зростання неферментативної складової ПОЛ. Це свідчить про загально високий рівень прооксидантної активності в клітинах (який підтримує високу активність ферментів АО захисту), коли виникає небезпека втрачення контролю за перебігом вільнопардикальних процесів.

Висновки. Наведені дані дозволяють припустити, що дестабілізацію плазматичної мембрани еритроцитів можуть викликати дві ланки подій: 1) "зрив" захисної функції системи СОД-каталаза, що ініціює додаткову продукцію АФК, повне окиснення доступних жирокислотних залишків у складі мембран та їх деструкцію; 2) легке окиснення Hb до met-Hb з наступним окисненням білків цитоскелету, що є сигналом для дестабіліза-

ції плазматичної мембрани. Останнє припущення потребує додаткового підтвердження в дослідах з вивчення особливостей окиснення еритроцитарних білків (гемоглобіну та білків цитоскелету тощо).

1. Заводник И.Б., Пилецкая Т.П., Степуро И.И. // Биол. мембрани. – 1995. – Т. 12, № 4. – С. 400–407.
2. Ионов Б.В., Чернух А.М. // Бюлл. эксперимент. биол. и мед. – 1981. – Т. 92, № 12. – С. 749–752.
3. Сторожок С.А., Соловьев С.В. // Вопр. мед. химии. – 1992. – № 2. – С. 14–17.
4. Власова С.Н., Шабунина Е.И., Переславина И.А. // Лаб. дело. – 1990. – Т. 8. – С. 19–21.
5. Сторожок С.А., Соловьев С.В. // Вопр. мед. химии. – 1992. – № 2. – С. 14–17.
6. Свободные радикалы в биологии. В 2 т. / Под ред. У.Прайора – М., 1979.
7. Паталах И. Байдал О.П., Сендецька Ю.І. // Вісн. Київ. ун-ту. – 2004. – Вип. 43. – С. 73–75.
8. Горячковский А.М. – Одеса, 1994. – С. 320–321.
9. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кликун А.А. // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
10. Чевари С., Андял Т., Штренгер Я. // Лаб. дело. – 1991. – Т. 10. – С. 9–13.
11. Владимиров Ю.А. // Биофизика. – 1987. – Том XXXII, вып. 5. – С. 830–844.

Надійшла до редакції 28.09.04

УДК 577.152.193

К.О. Дворщенко, канд. біол. наук, І.С. Бездольна, д-р біол. наук

ВПЛИВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ ЧАСТОТОЮ 900 МГЦ НА ФЕРМЕНТАТИВНУ АКТИВНІСТЬ КАТАЛАЗИ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ

Показано поступове зростання на протязі 4 місяців ферментативної активності каталази у гомогенаті печінки щурів, які піддавались хронічному опроміненню електромагнітним полем частотою 900 МГц при густині потоку енергії 200, 400 та 1200 мкВт/см². Ефект зростає пропорційно до потужності дози електромагнітного поля.

The gradual increase within 4 months is shown catalase fermentative activity in homogenate of liver of rats which were exposed to a chronic irradiation an electromagnetic field frequency at density of a stream of energy 200, 400 and 1200 mW/cm². Effect increased proportionally to capacity of a dose of an electromagnetic field.

Вступ. На сьогоднішній день на території України відбувається стрімкий розвиток мережі стільникового мобільного зв'язку. Це створює потенційні джерела електромагнітних випромінювань, які вносять додатковий вклад у забруднення навколошнього середовища, що в свою чергу спричинює негативний вплив на здоров'я населення [1, 2]. У зв'язку з цим рівень електромагнітного поля, який створюється радіотелефонами, повинен регламентуватися тією нормативом, а тому необхідно провести експериментальні дослідження з вивчення біологічної дії електромагнітного випромінювання.

За впливу різних фізичних факторів, таких як електромагнітне випромінення, іонізуюча радіація тощо, баланс між антиоксидантною системою та активними формами кисню (АФК) у клітинах може порушуватись або в результаті зниження рівня антиоксидантів, або внаслідок гіперпродукції АФК. Це у свою чергу призводить до окисного стресу, у результаті чого відбувається розвиток різних патологічних станів [3, 4].

Метою даної роботи було дослідити в динаміці стан каталазної активності печінки щурів, яких протягом чотирьох місяців опромінювали електромагнітним полем частотою 900 МГц, рівні впливу фактору – 1 група (4 год, 200 мкВт/см²), 2 група (8 год, 400 мкВт/см²) і 3 група (24 год, 1200 мкВт/см²).

Об'єкт і методи досліджень. У дослідах використовували білих безпородних щурів, яких утримували на стандартному раціоні віварю. В експерименті була використана опромінювальна система ОС-900, конструкція якої дозволяла створити електромагнітне поле (структурна, поляризація, модуляція, частота і спектр сигналу), яке за своїми параметрами відповідало випромінюванню радіотелефону стандарту GSM-900 [5].

Гомогенат печінки отримували шляхом гомогенізації органу й подальшого фільтрування через чотири шари нейлонової сітки у трис-буфері. Визначення ферментативної активності каталази проводили за Королюком [6]. Інтенсивність забарвлення незруйнованої частини пероксиду водню з солями молібдену вимірювали на спектрофотометрі при $\lambda=410$ нм.

Результати та їх обговорення Одним з головних ферментів антиоксидантного захисту клітини є каталаза, яка швидко та ефективно розкладає H_2O_2 до води. Зміни активності каталази є показником кількості утворених активних кисневих метаболітів і продуктів їхнього подальшого перетворення [7].

Як видно з рис. 1, ферментативна активність каталази в гомогенаті печінки щурів, які піддавались дії електромагнітного поля частотою 900 МГц на 1-у місяці експерименту не змінювалась порівняно з контрольними тваринами. На 2-у місяці спостерігалось зростання цього показника. Так, у тварин, які опромінювались електромагнітним полем при густині потоку енергії 200 мкВт/см², каталазна активність збільшувалась на 20 %, при 400 мкВт/см² – на 35 % і при 1200 мкВт/см² – на 61 % порівняно з контролем.

На 3 місяці експерименту ферментативна активність каталази в печінці продовжувала зростати. У тварин, які піддавались дії електромагнітного поля при густині потоку енергії 200 мкВт/см², активність ферменту збільшувалась на 33 %, при 400 мкВт/см² – на 49 % і при 1200 мкВт/см² – на 78 % порівняно з контрольними тваринами. На 4-у місяці досліджень каталазна активність в гомогенаті щурів була збільшена на 42 % – при густині потоку енергії 200 мкВт/см², на 77 % – при 400 мкВт/см² і на 105 % – при 1200 мкВт/см².

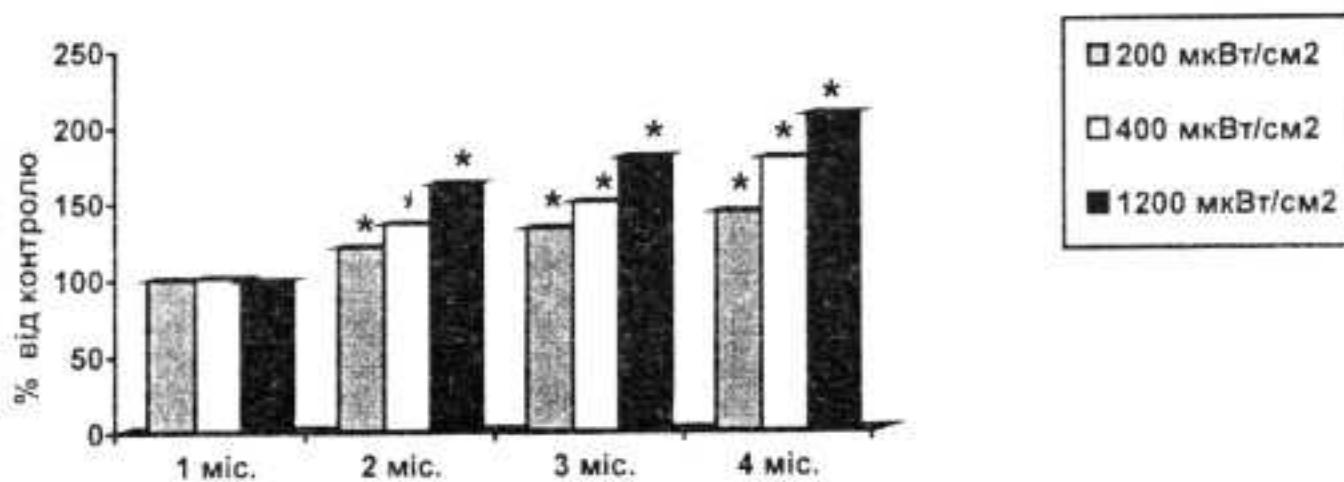


Рис. 1. Динаміка ферментативної активності каталази в гомогенаті печінки щурів, які піддавались хронічному опроміненню електромагнітним полем частотою 900 МГц при густині потоку енергії: 200 (ряд 1), 400 (ряд 2) і 1200 (ряд 3) мкВт/см² (* – р < 0,05 стосовно контролю)

Таким чином, збільшення ферментативної активності каталази в печінці під дією електромагнітного поля частотою 900 МГц при густині потоку енергії 200 мкВт/см², 400 мкВт/см² і 1200 мкВт/см² пов'язане зі зростанням рівня вільних радикалів, що у свою чергу призводить до утворення пероксиду водню. Пероксид водню є найменш токсичним і довгоживучим активним кисневим метаболітом. Хоча H₂O₂ належить до окиснювачів середньої сили, він є джерелом виникнення гідроксил-радикалу, який є найбільш реакційнодатним з активних кисневих метаболітів [8, 9].

Висновки. Під дією електромагнітного поля частотою 900 МГц при густині потоку енергії 200 мкВт/см², 400 мкВт/см² і 1200 мкВт/см² відбувається інтенсифікація утворення активних кисневих метаболітів у печінці щурів, про що свідчить зростання ферментативної ак-

тивності каталази. Виразність ефекту пропорційна густині потоку енергії електромагнітного поля.

1. Думанський Ю.Д., Сердюк А.М., Селезнов Б.Ю. // Гігієна населених місць : Зб. наук. пр. – 2003. – № 41. – С. 195–204.
2. Подковин В.Г., Слободянюк И.П., Угловая М.В. Влияние электромагнитных полей окружающей среды на системы гомеостаза. – Самара, 2000.
3. Барабай В.А. // Успехи соврем. биол. – 1991. – Т. 111, вып. 6. – С. 923–931.
4. Скулачев В.П. // Российский биомед. журн. – 2001. – № 5. – С. 116–126.
5. Біткін С.В. // Гігієна населених місць : Зб. наук. пр. – 2004. – № 44. – С. 243–251.
6. Королюк М.А., Іванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. // Лабораторное дело – 1988. – Вып. 1 – С. 16–18.
7. Меньщиков Е.Б., Зенков Н.К. // Успехи соврем. биол. – 1993. – Т. 113, вып. 4. – С. 442–455.
8. Eaton J.W. // J. Lab. And Clin. Med. – 1991. – Vol. 118, № 1. – P. 3–4.
9. Владимиров Ю.А. // Соросовский образов. журн. ISSEP – 2000. – Т. 6, № 12 – С. 13–19.

Надійшла до редакції 22.09.04

УДК 581.192 : 582.677

Р.М. Палагеча, інж., А.Л. Хмельовський, студ., О.А. Оканенко, канд. біол. наук, Н.Ю. Таран, д-р біол. наук

СЕЗОННІ ЗМІНИ ВМІСТУ ЛІПІДІВ У КОРІ ПАГОНІВ РІЗНИХ ЗА МОРОЗОСТІЙКОСТЬЮ ІНТРОДУКОВАНИХ ВІДІВ МАГНОЛІЙ

Визначено якісний склад ліпідів у корі пагонів інтродукованих листопадних магнолій. Досліджено особливості сезонних змін їх вмісту для двох контрастних за морозостійкістю видів.

The quality composition of lipids in bark of shoots introduced deciduous magnolias has been determined. It has been researched the peculiarities of their seasonal content for two contrasts in frost resistant species.

Вступ. Стійкість рослин до дії стресових факторів зовнішнього середовища зумовлюється цілісністю мембрани [1–3]. Одні із основних механізмів збереження їхньої цілісності за дії низьких температур забезпечується перебудовами ліпідних компонентів мембрани структур клітин. У процесі холодової адаптації відбувається реорганізація ліпідного складу мембрани у напрямку набуття властивості зберігати рідиннокристалічний стан за температур, які виходять за межі природних умов росту [4, 5]. Вищу стійкість мембрани пристосовані рослини пов'язують з якісними та кількісними змінами в складі їхніх ліпідів, зокрема з трансформаціями жирних кислот і гліцероліпідів [6, 7]. Ліпіди, які входять до складу клітинних структур кори магнолій, практично не досліджені ні в якісному, ні в кількісному плані. Припускаючи ймовірність забезпечення ними пристосування теплолюбних рослин магнолій у кліматичних умовах України, автори вважали за доцільне зосередити увагу на дослідження якісного вмісту й сезонної динаміки окремих класів ліпідів кори однорічних пагонів різних за зимостійкістю видів листопадних магнолій

для більш повного розкриття механізмів пристосувальних реакцій у інтродуцентів.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом дослідження слугували рослини магнолій, які культивувались у відкритому ґрунті на території ботанічного саду ім. акад. О.В. Фоміна Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Досліджували кору однорічних пагонів (як найбільш уразливу морфологічну структуру в зимовий період) двох контрастних за морозостійкістю видів роду *Magnolia*, що належать до різних секцій за систематикою Дж. Денді (1927–1973). Секція *Buergeria* (Sieb. et Zucc.) Dandy: *M. salicifolia* (Sieb. et Zucc./Maxim.). Секція *Tulipastrum* (Spach) Dandy: *M. liliiflora* Desr. Пагони відбирали із середини крони східної сторони протягом осінньо-зимового періоду 2002–2004. Для виділення ліпідів використовували методу Зіла й Хармана (1962) у модифікації Яковенко та Міхно (1971) [8]. Для розділення ліпідів застосовували метод ТШХ. Кількісний аналіз ліпідів проводили шляхом денситометрування за калібраторами відповідних речовин. Результати оброблені статистично.

Результати та їх обговорення. Багаторічні спостереження за перезимівлею інтродукованих у Ботанічному саду ім. акад. О.В. Фоміна представників різних видів роду магнолієвих свідчать, що основними причинами пошкоджень їх узимку є амплітуда температурних коливань і швидкість її перепадів. Київські зими відрізняються різкими змінами погоди з добовою амплітудою коливання температури до 20–25 °C, що для рослин з нетривалим періодом спокою, зокрема магнолій, досить небезпечно. У літературі немає інформації щодо якісного та кількісного вмісту ліпідів у корі пагонів магнолій, тому першочерговим завданням даної роботи було визначення якісного складу ліпідної фракції, виділеної з корі пагонів магнолій.

Застосування специфічних проявників і свідків дозволило ідентифікувати такі ліпіди: у фракції нейтральних ліпідів: ТГ, стерини, етери стеринів і пігменти; у фракції полярних ліпідів: фосфоліпіди (ФК, ДФГ, ФГ, ФЕА, ФХ, ФІ); галактоліпіди (МГДГ, ДГДГ); сульфоліпіди (СХДГ).

Дослідження вмісту полярних ліпідів у корі пагонів магнолій шляхом ТШХ дозволило авторам визначити такі гліколіпіди: МГДГ, ДГДГ та СХДГ (рис. 1, А, Б)

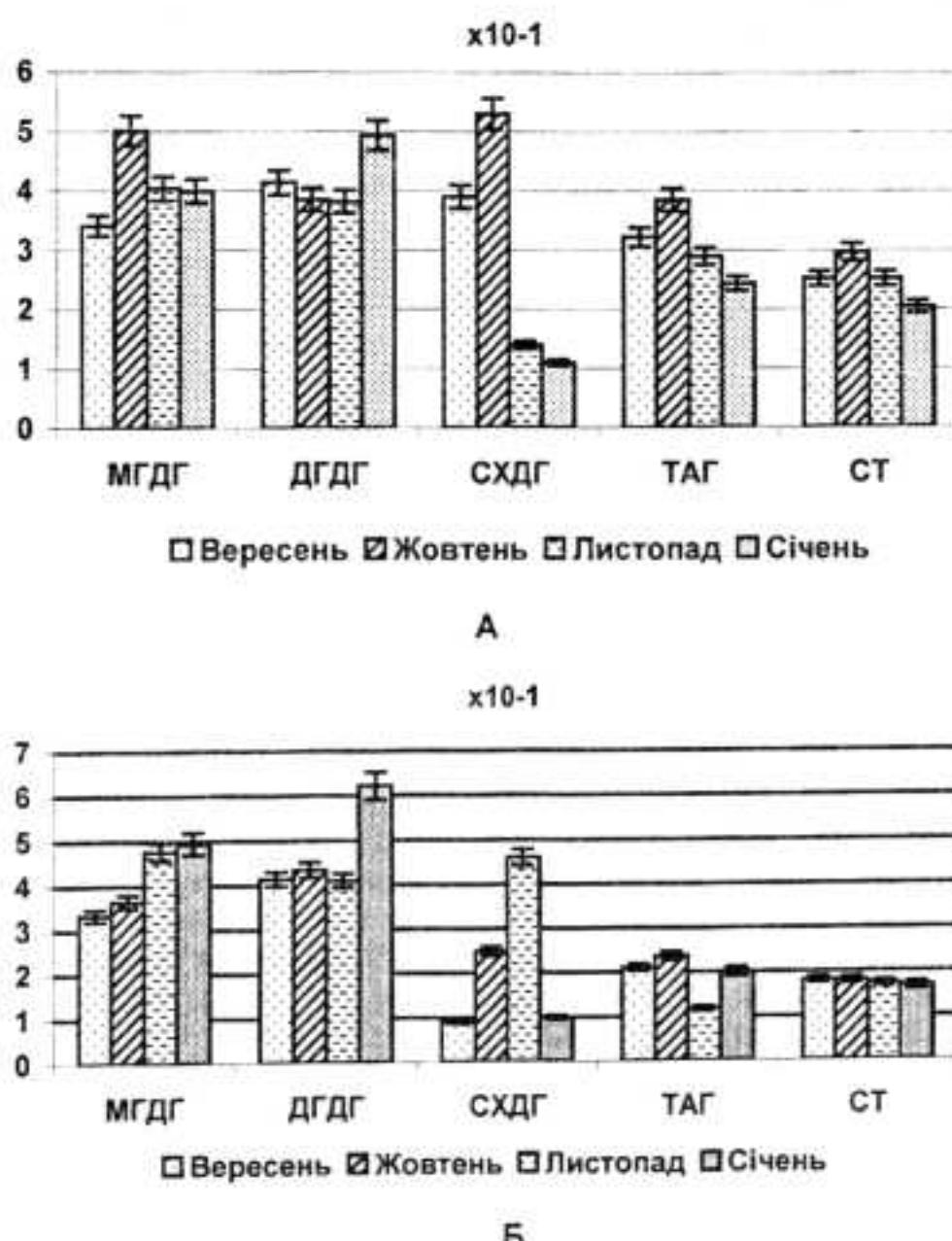


Рис. 1. Сезонні зміни вмісту різних фракцій ліпідів у корі однорічних пагонів *Magnolia liliiflora* (А) і *Magnolia salicifolia* (Б), мкг/г сир. реч.:
МГДГ – моногалактозилдіацилгліцерол, ДГДГ – дигалактозилдіацилгліцерол,
СХДГ – сульфохіновозилдіацилгліцерол, ТАГ – триацилгліцерол, СТ – стерини

На рис. 1, А помітно, що вміст дигалактозилдіацилгліцеролу у вересні (за температури навколошнього середовища +15 °C) був однаковим як у зимостійкого виду *Magnolia salicifolia* так і в середньостійкого *Magnolia liliiflora* і становив 4,14 мкг/г сир. реч. Аналогічну картину спостерігали і в жовтні із зниженням температури навколошнього середовища до +6 °C. У корі пагонів середньостійкого виду *M. liliiflora* кількість ДГДГ майже не змінилася і залишалася стабільною в жовтні та листопаді (3,85–3,82 мкг/г сир. реч.) навіть у разі суттєвіших знижень температури до -2,5 °C у листопаді. Проте в січні вміст галактоліпіду значно змінився зі зниженням температури до -13 °C. Так, автори мали змогу спостерігати максимальне накопичення цих сполук у дослідних зразках при значних заморозках (див. рис. 1, А, Б). У морозостійкого виду *M. salicifolia* вміст ДГДГ зрос майже на 50 %, тоді як у менш стійкого виду його кількість збільшилась майже на 20 %. Беручи до уваги дані літе-

ратури, цей факт можна пояснити адаптаційними метаболічними перебудовами, пов'язаними з використанням запасних речовин, зокрема з гідролізом крохмалю, і зростанням кількості вільних цукрів, а саме галактози [6]. Збільшення кількості останньої може здійснювати кріопротекторну функцію як регулятор осмотичного тиску клітини, а також бути субстратом для синтезу додаткового пулу ДГДГ, задіяного в регулюванні плинності мембранистих структур клітини та фотосинтетичної функції хлоропластів.

Досліджуючи вміст моногалактозилдіацилгліцеролу (див. рис. 1, А, Б) нами встановлено, що у вересні кількість цієї речовини була майже однаковою в досліджуваних зразках, мкг/г сир. реч.: 3,34 – для *M. salicifolia* і 3,41 для *M. liliiflora*. Отже, вміст МГДГ, як і ДГДГ, у вересні в обох зразках майже не відрізняється. У жовтні спостерігали максимальне зростання МГДГ у менш стійкого виду *M. liliiflora* (рис. 1, А), котрий збільшився

порівняно з вересневим варіантом майже на 46 %. У корі ж пагонів *M. salicifolia* вміст МГДГ практично не змінився. Однак, нами відмічено тенденцію до зростання цього показника (рис. 1, Б).

Дані, отримані в результаті дослідження вмісту сульфоліпіду (СХДГ) у корі більш стійкого виду *M. salicifolia* (рис. 1, Б), свідчать про меншу кількість СХДГ (0,09 мкг/г сир. реч.) при температурі +15° порівняно із середньостійким видом *M. liliiflora* (рис. 1, А) – 0,38 мкг/г сир. реч. У жовтні при зниженні температури до +6° спостерігали пік накопичення СХДГ у середньостійкого виду *M. liliiflora*, який досягав (0,53 мкг/г сир. реч.). У листопаді при зниженні температури до -2,4 °С вміст сульфоліпіду значно змінився. Так, спостерігалось максимальне зростання СХДГ у більш стійкого виду *M. salicifolia* (0,46 мкг/г сир. реч.) порівняно з одержаними результатами вересневих варіантів цього ж виду. Для середньостійкого виду *M. liliiflora* відзначили протилежну тенденцію до зменшення кількості СХДГ на 70 %. Зі зниженням температури у січні до -13 °С вміст СХДГ у корі обох видів магнолій зменшився до 0,11 мкг/г сир. реч. Схожі результати були отримані на однорічних пагонах різних за морозостійкістю сортах яблунь [6]. Після проморожування морозостійкого (Антонівка) і середньостійкого (Папіровка) сортів відбувалось зменшення вмісту СХДГ в обох сортів, але в морозостійкого сорту – на 36 %, а середньостійкого – на 41 %. Щодо тлумачення цих процесів, то тут необхідно відокремити реакцію фотосинтезуючих і нефотосинтезуючих тканин. Стосовно перших можна припустити, що відомі сьогодні функціональні та структурні особливості молекул СХДГ забезпечують функціонування їх у адаптаційних реакціях як протекторів для CF₁, F₁, АТФази та стабілізуючих агентів для D1/D2 димерів і СЗК 2. Фотоінгібування, що зростає в умовах дії стресових чинників, викликає деградацію білка D1 РЦ ФС2 [9]. СХДГ локалізований на поверхні нативного D1/D2 гетеродимеру може з'єднувати димери. Тому не виключено, що акумуляція певних молекулярних видів СХДГ може запобігти деградації РЦ ФС2. Стосовно нефотосинтезуючих тканин роль цієї речовини, можливо, пов'язана з тим, що домінування негативних зарядів може бути передумовою для прикріплення одновалентних катіонів Na⁺ та K⁺ необхідних для функціонування ліпопротеїнових комплексів. Отже, цей ліпід залучений у адаптаційні реакції і може бути однією з ланок загального адаптаційного механізму рослинних організмів [9].

Дослідження вмісту нейтральних ліпідів (НЛ) шляхом ТШХ дозволило нам ідентифікувати такі НЛ, як стерини та ТАГ.

В осінній період було відзначено більше накопичення стеринів у середньостійкого виду *M. liliiflora* (рис. 1, А) (2,52 мкг/г сир. реч.) порівняно з морозостійким видом *M. salicifolia* (рис. 1, Б) (1,81 мкг/г сир. реч). У вересні, коли температура навколошнього середовища була +15 °С рівень стеринів у середньостійкого виду *M. liliiflora* в 1,4 раза перевищував значення даного показника для морозостійкого виду *M. salicifolia*. За суттєвим зростанням стеринів у вересні спостерігали зниження їхньої кількості в жовтні при зниженні температури до +6°С у морозостійкого виду *M. salicifolia*. А для середньостійкого виду відзначено пік зростання стеринів. Зі зниженням температури у листопаді до -2,5 °С

вміст стеринів у корі пагонів обох видів магнолій зменшивався. У січні, коли температура знижилась до -13 °С, спостерігали аналогічну тенденцію. Цей ефект можна пояснити збільшенням проникності мембрани, яка визначається співвідношенням стеринів і фосфоліпіди. Зі зниженням температури зменшується і кількість стеринів, що зумовлює збільшення проникності біомембрани. [5, 8].

Досліджуючи сезонний вміст ТАГ у корі пагонів двох видів магнолій автори спостерігали подібну до зміни вмісту стеринів картину (див. рис. 1, А, Б). Для середньостійкого виду *M. liliiflora* (3,22 мкг/г сир. реч) характерним було накопичення ТАГ у вересні, тоді як у морозостійкого виду кількість ТАГ зменшувалась. У жовтні спостерігалось максимальне зростання ТАГ у менш стійкого виду *M. liliiflora* (3,85 мкг/г сир. реч), вміст якого збільшився в 1,2 раза порівняно з вересневими варіантами, у корі пагонів *M. salicifolia* відмічено зниження ТАГ. З пониженням температури в листопаді та січні спостерігали зменшення кількості ТАГ у обох видів.

Висновки. На підставі огляду наведених у літературі даних і аналізу власних досліджень автори дійшли таких висновків.

1. У корі однорічних пагонів магнолій ідентифікували ліпіди НЛ, ФК, ДФГ, МГДГ, ФЕА, ДГДГ, ФГ, ФХ, СХДГ, ФІ, ЕС, ТАГ, СТ, пігменти й декілька не визначених речовин. 2. Показано, що вміст ДГДГ у січні при температурі -15 °С порівняно з осінніми місяцями збільшувався на 50 % для морозостійкого виду *M. salicifolia* та на 20 % для середньостійкого виду *M. liliiflora*. 3. Установлено, що вміст МГДГ сягав свого максимуму в жовтні в корі пагонів *M. liliiflora* (максимальне зростання на 46 % порівняно з вересневою пробою). Відзначено тенденцію до зростання вмісту МГДГ для морозостійкого виду (*M. salicifolia*) у відповідь на сезонне зниження температури навколошнього середовища. 4. Установлено, що для *M. liliiflora* пік накопичення СХДГ у корі пагонів припадає на жовтень, тоді як для *M. salicifolia* – на листопад. Зі зниженням температури в січні до -13 °С вміст СХДГ у корі обох видів магнолій значно зменшився. 5. Спостережено тенденцію до деградації кількості нейтральних ліпідів у жовтні при зниженні температури до +6 °С для морозостійкого виду. У середньостійкого виду спостерігали пік зростання стеринів і ТАГ. Зі зниженням температури в листопаді та січні (-2,5...-13 °С) зафіксовано аналогічну тенденцію.

Отримані результати наглядно демонструють сезонні зміни вмісту ліпідів у корі пагонів магнолій, пов'язані з коливанням температур навколошнього середовища та характеризують особливості адаптаційних перебудов у даному класі сполук залежно від рівня стійкості інтродукованого до кліматичних умов лісостепу України виду магнолій.

1. Трунова Т.И. // Сельськохозяйственная биология. – 1984. – Т. 43. № 6. – С. 3–10.
2. Mazlak P. // Lipids and lipid polymers in higher plants. – 1977. – Vol. 3, № 9 – Р. 48.
3. Белоус А.М., Бондаренко В.А. Структурные изменения биологических мембран при охлаждении – К. – 1982.
4. Levitt J. Chilling, freezing and high temperature stresses. – 1980. – Vol. 1.
5. Чиркова Т.В. // Статьи Сорос. образ журн. – 1997. – Т. 8, № 3 – С. 161–170.
6. Оканенко А.А. // Физiol. и біохим. культ. раст – 1974. – Т. 7, № 4. – С. 1–12.
7. Фуксман И.Л. // Вестн. Башкир. ун-та. – 2001. – Т. 2, № 2 – С. 131–133.
8. Яковенко Г.М., Михно А.И. // Физiol. и біохим. культ. раст – 1971. – Т. 3, № 6. – С. 651.
9. Оканенко О.А. // Укр. біохим. журн. – 2002. – Т. 56, № 1. – С. 27–36.

УДК 577.3 : 519.18

В.С. Омельянюк, канд. біол. наук., Л.І. Пелюх, інж., Л.А. Качкарова, інж.,
К.О. Мединська, студ., Т.Л. Давидовська, д-р біол. наук

СПЕКТРАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТРОПОНІН-ПІРЕНІЛОВОГО КОМПЛЕКСУ ІЗ СЕРЦЕВОГО ТА СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ЗА ВЗАЄМОДІЇ З ІОНАМИ КАЛЬЦІЮ

Досліджено спектральні зміни в тропоніновому комплексі з серцевого та скелетних м'язів за різних концентрацій Ca^{2+} . Показано, що оптична густина тропоніну скелетних м'язів збільшується при зміні концентрації Ca^{2+} від 10^{-7} моль/л до 10^{-3} моль/л за температур 18, 23 і 28 °C.

We have studied the spectral changes in troponin's complex from cardiac and skeletal muscles under different concentrations of Ca^{2+} . There has showed the optical density of troponin from skeletal muscles increases under change the concentration of Ca^{2+} from 10^{-7} to 10^{-3} M under temperatures 18, 23 and 28 °C.

Вступ. Тропоніновий комплекс забезпечує Ca^{2+} -залежну регуляцію скорочення в скелетних і серцевих м'язах [1, 2]. Разом з тропоміозином (Tm), тропонін (Tn) регулює взаємодію між міозиновими містками й актино-вою протофібрилою в Ca^{2+} -залежний спосіб [3, 4]. Детальний механізм конформаційної перебудови тропоніну, викликаної зв'язуванням Ca^{2+} , нині досліджено не повною мірою [5].

У білках тропонінового комплексу є сульфігідрильні групи, з якими піренілова мітка може зв'язуватися і, змінюючи свої спектральні характеристики, може використовуватися для дослідження конформаційних змін у цьому білковому комплексі. TnC містить два залишки цистеїну (Cys): Cys35, що знаходиться в першому Ca^{2+} -зв'язувальному центрі, і Cys84, розміщений в α -спіралі другого Ca^{2+} -зв'язувального центру [6]. Два цистеїни (Cys48, Cys64) є в TnI.

Метою даної роботи були порівняльні дослідження змін спектральних характеристик флуоресцентної мітки піренілу (Рут), зв'язаної з тропоніновим комплексом (Tn-комплекс) із скелетного м'яза кроля і Tn-комплексом серцевого м'яза бика.

Об'єкт і матеріали дослідження. Тропоніновий комплекс із серця бика виділяли за методикою [7], модифікованою у відділі біофізики В.С. Трегубовим. Усі операції проводили при температурі 4 °C. Подрібнену тканину серця екстрагували трьома об'ємами розчину такого складу: 0,3 моль/л сахароза, 10 ммоль/л Тріс-HCl (pH 7,5) і 1 ммоль/л NaN_3 . Екстракт центрифугували 15 хв при 6000 g і осад екстрагували трьома об'ємами розчину, що містив 20 ммоль/л Тріс-HCl (pH 8,0), 50 ммоль/л KCl, 10 ммоль/л ЕДТА, 1 ммоль/л NaN_3 і 1 % тритону X-100. З отриманого після центрифугування осаду екстрагували міозин трьома об'ємами розчину Губа – Штрауба (0,3 моль/л KCl, 0,15 моль/л калій-фосфатний буферний розчин, pH 6,5), що містив 10 ммоль/л ЕДТА, 0,2 ммоль/л АТФ, 1 ммоль/л NaN_3 . Крім згаданих солей, розчин для екстракції міозину містив соєвий інгібітор трипсину (1 мкг/мл) і PMSF у кінцевій концентрації 10^{-4} моль/л. Після 30 хв екстракції та видалення міозину центрифугуванням (40 хв при 20000 g) осад промивали трьома об'ємами води, а потім 5 разів трьома об'ємами розчину відмивання: 0,1 моль/л KCl, 1 ммоль/л NaHCO_3 , 10 ммоль/л ЕДТА, 1 ммоль/л NaN_3 , 1 мкг/мл соєвого інгібітора трипсину, 10^{-5} моль/л PMSF. Далі осад двічі відмивали трьома об'ємами 1 ммоль/л NaHCO_3 . На завершальних стадіях осад відмивали одним об'ємом 1,2 моль/л LiCl і двома об'ємами 0,4 моль/л LiCl. Отриманий після цих стадій осад екстрагували впродовж ночі при 4 °C двома об'ємами розчину такого складу: 0,4 моль/л LiCl, 10 ммоль/л ЕДТА, 1 ммоль/л NaN_3 , 10^{-4} M PMSF, 1 мкг/мл соєвого інгібітора трипсину при pH 5,1. Після екстракції доводили pH до 5,1 і центрифугували 30 хв при 20000 g. pH надосадової рідини

доводили до 7,5 1 н NaOH. Наступні стадії фракціонування сульфатом амонію проводили за методом [8]. До 10 мл надосадової рідини додавали 84 мг NaHCO_3 і 22 г сульфату амонію, через півгодини видаляли осад, а до кожних 100 мл отриманої надосадової рідини додавали 6 г сульфату амонію. Осад, що утворився, збиралі, розчиняли в мінімальному об'ємі 1 ммоль/л NaHCO_3 . Після діалізу (12 год) проводили ультрацентрифугування (1 год при 100000 g) і надосадову рідину ліофілізували. З одного кілограма м'язів отримували 800–900 мг тропоніну.

Чистоту отриманого в процесі виділення тропонінового комплексу перевіряли за допомогою методу SDS-електрофорезу. На фореграмі реєструються три фортічні смуги, які характерні для трьох субодиниць тропонінового комплексу: TnT (38 кДа), TnI (22 кДа) і TnC (18 кДа).

Тропоніновий комплекс із скелетних м'язів кроля відділяли за методикою [9]. Усі етапи проводили температурі 4 °C. Подрібнені м'язи спини й задніх ніг кроля екстрагували трьома об'ємами розчину такого складу: 0,3 моль/л KCl, 0,15 моль/л калій-фосфатного буферу (pH 6,5), 1 ммоль/л NaN_3 . Екстракт центрифугували 15 хв при 6000 g, після чого осад промивали протягом 10 хв трьома об'ємами розчину, який містив: 0,02 моль/л KCl, 2 ммоль/л KHCNO_3 , 1 ммоль/л NaN_3 . Далі осад тричі промивали трьома об'ємами води. Отриманий осад екстрагували протягом 5 хв 1,2 моль/л хлористим літієм. На завершальній стадії проводили екстракцію осаду 0,4 моль/л хлористим літієм, при pH 4,5 протягом 2,5 год. Екстракт центрифугували при 18000 g, 40 хв. Надосад доводили до pH 7,2 і фракціонували сульфатом амонію до 60 % насищення. Осад, що утворився, розчиняли в розчині такого складу: 2 ммоль/л KHCNO_3 , 0,2 ммоль/л ЕДТА (pH 7,5) і ставили на діаліз проти цього ж розчину на 12 год. Після діалізу до нього додавали сечовину до кінцевої концентрації 5 моль/л і фракціонували до 55–65 % насищення. Осад, що утворився, розчиняли в 0,5 моль/л KCl і ставили на діаліз проти розчину такого складу: 0,5 моль/л KCl, 2 ммоль/л трис-HCl, 1 ммоль/л NaN_3 .

Для дослідження конформаційних змін тропонінового комплексу використовували флуоресцентну мітку N-(1-піреніл)йодоацетаміду, яка зв'язується через сульфігідрильні групи з білковими молекулами [10, 11]. Перед зв'язуванням піренілу з тропоніновим комплексом, готували базовий розчин піренілу в диметилсульфоксиді (DMSO): 1 мг піренілу розчиняли в 0,5 мл DMSO. Зв'язування піренілу з тропоніновим комплексом проводили додаванням до розчину білка вихідного розчину піренілу в концентраційному співвідношенні: тропонін : піреніл – 1 : 2. Реакцію зв'язування проводили в темряві за кімнатної температури (20–22 °C) протягом 24 год. Суміш постійно перемішували мішалкою. Барвник, який не зв'язався з тропоніновим комплексом, видаляли ультрацентрифугуванням розчину при 100000 g.

© В.С. Омельянюк, Л.І. Пелюх, Л.А. Качкарова, К.О. Мединська, Т.Л. Давидовська, 2005

Після ультрацентрифугування осад зв'язаного піренілу з тропоніном (Tn-Pug) розбавляли буферним розчином (11,6 ммол/л HEPES, 2 ммол/л $MgCl_2$, 40 ммол/л KCl, 0,2 ммол/л NaN_3 , $1 \cdot 10^{-6}$ моль/л EGTA, $8,33 \cdot 10^{-7}$ моль/л $CaCl_2$) і ставили на діаліз проти розчину такого ж складу. Отриманий після діалізу препарат використовували в дослідженнях. У дослідах використовували розчин Tn-комплексу в концентрації 0,5 мг/мл з додаванням по об'єму 0,5 % міченого Tn-Pug.

Експерименти проводили за температур 18, 23 і 28 °C. Спектри поглинання Tn-Pug вимірювали на спектрофотометрі SPECORD M 40 (KARL ZEISS JENA, Німеччина).

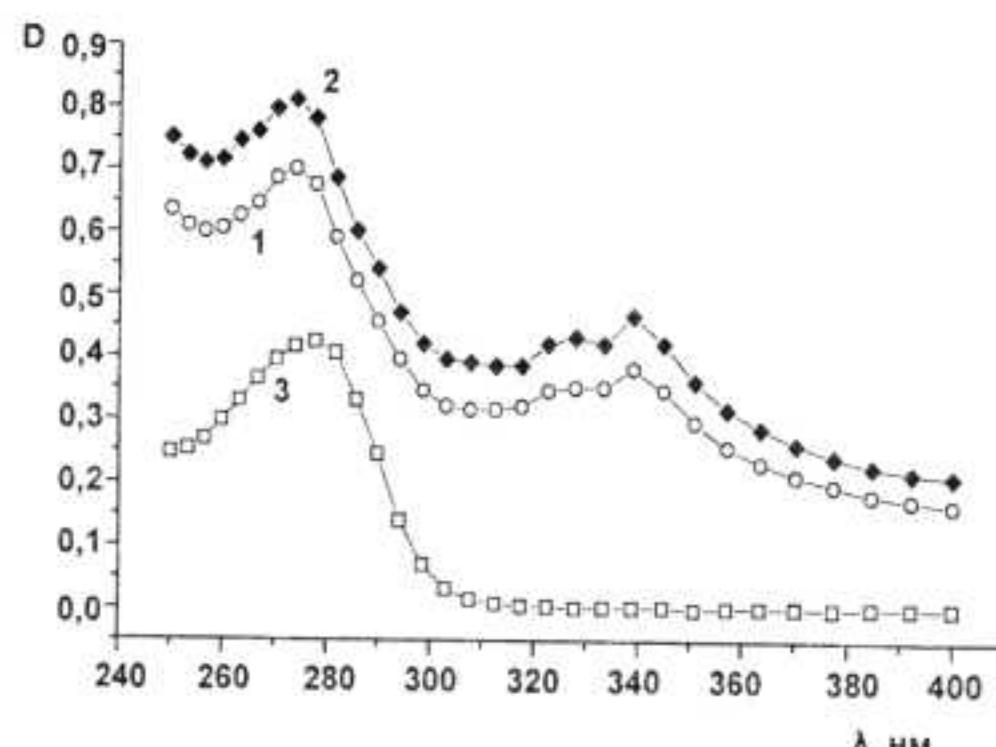


Рис. 1. Спектри поглинання $Tn\text{-Pug}_{\text{скел}}$ (1, 2) і $Tn_{\text{скел}}$ (3) при концентрації $Ca^{2+} 10^{-7}$ моль/л (1, 3) і 10^{-3} моль/л (2). $t = 23$ °C. D – оптична густина

При зміні концентрації Ca^{2+} від 10^{-7} до 10^{-3} моль/л (рис. 1, криві 1 і 2 відповідно) спостерігається підвищення оптичної густини в максимумі білкового поглинання ($\lambda = 275$ нм). Для Tn-Pug-комплексу скелетних м'язів за фіксованих температур 18, 23 і 28 °C оптична густина

збільшується на 10,6, 14,9 і 15,7 % відповідно (табл. 1). Таке збільшення оптичної густини може свідчити про те, що за збільшеної концентрації іонів Ca^{2+} у тропоніновому комплексі відбуваються структурні перебудови його компонентів завдяки включення кальцію в структуру білка.

Таблиця 1. Залежність оптичної густини (D) Tn-Pug-комплексу на довжині хвилі 275 нм від концентрації Ca^{2+} і температури

Концентрація Ca^{2+} , моль/л	$Tn\text{-Pug}_{\text{скел}}$				$Tn\text{-Pug}_{\text{серц}}$			
	18 °C	23 °C	28 °C	%	18 °C	23 °C	28 °C	%
10^{-7}	0,710	0,715	0,720	1,4	0,890	0,920	0,945	5,8
10^{-6}	0,715	0,738	0,745	4,0	0,873	0,900	0,939	6,9
10^{-5}	0,760	0,775	0,803	5,4	0,840	0,895	0,930	7,5
10^{-4}	0,765	0,795	0,810	5,6	0,876	0,907	0,943	8,1
10^{-3}	0,795	0,840	0,855	7,0	-	-	-	-
	10,6 %	14,9 %	15,7 %		-1,57 %	-1,41 %	-0,21 %	

Для Tn-Pug-комплексу серцевого м'яза за температур 18, 23 і 28 °C оптична густина мала тенденцію до зменшення, а саме -1,57, -1,41 і -0,21 %, відповідно (табл. 1).

Зазначимо також, що в разі фіксованої концентрації Ca^{2+} оптична густина залежить від температури. Так, при зміні концентрації Ca^{2+} від 10^{-7} до 10^{-3} моль/л для Tn-Pug-комплексу скелетних м'язів оптична густина зростає від 1,4 до 5,6 %, а для Tn-Pug-комплексу серцевого м'яза – від 5,6 до 8,1 % (табл. 1). Такі температурно залежні зміни оптичної густини можна пояснити конформаційними перебудовами в структурі Tn-Pug-комплексу, завдяки яким змінюються мікрооточення білкових хромофорів.

У тропоніновому комплексі піренілова мітка зв'язується з залишками цистеїну (Cys). TnC містить Cys35 у першому Ca^{2+} -зв'язуючому центрі й Cys84 – в α -спіралі другого Ca^{2+} -зв'язуючого центра. Отже, конформаційні

перебудови в Ca^{2+} -зв'язуючих центрах можуть позначатися на спектральних характеристиках піренілової мітки. Два цистеїни (Cys48, Cys64) містить і TnI.

Для Tn-Pug-комплексу скелетних м'язів спостерігаються зміни оптичної густини в максимумі поглинання піренілу ($\lambda = 340$ нм). При зростанні концентрації Ca^{2+} від 10^{-7} до 10^{-3} моль/л і фіксованих температурах 18, 23 і 35 °C оптична густина збільшується на 12,8, 16,5 і 20,4 % відповідно (табл. 2). Таке збільшення оптичної густини також свідчить про те, що піренілова мітка відчуває структурні перебудови в ятропоніновому комплексі при включені кальцію в структуру білка.

Для Tn-Pug-комплексу серцевого м'яза за температур 18, 23 і 28 °C оптична густина також мала тенденцію до зменшення, а саме -3,57, -2,7 і -0,21 %, відповідно (табл. 2).

Таблиця 2. Залежність оптичної густини (D) Тп-Руг-комплексу на довжині хвилі 340 нм від концентрації Ca^{2+} і температури

Концентрація Ca^{2+} , моль/л	Тп-Руг _{скел}				Тп-Руг _{серц}			
	18 °C	23 °C	28 °C	%	18 °C	23 °C	28 °C	%
10^{-7}	0,378	0,383	0,390	3,1	0,420	0,445	0,471	10,8
10^{-6}	0,378	0,385	0,410	7,8	0,412	0,437	0,465	11,4
10^{-5}	0,410	0,438	0,453	9,5	0,395	0,423	0,455	13,2
10^{-4}	0,410	0,443	0,455	9,9	0,405	0,433	0,470	13,9
10^{-3}	0,430	0,460	0,490	12,2	-	-	-	-
	12,8 %	16,5 %	20,4 %		-3,57 %	-2,7 %	-0,21 %	

Слід зазначити, що при фіксованій концентрації Ca^{2+} оптична густина залежить від температури. Так, при зміні концентрації Ca^{2+} від 10^{-7} до 10^{-4} моль/л для Тп-Руг-комплексу скелетних м'язів оптична густина зростає від 3,1 до 9,9 %, а для Тп-Руг-комплексу серцевого м'яза – від 10,8 до 13,9 % (табл. 2).

Порівнюючи дані з таблиць 1 і 2, можна зробити висновок, що реєстрація оптичної густини в максимумі ($\lambda = 340$ нм) піренілової мітки зв'язаної з тропоніновим комплексом в 1,5–2 рази більша від інтенсивності поглинання в максимумі ($\lambda = 275$ нм) білкової складової

Тп-Руг-комплексу. Отже, цілком доцільно використання піренілової мітки при дослідженні конформаційних перебудов у структурі Тп-Руг-комплексу викликаних як зміною концентрації Ca^{2+} , так і зміною температури.

Зазначимо, що існують суттєві відмінності в змінах оптичної густини для Тп-комплексу із серцевих і скелетних м'язів. На рис. 2 у графічному вигляді зображене залежність приросту оптичної густини ($\Delta D, \%$) від концентрації Ca^{2+} , для Тп-Руг-комплексу скелетних (криві 1 і 3), серцевих м'язів (криві 2 і 4) на довжинах хвиль 275 нм (криві 1 і 2) і 340 нм (криві 3 і 4).

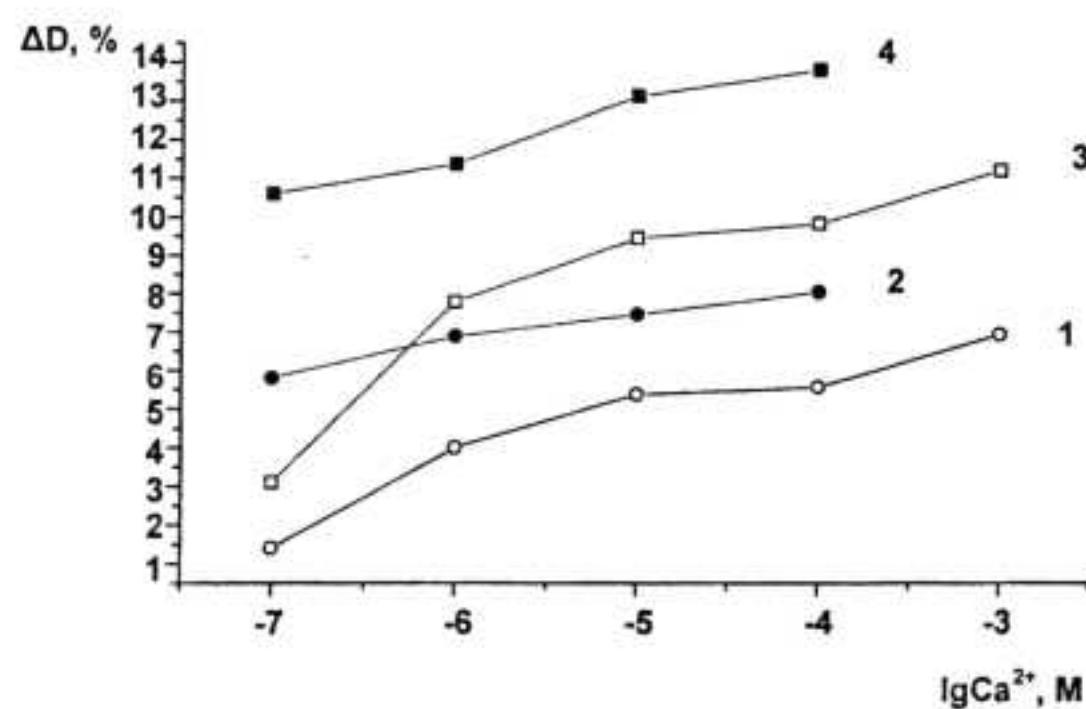


Рис. 2. Приріст оптичної густини ($\Delta D, \%$) залежно від концентрації Ca^{2+} для Тп-Руг-комплексу скелетних м'язів (1, 3) і Тп-Руг-комплексу серцевих м'язів (2, 4) на довжинах хвиль 275 нм (1, 2) і 340 нм (3, 4)

Приріст оптичної густини при концентрації $\text{Ca}^{2+} 10^{-7}$ моль/л для Тп-Руг-комплексу серцевих м'язів в 3–4 рази більший, ніж для Тп-Руг-комплексу скелетних м'язів. Для концентрації Ca^{2+} від 10^{-6} до 10^{-4} моль/л оптична густина для Тп-Руг-комплексу серцевих м'язів у 1,5 рази більше, ніж для Тп-Руг-комплексу скелетних м'язів. Таку відмінність в інтенсивностях поглинання можна пояснити тим, що Тп-Руг-комплекс серцевих м'язів чутливіший до іонів Ca^{2+} і, можливо, унаслідок цього відбуваються більші конформаційні перебудови, ніж для Тп-Руг-комплексу скелетних м'язів.

Висновки. 1. При зміні концентрації Ca^{2+} від 10^{-7} до 10^{-3} моль/л і фіксованих температурах 18, 23 і 28 °C відмічено зміни оптичної густини в максимумі ($\lambda = 275$ нм) поглинання Тп-Руг-комплексу, що свідчить про структурні перебудови тропоніну.

2. Реєстрація оптичної густини в максимумі ($\lambda = 340$ нм) піренілової мітки, зв'язаної з тропоніновим комплексом, в 1,5–2 рази більша за оптичну густину в

максимумі ($\lambda = 275$ нм) білкової складової Тп-Руг-комплексу. Отже, цілком доцільно використання піренілової мітки при дослідженні конформаційних перебудов у структурі Тп-Руг-комплексу, викликаних як зміною концентрації Ca^{2+} , так і зміною температури.

- Potter J.D., Gergely J. // J. Biol. Chem. – 1975. – Vol. 250. – P. 4628–4638.
- Wengler A. // J. Mol. Biol. – 1982. – Vol. 161 – P. 217–227.
- Мірошниченко М.С., Шуба М.Ф. // Успехи фізиол. наук. – 1990. – Т. 21. – С. 3–18.
- Філатов В.Л., Катруха А.Г., Булараїна Т.В., Гусев Н.Б. // Біохімія. – 1999. – Т. 64, вып. 9. – С. 1155–1174.
- Houdusse A., Love M.L., Dominguez R., Grabarek Z., Cohen C. // Structure. – 1997. – Vol. 5, № 12. – P. 1695–1711.
- Kobayashi T., Takagi T., Konishi K. et al. // J. Biochem. – 1989. – Vol. 106. – P. 55–59.
- Барская Н.В., Гусев Н.Б. // Біохімія. – 1981. – Т. 46, вып. 3. – С. 495–503.
- Tsukui R., Ebashi S. // J. Biochem. – 1973. – Vol. 53. – P. 1119–1121.
- Staprans I., Takahashi H., Russel M.P., Watanabe S. // J. Biochem. – 1972. – Vol. 72 – P. 723–725.
- Kouyama T., Mihashi K. // Eur. J. Biochem. – 1981. – Vol. 114. – P. 33–38.
- Вердин А.Д., Гусев Н.Б. // Докл. АН ССР – 1988. – Т. 300, № 2. – С. 467–479.

Надійшла до редколегії 11.10.04.

УДК 612.017.1:796.072.2

С.М. Футорний, канд. мед. наук, В.К. Позур, д-р біол. наук

ГІСТОМОРФОЛОГІЯ ТА КЛІТИННІ ІМУННІ РЕАКЦІЇ ПІД ВПЛИВОМ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Узагальнено дані наукової літератури про вплив стресових факторів (інтенсивні фізичні навантаження) на гістоморфологію органів імунної системи і стан клітинного імунітету.

In clause are generalized given of the scientific literature on influence of the stressful factors (intensive physical loadings) on histomorphology of organs of immune system and condition of cellular immunity.

Заняття фізичними вправами викликають в організмі цілий комплекс фізіологічних і біохімічних змін, серед яких провідну роль грають зміни імунологічної реактивності організму. Дослідження останніх 10–15 років в області імунології показали, що імунна система не тільки визначає стійкість до інфекційних агентів, але й забезпечує імунологічний нагляд для підтримки внутрішнього гомеостазу. За систематичного впливу фізичних факторів саме імунна система бере участь, у першу чергу, у формуванні адаптаційних реакцій у відповідь на ці впливи.

Стосовно питання про вплив спортивних навантажень на імунітет немає єдиної думки. Результати ранніх досліджень [1] свідчать, що заняття фізичною культурою і спортом мали чинили позитивну дію, призводили до зниження захворюваності, збільшення тривалості життя, поліпшення показників природного імунітету. Однак у роботах, проведених у 80-х роках і пізніше [2–7], було показано, що сучасний спорт вищих досягнень пригнічує вплив на імунну систему. Аналізуючи наведені дані, слід зазначити їхню суперечливість щодо впливу фізичних навантажень на систему імунітету. На думку Б.Б. Першина та співавт. [8], Р.С. Суздалницького [9], В.А. Таймазова та співавт. [10], ця суперечливість пояснюється, насамперед, різними методичними підходами до вивчення даної проблеми, оскільки дослідження проводилися на спортсменах, які були нерівнозначними за віком, спортивною кваліфікацією та спеціалізацією, стажем тренувань, інтенсивністю і тривалістю фізичних навантажень тощо.

Фізична активність має визначений дозозалежний ефект [11], тобто саме обсяг, потужність та інтенсивність фізичного навантаження визначають кінцевий результат – адаптацію, тренування, стимуляцію і підвищення рівня резистентності або змін адаптації, пригнічення імунологічної реактивності та зниження резистентності організму не тільки до дії причинного фактора, але й інших факторів зовнішнього середовища.

При заняттях спортом система імунітету піддається, з одного боку, тренуючому впливу фізичних і емоційних навантажень, що розширює її функціональні межі (це, очевидно, є однією з причин меншої захворюваності спортсменів порівняно з населенням у цілому), а з іншого, – дистресорному впливу екстремальних подразників, якщо напруги надмірні.

Одночасно зі зниженням імунологічної реактивності відзначаються зміни гормональних показників, що відображують динаміку механізмів ендокринної регуляції адаптації організму спортсмена. Розглядаючи цей процес у плані загального адаптаційного синдрому, деякі автори [12] припускають, що організм спортсмена в період найвищої тренованості перебуває в стадії резистентності, для якої характерне підвищення опірності організму до стресора (у даному випадку – до тренувальних і змагальних навантажень) і зниження її стосовно інших факторів, наприклад, до інфекційних чи простудних захворювань.

Під впливом фізичних навантажень істотно перебудовується не тільки імунологічна реактивність організму, але також самі органи імунної системи. Дослідження, проведені Ф.В. Судзіловським та співавт. [13] показали, що під дією фізичних навантажень у цих органах відбувалися істотні зміни, які залежали від ступеня адаптації тварин до пропонованих навантажень. У тих випадках, коли навантаження адекватні можливостям організму, розвивається раціональна форма адаптації – морфологічні зміни в органах імуногенезу свідчать про значне підвищення їхніх резервів, про здатність цих тварин до виконання ще більших за об'ємом навантажень. А в разі, коли фізичні навантаження були неадекватні індивідуальним можливостям організму, розвилися морфологічні зміни, що свідчать про нераціональну форму адаптації організму до діючого фактора та які привели до перенапруги.

М.Р. Сапін і співавт. [14], що вивчали динаміку відновлення процесів в органах імунної системи – селезінці й тимусі – знайшли, що після інтенсивних фізичних навантажень у тварин, які адаптуються до цих навантажень, збільшилися розміри й маса тимуса та зменшилася маса селезінки порівняно з контрольними показниками. Гістологічна картина тимуса характеризувалася збільшенням розмірів його часточок, площа паренхіми. В обох органах спостерігалося зростання щільності популяції клітин і частки бластів, великих лімфоцитів і клітин, які мітотично поділяються. Однак у тварин, не стійких до дії фізичних навантажень, гістологічні й електронно-мікроскопічні дослідження виявили різке зменшення розмірів часточок тимуса, хоча коркова і мозкова речовина в них була виразною, відносна площа паренхіми не відрізнялася від показників у контролі. У деяких щурів спостерігалася інверсія шарів. Помітно товщали капсула й міжчасточкові перегородки, у них накопичувалися жирові клітки. Розростання жирової тканини спостерігалися й усередині окремих часточок тимуса.

У селезінці граници між червоною і білою пульпою були невиразні, зменшилися площини, займані лімфоїдними вузликами й маргінальною зоною, і зросла частка дифузійної лімфоїдної тканини в червоній пульпі селезінки. Спостерігалося стовщення капсули й трабекул. Кількість лімфоїдних вузликів знижилась порівняно з контролем, лімфоїдні вузли з центрами розмноження зустрічалися рідше. У селезінці знижилася щільність популяції клітин, частка лімфоцитів, особливо молодих клітинних форм, з'явилось багато макрофагів і клітин, що дегенерують.

Хід відбудовних процесів в органах імунної системи після тривалих фізичних навантажень залежить від індивідуальної реакції тварин. У процесі реадаптації може спостерігатися пригнічення імунних функцій і зниження резистентності організму. На думку М.Р. Сапіна та співавт. [14], найбільш раціональною формою адаптації органів імунної системи до фізичних навантажень є адаптація, що проходить без змін розмірів органів і їхньої гістологічної картини.

До теперішнього часу накопичено дуже багато робіт, у яких установлено, що імунологічна реактивність організму змінюється залежно від інтенсивності та тривалості фізичного навантаження [3, 5, 8, 11, 14–17]. В усіх цих роботах показано, що надмірне фізичне навантаження, характерне для сучасного спорту, пригнічує функціональну активність системи імунітету, підвищує чутливість організму до інфекцій, знижує захисні сили організму, аж до настання імунодепресії, і в деяких випадках сприяє передчасному старінню. Існують дані про зниження показників клітинного імунітету в період максимальних навантажень [18]. Чітко встановлено: надмірні фізичні навантаження пригнічують імунну систему, адекватні, адаптогенні – нормалізують і стимулюють її. Однак існує і зворотна залежність: порушення функції імунної системи може виявитися одним з провідних факторів, що обмежують працездатність [11].

Механізм супресорного і стимулюючого ефекту фізичних навантажень може бути пояснений їхнім стресорним впливом на організм і участю імунної системи у відновленні гомеостазу. Раннім проявом цієї реакції є, як уже було зазначено, зменшення маси підгрудинної залози, селезінки й лімфатичних вузлів та кількості клітин у цих органах [11–14].

Н.І. Іванова, В.І. Талько [3] показали, що тренування фізичними навантаженнями середньої інтенсивності (50 % максимальної) сприяє підвищенню і нормалізації такого показника функціональної активності, як інтенсивність фагоцитозу. Однак фагоцитоз зростає не за рахунок збільшення пула активних клітин, а в результаті активації їхньої поглинальної та переварювальної здатності. Крім того, у тренованих тварин здатність синтезувати антитіла була вище, ніж у нетренованих. Помірна м'язова активність підвищує захисний потенціал організму, гальмує розвиток гіперчутливості негайногого й уповільненого типів і збільшує тривалість життя.

Дослідженнями В.М. Шубика, М.Я. Левіна [16] факторів неспецифічного захисту у підлітків, що піддавалися періодично помірним фізичним навантаженням під час занять фізичною культурою і спортом у спортивних секціях, не було виявлено скільки-небудь значимих змін гуморальних показників порівняно з контрольною групою. У той же час, у підлітків-спортсменів відзначено деяку стимуляцію факторів неспецифічного захисту: підвищення здатності нейтрофілів до захоплення стафілокока, підвищення продукції антитіл як нормальніх, так і імунних, а також аутоантитіл до тканинних антигенів.

Дослідження Г.Н. Пропастіна та співавт. [2] показали, що у спортсменів на етапі великих навантажень з акцентом роботи на витривалість спостерігається істотна зміна стану факторів як природного, так і набутого імунітету. Зокрема, при цьому знижується напруженість факторів природної резистентності, порушується диференціювання імунокомпетентних клітин, нарощає кількість клітин-попередників. Установлена глибока зміна імунних процесів може зумовити розвиток у спортсменів різних патологічних станів, особливо в період змагань, указуючи на необхідність проведення у спортсменів імунокорекції.

Фізичні навантаження високої інтенсивності пригнічують переважно Т-систему. Це виражається зниженням відносної та абсолютної кількості Т-лімфоцитів, їхньої метаболічної й функціональної активності [16]. Меншою мірою змінюються показники В-системи.

Установлено, що великі фізичні навантаження у разі недостатньої тренованості викликають пригнічення фагоцитозу, зміну титру комплементу і змісту лізоциму залежно від фізичних навантажень, а саме: дані компо-

ненти збільшувалися в сироватці крові, що розглядається як визначена компенсаторна реакція. Фізичні навантаження підвищеної інтенсивності призводили до зниження бактерицидності шкіри й збільшенню частоти гнійничкових захворювань. У деяких дослідженнях [4, 6, 11, 17–19] відмічена залежність цих показників від інтенсивності тренувань і ступеня адаптації до них: при фізичних навантаженнях невеликої та середньої інтенсивності спостерігали збільшення бактерицидності шкіри і зниження кількісного та якісного складу аутофлори. У випадку подальшого збільшення навантажень відбувалася зміна бактерицидності шкіри і складу аутофлори в несприятливий бік. Результати вищезазначених досліджень аутоімунних процесів у спортсменів достатньо суперечливі й не завжди виявляється їхній зв'язок з інтенсивністю фізичних навантажень: в одних дослідженнях показано зниження виразності аутоімунних процесів після фізичних навантажень, а в інших – виявлено підвищення титрів антитіл до тканин серця, печінки й нирок спортсменів порівняно з контрольною групою, причому більш виражене підвищення змісту аутоантитіл відзначалося в осіб з низькою спортивною кваліфікацією. Крім того, виявлено залежність утворення протитканинних антитіл від інтенсивності тренувального циклу. При помірних навантаженнях кількість аутоантитіл знижувалася, а при стомленні – збільшувалася [8, 11, 16].

Оцінка імунного статусу людини є одним з актуальних завдань прикладної імунології. На відміну від способів оцінки стану інших фізіологічних систем, тестування яких практично завжди здійснюється з використанням функціональних проб, імунний статус людини визначається в статичному режимі (спокої), як правило, без навантажень. Проте очевидно, що використання функціональних навантажень у даному випадку необхідно так само, як і при вивченні будь-яких інших функцій організму, оскільки адаптаційні можливості кожної системи залежать від наявності функціонального резерву, визначення ж останнього неможливе без застосування навантажувальних проб [19].

Вивчення імунного статусу спортсмена становить практичний інтерес для спортивних медиків, якщо враховувати важливу роль системи імунітету в підтримці фізіологічних механізмів гомеостазу. Це пов'язано зі значним підвищенням спортивних результатів, що потребує від спортсменів великих за обсягом і високих за інтенсивністю тренувань, адаптації до надмірних навантажень, стресових ситуацій. Наслідком таких перевантажень можуть бути істотні коливання параметрів імунітету, що в ряді випадків призводить до розвитку вторинних імунодефіцитів з усіма наслідками [16, 17].

Дослідження, проведені Ю.І. Бажорою, В.С. Соколовським [20], показали, що у спортсменів, як і в осіб, що не займаються фізичними вправами систематично, відзначається значний розмах коливань показників імунограми.

Зі збільшенням стажу спортивної підготовки в імунограмі спортсменів з'являються певні зміни ряду показників: збільшується в крові кількість лімфоцитів, знижується зміст Т-лімфоцитів, зростає абсолютна кількість В- і Про-лімфоцитів. Для фагоцитарної ланки властиве деяке зниження абсолютної та відносної кількості нейтрофілів, головним чином, за рахунок сегментоядерних клітин. Функціональний стан гранулоцитів характеризується незначним зниженням відсотка фагоцитувальних клітин і збільшенням фагоцитарного числа. Адгезивна здатність гранулоцитів у реакції Е-розеткоутворювання значно підвищується.

Однак відразу ж після інтенсивного м'язового навантаження в імунограмі спортсмена можуть спостерігатися різні щодо своєї спрямованості та виразності

зміни. Це залежить від виду спортивної діяльності, стажу, кваліфікації, спортивної форми та значимості майбутніх змагань.

У роботі Н.В. Васильєва та співавт. [19] для оцінки імунного статусу людини використовувалося рухове функціональне навантаження, що, на думку авторів, являє собою адекватний фізіологічний подразник, який викликає відповідну адаптаційну реакцію з боку імунної системи і факторів неспецифічної резистентності. У цих дослідженнях фізичне навантаження не викликало істотних змін показників, що визначалися. Констатована лише деяка тенденція до розвитку нейтрофільного лейкоцитозу і нарощанню відсотка фагоцитувальних нейтрофілів. Однак індивідуальні реакції показників мають різноспрямований характер і варіюють у широких межах.

Для аналізу стану імунної системи під впливом фізичних навантажень необхідно, насамперед, оцінити імунний статус людини. Це вважається цілком доцільним остильки, оскільки, для того, щоб грамотно аналізувати стан імунологічної реактивності організму при впливі яких-небудь факторів, необхідно знати з чим порівнювати, тобто знати його нормальні показники в стані спокою. Крім загальноприйнятих схем досліджень імунологічного статусу, особливу увагу необхідно приділити вивченю стану системи секреторного імунітету. Крім того, при оцінці імунологічного статусу спортсменів доцільно включати у комплекс досліджень і вивчення функціонального стану Т- і В-систем імунітету.

При вивченні імунологічного статусу людини одним з найважливіших є питання про стандартизацію методів дослідження, контингентів, термінів узяття й обробки біологічного матеріалу. З огляду на фазну зміну імунологічного статусу макроорганізму під впливом тривалих фізичних навантажень, є надзвичайно важливим виявити точки підйому і спаду імунологічної реактивності й залежно від цього науково об'єрнтовано будувати трудові, тренувальні процеси й змагання, що дозволить контролювати імунологічний статус людини.

Доведено, що Т- і В-системи імунітету є найчуттєвішою ланкою за впливу фізичних навантажень на організм [3]. Автори установили факт вираженої супресорної дії надмірних фізичних навантажень на Т- і В-системи імунітету.

При імунодефіциті, що виникає у разі фізичного навантаження та перетренованості, разом із загальним пригніченням Т-системи імунітету порушуються кооперативні взаємини між різними субпопуляціями імунокомпетентних клітин. Про це, зокрема, свідчить визначене розгалуження В-клітинної ланки в початковій стадії розвитку імунодефіциту, що змінюється надалі його пригніченням [11].

Модель вторинного імунодефіциту в результаті фізичного перевантаження була відтворена зазначеним автором на кролях і щурах. Кролики бігали в тредбені "до відмовлення", а щури плавали з додатковим навантажем. Для одержання стійких змін імунної системи (модель імунодефіциту) досить було 10–12 максимальних щоденних фізичних навантажень. За цей період у такому режимі у тварин різко пригнічувалася Т-система імунітету, розвивалися аутоімунні реакції. У сироватці крові з'являлися аутоантитіла, спрямовані проти кістякового й серцевого м'яза, імунні комплекси й лімфоцити, сенсибілізовані до тканинних антигенів власного організму.

До висновку, що фізичні навантаження володіють стресорною дією на імунну систему й викликають вторинні імунодефіцити, прийшли також і інші автори [21], що, на їхню думку, створює умови для виникнення

інфекційних захворювань, загострення схованих вогнищ інфекцій. Другим істотним моментом, що погіршує фізичний стан і рівень працездатності, є активація аутоімунних процесів при фізичному тренуванні. Причиною можуть бути ослаблення супресорних механізмів ауторегуляції імунної системи, посилення аутоантигенної стимулі, активація відкритих вогнищ інфекції при великих фізичних навантаженнях, що може призводити до аутоімунного ушкодження різних тканин організму і, в першу чергу, – серця.

Відбувається значне зрушення у співвідношенні кількості Т- і В-клітин за рахунок зниження змісту Т-лімфоцитів і спочатку відносного, а потім абсолютно збільшення кількості В-лімфоцитів, що супроводжується виникненням чітко виражених аутоімунних реакцій.

Тваринам, які тренувалися в такому режимі, для виходу зі стану перевантаження і відновлення вихідних величин імунного гомеостазу було потрібно багато часу, що ще раз підтверджував не транзиторний, а стійкий характер розвинених змін. Показники імунологічної реактивності довгостроково не нормалізувалися. Це, у свою чергу, свідчило про роль імунної системи в патогенезі розладів адаптації при фізичному перевантаженні організму. Прискорити відновлення і зробити його більш повним в експериментальних групах удавалося не в разі повного припинення навантаження, не за повного спокою (пасивний відпочинок), а при використанні визначених режимів фізичної активності, оптимальних фізичних навантажень або при імуностимуляції.

У дослідженнях [5] визначено морфологічні особливості лімфоцитів та їхній взаємозв'язок з імунологічним станом організму залежно від побудови тренувального режиму. Так, ними встановлено, що у плавців високої кваліфікації виявилися значні зміни з боку формули крові, морфології лімфоцитів та імунологічної реактивності, особливо після дня, близького й біляпорогового тренувального навантаження і змагань. Після дня відпочинку ці показники істотно не змінювалися, що, на думку авторів, свідчить про недостатній ступінь відновлення організму.

Найбільші зміни в гематологічних показниках відмічені з боку кількісного складу нейтрофілів і лімфоцитів крові. Загальний зміст лейкоцитів виявився мало інформативним показником у даній ситуації. Виразні зміни установлено при вивчені морфологічної картини лімфоцитів: збільшення питомої ваги кліток великого й середнього діаметрів, лімфоцитів з вакуолізованою цитоплазмою, розмитими контурами, гіпербазофільних і плазматичних клітин. Крім того, автори виявили кореляцію між морфологічними особливостями лімфоцитів крові та показниками імунологічної реактивності організму.

Іншими авторами [22] установлено, що показники як ферментативної активності енергетичного обміну в лімфоцитах крові, так і Т-системи імунітету спортсменів на підготовчому етапі були в межах норми. Основною відмінністю даних, отриманих під час змагального періоду, від даних підготовчого було те, що у спортсменів і неспортивних з'явилося різке зниження вироблення енергії за рахунок функціонування циклу Кребса в лімфоцитах крові й переваги шунтового механізму енергозабезпечення. При цьому виявився визначений взаємозв'язок між ферментативною активністю в лімфоцитах крові та функціональною активністю Т-системи імунітету у змагальному періоді.

У проведених дослідженнях [23] підтвердилися припущення, що збільшення кількості лімфоїдних клітин у кістковому мозку зумовлено, в основному, їхньою міграцією, оскільки тільки в групі мишей, що одержали

антілімфоцитарну сироватку, коли кількість лімфоцитів у периферичній крові було знижено на 70 %, після стресорного впливу в кістковому мозку кількість лімфоїдних клітин не тільки не збільшилося, але навіть знизилося до нижніх меж норми. Таким чином, результати цих досліджень показали, що лімфоїдний пік у кістковому мозку в перші 12 год після стресорного впливу виникає, мабуть, за рахунок міграції в кістковий мозок Т- і В-лімфоцитів. Основним джерелом термінового збільшення кількості Т-лімфоцитів кісткового мозку під час стресу є селезінка.

При вивченні стану гуморальних факторів неспецифічної резистентності, кількості Т- і В-лімфоцитів і функціонального стану В-системи лімфоцитів у лижників, плавців і футболістів було виявлено менше відсоткове співвідношення досліджуваних параметрів у крові плавців порівняно з футболістами. Так, у них відзначалося достовірне зниження рівня Т- і В-лімфоцитів, збільшення кількості D- і Про-лімфоцитів [2]. Ці дані свідчать про значне порушення диференцювання імунокомпетентних клітин у плавців і меншою мірою – у футболістів.

Отже, аналіз літератури показує, що оцінку стану імунної системи під дією фізичних навантажень варто проводити з урахуванням багатьох факторів, серед яких особливу роль відіграє вид і спрямованість фізичних навантажень.

Сучасний спорт вищих досягнень впливає на процеси імуногенезу. Зміни імунітету найбільшою мірою виявляються і довгостроково зберігаються в разі поєднаного впливу на організм емоційних і фізичних напружень, які характерні для змагань [18]. Зміни імунітету в умовах хронічних стресорних впливів знаменують собою результат загального адаптаційного стрес-синдрому у фазу виснаження, свідчать про злив адаптації та створюють у спортсменів ризик підвищеної захворюваності.

Тому, аналізуючи стан імунної системи під впливом факторів зовнішнього середовища, у тому числі фізичних навантажень, необхідно враховувати механізми імунологічної відповіді при стрес-реакціях різної природи.

1. Eberhardt A. // Acta physiol. Pol. – 1970. – Vol. 21, № 5. – P. 681–690.
2. Проластин Г.Н., Белоє А.С., Шкрабко А.Н. Исследование иммунологической реактивности у спортсменов // Изучение гуморального и клеточного иммунитета у здоровых лиц и у больных / Под ред.

УДК 611.1:613.648

Р.В. Петрова. – Ярославль, 1980. – С. 8–10. 3. Іванова Н.И., Талько В.В. Особенности функционального состояния различных звеньев системы иммунитета в условиях применения физических нагрузок // Медицинские проблемы физической культуры / Под ред. Э.В. Земцова. – К., 1982. – С. 32–38. 4. Левандо В.А., Першин Б.Б., Суздалыцкий Р.С. и др. Динамика показателей резистентности организма в период адаптации к спортивной деятельности // Донозологические состояния у спортсменов и слабые звенья адаптации к мышечной деятельности. Сб. науч. трудов / Под ред. Г.А. Макаровой. – М., 1982. – С. 45–51. 5. Орлова З.С., Орлова Г.С. Морфологические особенности лимфоцитов крови при нарушении иммунитета у спортсменов // Медицинский контроль в годичном тренировочном цикле подготовки высококвалифицированных спортсменов и вопросы профилактики заболеваний и травм. Сб. науч. трудов / Под ред. С.Б. Тихвинского. – М., 1984. – С. 87–96. 6. Raschka C., Parzeller M., Kind M. // Med. Klin. – 1999. – Vol. 94, № 9. – P. 473–477. 7. Fornes P. // Rev. Prat. – 2001. – P. 31–35. 8. Першин Б.Б., Кузьмин С.Н., Левандо В.А. и др. // Иммунология. – 1981, № 3. – С. 13–17. 9. Суздалыцкий Р.С. // Избранные лекции по спортивной медицине: Учеб. издание / Науч. ред. проф. Б.А. Поляев. – Т. 1. – М., 2003. – С. 119–133. 10. Таймазов В.А., Цыган В.Н., Можеева Е.Г. Спорт и иммунитет. – СПб., 2003. 11. Аронов Г.Е., Иванова Н.И. Иммунологическая реактивность при различных режимах физических нагрузок. – К., 1987. 12. Гиагинешвили Г.Р., Николаева В.В., Белоусов А.Ю. // Теория и практика физ. культуры. – 1987. – № 7. – С. 25–27. 13. Судзиловский Ф.В., Вихрук Т.И., Ткачук М.Г. О значении органов иммунной системы в процессах адаптации организма к физическим нагрузкам // Морфофункциональные эквиваленты гипокинезии и двигательной активности. Сб. науч. трудов / Под ред. В.С. Шашкова. – Горький, 1988. – С. 54–58. 14. Салин М.Р., Ткачук М.Г. // Вестн. Российской АМН. – 2001. – № 12. – С. 20–22. 15. Першин Б.Б., Гелиев А.Б., Чуракова Г.Г. и др. // Иммунология. – 2003. – № 5. – С. 298–304. 16. Шубик В.М., Левин М.Я. Иммунологическая реактивность юных спортсменов. – М., 1982. 17. Суркина И.Д. Патогенез изменений иммунитета у спортсменов и донозологическая диагностика // Донозологические состояния у спортсменов и слабые звенья адаптации к мышечной деятельности. Сб. науч. трудов / Под ред. Г.А. Макаровой. – М., 1982. – С. 19–27. 18. Суричина И.Д. Изменения иммунологической реактивности под влиянием больших тренировочных и соревновательных нагрузок (в периоды повышенного риска) // Медицинский контроль в годичном тренировочном цикле подготовки высококвалифицированных спортсменов и вопросы профилактики заболеваний и травм. Сб. науч. трудов / Под ред. В.Б. Гилязова. – М., 1984. – С. 72–80. 19. Васильев Н.В., Колядя Т.И., Ершов А.Ф. и др. // Иммунология. – 1989. – № 2. – С. 46–50. 20. Бажора Ю.И., Соколовский В.С. // Теория и практика физ. культуры. – 1991. – № 5. – С. 8–10. 21. Лисянський Н.И., Іванова Н.И., Талько В.В. и др. Значення іммунологічного контролю над занимаючими фізическими упражненнями // Фізическая культура, труд, здоровье и активное долголетие. Тез. Всесоюзной научн.-практ. конф. – М., 1981. – С. 95–96. 22. Оечаренко Л.Н., Орлова Г.С. Особенности энергетического обмена лимфоцитов крови при нарушении иммунитета у спортсменов в соревновательном периоде // Донозологические состояния у спортсменов и слабые звенья адаптации к мышечной деятельности. Сб. науч. трудов / Под ред. Г.А. Макаровой. – М., 1982. – С. 37–45. 23. Горизонтов П.Д., Федотова М.И., Белоусова О.И. и др. // Бюлл. эксперим. біол. и мед. – 1980. – № 4. – С. 415–417.

Надійшла до редакції 04.10.04

І.Я. Коцан, д-р біол. наук, О.А. Журавльов, асп.

ОСОБЛИВОСТІ МОЗКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ВИКОНАННІ КОГНІТИВНИХ ЗАВДАНЬ У СТУДЕНТІВ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ХРОНІЧНОГО ВПЛИВУ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ

Досліджено мозковий кровотік в осіб, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС. Виявлено значну реактивність судин головного мозку при виконанні когнітивних завдань зі зростаючим рівнем складності в усіх обстежених. В осіб, які проживають на радіоактивно забруднених територіях спостерігаються ознаки вегето-судинної дисфункції та погіршення еласто-тонічних властивостей артеріальних судин дрібного й середнього калібра, що проявляється у повільніших змінах церебральної гемодинаміки у відповідь на зростаюче розумове навантаження.

The article includes the results of research cerebral hemodynamic at persons which was exposed to radiation through the accident on Chernobyl Nuclear Station. During research in all inspected was discovering considerable reactivity of cerebrum vessels at implementation of cognitive tasks with the growing level of complication. At persons which live on radioactive contaminated territories are observed the signs of vegetative dysfunction and worsening of elasto-tonic properties of arterial vessels of shallow and middle caliber, that shows up in more slow changes of cerebral hemodynamic in reply to the growing mental loading.

Вступ. Взаємозв'язок мозкової гемодинаміки та функції центральної нервової системи під час розумової діяльності є однією з фундаментальних проблем фізіології. Активна розумова робота спричинює значний вплив на серцево-судинну систему й підвищує регіонарний кровообіг головного мозку, оскільки тканина мозку не має власних енергетичних ресурсів і безпосередньо

залежить від притоку кисню й глюкози, що здійснюється через кров [1, 2].

Аварія на Чорнобильській АЕС значно розширила контингент людей, які зазнали хронічного впливу малих доз іонізуючих випромінювань, не лише у зв'язку з виконанням своїх професійних обов'язків, але й у побутових умовах через забруднення радіонуклідами ґрунту.

води, продуктів харчування, житлових і виробничих приміщень. У великому об'ємі фактів, накопичених протягом декількох десятиріч клініко-фізіологічних спостережень, дані про радіаційні зміни серцево-судинної системи становлять значний відсоток [3, 4].

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей церебрального кровотоку під час розумової діяльності в осіб, що тривалий час проживали в умовах підвищеного рівня іонізуючого випромінювання.

Об'єкт і методи дослідження. Вивчення основних гемодинамічних показників синокаротидного басейну проводилося за методикою реоенцефалографії (РЕГ) на комплексі програмних і апаратних методів обстеження "Аскольд" (Київ, 1999). Реєстрація реограм здійснювалася у фронтомастоїдальних відведеннях. Усього у дослідженні взяло участь 60 осіб жіночої статі віком 17–18 років, які склали експериментальну (30 осіб, що проживають на території Волинської області з підвищеним рівнем іонізуючої радіації) і контрольну (30 осіб, які є мешканцями радаційно "чистих" районів Волинської області) групи.

Стан мозкового кровообігу оцінювався в стані спокою з закритими й відкритими очима та при виконанні серії когнітивних тестів зі ступінчастим збільшенням їхньої складності: виключення понять, складання синонімічного ряду, творчого тесту та математичного завдання.

Аналізувалися такі показники: період пульсового коливання (ППК), час швидкого наповнення (ЧШН), час повільного наповнення (ЧПН), час запізнення реохвилі (ЧЗР), реографічний індекс (РІ) і дикротичний індекс (ДІ).

Дані реографічного дослідження були оброблені з використанням стандартних методів параметричної та непараметричної статистики (залежно від характеру розподілу значень).

Результати та їх обговорення. У стані спокою із закритими очима в досліджуваних контрольної групи ППК знаходитьться в межах норми (справа – $0,765 \pm 0,026$ с та зліва – $0,766 \pm 0,025$ с). В експериментальній його значення вищі за норму (відповідно $0,816 \pm 0,022$ с та $0,816 \pm 0,021$ с) і статистично достовірно вищі, ніж у контрольній групі.

У ході дослідження не виявляється статистично достовірної міжлівуклевої різниці ППК. При відкриванні очей і спокійному спогляданні не спостерігається достовірних змін показника в обох групах, а міжгрупові відмінності, виявлені у фоновій РЕГ, зберігаються і в стані спокою з відкритими очима.

Когнітивна діяльність в усіх досліджуваних викликає статистично достовірне зниження ППК в обох півкулях порівняно зі станом спокою із закритими ($p < 0,01$) і відкритими ($p < 0,05$) очима. Слід відмітити, що в експериментальній групі спостерігається статистично достовірне ($p < 0,05$) зменшення показника під час виконання математичного завдання порівняно з іншими когнітивними завданнями, тоді як у контрольній групі така закономірність відсутня. Міжгрупові відмінності, які з'являються ще у фоновій РЕГ, зберігаються протягом усього дослідження і зникають лише у разі виконання математичних дій.

Розумова діяльність досить часто викликає зменшення ППК, що може бути пов'язано з емоційним напруженням, невпевненістю у своїх інтелектуальних можливостях, нестандартністю завдання, ефективністю його розв'язання та ін. [5, 6]. У нашому випадку такі зміни ППК можна пов'язати з напруженістю розумової діяльності, яка відповідає оцінці складності завдання, отриманій за суб'єктивними звітами досліджуваних.

Аналіз фонової РЕГ показав, що ЧШН, який відображає період наповнення великих судин головного мозку, в обох досліджуваних групах є нижчим від норми майже вдвічі.

В експериментальній групі під час виконання серії когнітивних завдань спостерігаються стрибкоподібні зміни ЧШН, які мають відмінності у правій і лівій півкулі. Так, у правій півкулі відмічається статистично достовірно ($p < 0,05$) вище його значення в кінці виконання творчого завдання порівняно з тестом на складання синонімічного ряду та математичним завданням. У лівій півкулі статистично достовірне ($p < 0,05$) зниження ЧШН порівняно зі станом спокою із закритими та відкритими очима спостерігається в усіх тестах, за винятком закінчення творчого завдання. Крім того, зменшення ($p < 0,05$) показника відмічено при переході від виключення понять до складання синонімічного ряду. Такі коливання показників призводять до формування яскраво виражених міжлівуклевих відмінностей ($p < 0,05$) ЧШН при виконанні тесту на складання синонімічного ряду та закінчення творчого завдання (вищі значення відмічені в правій півкулі). Упродовж виконання решти завдань значення показника коливаються в невеликих межах.

У контрольній групі міжлівуклеві відмінності значень ЧШН відмічені лише при закінченні творчого тесту. При виконанні когнітивних завдань значення ЧШН статистично достовірно ($p < 0,05$) змінюються порівняно зі станом спокою із закритими очима лише в лівій півкулі.

У кінці творчого тесту ЧШН в експериментальній групі справа більший ($p < 0,01$), ніж у контрольній (відповідно $0,059 \pm 0,002$ с та $0,053 \pm 0,001$ с).

Таким чином, у контрольній групі спостерігається лише незначне зменшення показника, причому його зміни мають майже симетричний характер в обох півкулях; в експериментальній групі динаміка показника більш варіабельна. На думку деяких авторів [7, 8], це може бути викликано порушенням вегетативної рівноваги чи змінами в судинній стінці.

Час повільного наповнення (період, за який відбувається наповнення дрібних судин головного мозку) у стані спокою із закритими очима в усіх досліджуваних вищий за норму.

При когнітивній діяльності спостерігається зменшення ЧПН в обох групах досліджуваних, однак дана тенденція має неоднорідний характер (рис. 1). Це свідчить про незначне підвищення судинного тонусу під час виконання математичного завдання спостерігається максимальне наближення значень ЧПН в обох півкулях.

Крім того, цікавими є особливості зміни показників ЧПН у лівій півкулі: вони мають подібний характер в обох групах, однак у контрольній групі початок когнітивної діяльності (тест на виключення понять) відмічається зниженням ЧПН до $0,129 \pm 0,012$ с, а в експериментальній його значення опускається майже до цього самого рівня ($0,128 \pm 0,011$ с) лише при складанні синонімічного ряду (мінімальна величина ЧПН протягом усієї когнітивної діяльності) (рис. 1).

"Хвилеподібність" змін ЧПН в обох групах досліджуваних свідчить про значну реактивність судин середнього і дрібного калібріу у відповідь на зміну важкості завдання. В осіб контрольної групи прискорення кровотоку в середніх і дрібних судинах спостерігається раніше, ніж в експериментальній. Це свідчить про нижчий рівень лабільності кровотоку в осіб з радіоактивно забруднених територій.

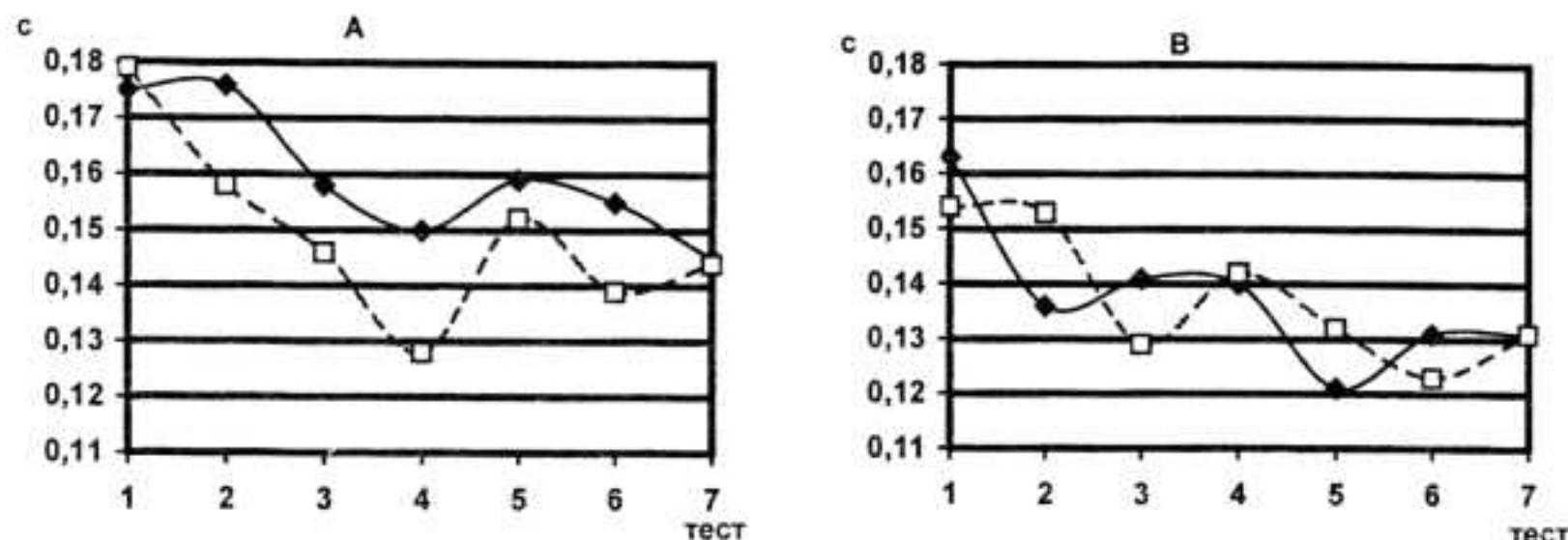


Рис. 1. Показники часу повільного наповнення в осіб експериментальної (А) і контрольної (В) груп.
Суцільна лінія – права півкуля, пунктирна – ліва. Тести за номерами: 1 – фон; 2 – стан спокою з відкритими очима;
3 – виключення понять; 4 – складання синонімічного ряду; 5 – творчий тест (початок);
6 – творчий тест (закінчення); 7 – математичний тест

У всіх досліджуваних у стані спокою ЧЗР є вищим за норму: $0,148 \pm 0,002$ с зліва і $0,142 \pm 0,002$ с справа в експериментальній групі та відповідно $0,144 \pm 0,002$ с і $0,140 \pm 0,003$ с у контрольній. Причому в експериментальній групі спостерігається статистично достовірно ($p < 0,05$) вищі значення ЧЗР у лівій півкулі. Протягом усього дослідження не відмічено статистично достовірної різниці ЧЗР між досліджуваними групами.

Перехід від стану спокою до виконання когнітивних тестів супроводжується зменшенням ЧЗР. У ході дослідження не було відмічено жодних міжгрупових відмінностей ЧЗР. Міжлівкулеві різниці показників мають місце лише в осіб експериментальної групи (фонова РЕГ і тест на складання синонімічного ряду).

Отже, загальний стан судин на відрізку від серця до головного мозку характеризується незначним збільшенням їхнього тонусу при переході від стану спокою до когнітивної діяльності. Подібні результати отримані в роботах інших дослідників [8]. Під час виконання тестів зі зростаючою складністю величини часу поширення реохвилі істотно не змінювалися в обох групах.

Відносне значення пульсового кровонаповнення інтрацраніальних судин відображає реографічний індекс. У стані спокою із закритими очима PI в обох групах обстежених нижчий за норму, причому в експериментальній групі спостерігається статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця між його значеннями справа і зліва (відповідно $0,078 \pm 0,004$ Ом і $0,092 \pm 0,005$ Ом).

У контрольній групі стан спокою із закритими очима характеризується відсутністю статистично достовірної міжлівкулевої різниці значень PI, але в правій півкулі в цій групі відмічаються статистично достовірно ($p < 0,05$) вищі значення показника, ніж в експериментальній. При відкриванні очей і спокійному спогляданні в обох групах відмічаються статистично достовірні ($p < 0,05$) міжлівкулеві відмінності PI (вищі значення відмічені зліва).

Нижчі значення PI у експериментальній групі протягом усього дослідження можуть бути свідченням погрішенні еластотонічних властивостей дрібних і середніх артеріальних судин в осіб, які проживають на території з підвищеним вмістом радіонуклідів. Деякі автори вважають, що це може бути пов'язано з наявністю деструктивних змін судинної стінки [9].

Виконання когнітивних завдань призводить до зниження PI в обох групах, причому спостерігається незначне збільшення показника при переході до творчого завдання. В обох групах досліджуваних протягом когнітивної діяльності вищі значення PI відмічаються в лівій

півкулі, проте статистично достовірні міжгрупові відмінності показника не спостерігаються.

Стан тонусу артеріол відображає дикротичний індекс [8]. У наших дослідженнях він вищий за норму в усіх обстежених незалежно від місця проживання.

У ході дослідження відмічається неоднаковий характер змін ДІ в досліджуваних групах: в експериментальній групі показники мають загальну тенденцію до зменшення, тоді як в контрольній вони майже не змінюються. Слід вказати, що в контрольній групі не спостерігається статистично достовірних змін показника при переході від тесту до тесту. В експериментальній групі такі зміни мають місце не лише при порівнянні з фonoвою РЕГ чи станом спокою з відкритими очима, але й когнітивних тестів між собою.

За активної розумової діяльності в контрольній групі спостерігається поява міжлівкулевих відмінностей ДІ в трьох з п'яти тестів (тести на виключення понять, побудову синонімічного ряду та закінчення творчого завдання), причому вищі значення відмічаються в правій півкулі. В експериментальній групі такі відмінності не спостерігаються.

Висновки. При виконанні когнітивних завдань зі зростаючим рівнем складності спостерігається значна реактивність судин головного мозку в усіх досліджуваних незалежно від місця проживання. В осіб, що мешкають на радіоактивно забруднених територіях відмічаються ознаки вегето-судинної дисфункції та погрішенні еластотонічних властивостей дрібних і середніх артеріальних судин. Зміни мозкової гемодинаміки у відповідь на розумове навантаження швидше виявляються в осіб, що не зазнали хронічного впливу іонізуючої радіації.

1. Ingvar D.H. Patterns of Brain Activity Revealed by Measurements of Regional Cerebral Blood Flow. – Copenhagen, 1975. – Р. 127.
2. Данилович Н.Н. Психофизиология. – М., 2000.
3. Запорожан В.Н., Курако Ю.Л., Орлов В.М., Шмакова И.П. // Мат. Междунар. Конф. "Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле". – К., 1995. – С. 200.
4. Сениаренко А.В. Особливости порушені периферичної гемодинаміки у осіб, які зазнали впливу малих доз іонізуючого опромінення під час ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС / Автореф дис ... канд. мед. наук. – Харків, 1998.
5. Ращман С.М. // Физиологический журнал. – 1992. – Т. 38, № 6. – С. 78–85.
6. Федоров Б.М., Стрельцова Е.Н., Себекина Т.В., Синицына Т.М. // Физиология человека. – 1986. – Т. 12, № 1. – С. 65–71.
7. Эниня Г.И. Реография как метод оценки мозгового кровообращения. – Рига, 1973.
8. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. Руководство для врачей. – М., 1991.
9. Корчинская О.А. Гемодинамика органов малого таза у женщин после консервативного лікування трубного и перетоніального бесплодия / Автореф дис ... канд. мед. наук. – К., 1990.

Наукове видання



ВІСНИК

КІЇВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

ПРОБЛЕМИ РЕГУЛЯЦІЇ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ

Випуск 10

Редактор В. Філь
Верстка Г. Пластуненко

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

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

Засновник та видавець – Київський національний університет імені Тараса Шевченка. Свідоцтво Міністерства інформації України про державну реєстрацію засобів масової інформації КІ № 251 від 31.10.97. Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет", директор Г.Л.Новікова. Адреса ВПЦ: 01033, Київ, б-р Тараса Шевченка, 14, кімн. 43. Тел. (38044) 239 3172, 239 3222; факс 239 3128



Підписано до друку 15.10.05. Формат 60x84^{1/8}. Вид. № 12. Гарнітура Arial. Папір офсетний.
Друк офсетний. Наклад 500. Ум. друк. арк. 6,04. Обл.-вид. арк. 10,0. Зам. № 25-2992.

Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет"
01033, Київ, б-р Т. Шевченка, 14, кімн. 43,
тел. (38044) 239-3222; (38044) 239-3172; факс (38044) 239-3128.
e-mail: vydav_potograph@univ.kiev.ua
<http://vpc.univ.kiev.ua>

Наукова бібліотека
ім. М. Максимовича
КНУ
ім. ТАРАСА ШЕВЧЕНКА



3301JB

45 - чит зал періодики та дисерти | 14.00

ISSN 1728-3817



A standard linear barcode is positioned vertically. To its right, the number '35>' is printed.

9 771728 381009