

Фізіологічний журнал

ТОМ 65 № 3 2019
ДОДАТОК

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

Виходить 1 раз на 2 місяці

Зміст

| | |
|--|-----|
| 1. МОЛЕКУЛЯРНА І КЛІТИННА ФІЗІОЛОГІЯ | 5 |
| 2. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ | 42 |
| 3. ПСИХОФІЗІОЛОГІЯ | 60 |
| 4. ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ | 72 |
| 5. ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ | 96 |
| 6. ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ | 113 |
| 7. ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ | 122 |
| 8. ФІЗІОЛОГІЯ РУХІВ | 137 |
| 9. ФІЗІОЛОГІЯ СПОРТУ | 144 |
| 10. ВІКОВА ФІЗІОЛОГІЯ | 157 |
| 11. ЕКОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ТА ВПЛИВ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ | 165 |
| 12. ФІЗІОЛОГІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ | 180 |
| 13. ФІЗІОЛОГІЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН | 189 |
| 14. КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ | 206 |

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

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

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

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

Відповідальний за номер О.О. Лук'янець

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

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

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

Метою роботи було встановити роль цих цитопротективних шляхів в ефектах гіпоксичного прекодиціонування в міокарді, легенях та печінці щурів. Щурів-самців Вістар віком 6 міс піддавали гіпоксичному прекодиціонуванню з використанням барокамери («підйом» на 5600 м протягом 3 год). Через 24 год частину контрольних та прекодиційованих щурів піддавали впливу тяжкої гіпоксії (9000 м, 1 год). У іншій частині тварин оцінювали кардіопротекцію при ішемії-реперфузії ізольованого серця за методом Лангендорфа. Сигнальні шляхи досліджували при введенні блокатора РІЗК вортманніна та блокатора рецепторів IGF-1 пікроподофіліна. Експресію білків визначали методом імуноблотингу. Встановлено, що гіпоксичне прекодиціонування збільшувало експресію білків IGF-1, Akt та фосфорилування останньої в досліджуваних тканинах. Блокада РІЗК *in vivo* викликала летальність щурів під час тяжкої гіпоксії у контрольній та прекодиційованій групах. Введення вортманніна та пікроподофіліна *in vitro* перед моделюванням ішемії-реперфузії ізольованого серця інгібувало протективні ефекти гіпоксичного прекодиціонування, збільшуючи розмір інфаркту, кількість та тривалість аритмій, діастолічний тиск та зменшуючи тиск, що розвивав лівий шлуночок під час реперфузії. Одержані результати свідчать, що сигнальний шлях РІЗК/Akt є важливою ланкою цитопротекції і попереджує загибель тварин при тяжкій гіпоксії як після прекодиціонування, так і за його відсутності, що може вказувати на ключову роль цього механізму для захисту багатьох органів і систем в умовах нестачі кисню. Гіпоксичне прекодиціонування посилює IGF-1/Akt-залежні протекторні механізми в міокарді, печінці та легенях щурів. В міокарді IGF-1/РІЗК/Akt-сигналізація відіграє важливу роль в реалізації цитопротективних, протиаритмічних та функціональних ефектів гіпоксичного прекодиціонування при ішемії-реперфузії.

РАЗВИТИЕ ГИПОКСИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НИТРИТНОЙ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ

Н.Г. Сидорьяк, Е.И. Мальцева

Мелитопольский государственный педагогический университет имени Богдана Хмельницкого, eritrocit@ukr.net

В последнее время при современных технологиях производства мясных изделий, новых видов упаковочных материалов, которые позволяют изменять длительность хранения готовых изделий (сыровяление, сырокопчение) используется нитрит натрия, нормы внесения которого не всегда обеспечивают качество и безопасность продукта, вызывая развитие анемий и метгемоглобинемий. Поэтому целью работы явилось изучение развития гипоксического состояния при нитритной метгемоглобинемии. Исследования проводили на крысах-самцах линии Вистар массой 160-220 г, нитритную метгемоглобинемию вызывали подкожным введением нитрита натрия в дозах 5 и 7 мг на 100 г массы тела животного в течение 5, 15 и 30 дней. Определяли *MetHb*, *Hb* на аппарате Spekol-10, на аппарате «Corning» и на аппарате «Radelkis». Исследования показали, что введение $NaNO_2$ приводило к увеличению концентрации метгемоглобина (*MetHb*) на 5 и 15 дни исследований при обеих дозах. Максимальное повышение отмечалось на 15 день при дозе 7 мг/100 г в 3 раза по сравнению с исходной нормой. К 30 дню наблюдалось некоторое снижение данного показателя при обеих дозах введения метгемоглобинообразователя, но при этом величина была выше исходной нормы. Эти изменения свидетельствуют о развитии нитритной метгемоглобинемии. Действие $NaNO_2$ в обеих дозах вызывало падение гемоглобина в крови, наиболее существенное снижение наблюдалось на 15 день эксперимента при дозе 7 мг/100 г $NaNO_2$. Такие изменения приводили к падению кислородной емкости крови на 5-30 дни исследований, при большей дозе эти изменения были более существенными и КЕК снижалась на 23% и 27%. Такое понижение КЕК в крови характеризует развитие гипоксического состояния гемического типа в организме крыс. Следует отметить, что введение метгемоглобинообразователя приводило к падению напряжения O_2 в артериальной крови (P_{aO_2}) на всех этапах исследований, но максимальное уменьшение отмечалось на 30 день экспозиции на 24% и 27% соответственно при обеих дозах. Такое падение в крови животных свидетельствовало о развитии артериальной гипоксемии. При анализе кислотно-основного состояния при действии нитрита натрия в обеих дозах отмечено развитие декомпенсированного метаболического ацидоза. Таким образом, введение нитрита натрия в обеих дозах приводило к развитию гемической гипоксии с выраженной артериальной гипоксемией и декомпенсированным метаболическим ацидозом, но при большей дозе $NaNO_2$ гипоксия была более тяжелой формы.

CONTENTS

| | |
|--|-----|
| Molecular and Cellular Physiology | 5 |
| Systemic Neurophysiology | 42 |
| Psychophysiology | 60 |
| Physiology of Cardiovascular System | 72 |
| Pathological Physiology | 96 |
| Physiology of Digestion | 113 |
| Physiology of Endocrine System | 122 |
| Physiology of Movements | 137 |
| Physiology of Sports | 144 |
| Physiology of Aging | 157 |
| Ecological Physiology and Effects of Extreme Factors on the Body | 165 |
| Physiology of Immune System | 180 |
| Physiology of Farm Animals | 189 |
| Clinical Physiology | 206 |