

# Фізіологічний журнал

ТОМ 60 № 3 2014  
ДОДАТОК

---

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

---

Виходить 1 раз на 2 місяці

---

## Зміст

**Матеріали XIX-го з'їзду Українського фізіологічного товариства  
ім. П.Г. Костюка з міжнародною участю,  
присвяченого 90-річчю від дня народження академіка П.Г.Костюка**

1. МОЛЕКУЛЯРНА І КЛІТИННА ФІЗІОЛОГІЯ	5
2. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ	27
3. ПСИХОФІЗІОЛОГІЯ	57
4. ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	77
5. ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ ТА ГІПОКСИЧНИХ СТАНІВ	102
6. ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ	111
7. ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ	130
8. ФІЗІОЛОГІЯ РУХІВ	151
9. ФІЗІОЛОГІЯ СПОРТУ	162
10. ВІКОВА ФІЗІОЛОГІЯ	177
11. ЕКОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ТА ВПЛИВ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ	191
12. ФІЗІОЛОГІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ	206
13. ФІЗІОЛОГІЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН	217
14. КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ	243
15. ФІЗІОЛОГІЯ ВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ	255
16. ІСТОРІЯ ФІЗІОЛОГІЇ	256

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

**Матеріали ХІХ-го з'їзду  
Українського фізіологічного товариства ім.П.Г.Костюка  
з міжнародною участю, присвяченого 90-річчю від дня  
народження академіка П.Г.Костюка**

Оргкомітет з'їзду: О.О.Кришталь – голова (Київ)  
М.Р.Гжегоцький - заступник голови (Львів)  
Р.С.Федорук - заступник голови (Львів)

Члени оргкомітету: В.М.Казаков (Донецьк)  
В.М.Мороз (Вінниця)  
Л.В.Натрус (Донецьк)  
В.Ф.Сагач (Київ)  
О.А.Шандра (Одеса)  
Л.М.Шаповал (Київ)

## 7.29 ТИРЕОЇДНА РЕГУЛЯЦІЯ ТЕПЛОВОЇ ВАРТОСТІ СКОРОЧЕННЯ М'ЯЗА В РІЗНИХ СЕКТОРАХ ШКАЛИ КОНЦЕНТРАЦІЇ ЦИРКУЛЮЮЧОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ

**Т.І. Станішевська, О.І. Горна, І.П. Аносов**

*Мелітопольський державний педагогічний університет імені Богдана Хмельницького*

Тиреоїдний статус суттєво впливає на величину температурного коефіцієнта скорочення м'яза (ТКСМ) у всіх діапазонах концентрації вільного трийодтироніну. Показник ТКСМ у щурів за експериментального гіпертиреозу збільшився на 86% у порівнянні з контролем. У тварин з помірним експериментальним тиреотоксикозом ТКСМ хоч і не збільшується при зростанні вмісту  $T_3$ , але залишається на високому рівні (125% вище рівня контролю). При вираженому експериментальному тиреотоксикозі теплова вартість одиниці виконаної м'язом зовнішньої роботи в діапазоні концентрацій вільного трийодтироніну «16,6 – 32,0 пмоль/л» мало залежить від його рівня, хоча істотно вища за рівень при еутиреозі (95%). При надмірному зростанні концентрації циркулюючого гормону в діапазоні «35,7 – 44,5 пмоль/л» ТКСМ стрімко збільшується і стає в 4,3 рази вище значень контролю, що пов'язано, напевно, з проявом токсичної дії тиреоїдного гормону. Експериментальний гіпотиреоз характеризувався зменшенням теплової вартості скорочення м'яза на 18%. Отже, в умовах еутиреїдного статусу існує виражений позитивний зв'язок між рівнем циркулюючого вільного трийодтироніну і величиною теплової вартості скорочення м'яза білих щурів. На верхній межі прийнятої норми коливань рівня трийодтироніну «5,0 – 7,6 пмоль/л» теплова вартість одиниці виконаної зовнішньої роботи (мДж) була на 37% вище, ніж на початку шкали концентрації гормону «2,2 – 4,8 пмоль/л», що дозволяє розглядати ендogenous трийодтиронін як потужний активатор теплової вартості скорочення м'яза, який функціонує в рамках всього фізіологічного діапазону коливань рівня гормону. Подібний ефект трийодтироніну можна віднести до фізіологічних механізмів його дії. За верхньою межею діапазону фізіологічних концентрацій вільного трийодтироніну при експериментальному гіпертиреозі теплова вартість скорочення м'яза в області концентрацій трийодтироніну «11,9 – 13,8 пмоль/л» стає на 29% вищою, ніж на початку діапазону «8,8 – 11,8 пмоль/л». Процес регуляції трийодтироніном теплової вартості скоротливого акту за експериментального гіпертиреозу на кінцевій ділянці шкали концентрацій трийодтироніну здійснюється з низькою точністю. Таким чином, результати експериментів дозволяють розглядати ендogenous трийодтиронін як потужний активатор теплової вартості скорочення м'яза, що функціонує як у межах усього фізіологічного діапазону коливань рівня гормону, так і далеко за його верхньою і нижньою межами.

## 7.30 ВПЛИВ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUZІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ДИФЕРЕНЦІАЦІЮ ЛІМФОЦИТІВ У ТИМУСІ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ

**О.В.Ткачук, О.М.Леньков, С.С.Ткачук, В.Ф.Мислицький**

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна  
ajgnora14@rambler.ru*

Порушення автотолерантності до білків острівцевої тканини підшлункової залози за умов цукрового діабету (ЦД) супроводжується модифікаціями Т-клітинної ланки імунітету. Особливо важлива роль у делеції автоагресивних клонів тимоцитів належить лімфоцитам із супресорною функцією – при їх дефіциті ризик автоімунних захворювань зростає. Ми вивчали диференціацію  $CD4^+$  і  $CD8^+$  тимоцитів та експресію відповідних рецепторів у тварин із ЦД після ішемії-реперфузії головного мозку. Дослідження проведено на 6-місячних щурах контрольної групи та зі стрептозотоцин-індукованим ЦД тривалістю 4 міс. У частини тварин обох груп моделювали 20-хвилинну двобічну каротидну ішемію з наступною реперфузією. Імуногістохімічним методом прямої імунофлуоресценції визначали щільність субпопуляцій  $CD4^+$  і  $CD8^+$ -тимоцитів та експресію в них CD-рецепторів. Встановлено, що в кірковій та мозковій зонах тимуса контрольних тварин ішемія-реперфузія головного мозку знижує (за рахунок всіх субпопуляцій) сумарну щільність  $CD4^+$  і  $CD8^+$  тимоцитів та їх співвідношення. Стрептозотоцин-індукований діабет посилює експресію CD4-маркера в лімфобластах і знижує її по мірі подальшого дозрівання тимоцитів в обох досліджених структурно-функціональних підрозділах тимусу, знижує експресію CD8-маркера у