

РОЗДІЛ VI. ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ТРОМБОЕЛАСТОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ОСЛІПЛЕНИХ ГІПЕРТИРЕОЇДНИХ ЩУРІВ

С.І.Анохіна, О.В.Кузнєцова

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Вплив епіфіза на щитоподібну залозу досліджено в різних експериментах: при епіфізектомії, за режиму постійного освітлення, у сліпих тварин, за умов уведення екстрактів епіфіза. У наших дослідженнях основна увага була зосереджена на змінах співвідношення гемокоагуляційних характеристик крові при гіпертиреοїдних станах, які виникають на фоні підсилення функціональної активності шишкоподібного тіла. Досліди проводили на 20 статевозрілих самцях білих щурів, аналізували зміни у системі регуляції агрегатного стану крові в осліплених щурів за умов уведення L-тироксину, досліджували показники тромбоеластографії. У осліплених щурів (1-ша серія) встановлено гіперкоагуляційні зміни, а саме збільшення показників, що характеризують кров'яний згусток: максимальної амплітуди в 1,6 раза, еластичності кров'яного згустка E в 2,1 раза, модуля пружності в 2,1 раза, а також збірного індексу коагуляції в 2,6 раза. Крім того, спостерігалось скорочення часу реакції на 26 %, показника тромбоеластографічної константи тромбіну в 2,5 раза та загального часу згортання крові в 1,3 раза, константи синерезису в 1,3 раза, при незначних змінах константи специфічного згортання крові. За умов уведення осліпленим щурам L-тироксину (2-га серія) виявлено гіпокоагуляційні зміни показників кров'яного згустка, а саме – максимальної амплітуди в 1,4 раза, еластичності в 1,6 раза за відсутності показника збірного індексу коагуляції та зменшення модуля пружності в 1,6 раза. Проте загальний час згортання крові зменшувався порівняно з контрольною групою тварин на 17 %, показник константи синерезису – на 28 %, що свідчило про незначні хронометричні гіперкоагуляційні зміни. Порівнюючи між собою показники 1-ї та 2-ї серій встановлено гіпокоагуляційні зміни: зменшення максимальної амплітуди в 2,3 раза, еластичності кров'яного згустка в 3,4 раза, модуля пружності в 3,5 раза, збільшення загального часу згортання крові на 10 % і збільшення часу реакції в 1,9 раза. Узагальнюючи результати досліджень зазначимо, що в осліплених щурів виникає гіперкоагуляція, про що свідчать зміни всіх показників тромбоеластографії. За умов уведення осліпленим щурам L-тироксину виникають гіпокоагуляційні зміни відносно показників контрольної групи.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ЕПІФІЗАРНОГО МЕЛАТОНІНУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГІПОФІЗАРНО-ТИРЕОЇДНОЇ СИСТЕМИ У СТАРИХ ЩУРІВ

Л.О. Бондаренко, Г.І. Губіна-Вакулик, А.Р. Гєворкян

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України, Харків

На підставі даних наукової літератури, а також наших попередніх досліджень, проведених на молодих статевозрілих щурах, склалося стійке уявлення про те, що мелатонін гальмує морфофункціональний стан щитоподібної залози. Метою нашої роботи було вивчення впливу екзогенного мелатоніну на морфофункціональний стан гіпофіза та щитоподібної залози у старих щурів. Досліди проведено на 20 молодих (3 міс) та 16 старих (18 міс) самцях щурів популяції Вістар, яких утримували в стандартних умовах віварію. Мелатонін ("Sigma", США) вводили дослідним щурам наприкінці світлової фази доби щоденно внутрішньоочеревинно в дозі 0,05 мг/кг, або 0,5 мг/кг протягом 10 діб, контрольним – розчинник (аналогічний об'єм фізіологічного розчину зі слідами етанолу). Залежно від умов експерименту знеживлення тварин проводили опівдні (при сонячному світлі) або опівночі (при червоному світлі). В сироватці крові радіоімунологічним методом визначали концентрацію мелатоніну, трийодтироніну (T₃),

тироксину (T_4), тиреотропіну (ТТГ). Морфофункціональний стан гіпофіза та щитоподібної залози оцінювали також на підставі даних гістологічних та морфометричних досліджень. Установлено, що у старих щурів нічна концентрація мелатоніну в крові була різко зниженою ($P < 0,001$) і складала лише 22 % порівняно з молодими. Ці результати вказують на розвиток вікової мелатонінової недостатчості. Спроба відновлення дефіциту мелатоніну в крові у старих щурів за допомогою введення цього гормону ззовні в дозі 0,05 мг/кг виявилася недостатньою в плані впливу на показники, які характеризують гіпофізарно-тиреоїдну активність (T_3 , T_4 , ТТГ). Збільшення введеної дози мелатоніну старим щурам викликало стимуляцію гормональної активності щитоподібної залози (T_3 – і вдень, і вночі, T_4 – тільки вночі), в той час як вміст ТТГ не змінювався. Вивчення гістоструктури щитоподібної залози у старих щурів на фоні введення їм мелатоніну підтвердило факт дозозалежного посилення морфофункціональної активності органа. Таким чином, нами встановлено, що у старих щурів на фоні вікової гіпофункції пінеальної та щитоподібної залоз відновлення нічного піка мелатоніну введенням цього гормону деякою мірою відновлює і морфофункціональний стан щитоподібної залози, причому вплив мелатоніну здійснюється паракриповізарно.

ДОБОВІ РИТМИ ДЕЯКИХ ГОРМОНАЛЬНИХ І МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У МОЛОДИХ СТАТЕВОЗРІЛИХ КРОЛІВ

Л.О. Бондаренко, І.А. Кузьміна, О.М. Чаговець, Н.М. Сотник, В.Ю. Будник

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України, Харків

Для моделювання експериментального атеросклерозу найчастіше використовують кролів, оскільки морфологічна картина ураження ендотеліального шару аорти та міокарда у них найбільше відповідає тій, яка спостерігається у людини при ішемічній хворобі серця. У багатьох дослідженнях, проведених удень, визначена роль гормонів щитоподібної і статевих залоз у регуляції метаболізму ліпідів. У наших попередніх дослідженнях встановлено, що нівелювання формування нічного піка мелатоніну в пінеальній залозі у кролів є потужним чинником, який запускає цілу низку гормонально-метаболічних змін, що лежать в основі патогенезу атеросклерозу. Проте характер змін цих показників навіть у нормі залежно від часу доби у кролів і досі недостатньо висвітлений у науковій літературі. Мета нашого дослідження – встановити показники, які характеризують гормональну активність пінеальної, щитоподібної та статевих залоз, а також ліпідного метаболізму залежно від режиму освітлення, зумовленого часом доби. Досліди проведено на 20 молодих статевозрілих кролях породи шиншила, у яких опівдні та опівночі визначали концентрацію мелатоніну, трийодтироніну (T_3), тироксину (T_4), тиреотропіну (ТТГ), тестостерону, загального холестерину, холестерину в складі ліпопротеїнів високої (ЛПВЩ), низької (ЛПНЩ) та дуже низької (ЛПДНЩ) щільності, тригліцеридів. Установлено, що нічна концентрація мелатоніну в крові у них майже в 7 разів ($P < 0,001$) перевищує денну. Гіпофізарно-тиреоїдна система (за даними визначення T_3 , T_4 , ТТГ) у даного виду тварин не виявляє виражених добових коливань, у той час як вміст тестостерону опівночі у 1,3 раза вищий, ніж опівдні ($P < 0,05$). Концентрація загального холестерину вночі виявляється зменшеною лише на 22 % ($P < 0,01$), тоді як вміст холестерину у складі ЛПНЩ уночі знижується майже у 5 разів ($P < 0,001$) на фоні 50%-го збільшення вмісту цього ліпідів у складі ЛПВЩ ($P < 0,001$). Концентрація холестерину у складі ЛПДНЩ і вміст тригліцеридів не виявляють статистично вірогідних добових коливань. Наведені результати свідчать про те, що у інтактних кролів уночі різке підвищення концентрації циркулюючого в крові мелатоніну найбільше корелює з показниками ЛПНЩ і ЛПВЩ, які відомі як атерогенні та антиатерогенні фракції ліпопротеїнів. Ми вважаємо, що саме цей нейроендокринний механізм лежить в основі фізіологічної регуляції ліпідного метаболізму протягом доби.

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ГІПОТИРЕОЗУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**Н.М.Воронич-Семченко, О.О.Шляховенко, Т.М.Семенюк**

Івано-Франківський державний медичний університет

Важливою перспективою сучасної фізіології, ендокринології та морфології є всебічне дослідження наслідків дефіциту йоду в організмі та його корекція. Вибір оптимального лікування та профілактики ендемічного зобу є важливим аспектом на шляху до ліквідації йододефіциту. Протягом останніх років з'явилися нові підходи до терапії ендемічного зобу з урахуванням впливу на організм побічних факторів. Мета нашого дослідження – вивчення ефективності корекції гіпотиреозу препаратом „Йодид-100” та особливостей його впливу на фоні підвищеного введення в організм хлору. Досліди проводили на 30 статевозрілих щурах-самцях масою 150–230 г. Експериментальний гіпотиреоз викликали за допомогою додавання до корму мерказолілу (10 мг/100 г) протягом 30 діб (1-ша група тварин). Корекцію патологічного стану проводили препаратом „Йодид-100”, по 50 мг якого додавали до корму тварин протягом 30 діб (2-га група тварин). Тваринам 3-ї групи крім мерказолілу та „Йодиду-100” в тих самих дозах додавали до корму 0,5 мг хлориду натрію. Контрольну групу склали інтактні тварини. Гормональний статус тварин оцінювали визначенням вмісту трийодтироніну (T_3), тироксину (T_4), тиреотропного гормону (ТТГ) у сироватці крові. В сечі визначали рівень екскреції йоду. У результаті дослідження у сироватці крові тварин 1-ї групи виявлено зниження в 4 рази ($P < 0,05$) вмісту T_3 та в 3,5 рази ($P < 0,05$) – T_4 на фоні збільшення майже у 2,5 рази ($P < 0,05$) вмісту ТТГ порівняно з інтактними тваринами. За даних експериментальних умов у сечі визначалися тільки сліди йоду, що вказує на йододефіцит в організмі тварин. Ефективним для корекції такого стану виявилось застосування препарату „Йодид-100”, на що вказує різке збільшення вмісту тиреоїдних гормонів у сироватці крові (T_3 – у 9,8 рази, T_4 – у 11,7 рази порівняно з тваринами 1-ї групи) та відновлення йодурії у тварин 2-ї групи. У тварин 3-ї групи вміст T_3 знизився на 25,4 %, T_4 – на 24,8 %, рівень екскреції йоду підвищився майже на 2 % ($P < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками у тварин 2-ї групи. Отримані результати вказують на усунення йододефіциту препаратом „Йодид-100”. Проте призначення цього препарату на фоні введення хлориду натрію знижує його ефективність. Підвищення екскреції йоду з сечею при зниженні тиреоїдних гормонів у сироватці крові може вказувати на порушення всмоктування йоду в результаті його конкуренції з іонами хлору. Цей фактор необхідно враховувати при споживанні води із підвищеним вмістом хлору.

ДЕЯКІ ГОРМОНАЛЬНІ КОРЕЛЯТИ СПОНТАННОЇ АГРЕСИВНОСТІ У ЩУРІВ**В. В. Гейко, С. М. Абашева**

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Відомо, що гормони, котрі циркулюють у крові, відіграють значну роль у забезпеченні стабільності, часової ритмічності та готовності до виконання різноманітних програм агоністичної поведінки. Особливий інтерес становить дослідження гормонального забезпечення спонтанної агресивності, яка є однією з найважливіших складових індивідуально-приспосовувальної діяльності у тварин та, певною мірою, у людини. Етологічні спостереження агресивної поведінки у випадкових пар, попередньо (протягом 5 діб) ізольованих нелінійних білих щурів-самців статевозрілого віку, здійснювалися в камері з прозорою стінкою впродовж 10 хв за умов мінімізації додаткових подразників (свіжа підстилка, звичні звукові та зорові стимули помірної інтенсивності). Таким чином дослідні тварини були розділені на групи, умовно позначені як: дружелюбні – перша, субмісивні (підлеглі) – друга, агресивні – третя група. У сироватці крові на імуноферментному аналізаторі «РАІТО» (Франція) із застосуванням наборів реактивів фірм «ХЕМО-МЕДИКА» (Москва, Росія), «АЛЬКОР-БІО» (Санкт-Петербург, Росія), «ГРАНУМ» (Харків, Україна) визначали вміст статевих гормонів (тестостерон, прогестерон); фолікулоstimулю-

вального, лютеїнізуючого та лютеотропного (пролактин) гормонів гіпофіза. У агресивних щурів виявлені вірогідні ознаки тоничної секреції статевих гормонів: підвищений у 2 рази вміст тестостерону разом зі зниженням у 2,6 і 2 рази відповідно у порівнянні з 1-ю і 2-ю групами концентрації прогестерону. Гормональний статус субмісивних щурів характеризувався найвищим вмістом прогестерону поряд із суттєво (більш ніж у 15 разів) зниженим вмістом пролактину, у той час як дружелюбна та агресивна групи не мали вірогідних змін його концентрації. При цьому фонові секреція гонадотропінів не залежала від рівня агресивності самців. Беручи до уваги те, що тестування експериментальних тварин здійснювалося у стохастичному режимі за відсутності певних аверсивних стимулів, отримані результати, очевидно, відображають гормональні кореляти спонтанної агресивності, що сприяє поширенню уявлень про нейробиологічні механізми агресивної поведінки.

ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ПУБЕРТАТНОГО СТРЕСУВАННЯ ДЛЯ СТАТЕВИХ ФУНКЦІЙ САМЦІВ

А.І. Гладкова, Є.М. Коренєва, О.В. Сомова, Н.П. Смолєнко

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України, Харків

Пубертатний період є дуже чутливим до дії будь-яких стресорів. Однак про віддалені наслідки стресування в літературі мало даних, що й спонукало до проведення відповідного експериментального дослідження. Щурів-самців віком 50 днів, що відповідало пубертатному періоду, протягом 7 днів щоденно піддавали дії одноденної жорсткої іммобілізації. Через 3 міс у тварин вивчали показники, які характеризують репродуктивну функцію. Спермограма показала, що концентрація спермій знизилася на 34 % ($P < 0,01$), їх рухливість – на 28 % ($P < 0,01$), кількість патологічних форм збільшилася – на 54 % ($P < 0,02$). Однак здатність такої сперми до запліднення зберігалася, що підтвердилося настанням вагітності у спаровуваних з дослідними самцями самицями. Характерно, що зміни спермограми у щурів, стресованих у пубертатному періоді, були навіть більшими, ніж у тварин, стресованих у дорослому віці, хоч напрямок відхилень був однаковим. Це свідчить про високу чутливість генеративних клітин тварин пубертатного періоду у порівнянні з дорослими. Порушенням спермограми у щурів, стресованих у згаданому періоді, відповідали і морфометричні показники сім'яників, які свідчили про зниження індексу сперматогенезу, кількості сперматогоній, діаметра сім'яних каналців. Утворення сперматозоїдів зупинилося на стадії сперматоцитів. Одним з патогенетичних чинників патоспермії було порушення вмісту андрогенів у периферичній крові. Як відомо, стадії сперматогенезу, пов'язані з мейотичним поділом, є андрогензалежні. В нашому експерименті навіть через 21 добу після стресування у щурів спостерігалася зниження вмісту тестостерону до $2,44 \pm 0,34$ щодо $9,37$ нмоль/л $\pm 2,18$ нмоль/л у інтактних тварин відповідного віку ($P < 0,02$). Вміст естрадіолу та прогестерону не змінювався, що призводило до відносної естрогенізації. Гормональний дисбаланс зумовив розлади сперматогенезу. Статева поведінка (як залицяльна, так і власне копуляційна) не змінювалася, про це свідчив аналіз часових і кількісних показників садок, інтромісій, еякуляцій. Відсутність змін могла бути зумовлена завершенистю до пубертатного періоду і стресування перинатальної статевої диференціації мозку. Отже, негативна дія стресу у пубертатному періоді може сприяти порушенню функцій сім'яників у віддалені періоди.

ДОБОВІ РИТМИ КОНЦЕНТРАЦІЇ АДРЕНАЛІНУ В ПЛАЗМІ КРОВІ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ

В.М. Гуралюк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Нині активно вивчаються циркадіанні ритми, оскільки вони відіграють провідну роль у регуляції станів спокою та неспання упродовж доби, зумовлюючи різну активність органів і фізіологічних процесів

організму та його сприйнятливість до дії зовнішніх факторів. Проте маловивченою залишається динаміка секреції гормонів стрес-індукуючих та стрес-реалізуючих систем у різні періоди доби. Мета нашого дослідження – виявлення добових ритмів секреції адреналіну наднирковими залозами щурів за умов дії стресового чинника у різні добові періоди. Досліди проводили на двох групах (по 32 тварини) білих нелінійних щурів-самців масою 180–220 г у чотирьох серіях у різні проміжки доби (08.00, 14.00, 20.00, 02.00). Експерименти проведені згідно з “Європейською конвенцією про захист тварин”. Контролем були інтактні щури (1-ша група), стресовані тварини, яких на одну годину перед декапітацією поміщали в спеціальні клітки-пенали, модулюючи їм іммобілізаційний стрес, склали 2-гу групу. Концентрацію адреналіну (нмоль/л) в плазмі крові визначали імуноферментним методом. Отримані результати наведено в таблиці:

	08.00	14.00	20.00	02.00
Інтактні тварини	12,20±0,87	13,30±1,12	13,80±1,09	11,10±0,79
Стресовані тварини	23,12±1,44	27,00±0,55	26,96±1,52	20,40±0,82

З таблиці видно, що концентрація адреналіну в плазмі крові щурів залежить від періоду доби, в якому тварин піддавали впливу стресового чинника. Так, вміст адреналіну в плазмі крові у стресованих тварин збільшувався майже вдвічі в усіх серіях дослідів ($P < 0,001$). Найменше його підвищення в плазмі крові спостерігалось у тварин, стресованих о другій годині ночі, що, на нашу думку, пов'язано з гальмівними ефектами мелатоніну на симпатoadреналову систему, оскільки акрофаза його секреції припадає саме на цей часовий проміжок.

СОСТОЯНИЕ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖИРОВОГО ОБМЕНА У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КУЛЬТУРЫ ОСТРОВКОВЫХ КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.Н. Ельский, И.И. Зинкович, Е.В.Селезнева

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького

Цель нашего исследования – оценить влияние трансплантации культуры островковых клеток поджелудочной железы (ПЖЖ) на течение экспериментального аллоксанового сахарного диабета у крыс. Эксперимент был проведен на 40 белых крысах. Диабет у животных вызывали путем введения аллоксана (“Sigma”, США) подкожно в дозе 200 мг/кг. В течение 3 сут после интоксикации, вызванной аллоксаном, погибло 5 (12,5 %) животных. Через 30 сут после развития диабета 19 животным ввели внутрибрюшинно культуру островковых клеток ПЖЖ, полученную из ПЖЖ новорожденного кролика. Остальные животные ($n=16$) составили контрольную группу. Эффект трансплантации оценивали по истечении 30 сут. Животных выводили из эксперимента путем декапитации под наркозом. В сыворотке крови определяли содержание глюкозы, общего холестерина (ОХ), липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП). Установлено, что содержание глюкозы у крыс контрольной группы составило 9,7 ммоль/л \pm 0,54 ммоль/л, у животных, получавших лечение – 6,7 ммоль/л \pm 0,19 ммоль/л ($P < 0,001$). Концентрация ОХ у крыс контрольной группы была 1,58 ммоль/л \pm 0,14 ммоль/л, у животных, получавших лечение, – 1,25 ммоль/л \pm 0,09 ммоль/л ($P < 0,05$). Содержание ЛПВП у крыс контрольной и опытной группы составило 0,83 \pm 0,07 и 0,91 ммоль/л \pm 0,10 ммоль/л ($P > 0,05$) соответственно. Содержание ЛПНП у крыс контрольной группы составило 0,65 ммоль/л \pm 0,15 ммоль/л, у животных, получавших лечение, – 0,53 ммоль/л \pm 0,11 ммоль/л ($P > 0,05$). Таким образом, установлено, что трансплантация культуры островковых клеток ПЖЖ приводит к достоверному снижению гипергликемии у крыс, снижению содержания ОХ. Повышение содержания ЛПВП и снижение ЛПНП под влиянием лечения оказалось статистически недостоверным.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ СТРЕС-РЕАКЦІЇ ПРИ ДІЇ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ФАКТОРІВ ЗА УМОВ ГОРМОНАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСУ

Н. К. Казімірко, В. М. Шанько, В. В. Флегонтова

Луганський державний медичний університет

Роль адаптаційного синдрому в розвитку резистентності й адаптації організму при дії екстремальних подразників добре відома. Проте прояви і якість реакцій залежать і опосередковуються станом гормонального гомеостазу. Нами доведено, що гормони ендокринних залоз, за винятком кортикостероїдів, не виконують пускової функції в організації ефекторних, в тому числі і захисно-адаптаційних реакцій, але якість та інтенсивність проявів останніх багато в чому залежать від стану гормонального балансу. Так, нами проаналізовані особливості проявів стадій стрес-реакції в організмі кроликів при дії термічного (опік), хімічного (пептон) і травматичного (крововтрата) подразників за умов дефіциту (окремо) інсуліну, тироксину та гіпервмісту тироксину та гідрокортизону. На підставі аналізу низки природних захисних реакцій, які розвивалися за умов адаптаційного синдрому, встановлено, що при дефіциті інсуліну дія термічного подразника в стадії реакції тривоги (перші 48 год) супроводжувалася запізненням розвитку та раннім ослабленням лейкоцитарної реакції, більш інтенсивним лейкоцитозом, зниженням фагоцитарної активності нейтрофілів. За умов гіпотиреозу була відсутня фаза лейкопенії, захисні клітинні реакції були інтенсивними лише в перші години цієї стадії, була відсутня адекватність змін з боку ацетилхолін-холінестеразної системи. При тиреотоксикозі спостерігали різке ослаблення проявів захисних реакцій з перших годин реакції тривоги. В стадії резистентності в даних випадках як загальні, так і місцеві захисні реакції були слабкішими (клітинні механізми захисту, активність кісткового мозку, ферменти крові). Після крововтрати за умов дефіциту інсуліну в реакції тривоги розвивались неадекватні зміни кількості грануло- й агранулоцитів у периферичній крові, спостерігали посилення лейкоцитозу, зниження активності фагоцитозу. На фоні введення гідрокортизону крововтрату супроводжували лімфо- і моноцитопенія, зниження ферментативної активності гранулоцитів. У фазу резистентності при цих станах не було активації фагоцитозу, мікрофаги були в стані дегрануляції та декатионізації. У кістковому мозку не було постгеморагічної активації гранулоцитопоезу, залишалось зниженням тканинне дихання. Таким чином, якісні прояви стрес-синдрому, організація захисних реакцій, особливо їх прояви в стадії резистентності, визначаються і залежать від стану гомеостазу. Це означає, що загально-терапевтичні лікувальні заходи у таких хворих треба здійснювати паралельно з нормалізацією гормонального гомеостазу – природної основи й умов повноцінності розвитку саногенетичних механізмів.

ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ СИНТАЗЫ ОКСИДА АЗОТА У ПОТОМКОВ САМОК-КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГЕСТАЦИОННЫМ ДИАБЕТОМ

Ю.М. Колесник, О.В. Ганчева

Запорожский государственный медицинский университет

По данным европейских исследователей распространенность гестационного сахарного диабета (ГСД) варьирует, в зависимости от популяции женщин, от 1 до 14 %, что, несомненно, требует пристального внимания врачей к беременным, имеющих факторы риска развития ГСД. При этом последствия ГСД для потомства остаются недостаточно изученными, хотя имеются сообщения о возможности развития в дальнейшем у них сахарного диабета 1-го или 2-го типа, атеросклероза, гипертонической болезни, но до сих пор нет четко сформулированной концепции причин и патогенетических механизмов развития данных патологий и, что не менее актуально, механизмов их коррекции. Для изучения отдаленных последствий для потомства женщин с ГСД была разработана модель этой патологии на крысах-самках линии Вистар, которым на 14–15-е сутки беременности вводили внутривнутрибрюшинно однократно стрепто-

зотоцин в дозі 40–45 мг/кг маси тварини. Потомство самок з експериментальним ГСД було розподілено на декілька груп, в залежності від віку та статі тварини (1-, 2-, 3-, 4- та 7-місячні життя). В кожній групі визначали концентрацію глюкози в крові, проводили тест толерантності до глюкози, в плазмі крові визначали вміст нітритів, ліпідів (ЛП), тригліцеридів (ТГ) та холестерину (ХС). В гомогенатах мозку та підшлункової залози – активність синтази оксиду азоту та вміст нітритів. В ході дослідження були отримані наступні результати: в усіх експериментальних групах тварин концентрація глюкози в крові не перевищувала нормальні показники, тест толерантності до глюкози був порушений в групі самців 7-місячного віку, в усіх інших групах порушення виявлені не були. В усіх групах тварин, незалежно від статі та віку вміст нітритів, ТГ, ХС та ЛП перевищував значення груп порівняння. Активність синтази оксиду азоту та вміст нітритів в гомогенатах мозку та підшлункової залози перевищували значення груп порівняння на 10–80 %, при цьому більш виражені зміни спостерігалися у самців з 3–4-місячного віку та старші. Таким чином, отримані результати про підвищену активність ферменту синтази оксиду азоту у потомків самок з експериментальним ГСД і, як наслідок цього, надмірне утворення NO, дозволяють передбачити, що ці порушення активності ферменту можуть бути одним з ланок в патогенезі розвитку таких важких захворювань, як цукровий діабет, атеросклероз, гіпертонічна хвороба.

ЦИРКАДІАНИЙ РИТМ АЦИДОГЕНЕЗУ В НЕФРОНІ НА ФОНІ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ГІПОКОРТИЦИЗМУ

І.Г. Кушнір, Г.І. Кокошук

Чернівецький національний університет ім. Юрія Федьковича;
Буковинський державний медичний університет, Чернівці

В останні роки показано, що циркадіанний ритм екскреторної діяльності нирок контролюється функцією епіфіза, супрахізматичних ядер гіпоталамуса, передньою частиною гіпофіза та корою надниркових залоз. Враховуючи той факт, що біологічні ритми з'явилися в живих системах на ранніх етапах еволюції, збереглися та вдосконалилися у вищих тварин і людини, можна припустити, що ритмічні зміни фізіологічних процесів відіграють адаптивну роль. Виходячи з того, що центральною ланкою загального адаптаційного синдрому виступає секреція кортикотропін-рилізінг фактора гіпоталамусом, кортикотропного гормону – аденогіпофізом і глюкокортикоїдів – корою надниркових залоз, проведено дослідження добового ритму екскреторної функції нирок у щурів за умов фармакологічного пригнічення секреції кортикостероїдів. Білим щурам (20 тварин) упродовж 8 діб, о 8.00 та о 20.00 вводили гідрокортизону гідрохлорид в дозі 35 мг/кг маси. Через 4 доби після останнього введення досліджували циркадіанний ритм функції нирок. Фармакологічне пригнічення секреції глюкокортикоїдів викликало поліурію, натрійурез на фоні зниження екскреції ендogenous креатиніну як міри клубочкової фільтрації. Екскреція кислих фосфатів та солей амонію була нижчою, ніж у контрольних щурів, що свідчить про порушення гломеруло-тубулярного та тубуло-тубулярного балансу у функціонуванні нефронів. При зіставленні денних і нічних мезорів діурезу, екскреції іонів натрію та кислих валентностей встановлено, що циркадіанний ритм екскреторної діяльності нирок у щурів з фармакологічним гіпокортицизмом мало відрізнявся від добового ритму у інтактних тварин. Таким чином, глюкокортикоїди відіграють важливу роль у регуляції діяльності нирок, але не виступають як єдиний ритмозадавач функціонального стану нефронів.

ВЗАЄМОДІЯ ГОРМОНАЛЬНИХ, МЕДІАТОРНИХ І СУБСТРАТНИХ МЕХАНІЗМІВ У РЕГУЛЯЦІЇ КРОВОПОСТАЧАННЯ, МЕТАБОЛІЗМУ ТА ФУНКЦІЇ МІОКАРДА**О.П. Нещерет, І.В. Гончар, І.В. Шепеленко, Н.В. Охріменко**

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, Київ

Вивчення фундаментальних закономірностей взаємодії гормональних, нервових і метаболічних механізмів у регуляції функції та енергетичного обміну в міокарді потребує проведення досліджень на рівні цілісного організму зі збереженням фізіологічних системних рефлекторних нервових впливів, дії гормональних і гуморальних і місцевих ендотеліязалежних факторів на серце і судини на фоні природного дихання. Мета нашого дослідження – *in vivo* провести аналіз механізмів взаємодії нервових, гормональних і гуморальних чинників у регуляції кровопостачання та метаболізму міокарда. Експерименти виконані на собаках під наркозом. Для реєстрації гемодинамічних і метаболічних показників серця використовували метод катетеризації серця, магістральних судин і коронарного синуса. В артеріальній та венозній крові серця визначали показники енергетичного обміну та кислотно-лужної рівноваги. Встановлено, що вплив інсуліну на діяльність серця, кровопостачання та метаболізм міокарда реалізується через взаємодію його з адренергічною та холінергічною нервовими системами, а також опосередковано через зміни ендотеліязалежних механізмів регуляції тону коронарних і периферичних судин. Інсулін послаблює β -адренергічні та холінергічні реакції серця та судин, адренергічну активацію глікогенолізу та ліполізу в міокарді. Збільшення вмісту глюкагону та концентрації глюкози в крові сприяє підвищенню адренергічної реактивності серця та коронарних судин. Під впливом глюкагону збільшуються позитивні інотропні реакції серця, стають більш виразними та тривалими зміни поглинання енергетичних субстратів, зростають ліполітичні та глікогенолітичні процеси в міокарді при адренергічній стимуляції серця катехоламінами. Підвищення вмісту глюкози в плинні коронарної крові викликає значне посилення скорочувальної функції серця, розширення коронарних судин, зменшення насичення киснем крові з коронарного синуса, збільшення споживання міокардом глюкози та зменшення споживання НЕЖК. Динаміка фізіологічного взаємозв'язку інсулінового забезпечення, вмісту глікемії, ліпідемії та контрінсулінових гормонів (катехоламіни, глюкагон), а також фундаментальних закономірностей вегетативної, гормональної та субстратної гуморальної регуляції кровопостачання, функції та метаболізму міокарда розглядаються як предиктори розвитку основних форм серцево-судинної патології.

РОЛЬ ГОРМОНАЛЬНИХ ФАКТОРОВ ПРЕНАТАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ ПОЛОВОГО ДИМОРФІЗМА СТРЕССОРНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-АДРЕНКОРТИКАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У КРЫС**Н. Д. Носенко**

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комиссаренко АМН України, Киев

Глюкокортикоидные гормоны являются одними из ведущих факторов раннего онтогенеза, которые не только программируют нормальное развитие нейроэндокринных систем, включая гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальную, но и способны модифицировать этот процесс при нарушении их баланса в организме. Проявления этой модификации в значительной мере зависят от времени и длительности действия глюкокортикоидов в пренатальном периоде, а также от пола животных. В настоящей работе изучено влияние экзогенных глюкокортикоидов в пренатальном периоде (ежедневные инъекции гидрокортизона ацетата в дозе 50 мг/кг или дексаметазона в дозе 0,1 мг/кг на 15-21-е сутки беременности) на состояние гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы (ГГАС) в условиях острого стресса (одночасовая иммобилизация) и дострессового введения агониста ГАМК_B-рецепторов баклофена (10 мг/кг за 30 мин до иммобилизации) у взрослых крыс. Выявлены половые различия в чувствительности центральных и периферических звеньев ГГАС к стрессорным стимулам у взрослых потомков, испы-

тавших воздействию экзогенных глюкокортикоидов в пренатальном периоде. У самцов снижаются адаптивные возможности катехоламиновой системы гипоталамуса и ослабляется адренкортикальная реакция на острый стресс. Как результат пренатального воздействия глюкокортикоидов, у них отсутствует стрессорная активация ГАМК_B-рецепторов. У самок крыс, в отличие от самцов, наблюдается усиление стрессорной реакции коры надпочечных желез при сохранении способности норадреналина гипоталамуса, а также ГАМК_B-рецепторов к стрессорной активации. Результаты исследования свидетельствуют о модифицирующем влиянии избытка экзогенных глюкокортикоидов в пренатальном периоде на формирование полового диморфизма стрессорной реактивности ГГАС у взрослых животных.

РОЛЬ ГОРМОНІВ ШИШКОПОДІБНОГО ТІЛА У МЕХАНІЗМАХ НЕГАЙНОЇ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ

В. П. Пішак, І. І. Заморський

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Вивчали вплив гормонів шишкоподібного тіла (пінеальної залози, епіфіза мозку) індольної та пептидної будови на процеси негайної адаптації лабораторних щурів-самців до впливу гострої гіпобаричної гіпоксії, еквівалентної висоті 12000 м. Роль індольних гормонів оцінювали за допомогою введення мелатоніну у дозі 1,0 мг/кг, гормонів пептидної будови – за допомогою введення препарату епіталамін (“Самсон”, Росія) у дозі 2,5 мг/кг. Гормональні препарати вводили внутрішньоочеревинно за 30 хв до моделювання гострої гіпоксії. На “висотному плато” тварин витримували до другого агонального вдиху, після чого здійснювали “спуск” щурів на попередню нульову висоту. Механізми негайної адаптації організму тварин до дії гострої гіпоксії критичного рівня оцінювали через 30 хв після припинення дії гіпоксії за зсувом прооксидантно-антиоксидантного балансу в найбільш уразливих до гіпоксії структурах головного мозку (фронтальна кора, гіпокамп) і плазмі крові (інтенсивність білкової та ліпідної пероксидації, стан антиоксидантного захисту нейронів), нейрональним рівнем циклічних нуклеотидів, ензимними маркерами стану плазматичних мембран — активністю Na⁺, K⁺-АТФази і 5'-нуклеотидази, а також за вмістом плазми крові гормонів стресу — кортикостерону (“простресовий” гормон) і пролактину (“анти-стресовий” гормон). Встановлено, що мелатонін обмежує пошкоджувальний вплив гіпоксії, усуваючи інактивіацію ключового ферменту нейронів Na⁺, K⁺-АТФази, протидіючи ослабленню антиоксидантного захисту нервових клітин (відновлюючи активність супероксиддисмутази, каталази, ферментів системи глутатіону) і попереджуючи інтенсифікацію пероксидного окиснення ліпідів у нервових клітинах. Ці результати вказують на антигіпоксантні властивості мелатоніну. Одночасно останній стимулює активність 5'-нуклеотидази, що, відповідно, посилює утворення аденозину в передньому відділі мозку, який також має антигіпоксантну дію. Водночас впливи мелатоніну на вміст гормонів стресу (як про-, так і анти-стресових), а також на інтенсивність білкової пероксидації в клітинах кори великих півкуль і гіпокампа мають стимулювальний характер. Пептидні гормони шишкоподібного тіла у складі епіталаміну ефективніше, ніж мелатонін, захищають організм від окисного стресу, що виникає при гострій гіпоксії, підсилюючи антиоксидантний захист не тільки ліпідів, але й білків плазми крові та, до деякої міри, нейронів головного мозку, особливо гіпокампа.

ІМПРИНТИНГОВА МОДИФІКАЦІЯ ГОРМОНАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ГІПОФІЗАРНО-АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЇ СИСТЕМИ НА НОРАДРЕНЕРГІЧНУ ТА ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНУ СТИМУЛЯЦІЮ ГІПОТАЛАМУСА

О.Г. Резніков, П.В. Сініцин, Л.В.Тарасенко

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка АМН України, Київ

Під час вагітності гормони та нейромедіатори справляють імпринтинговий вплив на гіпоталамус і гіпо-

камп плода, змінюючи залежну від них реакцію гіпофізарно-адренкортикальної системи (ГАС) на стресові подразники у зрілому віці. Метою нашої роботи було дослідження впливу стресування (щодобова одноденна іммобілізація) або введення гідрокортизону ацетату (ГА, 50 мг/кг) щурам упродовж останнього тижня вагітності на зміни концентрації АКТГ і кортикостерону в плазмі крові дорослих нащадків після введення норадреналіну бітарtrate (10 мкг) або вазопресину (0,5 нг) до третього шлуночка мозку. Досліди виконували на ненаркотизованих тваринах за умов вільного пересування у клітці. Пренатальний стрес і ГА протилежним чином змінювали реакцію ГАС на норадренергічну стимуляцію: у самців, відповідно, посилювали або послаблювали її; у самиць, навпаки, послаблювали або посилювали. Реакція ГАС на подразнення вазопресином циркумвентрикулярних структур гіпоталамуса у пренатально стресованих самців і самиць зменшувалася, причому у самиць менш виразно. Виявлено статеві особливості змін реакції ГАС на норадренергічну та вазопресинергічну стимуляцію гіпоталамуса у пренатально стресованих або підданих дії надмірного вмісту глюкокортикоїдів у щурів. Імовірно, що індукований стресом материнського організму цей фактор у крові плода не є чинником, який викликає зміни норадренергічної реактивності гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи у дорослих щурів. Модуляція стану вазопресинергічної системи гіпоталамуса може бути однією з причин послаблення реакції ГАС на стрес у пренатально стресованих дорослих самців щурів.

ВПЛИВ НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВИЛОЧКОВОЇ ЗАЛОЗИ САМЦІВ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ

М.М.Сащук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Морфофункціональний стан тимуса – це чутливий індикатор реакції організму на будь-які несприятливі впливи. Реакція тимуса є складовою загального адаптаційного синдрому та розвивається за участю гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, яка активується при ішемічно-реперфузійних пошкодженнях мозку, що дозволяє прогнозувати відповідь залози на цей чинник. Однак досі невідомо, чи є в тимусі зміни, специфічні щодо ішемії мозку, та їх вікові особливості. Саме тому ми поставили за мету дослідити віддалені наслідки ішемічно-реперфузійного впливу на структуру лімфоїдної популяції тимуса, морфометричні та денситометричні характеристики тимоцитів у контрольних щурів та тварин із неповною глобальною ішемією мозку різного віку. Дослідження виконано на самцях щурів віком 1 і 3 міс. Неповну глобальну ішемію мозку моделювали за допомогою 20-хвилинного кліпсування обох загальних сонних артерій. Контрольну групу склали щури, яким проводили виділення сонних артерій без порушення в них кровообігу. На гістологічних зрізах залози, зафарбованих гематоксилін-еозином, в субкапсулярній, внутрішній кортикальній, медулярній ділянках і внутрішньочасточкових периваскулярних просторах вивчали структуру лімфоїдної популяції, морфометричні та денситометричні показники окремих субпопуляцій тимоцитів. Виявлено, що ішемія модифікує структуру лімфоїдної популяції тимуса та характер інтратимічних взаємовідносин окремих субпопуляцій тимоцитів. Глибина та діапазон модифікацій залежать від структурно-функціональної зони тимуса та вікової групи тварин. Практично у всіх ділянках залози щурів дослідних груп збільшується кількість лімфоїдних клітин з ознаками деструкції та апоптотичних тілець. Реакція на ішемію морфометричних і денситометричних показників окремих субпопуляцій лімфоїдних клітин зазнає змін у всіх структурно-функціональних ділянках залози, однак із певними структурними та віковими особливостями. Зроблено висновок про наявність вікових особливостей реагування тимуса на ішемію мозку та індивідуальні прояви реактивності для окремих морфофункціональних ділянок залози.

СТАН НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННИХ ВЗАЄМОВІДНОСИН У ЩУРІВ-САМЦІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПРЕНАТАЛЬНОГО СТРЕСУ**О.В.Ткачук, В.Ф.Мислицький, Л.О.Філіпова, В.А.Дорошко**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Дані літератури про порушення імунного статусу в людей і тварин із синдромом пренатального стресу нині практично не виходить за межі констатації різних їх проявів. Разом з тим численні нейрохімічні та ендокринні модифікації, які лежать в основі виникнення даного синдрому, неминуче повинні спричиняти дисрегуляцію імунних процесів, тому ми поставили за мету дослідити деякі особливості нейроімуноендокринних взаємовідносин у щурів із синдромом пренатального стресу. Дослідження проведено на тримісячних самцях щурів, народжених самицями, котрі впродовж останнього триместру вагітності зазнавали впливу щодобового одногодинного іммобілізаційного стресу. У щурів із синдромом пренатального стресу послаблюється реакція катехоламінів тимуса на гострий іммобілізаційний стрес у субкапсулярній ділянці та зникає – на хронічний іммобілізаційний стрес у внутрішній ділянці кіркової речовини. Пренатальний стрес знижує загальну щільність клітин лімфоїдної популяції в субкапсулярній, глибокій кірковій зонах і збільшує – в медулярній ділянці, внутрішньочасточкових периваскулярних просторах тимуса, модифікує показник загальної щільності та реакцію малих лімфоцитів на хронічну іммобілізацію у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах, морфометричні показники малих лімфоцитів у глибокій корі, малих і середніх – у медулярній ділянці й внутрішньочасточкових периваскулярних просторах, оптичну густину – у всіх структурно-функціональних ділянках тимуса. Стрес-індукована реакція морфометричних і денситометричних показників окремих популяцій лімфоїдних клітин зазнає змін у всіх відділах залози пренатально стресованих щурів. Пренатальний стрес усуває вплив тимічних пептидів на вміст β -ендорфіну в преоптичній ділянці та медіобазальному гіпоталамусі, порушує характер двосторонніх зв'язків між серотонінергічною системою лімбіко-гіпоталамічних структур і призводить до функціональної інактивзації в системах вилочкова залоза – перегородка мозку та вилочкова залоза – мигдалеподібний комплекс, викликає довготривалу модифікацію функціонування зворотного зв'язку в системі вилочкова залоза – гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна вісь і посилює вплив тимічних пептидів на секрецію пролактину. Сукупність отриманих результатів переконливо свідчить про модифікуючий вплив пренатального стресу на характер нейроімуноендокринних взаємовідносин.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ РОЛІ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ У ВІДСТРОЧЕНИХ НАСЛІДКАХ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ МОЗКУ**С.С.Ткачук, В.В.Дорошко, В.Ф.Мислицький, О.В.Ткачук**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Крім численних змін у тканині самого мозку церебральна ішемія викликає загальну нейрогормональну відповідь, яка забезпечує метаболічну основу компенсаторно-приспосувальних змін. Незважаючи на встановлений факт впливу статевих гормонів на перебіг і наслідки ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку, конкретні патогенетичні ланки, на рівні яких ці ефекти реалізуються, невивчені, а існуючі дані сповнені протиріч. Мета роботи – з'ясувати вікові особливості ролі статевих гормонів у перебігу ішемічно-реперфузійних пошкоджень мозку. Дослідження проведено на самцях контрольних і дослідних (кастрованих) щурів віком 3 тиж і 3 міс, у яких моделювали неповну глобальну ішемію мозку. Встановлено, що неповна глобальна ішемія мозку знижує вміст прогестерону та тестостерону в плазмі крові щурів обох вікових груп, однак реактивність статевих гормонів до дії ішемії-реперфузії мозку вища у тримісячних щурів. Ішемічно-реперфузійне пошкодження мозку характеризується зниженням

інтенсивності флуоресценції моноамінів у лобовій та потиличній частках кори головного мозку і полях гіпокампа CA1, CA2, CA3 тварин обох вікових груп, а кастрація значно послаблює вплив ішемії на інтенсивність флуоресценції моноамінів у зазначених структурах мозку тритижневих тварин і посилює наслідки ішемії щодо вмісту катехоламінів у тримісячних. Кастрація значною мірою нівелює постішемичні зміни в системі ліпопероксидація–антиоксидантний захист незалежно від спрямування та вираженості постішемичних змін і віку тварин. Постішемичний вміст продуктів окиснювальної модифікації білків за умов дефіциту статевих гормонів має вікові відмінності лише в корі потиличної частки. У решті структур кастрація їх усуває. Дефіцит статевих гормонів нівелює (частково або повністю) наслідки ішемії в корі лобової частки та полі CA3 тварин молодшої вікової групи, посилює вплив ішемії в корі потиличної частки тварин обох вікових груп і лобової – тримісячних, ініціює появу якісно нової реакції в полях гіпокампа CA1 і CA2 тварин обох вікових груп. Результати досліджень свідчать про неоднозначність впливу кастрації на різні ланки патогенезу відстрочених постішемичних змін у мозку та їх вікові особливості.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ МІОКАРДА

М.Д. Тронько, І.В. Гончар, О.П. Нецерет, Н.В. Охріменко

Інститут ендокринології та обміну речовин АМН України ім. В.П. Комісаренка, Київ

Оптимальне енергетичне забезпечення скорочувальної активності серця забезпечується завдяки високій швидкості окиснення вуглеводних і ліпідних субстратів. Міокардіальний метаболізм знаходиться під регулювальним впливом нейрогормональних і гуморальних факторів. Метою нашої роботи було визначення впливу адренергічного та холінергічного механізмів регуляції у взаємодії з інсуліном на оптимізацію співвідношення скоротливості серця та міокардіального окиснювального метаболізму енергетичних субстратів у дослідях *in vivo*. Дослідження виконані на безпородних собаках без розтину грудної порожнини під хлоралозним (65 мг/кг) наркозом з використанням катетеризації й екстракорпоральної перфузії басейну огинаючої гілки лівої вінцевої артерії, катетеризації та безперервного дренажу вінцевого синуса та реєстрацією показників кардіогемодинаміки, споживання міокардом кисню, глюкози, лактату, вільних жирних кислот та вивільнення вуглекислоти у венозну кров серця. Ефективність окиснювального метаболізму в серці оцінювали за змінами співвідношення споживання міокардом кисню, енергетичних субстратів і вивільнення вуглекислоти у венозну кров серця у порівнянні зі змінами скоротливості серця. Встановлено, що посилення скоротливої функції серця при активації β -адренорецепторів супроводжується короткочасним зниженням ефективності окиснення при одночасному збільшенні використання енергетичних субстратів за рахунок внутрішньоклітинних запасів тригліцеридів і глікогену. При обмеженні холінергічної регуляції за умов блокади М-холінергічних рецепторів серця (атропін, 0,2 мг/кг внутрішньовенно) або зменшенні вивільнення оксиду азоту внаслідок блокади NO-синтази (L-NAME, 2 мг/кг внутрішньовенно) спостерігали невідповідність між посиленням скоротливості серця та ефективністю окиснення енергетичних субстратів. Блокада β -адренорецепторів (пропранолол, 2 мг/кг внутрішньовенно) або застосування L-аргініну оптимізували це співвідношення. Введення інсуліну (1,0 МО/кг внутрішньовенно) за умов компенсації гіпоглікемії (внутрішньовенна інфузія 20%-го розчину глюкози) оптимізувало окиснювальний метаболізм у міокарді відповідно до скорочувальної функції та збільшувало внесок вуглеводних субстратів у енергозабезпечення серця. Таким чином, активація холінергічних механізмів регуляції зменшує кисневу вартість енергозабезпечення скоротливої функції серця, що може мати адаптивне та захисне значення за умов гіпоксії, ішемії та реперфузії міокарда після ішемічних епізодів. Інсулін, донори оксиду азоту та L-аргінін можуть сприяти відновленню функції серця.

СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ТВАРИН З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

О.І.Тучак

Івано-Франківський державний медичний університет

Процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і реакції антиоксидантної системи відіграють важливу роль у фізіологічних реакціях клітин і тканин організму. Порушення рівноваги між ними досить часто виступає однією з головних ланок порушень метаболічних процесів, що є причиною багатьох захворювань. Мета нашого дослідження – вивчення показників вільнорадикального окиснення ліпідів і стану антиоксидантного захисту організму у тварин з експериментальним гіпотиреозом. Дослідження проводили на 20 статевозрілих щурах-самцях масою 150–230 г. Експериментальний гіпотиреоз викликали додаванням до корму мерказолілу (10 мг/100г) протягом 30 діб. Контрольну групу склали інтактні тварини. Вираженість гіпотиреозу оцінювали за вмістом тиреоїдних гормонів у сироватці крові (трийодтироніну – T_3 , тироксину – T_4 , тиреотропного гормону – ТТГ аденогіпофіза) та рівнем екскреції йоду з сечею. ПОЛ характеризували за вмістом дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА). Стан антиоксидантної системи визначали за загальною антиоксидантною активністю (ЗАОА) сироватки крові, вмістом церулоплазміну, насиченістю трансферину залізом та активністю каталази. В результаті експерименту в дослідній групі виявлено зниження вмісту тиреоїдних гормонів у сироватці крові тварин на фоні введення мерказолілу. У сечі щурів дослідної групи фіксували сліди йоду, що вказує на йододефіцит в організмі. Аналіз показників ліпопероксидації встановив різке збільшення вмісту ДК і МДА у сироватці крові тварин з гіпотиреозом. За цих експериментальних умов відмічено зростання активності каталази на фоні зниження вмісту церулоплазміну, насиченості трансферину залізом і зниження ЗАОА сироватки крові. Такі зміни свідчать про активацію ПОЛ та ослаблення антиоксидантного захисту клітин у тварин з гіпотиреозом. Таким чином, виявлено негативний вплив гіпотиреозу на стан ліпопероксидації та антиоксидантний захист організму. За таких умов доцільним є призначення препаратів йоду та корекція антиоксидантної системи організму фармакологічним шляхом.

МЕХАНІЗМИ НЕРВОВОЇ ТА ГОРМОНАЛЬНОЇ ВЗАЄМОДІЇ

Г.І. Ходоровський

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Нерво-гормональна взаємодія є одним з проявів активного стану внутрішнього середовища організму людини, яке, у свою чергу, неможливе без зовнішнього середовища з точки зору як філософії, так і фізіології. Розглядається відносність понять: внутрішнє та зовнішнє середовища. Так, навколишнє середовище, як таке, в якому живе людина зі своїм внутрішнім середовищем та навколишнє середовище для клітин тіла, яким є внутрішнє середовище організму людини. Взаємодія організму із зовнішнім середовищем відбувається головним чином за участі нервової системи. Водночас взаємодія цілісного організму з навколишнім середовищем відбувається також за участі й інших хімічних чинників (наприклад феромонів). Зовнішнє середовище своїми численними подразниками здійснює постійний вплив на оболонку тіла людини, яка являє собою складне полісенсорне утворення (органи чуття, рецептори шкіри). Певне місце в полісенсорній системі оболонки тіла мали б займати біологічно активні (акупунктурні) точки. Припускається аналогія функціонування мембранних каналів клітини з біоактивними точками (каналами) шкірних покривів. Пропонується ввести поняття “оболонка” як утворення, що розмежує середовища, утворюючи внутрішнє середовище та має у своїй структурі “канали”, які забез-

печують можливість взаємодії із зовнішнім середовищем і набуває, на наш погляд, ознак універсальності. Функціонування мембран мітохондрій, ядер клітин, гладенької ендоплазматичної сітки принципово не відрізняється від діяльності плазматичної мембрани самої клітини. Синхронізація стану внутрішнього середовища зі станом зовнішнього відбувається за допомогою взаємодії нервової та гуморальної систем, за участі гормонів і хімічних рецепторів. З множини можливих взаємодій нервової та гормональної систем виділяємо такі: 1) клітинний; 2) міжорганный та 3) організменний. Значний внесок у розкриття механізмів нервово-гормональної взаємодії зробили вчені нашого медуніверситету. Зокрема обґрунтовано полідромний механізм системно-функціональної організації нервово-гормональної взаємодії. Обґрунтовується оригінальний механізм нервово-гормональної взаємодії, наведена оригінальна схема взаємодії внутрішнього й зовнішнього середовищ організму.

ХРОНОРИТМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ЗНИЖЕНІЙ АКТИВНОСТІ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Н.В.Черновська, Н.М.Шумко, М.І.Милованова, В.М.Гуралюк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Важливу роль у формуванні хроноритмічної організації живих систем відіграє шишкоподібна залоза, завдяки гормонам, що синтезуються в ній. Гормоном, який доносить інформацію про ритми до органів і тканин є мелатонін. Мелатонін – являє собою месенджер не тільки основного ендogenous ритму, що генерується супрахіазматичними ядрами, синхронізуючи всі інші біологічні ритми організму, але також і коректором цього ендogenous ритму відносно таких зовнішнього середовища. Гормони епіфіза мають широкий спектр дії та регулюють важливі фізіологічні функції. Епіфізектомія, або пригнічення функції епіфіза, зменшують тривалість життя тварин, тоді як введення щурам екзогенного мелатоніну та пептидних препаратів епіфіза подовжує його. Біологічна ритмічність притаманна всім біологічним системам, зокрема й ниркам. Тому метою нашого дослідження було вивчити особливості хроноритмічних перебудов екскреторної функції нирок у тварин за умов гіпофункції шишкоподібної залози. Досліди проведено на 36 статевозрілих білих щурах-самцях масою до 200 г, яких утримували за умов віварію. Тварини були розподілені на дві групи: I – контрольна (n=18), в якій тварин утримували за умов звичайного світлового режиму 12 год – світло, 12 год – темрява; II – дослідна (n=18), в якій тварин утримували за умов постійного освітлення 24 год – світло протягом 7 діб. Сечу збирали на 8-му добу експерименту. По закінченні цього етапу дослідження шурів декапітували під легкою ефірною анестезією. Забирали кров, яку центрифугували та відбирали плазму для дослідження. Результати обробляли статистично методом “Косинор-аналізу”, а також параметричними методами варіаційної статистики. Зниження функції шишкоподібної залози призводило до значних змін екскреторної функції нирок. Спостерігалась антифазна структура ритму швидкості клубочкового фільтрату. Впродовж періоду спостереження концентрація креатиніну у плазмі крові була вірогідно вищою в порівнянні з інтактними тваринами. Ритм концентрації іонів калію в сечі зазнавав змін протягом денного періоду доби, мезор при цьому залишався сталим, а амплітуда ритму істотно знижувалась. Антифазного характеру щодо контрольних хронограм набувала архітектоніка ритму відносної реабсорбції води. Середній ритм концентрації білка в сечі вірогідно відрізнявся від такого в інтактних тварин. Інверсного характеру набувала структура ритму екскреції білка, без вірогідних змін мезора й амплітуди порівняно з контролем. Таким чином, гіпофункція шишкоподібної залози порушує хроноритмічну організацію екскреторної функції нирок, призводить до віражених змін інтегральних характеристик хроноритмів основних показників згаданої функції нирок.

ВЗАЄМОДІЯ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЇ Й ОПОЇДЕРГІЧНОЇ СИСТЕМ У РЕАКЦІЯХ ОРГАНІЗМУ НА ІЗОЛЬОВАНИЙ І КОМБІНОВАНИЙ З ГІПОКІНЕЗІЄЮ ВПЛИВ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НАДВИСОКОЇ ЧАСТОТИ**О.М. Чуян, Н.А. Темур'янц, М.М. Махоніна, Т.В. Заячнікова**

Таврійський національний університет ім. В.І. Вернадського, Симферополь

Вивчено активність симпатоадреналової системи (САС) – однієї з основних стрес-реалізуючих систем організму, та її взаємодію з системою опіодних пептидів (ОП) – однією з головних систем, що стрес-лімітують, при гіпокінетичному стресі, ізольованому та комбінованому з гіпокінезією впливі низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання надвисокої частоти (ЕМВ НВЧ). Показано, що гіпокінетичний стрес у щурів призводить до збільшення активності САС, що відіграє роль пускового фактора в його розвитку. Систематичне введення неселективного блокатора всіх субтипів опіодних рецепторів налоксону тваринам, що піддавалися гіпокінетичному стресу, сприяло ще більшій активації САС. Це свідчить про те, що при стресі ОП можуть справляти захисну дію, обмежуючи надмірну активацію САС і попереджаючи тим самим катехоламінові ушкодження організму. Зниження активності САС, що відбувається у щурів під впливом ізольованого і комбінованого з гіпокінезією міліметрового випромінювання низької інтенсивності, блокувалося попереднім введенням антагоніста опіодних рецепторів налоксону. Отримані результати вказують на участь опіодергічної системи в реалізації ефектів, що викликані ЕМВ НВЧ, і свідчать про те, що одним з механізмів антистресорної дії низькоінтенсивного випромінювання міліметрового діапазону може бути збільшення функціональної активності системи опіодних регуляторних пептидів, що призводить до обмеження активації САС. Висловлено припущення про те, що виявлені різні реакції організму тварин на гіпокінетичний стрес і вплив низькоінтенсивного ЕМВ НВЧ визначається співвідношенням активності стрес-реалізуючих і стрес-лімітуючих систем.

ДОСЛІДЖЕННЯ ГОРМОНАЛЬНИХ СИСТЕМ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ У БІЛИХ ЩУРІВ**В.І. Швець, М.В. Швець**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Гормональні системи контролю водно-сольового гомеостазу за умов екстремальних зсувів водного балансу організму має велике значення, що зумовлено участю за певних умов ренін-ангіотензинової системи, альдостерону, α -передсердного натрійуретичного гормону і вазопресину у патологічному процесі. Проблема порушень гормональної регуляції знаходиться у центрі уваги науковців і клініцистів у зв'язку з тим, що за умов надмірної активації зазначених систем в організмі хворої людини створюються умови для порушення компенсаторних процесів зі швидким розвитком декомпенсації, що значно погіршує прогноз захворювання. Мета нашого дослідження – з'ясувати зміни активності реніну плазми крові, плазмового вмісту альдостерону, вазопресину і α -передсердного натрійуретичного гормону за умов 48-годинної водної депривації. В експериментах на 46 самцях білих щурів показано, що при водному дефіциті через 48 год суттєво активується ренін-ангіотензинова система: активність реніну плазми збільшується у 6,5 раза, концентрація альдостерону – у 2,1 раза. Активація антинатрійуретичної системи супроводжується активацією антидиуретичної системи – вміст вазопресину у крові збільшується у 4,8 раза. При цьому плазматична концентрація α -передсердного натрійуретичного гормону не змінюється. Після 48-годинної водної депривації зникає наявна у контрольних тварин позитивна кореляційна залежність між вмістом у крові вазопресину й активністю реніну плазми. Таким чином, отримані нами результати свідчать про перехід систем регуляції на автономний режим функціонування – кожна з них реагує на свій пріоритетний показник гомеостазу. Створюється потужний потенціал вазоконстрикції, що за умов наявності патологічного процесу на рівні серцево-судинної системи або нирок може призвести до декомпенсаційних розладів.

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЛАТЕРАЛЬНОГО ЯДРА ПЕРЕГОРОДКИ МОЗКУ НА СІМ'ЯНИКИ САМЦІВ ЩУРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОРИ РОКУ Й ДОБИ**В.І. Ясінський, Л.М. Крещук, О.В.Кузнєцова, С.І.Анохіна, О.В.Ясінська, В.В.Зажаєва**
Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Сезонні зміни в репродуктивній системі добре відомі. Достаньо вивчений вплив латеральних ядер перегородки мозку (ЛЯПМ) на статеву систему. Завданням даного дослідження було встановити зміни, що відбуваються в статевій системі щурів у різні пори року й доби після зруйнування ЛЯПМ. Досліди проведено на 120 старих безпородних самцях білих щурів улітку (вранці й увечері) та взимку (вранці й увечері). Зруйнування ЛЯПМ здійснювали постійним струмом з використанням стереотаксичного приладу та карт стереотаксичних координат через ніхромові електроди в скляній ізоляції. Досліджували масу сім'яників, їх придатків, сім'яних пухирців і простати, діаметр сім'яних канальців, каналу придатків та висоту клітин каналу придатків сім'яних пухирців. У дослідах, проведених влітку та взимку, не спостерігалось суттєвої різниці морфофункціональних показників контрольних щурів, однак після зруйнування ЛЯПМ вона спостерігалася. Так, маса сім'яників після зруйнування ядра взимку була на 10 % меншою, ніж улітку, придатків сім'яників – на 32 %, діаметр сім'яних канальців зменшився на 15 %, висота клітин сім'яних пухирців – на 15 %. Суттєві розбіжності цих показників спостерігалися після зруйнування ЛЯПМ у літній період у ранішній та вечірній час. Маса сім'яників у вечірній час була більшою на 10 %, сім'яних пухирців та простати – на 14 %, інші показники змінилися у меншому ступені. Після зруйнування ЛЯПМ у зимовий період спостерігалось значне зменшення маси сім'яників у вечірній час у порівнянні з ранковим – на 38 %, сім'яних пухирців і простати – на 30 % і приблизно так за всіма іншими показниками. Результати дослідів дають підставу думати про те, що ЛЯПМ бере участь у регуляції сезонних і циркадних ритмів у діяльності статевої системи старих самців білих щурів.