

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

№ 20 (159) ЖОВТЕНЬ

2008

2008 жовтень № 20 (159)

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

Заснований у лютому 1997 року (27)
Свідоцтво про реєстрацію: серія КВ № 14441-3412ПР,
видане Міністерством юстиції України 14.08.2008 р.

Друкований орган
Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради Лу-
ганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 11 від 30 травня 2008 р.)

Виходить 2 рази на місяць

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор –
проф. Харченко С. Я.
Перший заступник головного редактора –
проф. Синельникова Л. М.
Заступник головного редактора –
проф. Ужченко В. Д.
Відповідальний секретар –
проф. Галич О. А.
Члени редколегії:
проф. Конопля М. І.,
проф. Соколов І. Д.,
проф. Луніна Н. В.,
проф. Мельник В. І.,
проф. Каці Г. Д.,
проф. Пересадін М. О.,
проф. Іванюра І. О.

Засновник – Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-chief –
prof. Kharchenco S. Y.
First deputy –
prof. Sinelnicova L. M.

Deputy –
prof. Uzhchenco V. D.
Executive secretary –
prof. Galich O. A.
Editor Board Members:
prof. Konoplya N. I.,
prof. Sokolov I. D.,
prof. Lunina N. V.,
prof. Melnik V. I.,
prof. Katsy G. D.,
prof. Peresadin M. O.,
prof. Ivanura I. O.

Founder – Luhansk Taras Shevchenko National University

*Збірник наукових праць,
ліцензований
ВАК України за напрямками:
педагогіка, історія, філологія,
біологія*
(Бюлетень ВАК України. – 1999. –
№ 4 (12))

Матеріали номера друкуються
мовою оригіналу

*The collection of studies on
Pedagogic,
History, Philology, Biology licensed
by the Higher Attestation Board
of Ukraine (HAB)*
(Bulletin HAB of Ukraine. – 1999. –
No. 4 (12))

The materials are published in the
original

Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»:
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел./факс: (0642) 58-03-20.
e-mail: mail@luguniv.edu.ua

ЗМІСТ

Абросимова Т. Н., Андреева И. В., Виноградов А. А. Активность каталазы при экспериментальном циррозе печени	5
Басва О. В. Электроэнцефалографические показатели головного мозга слабозорих детей 4–6 років у стані функціонального спокою.....	8
Боярчук Е. Д. Агрегационные свойства лейкоцитов при формировании ДВС-синдрома.....	11
Глазков Э. А., Иванюра И. А., Раздайбедин В. Н., Боярчук Е. Д. Состояние иммунного и метаболического гомеостаза организма человека при длительной мышечной деятельности	13
Головченко І. В. Особливості центральної гемодинаміки в дітей з діагнозом дитячий церебральний параліч.....	17
Коваленко С. О., Кудій Л. І., Каленіченко О. В. Мінливість та відтворюваність показників варіативності серцевого ритму при багатоденних індивідуальних вимірюваннях	21
Лисенко О. М. Прояви фізичної працездатності та особливості продукції CO ₂ в умовах напружених фізичних навантажень	26
Раздайбедин В. М., Глазков Е. О. Особливості фізичного розвитку дітей пубертатного та парапубертатного віку в умовах інтенсивних фізичних навантажень	31
Редька І. В. Функціональний стан центральної гемодинаміки у слабозорих дітей дошкільного віку.....	37
Skaldin M. Thermodynamic aspects of the eph-ephrin interaction	42
Фролова Г. А. Оценка изменений в структуре принудительного плавания у крыс с различной исходной предрасположенностью к развитию психической депрессии при блокировании центральных дофаминовых D ₂ -рецепторов.....	47
Чередникова М. А., Худякова О. В. Характер изменений морфометрических показателей отдельных костей мозгового черепа.....	53
Шарандак П. В., Шарандак В. І., Бондаренко О. В. Гістологічні зміни при гепатокардіальному синдромі у високопродуктивних корів	56
Шейко В. І., Макаренко М. В., Скрипник Н. М. Стан деяких нейродинамічних функцій та імунної системи при вживанні вілозену, тимогену та застосуванні регіональної імуностимуляції.....	60
Шкурпат А. В. Електрична активність головного мозку приглухуватих підлітків	70

Шмалей С. В. Саногенетичний моніторинг ефективності реабілітації в санаторно-курортних закладах	73
Сак А. Е. Изменения активности лактатдегидрогеназы и ее изоформ в клетках межпозвонкового диска в условиях гипокинезии	78
Відомості про авторів	84

Т. Н. Абросимова, И. В. Андреева, А. А. Виноградов

АКТИВНОСТЬ КАТАЛАЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Введение. Патогенез цирроза печени является одной из актуальных медико-биологических проблем. В этиологии развития цирроза печени в большинстве случаев ведущими являются вирусный гепатит и хроническая алкогольная интоксикация [3; 8; 9; 12; 13]. Печень является одним из основных органов, осуществляющих в организме контроль метаболизма, детоксикации и окислительно-восстановительных процессов, что обеспечивает гомеостаз [7]. В литературе, относящейся к функциональным и структурным изменениям при патологии печени, вопросы нарушения окислительно-восстановительных процессов при заболевании печени освещены недостаточно полно [2; 10; 11; 14]. В частности, это касается изменения активности каталазы, известная функция которой состоит в дисмутации супероксидного аниона при аэробном окислении восстановленных флавопротеинов. Поэтому изменение каталазной активности трактуют как нарушение окислительно-восстановительных процессов при заболевании или воздействии патогенных факторов внешней среды [1; 4; 5].

Цель исследования – изучить динамику активности каталазы в крови животных при моделировании цирроза печени.

Работа является фрагментом общей темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» (номер государственной регистрации темы 0198U0026641).

Материал и методы. Исследование проведено в зимний период на 30 крысах линии Wistar обоего пола, 10 из которых составили контрольную группу. У животных опытной группы моделировали хроническую интоксикацию хлороформом и алкоголем. Моделирование цирроза печени выполняли на основе интоксикации хлороформом и алкоголем. В первой серии опытов животным (10 крыс) подкожно 2 раза в неделю вводили CCl₄ из расчета 0,02–0,03 мл/100 г массы животного (на растительном масле) в течение 1 месяца, во второй (10 крыс) – ежедневно per os вводили водку из расчета 0,5 мл/100 г массы животного.

У животных контрольной и опытной групп определяли каталазную активность сыворотки крови исходную и через 5, 10, 15, 20 и 30 суток после начала эксперимента по методике, основанной на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс [6].

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики. Содержание и уход за животными (включая эвтаназию) осуществля-

ли с соблюдением принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1985), а также решения Первого национального конгресса о биоэтике (Киев, 2001) и др.

Результаты исследования и их обсуждение. У животных контрольной группы уровень каталазы был в пределах от 6,84 до 15,08 мкат/л. Активность каталазы у животных опытной группы находилась в прямой зависимости от экспозиции эксперимента и вида моделируемой патологии (рис. 1). При моделировании цирроза печени методом хронической интоксикации хлороформом на протяжении эксперимента активность каталазы находилась в следующих пределах: исходный – 7,02–14,96 мкат/л; на 5 сутки – 98,16–129,77 мкат/л; на 10 сутки – 145,4–178,43 мкат/л; на 15 сутки – 163,47–189,54 мкат/л; на 20 сутки – 215,27–233,28 мкат/л; на 30 сутки – 209,87–245,54 мкат/л. При моделировании цирроза печени методом хронической алкогольной интоксикации активность каталазы колебалась в следующих пределах: исходный – 9,32–16,11 мкат/л; на 5 сутки – 161,18–179,82 мкат/л; на 10 сутки – 178,17–195,41 мкат/л; на 15 сутки – 192,23–230,42 мкат/л; на 20 сутки – 224,55–262,38 мкат/л; на 30 сутки – 289,75–308,83 мкат/л. В контрольной группе колебания активности каталазы в выделенных экспозиционных характеристиках колебалась в пределах 6,54–15,87 мкат/л.

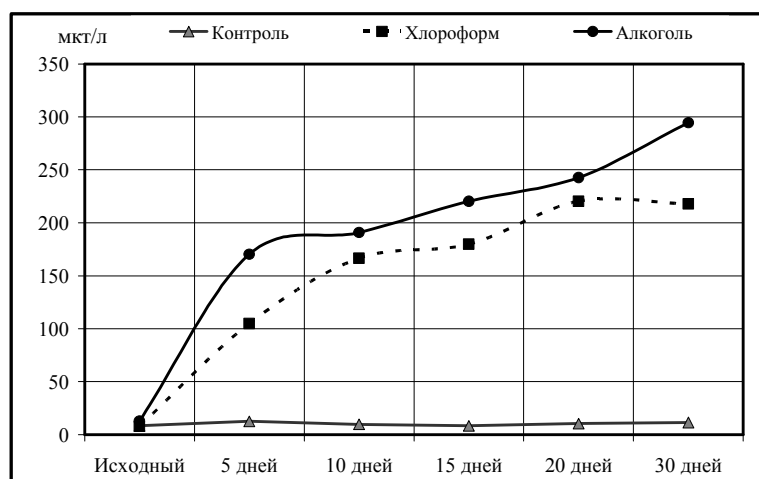


Рис. 1. Сравнительная характеристика динамики активности каталазы в зависимости от экспозиции и вида экспериментального воздействия

Статические показатели корреляционной зависимости динамики активности каталазы от экспозиции и вида экспериментального воздействия при моделировании цирроза печени выявили прямую сильную достоверную связь изменений показателей активности каталазы от экспозиции и вида экспериментального воздействия (на 5 сутки – $R_{xy} = 0,704$

при $p < 0,05$; на 10 – 0,954 при $p < 0,001$, на 15 – 0,854 при $p < 0,05$; на 20 – 0,862 при $p < 0,05$; на 30 – 0,932 при $p < 0,001$).

В результате исследования установлена зависимость активности каталазы сыворотки крови от экспозиции и вида экспериментального воздействия. Установлено, что при алкогольной интоксикации изменения активности каталазы происходят более стремительно и на 30 сутки имеют большие показатели. При хлороформной интоксикации происходит стабилизация активности каталазы на 20–30 сутки.

Выводы. Развитие цирроза печени является началом активизации антиоксидантной системы, а именно повышения активности каталазы, которая филогенетически является одним из первых постов антиоксидантной защиты. Более выраженная активизация активности каталазы при алкогольной интоксикации связана, по-видимому, не только с поражением печени, но и действием алкоголя на другие звенья антиоксидантного ответа. Эти вопросы требуют направленных исследований, которые мы планируем провести.

Литература

1. **Афанасьев И. Б.** // Хим.-фарм. журн. – 1985. – Т. 19, № 1. – С.11–23.
2. **Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н.** Практическая гематология / А. Ф. Блюгер, И. Н. Новицкий. – Рига, 1984. – 386 с.
3. **Войнова Л. В.** // Архив патологии. – 2000. – № 2. – С. 45–47.
4. **Воскресенский О. Н., Туманов В. А.** Ангиопротекторы / О. Н. Воскресенский, В. А. Туманов. – Киев, 1982.
5. **Кожевников Ю. Н.** // Вопр. мед. химии. – 1985. – Т. 31, № 5. – С.2–7.
6. **Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е.** // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С.16–19.
7. **Каримов Х. Я., Инояттов Ф. Ш., Дадажанов Ш. Н.** (и др.) // Морфология. – 2002. – Т. 122, № 5. – С.25–27.
8. **Хазанов А. И.** // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – № 2. – С. 50–56.
9. **Шмелева В. С., Соринсон С. Н.** // Успехи гепатологии. – Рига, 1977. – Т. 6. – С. 257–283.
10. **Шувалова Е. П., Рахманова А. Г.** Печеночная недостаточность при вирусном гепатите / Е. П. Шувалова, А. Г. Рахманова. – Л. : Медицина, 1986. – 200 с.
11. **Dwivedi M., Misra S. P.** // J. Assoc. Physicians India. – 1999. – Vol. 47, № 4. – P. 397–399.
12. **Gaeta G. B., Stroffolini T., Chiaramonte M.** (et al.) // Hepatology. – 2000. – Vol. 32, № 4. – P. 824–827.
13. **Wong J. B., McQuillan G. M., McHutchison J. G.** (et al.) – 2000. – Vol. 90, № 10. – P. 1562–1569.
14. **Zou S., Tepper M., El Saadany S.** // Can. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 14, № 7. – P. 575–580.

In result of research it was established the dependence of catalasum activity from exposition and type of experimental influence. It was revealed that changes of catalasum activity occurred more promptly at intoxication of the alcohol; the catalasum activity had more index in 30th day of experiment. There was a stabilization of catalasum activity on 20–30 days of experiment at intoxication of chloroform.

О. В. Баєва

**ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ СЛАБОЗОРИХ ДІТЕЙ 4–6 РОКІВ
У СТАНІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СПОКОЮ**

Вивчення порушень зору в дітей привертає увагу генетиків, психіатрів, тифлопедагогів, тифлопсихологів, дефектологів дуже давно як щодо до профілактики цього дефекту, так і щодо можливості ранньої діагностики, компенсації та корекції [1; 2].

Цілеспрямовані дослідження вікових особливостей електричної активності мозку при пошкодженні зорового аналізатора (Новикова Л. А., 1967, 1982, 1987, 1992, 1996; Алієва З. С., 1996, 1998; Толстова В. А.) тривають довгий період, що дозволяє створити цілісну картину особливостей стану функціональних систем дітей [1; 2]. Однак, даних стосовно впливу обмеження сенсорної аферентації на функціональний стан головного мозку дітей дошкільного віку недостатньо. Тому, реабілітація дітей з порушеннями зору – одна з найактуальніших проблем на сьогоднішній день.

Ураховуючи зазначене вище, метою дослідження є з'ясування ролі впливу зорової депривації на функціональний стан головного мозку дітей 4–6 років.

Нами проведено дослідження на базі Херсонського ясел–садка № 22 для дітей з порушеннями зору. В групу слабозорих увійшли 90 осіб (віком від 4 до 6 років), які мають уроджену або рано набуту слабозорість. Контрольну групу склали 100 осіб того самого віку, які не мають порушень зору й відвідують ясла-садок № 36.

Експеримент тривав протягом 2006–2008 рр., дослідження електроенцефалографічних показників проводилося на базі дитячої обласної лікарні.

Вивчення електричної активності головного мозку здійснювалося за допомогою системи комп'ютерної електроенцефалографії «BrainTest» (Харків, 1999).

Аналіз електричної активності мозкових структур виявив, що припинення або зменшення зорової аферентації призводить до змін фоновій та викликаній активності головного мозку (Новикова Л. А., 1966; Ушаков Г. К., 1980) [1; 2].

Результати зонального розподілу питомої ваги основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку дітей дошкільного віку свідчать, що в стані функціонального спокою в слабозорих дітей при фоновій активності більш виражена, ніж у дітей з нормальним зором, пи-

тома вага ритмів повільних частотних діапазонів ЕЕГ – тета- і дельта- ритмів (рис.1). У статевому аспекті – більше в дівчат.

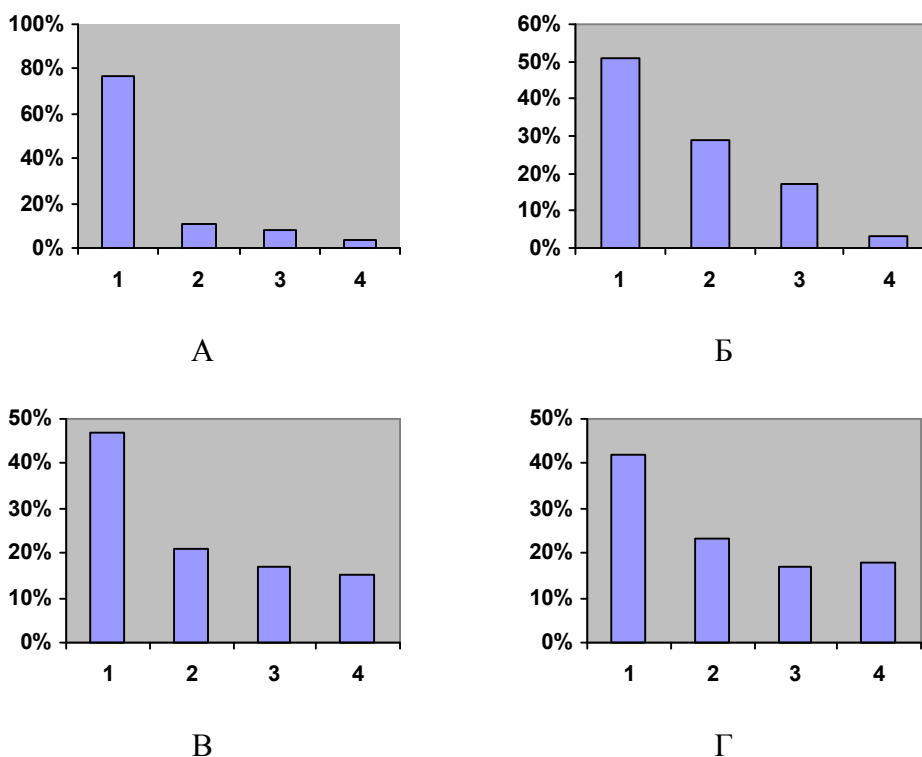


Рис.1. Питома вага основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку дітей молодшого шкільного віку:

А – слабозорі дівчата, Б – слабозорі хлопці, В – дівчата з нормальним зором, Г – хлопці з нормальним зором.

1 – дельта-ритм, 2 – тета-ритм, 3 – альфа-ритм, 4 – бета-ритм

Більша, ніж у нормі, представленість повільних ритмів (δ , θ) на ЕЕГ слабозорих дітей пов'язана, на нашу думку, з тим, що зниження рівня зорової аферентації призводить до послаблення впливу неспецифічної активуючої системи ретикулярної формації на кору головного мозку. Результатом чого є зниження тону кори й недостатній гальмівний вплив з її боку на підкірку. Як наслідок відбувається розгальмування підкіркових структур, і питома вага повільних ритмів зростає. Це підтверджується даними Л. А. Новикової (1966), згідно з якими зниження рівня сенсорної аферентації сприяє розвитку в коркових нейронах гальмівних фазових станів, при цьому послаблюється регулювальний вплив кори на підкіркові структури. Результати онтогенетичних досліджень параметрів ЕЕГ спокою характеризують вік 4–6 років як етап становлення ритму спокою (Фарбер Д. А., 1986; Мачинська Р. І., Лукашевич І. П., 1997). Більша представленість у дітей з нормальним зором основного ритму біоелектричної активності мозку – альфа-ритму, відображає структурно-

функціональну зрілість кори великих півкуль, яка характерна цьому віковому періоду. Слабозорі, на нашу думку, відстають від своїх нормальнорозорих однолітків у темпах дозрівання α -ритму, про що свідчить менша його представленість у частотному спектрі ЕЕГ. Причому в дівчат це проявляється у більшому ступені (табл. 1).

Таблиця 1

**Середня частота домінуючого ритму електричної активності
головного мозку дітей в стані функціонального спокою
($M \pm m$, Гц)**

Зона	Слабозорі діти (n = 90)		Діти з нормальним зором (n = 100)	
	Хлопці	Дівчата	Хлопці	Дівчата
Fr1	6,72 ± 0,08*	6,53 ± 0,12*	9,1 ± 0,05	9,0 ± 0,13
Fr2	6,69 ± 0,09*	6,97 ± 0,28*	9,3 ± 0,11	8,97 ± 0,11
T3	6,63 ± 0,08*	6,44 ± 0,14*	9,16 ± 0,04	8,9 ± 0,12
T4	6,63 ± 0,06	6,56 ± 0,09	9,21 ± 0,04	8,93 ± 0,15
S3	6,71 ± 0,1	6,61 ± 0,14	9,25 ± 0,05	8,96 ± 0,16
S4	6,72 ± 0,08	6,35 ± 0,15	9,26 ± 0,07	8,96 ± 0,18
P3	6,59 ± 0,06*	6,58 ± 0,07*	9,25 ± 0,09	8,92 ± 0,18
P4	6,59 ± 0,1*	6,58 ± 0,07*	9,22 ± 0,06	8,98 ± 0,2
O1	6,54 ± 0,1*	6,61 ± 0,06*	9,34 ± 0,12	8,91 ± 0,13
O2	6,54 ± 0,09*	6,54 ± 0,07*	9,23 ± 0,08	8,93 ± 0,16

Примітка: * – показує достовірні відмінності між 1 і 3, 2 і 4, ($p \leq 0,05$)

Згідно з даними літератури, у дітей віком 4–6 років продовжується дозрівання основного ритму ЕЕГ – α -ритму, і його частота досягає 7–8 Гц (Зисліной Н. Н., 1968; Eeg-Olofsson O., 1972; Благосклонова Н. К., 1994; Мачинська Р. І., 1997). Згідно з нашими дослідженнями частота домінуючого ритму в дітей з нормальним зором становить $9,22 \pm 0,07$ Гц у хлопців та $8,96 \pm 0,15$ Гц у дівчат. У слабозорих дітей частота домінуючого ритму є нижчою і складає $6,64 \pm 0,08$ Гц у хлопців та $6,59 \pm 0,12$ Гц у дівчат. Це узгоджується з даними В. А. Толстової (1996) про затримку в дозріванні альфа-ритмогенної системи в дітей із порушенням зору.

Таким чином, були виявлені риси функціональної недостатності головного мозку дітей з вадами зору: за даними зонального розподілу основних частотних діапазонів електричної активності головного мозку в стані функціонального спокою встановлена більша, ніж у нормі, представленість повільних ритмів (δ , θ); середня частота α -ритму в слабозорих дітей є меншою за вікову норму.

Література

1. Новикова Л. А. Влияние нарушения зрения и слуха на функциональное состояние мозга / Л. А. Новикова – М. : Просвещение, 1978. – 320 с.
2. Толстова В. А., Дубовская Л. А., Татаринев С. А. Электроэн-

цефалограмма детей с нарушенным зрением в процессе плеоптического и ортоптического лечения / В. А. Толстова, Л. А. Дубовская, С. А. Татаринцов // Дефектология. – 1991. – № 3. – С. 20–29.

In article are submitted electroencephalography researches of children of preschool age with infringements of sight. Scientists establish dependence between electroencephalography parameters and touch mechanisms. The delay in maturing an alpha-rhythm of system has been revealed. Behind the data of zone distribution of frequency ranges of electric activity of a brain in a condition of functional rest have established at visually impaired children expressiveness slow rhythms (delta, theta).

УДК 612.112.155.34/.39

Е. Д. Боярчук

АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ДВС-СИНДРОМА

Нейтрофильные лейкоциты проявляют чрезвычайно высокий потенциал и многообразную функциональную активность (адгезия, хемотаксис, респираторный взрыв и т.д.), что свидетельствует об их больших резервных и адаптационных возможностях [2, с. 56; 8, с. 89; 9, с. 7019]. Лейкоциты, в том числе и нейтрофильные лейкоциты, играют большую роль в поддержании гемостаза, содержат разнообразные факторы, способствующие и препятствующие свертыванию крови [5, с. 82].

Известно, что ДВС-синдром может развиваться в результате рассогласования систем регуляции агрегатного состояния крови. Важное место для морфологической диагностики синдрома ДВС занимает феномен агрегации форменных элементов крови, что обусловлено распространенностью этого явления и постоянством его обнаружения при ДВС-синдроме [1, с. 60; 10, с. 235].

Однако исследования лейкоцитарного компонента при этом еще не получили достаточной апробации. Поэтому, исходя из вышеизложенного, нами была поставлена цель изучить агрегационные свойства лейкоцитов при ДВС-синдроме.

Материалы и методы исследования. Исследования поставлены на 40 беспородных кроликах обоего пола массой 2,5–3,0 кг.

ДВС-синдром моделировали препаратом «ЭФА-2» («Гигиена-БИО», Москва), который вводили натошак перорально в дозе 8350 мг/кг [3, с. 133]. Гемостаз при ДВС-синдроме оценивали по общепринятым методам и маркерным тестам [6, с. 368; 7, с. 314].

Определение агрегации лейкоцитов производили в мазке толстой капли цитратной крови (1:4) [7, с. 314]. После 2 часов инкубации при температуре 37 °С определялось число агломерированных лейкоцитов из 1000 подсчитанных – показатель агрегации лейкоцитов (ПАЛ), выраженный в процентах, среднее число клеток в агрегате – индекс агрегации лейкоцитов (ИАЛ).

Результаты и их обсуждение. При развитии в организме экспериментального ДВС-синдрома увеличивались агрегационные свойства лейкоцитов крови, что выражалось в повышении показателя агрегации лейкоцитов (ПАЛ) и индекса агрегации лейкоцитов (ИАЛ), в течение всего периода исследования (кроме 10–12 суток, когда значения показателя были ниже исходных величин). Максимальная выраженность агрегационных свойств лейкоцитов регистрировалась в период гиперкоагуляционных изменений гемостаза, а минимальная – в период гипокоагуляционных нарушений гемостаза, с максимальной активностью в этот период лизосомальных ферментов в сыворотке крови. Однако последнее не соответствует данным литературы, где указывается на то, что повышение агрегационных свойств лейкоцитов сопровождается выделением лизосомальных ферментов, которые, в свою очередь, выполняют роль агрегационного фактора [11, с. 486].

Изменения агрегационных свойств лейкоцитов при ДВС-синдроме можно объяснить явлением последовательной агрегации и дезагрегации, в результате чего лейкоциты становятся менее функционально полноценными и слабее реагируют на повторное действие агрегирующих агентов. Кроме этого, на уменьшение степени агрегации лейкоцитов может влиять увеличенное содержание продуктов деградации фибрина/фибриногена, образующихся при ДВС-синдроме, которые действуют как антиагрегаты [4, с. 184].

Литература

- 1. Архипов Б. Ф., Сидорова Н. Д.** Участие лейкоцитов в первичном гемостазе / Б. Ф. Архипов, Н. Д. Сидорова // Тер. арх. – 1987. – Т. 59, № 6. – С. 59–63.
- 2. Бережная Н. М.** Нейтрофилы и иммунологический гомеостаз / Н. М. Бережная – К. : Наук. думка, 1988. – 192 с.
- 3. Боярчук Е. Д.** Экспериментальная модель ДВС-синдрома / Е. Д. Боярчук // Вестн. проблем биологии и медицины. – 1998. – № 7. – С. 132–138.
- 4. Дранник Г. Н., Ена Я. М., Варецкая Т. В.** Продукты расщепления фибрина/фибриногена при патологических процессах: Биохимические и клинические аспекты / Г. Н. Дранник, Я. М. Ена, Т. В. Варецкая – К. : Здоров'я, 1987. – 184 с.
- 5. Кузник Б. И.** Иммунологические механизмы регуляции сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, свертывания крови и фибринолиза / Б. И. Кузник // Молекулярно-клеточ. механизмы регул. гемостаза и проблемы матем. моделирования : Всес. шк. Шушенское, 19–26 мая, 1990. – Красноярск, 1990. – С. 82–83.
- 6. Лабораторные методы исследования в клинике :** справ. / под ред.

В. В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 368 с. **7. Лабораторные** методы исследования системы гемостаза / под ред. проф. Е. Д. Гольдберга. – Томск : Б.и., 1980. – 314 с. **8. Струков А. И.** Новые данные о полиморфноядерных лейкоцитах / А. И. Струков // Арх. патол. – 1980. – Т. 42, № 10. – С. 89–90. **9. Boogaerts M., Yamada O., Jacob H.** Enhancement of granulocyte enolalhelial cell adherens and granulocyte-induced cytotoxicite by platelet release product / M. Boogaerts, O. Yamada, H. Jacob // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1982. – Vol. 79, № 7. – P.7019–7021. **10. Bowie E. J., Sharp A. A.** Haemostasis and Thrombosis / E. J. Bowie, A. A. Sharp – London : Butterworths, 1985. – 341 p. **11. Tsvetkov D., Bukureshliev A.** Aggregate formation in fresh and frozen human granulocytes / D. Tsvetkov, A. Bukureshliev //Cryobiology. – 1987. – Vol. 24, № 5. – P.484–487.

Leukocytes including neutrophylic leukocytes, play the big role in maintenance of a hemostasis, contain the various factors promoting and interfering curtailing of blood.

The important place for morphological diagnostics of syndrome DIC borrows a phenomenon of aggregation of uniform elements of blood. At development of the DIC increased aggregation properties of leukocytes of blood, except for the period hypocoagulation.

Aggregation properties of leukocytes at the DIC it is possible to explain changes by the phenomenon of consecutive aggregation and disaggregation therefore leukocytes become less functionally high-grade.

УДК 796.015.6:577.1:612.01

Э. А. Глазков, И. А. Иванюра, В. Н. Раздайбедин, Е. Д. Боярчук

СОСТОЯНИЕ ИММУННОГО И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вступление. Современный спорт высших достижений может оказывать угнетающее действие на систему иммунитета и сопровождается специфическими изменениями в структуре метаболизма. При этом иммунологическая реактивность зависит от объема и интенсивности нагрузок. Кроме этого, большое значение имеет степень выраженности психоэмоционального компонента [3]. Важную роль в энергетическом обеспечении мышечной деятельности аэробного характера, играют липидные источники, как самих скелетных мышц, так и жировой ткани. Взаимоотношения между мобилизацией и утилизацией внутримышечных жировых запасов триглицеридов при адаптации организма к длительным физическим нагрузкам остаются до конца не изученными. Изучению моле-

кулярных механизмов адаптации системы крови у спортсменов к физическим нагрузкам уделяется недостаточное внимание. Вместе с тем весьма перспективно исследование антиоксидантной системы крови, которая регулирует уровень свободнорадикального окисления и ответственна за устойчивость организма к различным неблагоприятным воздействиям [8].

Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), играя важную роль в нормальном функционировании клетки, выступают как ключевые звенья ответной реакции организма на стрессовые состояния. При кратковременном действии стрессов умеренной интенсивности происходит усиление функционирования органов и мобилизация организма. При интенсивной или длительной стресс-реакции в клетках происходит активация процесса свободнорадикального окисления, внутриклеточная кальциевая перегрузка, угнетение энергопродукции, снижение синтеза белка и денатурация белковых структур [6].

Одним из возможных компонентов быстрой реакции на стресс является активация перекисного окисления липидов. Различные биологически активные метаболиты, накапливающиеся во внутренней среде организма спортсмена, способны оказывать негативное воздействие как на иммунный статус, так и на жизненно важные процессы клеточного метаболизма [9]. Метаболиты перекисного окисления липидов интенсифицируют каскад превращения арахидоновой кислоты, которая входит в состав клеточных мембран, в результате чего образуются простагландины, способные регулировать ход иммунных реакций [10].

Известно, что в нормальных условиях жизнедеятельности клетки постоянно присутствует определенный уровень перекисного окисления, индуцированный образованием активных форм кислорода [1]. Перекисное окисление липидов в клетке поддерживается на постоянном уровне благодаря системе антиоксидантной защиты. Интенсивная физическая нагрузка, являясь стрессовым фактором, сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов [1; 5]. Кроме того, при любой физической нагрузке потребление кислорода в органах возрастает в несколько раз и зависит от интенсивности и длительности загрузки. Соответственно повышается уровень свободнорадикальных процессов в тканях [7].

Усиленное образование продуктов ПОЛ в организме при мышечной нагрузке может свидетельствовать о снижении активности антиоксидантной системы. Соотношение этих процессов в организме во многом определяет структуру и функции биологических мембран. Таким образом, их исследование может иметь значение для понимания механизмов, обеспечивающих адаптационные процессы при мышечной деятельности.

Перекисное окисление липидов является универсальным механизмом патологии клеточных мембран. Поэтому неудивительно, что активация ПОЛ считается причастной к нарушению самых разнообразных фун-

кций организма при патологии и стрессе [2]. Продукты ПОЛ могут являться как индукторами, так и первичными медиаторами стресса как особого состояния клетки, который может привести к повышению её резистентности, и рассматриваются как биодеструктивные факторы, накопление которых в организме индуцирует развитие стресс-синдрома [3].

Целью исследования является изучение перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у спортсменов. Для достижения цели поставлены следующие задачи:

1. Исследовать фагоцитарную активность моноцитов и нейтрофилов.
2. Исследовать состояние перекисного окисления липидов и систему антиоксидантной защиты.

Объект исследования – спортсмены в возрасте 17–18 лет.

Методы исследования: иммунологические – определение фагоцитарной активности моноцитов и нейтрофилов; биохимические – содержание диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, каталазы, супероксиддисмутазы.

Кровь для исследования брали утром натощак из вены локтевого сгиба. Иммунологические и биохимические исследования проводили в научной лаборатории кафедры патофизиологии Луганского государственного медицинского университета. Определение фагоцитарной активности моноцитов и нейтрофилов периферической крови проводили чашечным методом. Определение малонового диальдегида проводили при помощи тиобарбитуровой кислоты по И. Д. Стальной и Гаришвили Т. Г. (1977 г.). Определение диеновых конъюгатов ненасыщенных высших жирных кислот – по И. Д. Стальной. Активность каталазы изучали по М. А. Королюк

Результаты исследования. По результатам исследования выявлено, что под воздействием длительной мышечной деятельности происходит снижение фагоцитарной активности моноцитов и нейтрофилов. Фагоцитарный индекс исследованной группы составил $71,66 \pm 3,38$ % и был достоверно ниже референтной нормы в 1,2 раза ($p \leq 0,01$). Фагоцитарное число в исследованной группе составило $5,1 \pm 0,39$ у.е., что ниже референтной нормы в 1,2 раза ($p \leq 0,01$).

Анализ результатов дал возможность выявить изменения в системе перекисного окисления липидов, происходящие под влиянием длительной мышечной деятельности и проявляющиеся в повышении активности перекисного окисления липидов, метаболизма арахидоновой кислоты. Содержание диеновых конъюгатов периферической крови в исследованной группе составило $40,62 \pm 4,28$ мкмоль/л, что больше в 1,4 раза ($p \leq 0,001$) относительно референтной нормы. Наряду с этим наблюдалось повышение уровня малонового диальдегида до $26,41 \pm 3,71$ мкмоль/л, что превышает норму в 1,5 раза ($p \leq 0,01$).

Выявлены существенные изменения в системе антиоксидантной защиты организма спортсменов под воздействием длительных физичес-

ких нагрузок. Активность каталазы в исследованной группе составила $26,2 \pm 4,05$ мкат/год*л, что выше нормы в 1,3 раза ($p \leq 0,01$). Наряду с этим в исследованной группе наблюдалось повышение уровня супероксиддисмутазы $3,27 \pm 0,5$ МЕ/мгНб, которая также превышала нормативные показатели в 1,3 раза ($p \leq 0,05$).

Таблица 1

Состояние иммунного и метаболического гомеостаза у спортсменов под воздействием физических нагрузок ($M \pm m$)

Испытуемые	Фагоцитарный индекс	Фагоцитарное число	ДК, мкмоль/л	МДА, мкмоль/л	Каталаза мкат/год*л	СОД, МЕ/мгНб
Спортивная группа n = 50	71,66±3,38	5,1±0,39	40,62±4,28	26,41±3,71	26,2±4,05	3,27±0,5
РН	83,7±4,1	6,2±0,3	32,0±0,6	17,8±0,4	19,6±0,5	2,5±0,16
p≤	0,01	0,01	0,001	0,01	0,01	0,05

Примечания: ДК – диеновые конъюгаты; МДА – малоновый диальдегид; СОД – супероксиддисмутазы; РН – референтная норма; p – вероятность отличий между исследованной группой и референтной нормой

Выводы. Таким образом, можно утверждать, что длительная мышечная деятельность вызывает изменения в системе перекисного окисления липидов и системе антиоксидантной защиты, что характеризуется увеличением в крови продуктов перекисного окисления липидов диеновых конъюгатов и малонового диальдегида, активности каталазы и супероксиддисмутазы – ферментов системы антиоксидантной защиты. Наряду с этим наблюдалось снижение фагоцитарной активности моноцитов и нейтрофилов, что проявлялось в снижении фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа. Данные, полученные нами в результате исследования будут служить базисом в дальнейших исследованиях патогенеза изменений метаболического и иммунного гомеостаза спортсменов под воздействием длительной мышечной деятельности.

Литература

- 1. Барабой В. А.** Механизмы стресса и перекисного окисления липидов / В. А. Барабой // Успехи современной биологии. – 1991. – Т. 111, вып. 6. – С. 923–932.
- 2. Высочин Ю. А., Арчанов Р. М.** Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Высочин, Р. М. Арчанов – М. : Наука, 1972.
- 3. Ляпин В. П.** Состояние перекисного окисления и системы антиоксидантной защиты у спортсменов-борцов в ходе тренировочного цикла и в зависимости от квалификационной категории / В. П. Ляпин // Вестник морской медицины. – 2003. – № 4 – С. 2–5.
- 4. Кулинский В. И.** Активные формы кислорода и оксидантная модификация макромолекул: польза, вред и защита / В. И. Кулинский // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – Вып. 1. – С. 2–7.

5. Курганова Л. Н. Перекисное окисление липидов – один из возможных компонентов быстрой реакции на стресс / Л. Н. Курганова – Н. Новгород : Наука, 2001. – 76 с. **6. Полуяктова С. К.** Мобилизация липидных источников энергообеспечения при мышечной деятельности аэробного характера : автореф. канд. дис. – СПб. **7. Волков Н. И.** Интервальная тренировка в спорте / Н. И. Волков – М. : Физкультура и спорт, 2000. – 176 с. **8. Петров Ю. А., Гончарова Л. Л.** Влияние физических нагрузок на состояние некоторых звеньев антиоксидантной системы крови у спортсменов / Ю. А. Петров, Л. Л. Гончарова // Теория и практика физической культуры. – 1991. – № 8 – С. 38–40. **9. Ляпин В. П.** Реакции системы крови у борцов / В. П. Ляпин – Луганск, 2003. – 160 с. **10. Shimozato T.** Prostaglandin E and stem cell factor can deliver opposing to B-lymphocyte precursors / Shimozato T. // Cell Immunology. – 2002. – № 198. – P. 21–29.

The prolonged adaptation of sportsmen to the physical loadings of different intensity is accompanied by the specific changes in the structure of metabolism. The analysis of results enabled to expose the changes in the system of oxidization of lipids which take place under the reaction prolonged muscular work, that is on the whole represented in the increase of activity of oxidization of lipids, metabolism of arachidic acid.

УДК 612.014.42+612.13

І. В. Головченко

ОСОБЛИВОСТІ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ В ДІТЕЙ З ДІАГНОЗОМ ДИТЯЧИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ

Дитячий церебральний параліч – це тяжке захворювання, пов'язане з раннім ураженням незрілого головного мозку у внутрішньочеревному періоді, унаслідок чого весь подальший розвиток дитини виявляється порушеним [5].

Проблема дитячого церебрального паралічу (ДЦП) в останні роки постає дуже гостро у зв'язку з тенденцією до зростання цього захворювання в усіх країнах світу. Інваліди з ДЦП становлять 2,5–5,9 випадки на 1000 дітей. Тяжкість клінічних проявів ДЦП свідчить про складність реабілітації цих хворих.

Матеріали та методи дослідження. Нами було проведено дослідження центральної гемодинаміки дітей віком від 9 до 12 років зі спастичними формами церебрального паралічу (спастична диплегія, параспастична, параспастична), які знаходилися на лікуванні в Цюрупинському будинку-інтернаті для дітей-інвалідів. Були обстежені діти обох статей, з них

40 хлопчиків і 38 дівчаток. Для контрольної групи були відібрані 100 дітей з них 50 хлопчиків та 50 дівчаток.

Методи дослідження. Для оцінки функцій серця використовували метод електрокардіографії (ЕКГ). Дослідження проводили за допомогою електрокардіографа ЕК-6Т-01 за загальноприйнятою методикою відведень [1; 3], у положенні сидячи після 10 хвилин відпочинку.

При аналізі ЕКГ визначали: 1) правильність серцевого ритму; 2) тривалості та величини окремих елементів ЕКГ; 3) частоту серцевих скорочень.

Для дослідження АТ у дітей ми застосовували аускультативний метод Короткова-Яновського [3]. АТ вимірювали за допомогою мембранного манометра ММ-01УЛ на правій руці в сидячому положенні. При вимірюванні тиску визначали такі величини: максимальний (систолічний) тиск (САТ) – величина артеріального тиску крові на висоті систоли шлуночків серця, мінімальний (діастолічний) тиск (ДАТ) – рівень тиску під час діастоли, пульсовий тиск (ПТ) – визначається за різницею між систолічним і діастолічним тиском.

Результати дослідження. При аналізі результатів вивчення стану центральної гемодинаміки молодших школярів виявлено, що досліджувані параметри в дітей з діагнозом дитячий церебральний параліч, зберігаючи особливості, притаманні віку, мають відмінності, які можуть бути зумовлені хворобою.

Біоелектричні процеси в міокарді, що можуть бути зареєстровані у вигляді електрокардіограми, дозволяють одержати важливу інформацію про функціональний стан серця та є одним з основних джерел для діагностики стану ССС [1; 4]. Аналіз даних ЕКГ вказує, що показники функцій серця в молодших школярів з діагнозом ДЦП відрізняються від таких у дітей контрольної групи (табл. 1). Частота серцевих скорочень в експериментальній групі коливається в межах 116–60 уд/хв, у дітей контрольної групи – 103–63 уд/хв. Середньостатистичні значення ЧСС у дітей з діагнозом ДЦП вищі, ніж у дітей контрольної групи, хоча ця різниця статистично не вірогідна. При порівнянні дівчаток і хлопчиків у межах однієї групи з діагнозом ДЦП ЧСС хлопчиків вища, ніж у дівчаток (відповідно $96,6 \pm 1,35$ у хлопчиків та $76,6 \pm 2,26$ у дівчаток). Також вища ЧСС хлопчиків з діагнозом ДЦП, ніж у хлопчиків контрольної групи (відповідно $96,6 \pm 1,35$ у хлопчиків з діагнозом ДЦП та $79,48 \pm 0,98$ у хлопчиків контрольної групи). Щодо дівчаток різних груп, немає статистично значущих відмінностей між показниками ЧСС.

Таблиця 1

Середньостатистичні показники функцій серця в дітей молодшого шкільного віку за даними електрокардіографії (M ± m)

Елементи ЕКГ	Група з діагнозом ДЦП (n = 78)			Контрольна група (n = 100)		
	Загалом по групі	Хлопчики (n=40)	Дівчатка (n=38)	Загалом по групі	Хлопчики (n=50)	Дівчатка (n=50)
ЧСС	86,86±2,08	96,6±1,80	76,6±3,07	79,48±0,98	84,08±1,36	75,84±1,34
R-R'	0,70±0,01	0,71±0,02	0,69±0,01	0,72±0,01	0,69±0,01	0,74±0,02
P-Q	0,14±0,002	0,15±0,003	0,14±0,003	0,14±0,001	0,13±0,001	0,14±0,001
QRS	0,10±0,002	0,10±0,003	0,10±0,002	0,06±0,01	0,04±0,001	0,08±0,02
Q-T	0,36±0,004	0,36±0,005	0,35±0,005	0,32±0,001	0,32±0,003	0,31±0,001

Інтервал R-R', тобто тривалість серцевого циклу, у дітей з діагнозом ДЦП статистично вірогідно менш тривалий, ніж у дітей контрольної групи (0,70 ± 0,01 с та 0,72 ± 0,01 с). Також меншим інтервал R-R' є у хворих дівчаток, а в хлопчиків ненабагато вищій порівняно з контрольною групою, але ця різниця статистично не значуща. Статистично не відрізняється в досліджуваних групах тривалість інтервалу P-Q, тобто час проходження імпульсу від передсердь до шлуночків. Комплекс QRS (деполяризація шлуночків) у дітей з діагнозом ДЦП набагато вищій від дітей контрольної групи так і вікових норм (відповідно 0,10 ± 0,001 с і 0,04 ± 0,001 с у хлопчиків та 0,10 ± 0,001 с і 0,08 ± 0,001 с у дівчаток), а при порівнянні дівчаток і хлопчиків у межах однієї групи тривалість інтервалу QRS статистично не відрізнялася. У дітей з діагнозом ДЦП вірогідно більшим є інтервал Q-T, який відображає електричну систолу серця (відповідно 0,36 ± 0,001 с та 0,32 ± 0,001 с). У хлопчиків та дівчаток експериментальної групи цей інтервал більший, ніж у хлопчиків та дівчаток контрольної групи (відповідно 0,36 ± 0,001 с і 0,32 ± 0,001 с у хлопчиків та 0,35 ± 0,001 с і 0,31 ± 0,001 с у дівчаток), а при порівнянні дівчаток і хлопчиків у межах однієї групи тривалість інтервалу Q-T статистично не відрізнялася.

Артеріальний тиск (АТ) є важливим показником стану ССС, що дає змогу судити про функціональний стан судин, роботу серця під час систоли та діастоли, вегетативний баланс організму [1; 4; 7]. Цей показник функціонального стану ССС дає змогу судити про тонус судин, роботу серця, вегетативний баланс організму тощо. З'ясовано, що АТ у більшості дітей з діагнозом ДЦП ненабагато більший вікової норми (табл. 2).

Таблиця 2

Артеріальний тиск дітей молодшого шкільного віку ($M \pm m$)

Показники АТ	Група з діагнозом ДЦП (n = 78)			Контрольна група (n = 100)		
	Загалом по групі	Хлопчики (n=40)	Дівчатка (n=38)	Загалом по групі	Хлопчики (n=50)	Дівчатка (n=50)
САТ	109,42±1,39	112,5±1,91	106,18±1,9	93,30±1,55	86,80±2,21	100,40±1,87
ДАТ	69,29±1,19	70,38±1,68	68,16±1,69	50,55±0,72	48,90±0,81	52,80±1,21
ПТ	40,51±0,84	42,8±1,19	38,03±1,08	36,56±0,17	31,14±0,11	38,72±0,19

Примітка: САТ – систолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.); ДАТ – діастолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.); ПТ – пульсовий тиск (мм рт. ст.)

Середньостатистичні показники САТ у дітей з діагнозом ДЦП відрізняються від таких у контрольній групі (відповідно $109,42 \pm 1,39$ в експериментальній групі та $93,30 \pm 1,55$ у контрольній групі). Показники САТ у хлопчиків з діагнозом ДЦП вищі, ніж у хлопчиків контрольної групи (відповідно $112,5 \pm 1,91$ та $86,80 \pm 2,21$). Не знайдено вірогідної різниці при порівнянні показників САТ у дівчаток різних груп та в підгрупах. Показники ДАТ у дітей з діагнозом ДЦП набагато вищий від дітей контрольної групи (відповідно $70,38 \pm 1,68$ і $48,90 \pm 0,81$ у хлопчиків та $68,16 \pm 1,69$ і $52,80 \pm 1,21$ у дівчаток), а при порівнянні дівчаток і хлопчиків у межах однієї групи показники ДАТ статистично не відрізнялися. Середньостатистичні показники ПТ у дітей з діагнозом ДЦП статистично не відрізняються від таких у контрольній групі.

Висновки. За електрокардіографічними даними можна зробити висновок, що в більшості дітей обох статевих груп спостерігалися патологічні зміни електрокардіограми. Реєструвалися ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (хлопчики 50 %, дівчатка – 35 %); ознаки гіпертрофії правого шлуночка (хлопчики – 25 %, дівчатка – 14 %). Щодо частоти серцевих скорочень (ЧСС), діагностується предсердний пришвидшений ритм, тахікардія, шлуночкові екстрасистоли, суправентрикулярні екстрасистоли, атріовентрикулярний пришвидшений ритм, синусова аритмія, ідіовентрикулярний пришвидшений ритм. Отже, при загальній схожості середньостатистичних показників ЕКГ діти з діагнозом ДЦП мають більшу тривалість серцевого циклу та процесу реполяризації міокарду шлуночків, що, можливо, зумовлене меншою чутливістю до симпатичних впливів.

Таким чином, показано, що параметри центральної гемодинаміки в дітей з діагнозом ДЦП, маючи певні особливості, відрізняються від подібних показників у осіб контрольної групи. При аналізі результатів вивчення стану центральної гемодинаміки молодших школярів виявлено, що досліджувані параметри в дітей з діагнозом дитячий церебральний параліч мають відмінності, які можуть бути зумовлені діагнозом ДЦП.

Література

1. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей : Руководство для врачей: в 2 т . – М. : Медицина, 1987. – Т. 1. – 448 с. **2. Морман Д., Хеллер Л.** Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер – СПб. : Питер, 2000. – 256 с. **3. Практическая кардіологія** : в 2 т. / сост. и под ред. В. В. Горбачева. – Мн. : Вышэйная шк., 1997. – Т.2. – 311 с. **4. Сумароков А. В., Моисеев В. С.** Клиническая кардіологія / А. В. Сумароков, В. С. Моисеев – М. : Універсум Паблішинг, 1996. – 238 с. **5. Щипицына Л. М.** Детский церебральный паралич / Л. М. Щипицына – СПб. : Дидактика Плюс, 2001. – С. 45–57

It is discovered at the analysis of results of study of the state of system hemodynamics of junior schoolboys, that the probed parameters for children with a diagnosis to the child cerebral paralysis, keeping features inherent age, have differences which can be predefined the diagnosis.

УДК 612.172.2

С. О. Коваленко, Л. І. Кудій, О. В. Каленіченко

МІНЛИВІСТЬ ТА ВІДТВОРЮВАНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАТИВНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ БАГАТОДЕННИХ ІНДИВІДУАЛЬНИХ ВИМІРЮВАННЯХ

Коливання тривалості інтервалу R-R є відображенням процесів регуляції в організмі [1, с. 65; 2, с. 10; 3, с. 111]. Для практичного застосування, теоретичної інтерпретації результатів, отриманих за допомогою методик оцінки варіабельності серцевого ритму (ВСР), вельми важливо наскільки відтворюються значення показників, виміряних за ними впродовж тривалого періоду часу, знати межі їх індивідуальної мінливості. Як показано дослідженнями, проведеними на близнюках [4, с. 759; 5, с. 861; 6, с. 2795; 7, с. 1020], існує висока генетична обумовленість загальної варіативності інтервалу R-R. Разом з тим мало робіт, у котрих проаналізована відтворюваність та мінливість окремих показників хвильової структури коливань інтервалу R-R.

Ось чому метою цього дослідження було з'ясувати стабільність та мінливість показників, що характеризують фізіологічні коливання серцевого ритму при тривалих багатоденних їх вимірюваннях на одних і тих самих особах.

Матеріали і методи. Вимірювання проводили на 252 чоловіках віком від 18 до 28 років. Зранку (з 8–00 до 11–00 годин) після 15-хвилинного відпочинку лежачи були здійснені 5-хвилинні реєстрації

електрокардіограми, диференціальної реоплетизмограми грудної клітки від біопідсилювача PA-5-01 (НДІ радіовиміральної апаратури, Київ, Україна). Сигнали цифрували через АЦП ADC-1280 (Holit Data Systems, Kiev, Ukraine) та записували на вінчестер комп'ютера, а потім аналізували за допомогою програми Bioscan [8, с. 92–98]. Подібні записи впродовж 7 хвилин здійснювали й при ортопробі. З грудня 2002 року по січень 2005 року проводили тривалі (від 16 до 53 днів) повторні виміри тривалості кардіоінтервалів на 6 особах зранку після пробудження: 5 хвилин у положенні лежачи та 7 хвилин при ортопробі. Записи вимірювані особи проводили самостійно на пульсометр Polar S810 від кардіодатчика T31 (Polar Electro OU, Finland), а потім переносили їх у комп'ютер для подальшої обробки.

Статистичний та спектральний аналіз кардіоінтервалограм здійснювали в програмі «CASPICO» (а/с України №11262) по 5-хвилинних ділянках реєстрації в положенні лежачи та при ортопробі (з 3-ї по 7-му хвилини). При цьому визначали такі характеристики: M – середнє значення R-R інтервалів; SDNN – середньоквадратичне відхилення тривалості кардіоциклів; LF – потужність спектру коливань тривалості R-R інтервалів у частотному діапазоні 0,04–0,15 Гц; HF – потужність спектру коливань тривалості R-R інтервалів у частотному діапазоні 0,15–0,4 Гц; HF_{norm} – відношення значення HF до суми HF та LF у відсотках.

Статистичний аналіз даних здійснювали в програмі «Statistica for Windows – 5.0».

Результати та їх обговорення. На рис. 1 подані зміни середньоквадратичного відхилення інтервалу R-R при записах кардіоінтервалограм в умовах основного обміну у двох чоловіків упродовж 48 днів. Реєстрації проводили в різні проміжки часу: у Р.В. з 6 грудня 2002 року по 23 січня 2003 року, а у Л.В. з 14 вересня 2003 року по 1 листопада 2003 року.

Аналіз графіків показує, що цей показник протягом часу реєстрації суттєво варіює, більш того, середні його значення в обох осіб значно розрізняються (114 мс у Р.В та 166,7 мс у Л.В.). При цьому коефіцієнт варіації SDNN у З.В. склав 22,7 %, а у Л.В. – 15,2 %. Така девіантність може свідчити про велику чутливість методу, котрий дозволяє оцінити навіть невеликі зміни функціонального стану організму. Коливання інтервалу R-R не є важливою гомеостатичною константою організму, а є відображенням коливань регуляторних механізмів, які підтримують гомеостаз [1, с. 86]. При змінах впливів зовнішнього середовища основні характеристики повинні залишатись на сталому рівні, що вимагає постійної зміни регуляторних процесів та пластичності інших показників організму [9, с. 18–19].

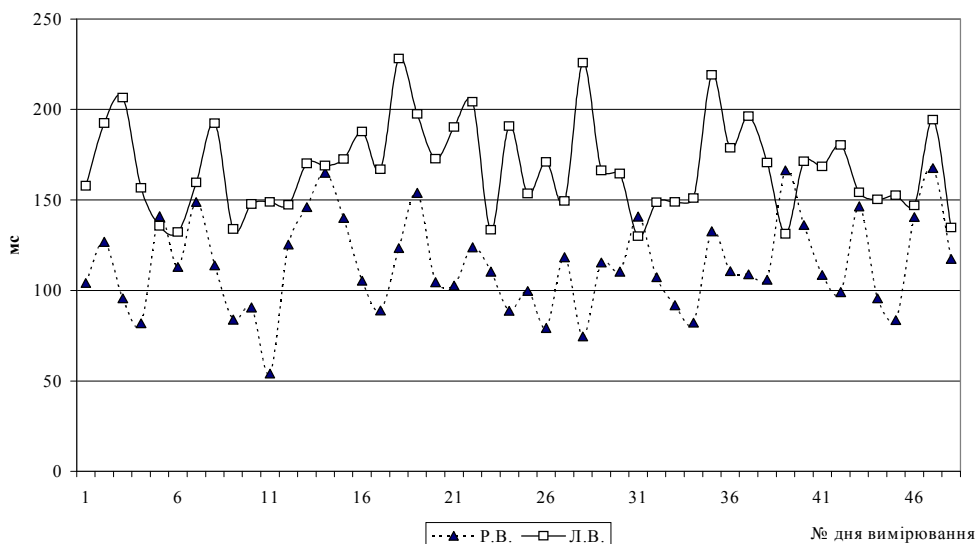


Рис. 1. Середньоквадратичне відхилення інтервалу R-R у двох чоловіків упродовж тривалого проміжку часу

Разом з цим висока варіативність амплітуди коливань інтервалу R-R у однієї й тієї ж людини ставить запитання: чи є така характеристика функціонування організму людини індивідуальною. Тому нами були порівняні коефіцієнти варіації показників хвильової структури ВСР у 6 осіб при їх реєстрації від 15 до 53 днів (N = 211) та у вибірці з 252 чоловіків такого ж віку (табл. 1).

Таблиця 1

Коефіцієнти варіації (%) показників хвильової структури ВСР здорових молодих чоловіків у спокої лежачи

Вимірювані	Показники ВСР				
	M	SDNN	LF	HF	HF _{norm}
1 (N=16)	5,7±1,0*	26,7±5,2*	46±10*	50,1±11,2*	17,6±3,3*
2 (N=28)	4,7±0,6*	19,2±2,6*	53,2±8,9*	49,6±8*	21,4±2,9*
3 (N=36)	4,8±0,5*	23,5±2,9*	64,1±10,2*	49,6±7,1*	33,7±4,4
4 (N=53)	7,8±0,7*	15,6±1,5*	66,6±8,9*	41,3±4,7*	17,6±1,7*
5 (N=30)	8,2±1,2*	25,4±3,5*	42,6±6,5*	31,7±4,5*	19,8±2,7*
6 (N=48)	7,3±0,7*	22,7±2,4*	48,2±6*	53,4±6,9*	26,4±2,9#
N=252	14,6±0,7	45,8±2,4	165,2±18,3	116,7±9,8	33,7±1,6

Примітка: відмінності у порівнянні з основною вибіркою, значущі на рівні * – p<0,001, # – p<0,01

Так, Cv середньої тривалості інтервалу R-R у різних осіб складали від 4,7 до 8,2 % та високовірогідно відрізнялись від Cv загальної вибірки (14,6 %). Девіантність SDNN та HF_{norm} у всіх вимірюваних була більшою (від 15,6 до 26,7 %), ніж для тривалості інтервалу R-R та майже в усіх випадках також вірогідно відрізнялася від цього показника в загальній

вибірці. Індивідуальні значення флуктуацій потужності серцевого ритму в діапазонах високих та низьких частот значуще відрізнялися від варіацій цих показників у вибірці з 252 осіб.

Звертає увагу те, що Sv LF та HF були значно (у декілька разів) більшими, ніж Sv інших показників. Це пояснюється закономірністю, відзначеною І. І. Шмальгаузенем ще в 1936 році [Цит. за: 10], яка базується на математичних особливостях Sv . При лінійному представленні величини ознаки коефіцієнт варіації виявляється в декілька разів меншим (приблизно близько 3 разів), ніж при кубічному вираженні тієї ж ознаки.

Отже, параметри ВСР при тривалих повторних вимірюваннях у спокої лежачи достатньо суттєво флуктують, але ці зміни відбуваються в індивідуальних межах, що вірогідно менші, ніж варіація цих показників у вибірці здорових молодих чоловіків. Усі закономірності, відмічені при аналізі Sv показників ВСР у спокої лежачи, характерні й для ортопроби.

Таким чином, результати індивідуальних багатоденних вимірювань параметрів коливань інтервалу R-R дозволяють стверджувати, що ці характеристики як у спокої, так і при ортопробі флуктують, але разом з тим відображають індивідуальні регуляторні особливості діяльності організму.

Загальноприйнятою методикою визначення рівня відтворюваності результатів є кореляційний аналіз між значеннями, які отримані при повторних вимірюваннях. Так, для кожної особи за 16 днів реєстрації групували пари значень вимірювань (для кожного чоловіка 120 пар). Потім проводили кореляційний аналіз між парами значень вимірювань для всіх досліджуваних (720 у спокої лежачи та 600 при ортопробі) (табл. 2).

Таблиця 2

Коефіцієнти кореляції Спірмена показників ВСР у стані спокою (лежачи) при багатоденних повторних вимірюваннях здорових молодих чоловіків

Показники	Спокій лежачи (N=720)	Ортопроба (N=600)
SDNN	0,632	0,743
LF	0,592	0,791
HF	0,657	0,709
HF _{norm}	0,328	0,734

У спокої лежачи виявлені значущі ($p < 0,001$) позитивні зв'язки для SDNN, LF та HF від 0,592 до 0,657, а для HF_{norm} – 0,328. При ортопробі рівень таких зв'язків був вищим і складав для всіх показників від 0,709 до 0,791.

Отже, для показників ВСР характерний високий рівень відтворюваності при багатоденних повторних вимірюваннях у спокої лежачи і, тим більше, при ортопробі, що свідчить як про достатню надійність методів оцінки хвильової структури коливань інтервалу R-R, так і про відносну індивідуальну стабільність цих коливань.

Висновки

1. Параметри ВСР при тривалих повторних вимірюваннях у спокої лежачи та при ортопробі достатньо суттєво флюктують, але ці зміни відбуваються в індивідуальних межах, що вірогідно менші, ніж варіація їх величин у вибірці здорових молодих чоловіків.
2. Показники ВСР мають високий рівень індивідуальної відтворюваності при тривалих багатоденних реєстраціях.

Література

1. **Анализ варибельности сердечного ритма** при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов, Л. В. Чирейкин [и др.] // Вестн. аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 65–87.
2. **Хаютин В. М., Лукошкова Е. В.** Колебания частоты сердечбиений: спектральный анализ / В. М. Хаютин, Е. В. Лукошкова // Вестник аритмологии. – 2002. – № 26. – С. 10–18.
3. **Malliani A.** The pattern of sympathovagal balance explored in the frequency domain / A. Malliani // News Physiol Sci. – 1999. – Vol. 14. – P. 111–117.
4. **Angiotensin-converting enzyme** and angiotenzinogen gene polymorphisms and heart rate variability in twins / A. Busjahn, A. Voss, H. Knoblauch [et al.] // Am J Cardiol. – 1998. – Vol. 81, № 6. – P. 755–760.
5. **Familiality of heart rate** and cardiac-related autonomic activity in five-month-old twins: the Quebec newborn twins study / E. Dubreuil, B. Ditto, G. Dionne [et al.] // Psychophysiology. – 2003. – Vol. 40, № 6. – P. 849–862.
6. **Heritability of ambulatory heart rate variability** / N. H. Kupper, G. Willemsen, M. Van den Berg [et al.] // Circulation. – 2004. – Vol. 110, № 18. – P. 2792–2796.
7. **Role of genetic** and environmental influences on heart rate variability in middle-aged men / A. L. Uusitalo, E. Vanninen, E. Levalahti [et al.] // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2007. – Vol. 293, № 2. – P. 1013–1022.
8. **Коваленко С. А., Кушниренко А. Е.** Программная система определения показателей кардиодинамики в различных фазах дыхательного цикла / С. А. Коваленко, А. Е. Кушниренко // Кибернетика и вычислительная техника. – 1999. – Вып. 124. – С. 92–98.
9. **Анохин П. К.** Общие принципы формирования защитных приспособлений организма / П. К. Анохин // Вестник АМН СССР. – 1962. – Т. 17, № 4. – С. 16–26.
10. **Лакин Г. Ф.** Биометрия / Г. Ф. Лакин – М.: Высш. шк., 1990. – 350 с.

The heart rhythm variability indexes were determined among 252 young men aged 18-28. Long-term every-day registration of the heart rhythm was made among 6 persons at rest lying and at tilt test in the conditions of the main exchange. The meanings of the general variability and interval R-R spectrum power in the different ranges with long repeated measurements were discovered to fluctuate essentially, but these changes were found in the individual limits, being less reliably than the variations of their indexes in the selection of healthy young men.

О. М. Лисенко

ПРОЯВИ ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПРОДУКЦІЇ CO₂ В УМОВАХ НАПРУЖЕНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Загальноприйнятий критерій оцінки продуктивності кардіореспіраторної системи (КРС), максимальної аеробної потужності організму, який широко застосовується для оцінки рівня фізичних можливостей спортсменів [1; 2], є величина максимального споживання O₂ (VO_{2max}). Пряма або побічна залежність спортивного результату від аеробного метаболізму й максимальних аеробних енергетичних можливостей характерна для більшості видів спорту [1–3], тому в оцінці рівня функціональних можливостей організму спортсмена тестування максимальної аеробної потужності є основним. Загальним елементом тестів, спрямованих на визначення максимальних аеробних можливостей, є необхідність досягнення плато споживання O₂ в умовах фізичного навантаження з прогресивно наростаючою потужністю тривалістю 12–16 хвилин до моменту досягнення найбільших VO_{2max} [1; 4; 5]. Слід відмітити, що за умов фізичних навантажень максимальної аеробної потужності з дистанційним VO₂ 90–100 % від індивідуального VO_{2max} необхідне максимальна мобілізація аеробних процесів в працюючих м'язах – в енергозабезпеченні навантаження переважає аеробний компонент, який становить до 70–80 %, а також відмічається значне підвищення активності анаеробних гліколітичних процесів, оскільки локалізація анаеробного порогу в спортсменів відзначається на рівні 65–70 % від VO_{2max} [1; 5; 6].

У зв'язку з цим метою нашої роботи було вивчення особливостей прояву анаеробних енергетичних можливостей організму при виконанні тестових навантажень тривалого характеру спортсменами з різною спрямованістю процесу довгострокової адаптації до тренувальних навантажень (на прикладі спеціалізації спортсменів у бігу на 100, 800 і 5000 м).

Робота виконувалася в межах держбюджетної теми 2.4.3. «Ключові напрямки оцінки, реалізації адаптивного потенціалу організму на різних етапах спортивної підготовки в залежності від індивідуальних особливостей організму» Зведеного плану НДР в сфері фізичної культури і спорту на 2006–2010 рр. (номер держреєстрації 0105U001390).

Методика. У змагальному періоді були обстежені кваліфіковані спортсмени віком 19–24 років з високим рівнем спортивної кваліфікації «майстер спорту», які протягом 5–8 років спеціалізувалися в бігу на

100 м, на 800 м і на 5000 м і відзначалися різним рівнем чутливості й загальної реактивності КРС на $\text{CO}_2\text{-H}^+$ -стимул [8 – 10].

Вивчалася фізична працездатність спортсменів, реакція КРС, міра ацидемічних зрушень при тестовому навантаженні ступенезростаючої потужності, тривалістю 10–14 хв – визначалася максимальна аеробна потужність ($\text{VO}_{2\text{max}}$) і критична потужність ($W_{\text{кр}}$), а також аналізувалася динаміка виділення CO_2 (VCO_2), дихального коефіцієнту ($\text{RQ}=\text{VCO}_2\cdot\text{VO}_2^{-1}$), частоти серцевих скорочень (HR , удхв^{-1}) [7; 12; 13]. Навантаження виконувалися на тредмілі LE-200С (Німеччина). Безперервні виміри газообміну й реакції КРС на фізичне навантаження оцінювали за допомогою ергоспірометричного комплексу «Охусон Про» («Jaeger», Німеччина). Для визначення концентрації лактату в крові на 3 хв відновлювального періоду робився забір артеріалізованої крові в капіляр з розігрітого пальця (ензиматичний метод, Dr. Lange-400, Німеччина). Опрацювання результатів проводили на IBM PC/XT з використанням пакета стандартних статистичних програм. Вірогідність розходжень перевіряли за допомогою критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження показали, що спортсмени-бігуни на дистанції 5000 м за умов навантаження ступенезростаючої потужності досягали вірогідно ($p < 0,05$) вищих граничних рівнів функціонування КРС ($\text{VO}_{2\text{max}}$ $61,08 \pm 2,38$ $\text{млхв}^{-1}\text{кг}^{-1}$) та вищий рівень загальної фізичної працездатності ($W_{\text{кр}}$ $4,80 \pm 0,22$ $\text{Вт}\cdot\text{кг}^{-1}$) відносно спортсменів-бігунів на дистанції 100 м ($\text{VO}_{2\text{max}}$ $42,97 \pm 3,36$ $\text{млхв}^{-1}\text{кг}^{-1}$, $W_{\text{кр}}$ $3,18 \pm 0,17$ $\text{Вт}\cdot\text{кг}^{-1}$) і 800 м ($\text{VO}_{2\text{max}}$ $50,11 \pm 3,20$ $\text{млхв}^{-1}\text{кг}^{-1}$, $W_{\text{кр}}$ $3,51 \pm 0,15$ $\text{Вт}\cdot\text{кг}^{-1}$).

Дослідження динаміки виділення CO_2 при поступово зростаючих навантаженнях у аеробному режимі [7–11] показали, що зі збільшенням потужності спостерігався прогресивний приріст виділення CO_2 . Вважають, що ступінь підвищення активності анаеробних процесів при виконанні фізичних навантажень достатньо чітко відображає рівень виділення CO_2 . Крім того, рівень виділення CO_2 через легені знаходиться в прямій залежності від інтенсивності фізичного навантаження й у протилежній – від фізичної підготовленості спортсмена [7; 8; 11]. Однак, у цій роботі не виявлено вірогідних відмінностей по величині виділеного CO_2 на рівні максимального споживання O_2 у кваліфікованих спортсменів-бігунів на дистанції різної тривалості. Водночас важливо відзначити, що спортсмени за умов тесту досягають різних рівнів $W_{\text{кр}}$ і $\text{VO}_{2\text{max}}$, а також є вірогідні відмінності по величині вентиляційного еквіваленту за CO_2 (EQCO_2) і газообмінного відношення (VCO_2/VO_2). Виявити відмінності між групами за рівнем виділення CO_2 дозволив лише аналіз динаміки VCO_2 і VCO_2/VO_2 в залежності від потужності навантаження при виконанні ступенезростаючого навантаження.

Найбільший рівень виділення CO_2 при однаковій величині потужності навантаження відзначався в спортсменів-спринтерів, які мали найменший рівень фізичної працездатності. Так, у спринтерів при величині

навантаження W 245.91 Вт мав місце вірогідно вищий рівень VCO_2 ($56,94 \pm 3,71$ мл·хв⁻¹·кг⁻¹) і VCO_2/VO_2 ($1,17 \pm 0,14$), ніж у спортсменів-бігунів на 800 м (VCO_2 $38,18 \pm 2,54$ мл·хв⁻¹·кг⁻¹, VCO_2/VO_2 $0,91 \pm 0,13$) і у спортсменів-стайерів (VCO_2 $34,51 \pm 3,26$ мл·хв⁻¹·кг⁻¹, VCO_2/VO_2 $0,79 \pm 0,17$) при тому ж рівні механічної потужності навантаження. Отримані дані свідчать про більш вищий рівень активності анаеробних гліколітичних процесів у енергозабезпеченні [4; 10; 11] при однаковій потужності навантаження в спортсменів-спринтерів (біг на 100 м). Крім того, переважання рівня виділення CO_2 над рівнем споживання O_2 сприяло розвитку рухової гіпокапнії, яку вважають лімітуючим фактором фізичної працездатності й функцій КРС [4; 5; 11]. Знижена продукція CO_2 на всіх рівнях потужності навантаження мала місце в спортсменів з високим рівнем фізичної працездатності, які спеціалізувалися в бігу на 5000 м, що свідчило про переважання в енергозабезпеченні тестового навантаження аеробних механізмів і про менше виділення «неметаболічного» CO_2 .

Виявлені відмінності за рівнем VCO_2 пояснюються тим, що при виконанні однакової механічної роботи кваліфіковані спортсмени, які довгостроково виконували тренувальні навантаження, що вимагають прояву витривалості (біг на 5000 м), порівняно зі спортсменами інших груп споживали менше O_2 , менше витрачали енергії, і отже, менше виділяли CO_2 , як метаболічного, так і «неметаболічного» походження, що утворився при буферизованні ацидемічних зрушень в організмі, пов'язаних з утворенням лактату. У зв'язку з цим стає зрозумілою можливість прогнозування фізичної підготовленості спортсменів не тільки за об'ємом спожитого O_2 (при стандартному навантаженні), але й за об'ємом виділеного CO_2 . Приріст VCO_2 та його співвідношення с VO_2 (VCO_2/VO_2) прямо співвідноситься з рівнем чутливості КРС на CO_2 -H⁺-стимул. Таким чином, у процесі адаптації має місце такий характер модифікації фізіологічної реактивності (чутливості й стійкості) КРС до зрушень дихального гомеостазису, що може виступати як механізм формування потужності дихальної компенсації метаболічного ацидозу і який забезпечував би ефективність основних факторів, що визначають рівень фізичної працездатності й енергетичних процесів.

Водночас не виявлено взаємозв'язку між показниками фізичної працездатності (за обсягом виконаної роботи) і рівнем активності анаеробних процесів у енергозабезпеченні, на якій указують ряд дослідників [1; 6; 10]. Можна думати, що при порівнянні груп спортсменів, різнорідних за спрямованістю процесу адаптації до тренувальних навантажень, домінуюче значення для досягнення високого рівня загальної фізичної працездатності за даних умов тесту набуває рівень аеробних можливостей організму в поєднанні з більш зниженим рівнем активності анаеробних процесів у енергозабезпеченні. При цьому значення аеробної продуктивності значно переважає. На це вказували результати кореляційного аналізу в *гетерогенній* групі спортсменів. Так, виявлено негативний вза-

ємозв'язок величини потужності тестового навантаження на рівні «критичної» потужності ($W_{кр}$) з показниками, що характеризують активність анаеробних гліколітичних процесів ($VCO_2/VO_{2фн}$, $VCO_2/VO_{2відн}$, HLa), і позитивний взаємозв'язок з показниками, що характеризують рівень аеробних можливостей організму (VO_{2max} , « O_2 -пульс», HR).

Лише аналіз характеру взаємозв'язків і їх виразності за величиною коефіцієнтів кореляції в *однорідних* групах спортсменів за спрямованістю процесу довгострокової адаптації (окремо для спортсменів-бігунів на 100 м, 800 м і 5000 м) підтвердили дані інших дослідників [1; 6; 10]. Вони показали, що рівень фізичної працездатності за обсягом виконаної роботи і величині навантаження «критичної» потужності позитивно пов'язан з інтенсивністю анаеробних процесів у енергозабезпеченні (табл. 1). Крім того, величина коефіцієнтів кореляції по групах розрізнялася, що, очевидно, залежить від різного значення активності анаеробних процесів у забезпеченні високого рівня фізичної працездатності за умов напружених тривалих навантажень у кваліфікованих спортсменів із різним рівнем фізіологічної реактивності КРС на зрушення дихального гомеостазису та спрямованістю процесу довготривалої адаптації (біг на 100 м, 800 м, 5000 м).

Таблиця 1

Кореляційний взаємозв'язок «критичної» потужності навантаження ($W_{кр}$) з показниками, що характеризують активність анаеробних гліколітичних процесів у енергозабезпеченні при навантаженні ступенезростаючої потужності у кваліфікованих спортсменів-бігунів на змагальні дистанції різної тривалості

Показники	Змагальна дистанція		
	100 м	800 м	5000 м
	Значення коефіцієнтів кореляції		
	$r_{0.05}>0.48,$ $n=17$	$r_{0.05}>0.46,$ $n=19$	$r_{0.05}>0.47, n=$ 18
Газообмінне відношення при фізичному навантаженні ($VCO_2/VO_{2фн}$)	0.52	0.55	0.51
Газообмінне відношення у відновлювальному періоді ($VCO_2/VO_{2відн}$)	0.56	0.62	0.53
Концентрація лактату в крові (HLa), ммоль·л ⁻¹	0.54	0.64	0.39

Таким чином, кваліфіковані спортсмени-бігуни на змагальні різної тривалості (100 м, 800 м, 5000 м) та з різним рівнем чутливості й загальної реактивності кардіореспіраторної системи CO_2 - H^+ -стимул при виконанні тестового навантаження ступенезростаючої потужності «до відмови» відрізнялися як за максимально досягнутим рівнем фізичної працездатності, так і за верхніми межами (піками) реакції кардіореспіраторної системи. При цьому, відмічався негативний взаємозв'язок рівня чутливо-

сті й загальної реактивності кардіореспіраторної системи на $\text{CO}_2\text{-H}^+$ -стимул у стані спокою з максимальним рівнем відповідної реакції кардіореспіраторної системи й позитивний взаємозв'язок з рівнем активності анаеробних гліколітичних процесів за умов тестового навантаження ступенезростаючої потужності до досягнення її «критичного» рівня.

Література

- 1. Мищенко В. С.** Функциональные возможности спортсменов / В. С. Мищенко – К. : Здоровье, 1990. – 200 с.
- 2. Шепард Р. Д.** Практическая значимость максимального потребления кислорода / Р. Д. Шепард // Наука в олимпийском спорте, 1995. – № 1. – С. 39–44.
- 3. Neumann G.** Special performance capacity / G. Neumann // The Olympic Book of Sport Medicine. – Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992. – Vol. 1. – P. 97–108.
- 4. Филлипов М. М.** Условия образования и переноса углекислого газа в процессе мышечной деятельности / М. М. Филлипов // Наука в олимпийском спорте. – 1994. – № 1. – С. 73–78.
- 5. Мищенко В. С., Лисенко Е. Н., Виноградов В. Е.** Реактивные свойства кардиореспираторной системы как отражение адаптации к напряженной физической тренировке в спорте / В. С. Мищенко, Е. Н. Лисенко, В. Е. Виноградов – К. : Наук. світ, 2007. – 351 с.
- 6. Конрад А. Н.** Критерии метаболических состояний у спортсменов при нагрузках критической мощности / А. Н. Конрад // Актуальные проблемы физической культуры и спорта. – М. : ГЦОЛИФК, 1974. – С. 23–24.
- 7. Абрикосова М. А., Баскин К. А., Иоффе Л. А. и др.** Напряжение CO_2 в крови и альвеолах легких при мышечной работе различной интенсивности / М. А. Абрикосова, К. А. Баскин, Л. А. Иоффе, В. Л. Карпман, В. Г. Любина // Актуальные вопросы физиологии мышечной деятельности. – М., 1978. – С. 74–85.
- 8. Агаджанян Н. А., Елфимов А. И.** Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии / Н. А. Агаджанян, А. И. Елфимов – М. : Медицина, 1986. – 272 с.
- 9. Виру А. А.** Энергообеспечение мышечной работы при одновременном использовании аэробных и анаэробных механизмов энергообеспечения / А. А. Виру // Главы из спортивной физиологии. – Тарту, 1988. – С. 51–70.
- 10. Гайлюне А. В.** Гуморальные факторы развития утомления у представителей разного возраста при напряженной мышечной деятельности / А. В. Гайлюне // Кислородные режимы организма, работоспособность, утомление при напряженной мышечной деятельности. – Вильнюс, 1989. – Ч. I. – С. 27–35.
- 11. Красников Н. П.** Исследование функции внешнего дыхания и кровообращения, определяющих и лимитирующих физическую работоспособность человека / Н. П. Красников // Физиология человека. – 1984. – Т. 10, № 6. – С. 1036–1041.

On the basis of investigation of 54 elite male athletes aged 19–24, specializing in different running distances (100, 800 and 5000 m), the influence of specific character of long-term adaptation in the body of athletes

on manifestations of physical work capacity and mobilization features in aerobic and anaerobic mechanisms of energy-supply under conditions of physical loads having different energy-supply character.

УДК 612.1.062:612.8.067

В. М. Раздайбедін, Е. О. Глазков

ОСОБЛИВОСТІ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ТА ПАРАПУБЕРТАТНОГО ВІКУ В УМОВАХ ІНТЕНСИВНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Фізичний розвиток є однією з найважливіших ознак, що визначають рівень здоров'я населення. Найбільш чутливі показники фізичного розвитку до інтенсивних навантажень, особливо тих, що відбуваються в пубертатному та парапубертатному віці [4]. Визначення основних параметрів загальних морфометричних показників у сучасних медико-біологічних дослідженнях може слугувати чутливим індикатором стану здоров'я дітей та підлітків, які розвиваються в умовах спортивних навантажень, та дозволить уникнути негативного впливу на організм навколишнього середовища.

Метою роботи було дослідження змін основних антропометричних показників дітей та підлітків старшого шкільного віку під впливом тривалих фізичних навантажень.

Об'єктом дослідження були хлопчики (підлітки, юнаки) ІХ–ХІ класів спеціалізованої школи здорового способу життя № 26 м. Луганська, учні ліцею спортивного профілю олімпійського резерву та дитячої і юнацької спортивних шкіл. При формуванні груп обстежуваних дітей виходили з низки умов, що забезпечують одержання результатів вимірювань з мінімальною похибкою для подальшої статистичної обробки. Усього в дослідженні взяли участь 360 осіб віком 15–17 років. Основні групи склали учні спортивних класів, які займалися фізичними тренувальними навантаженнями (плавання) протягом 6–7 років. Контрольну групу становили учні, які займалися за звичайною програмою фізичного виховання. Лонгітудинальні обстеження кожної групи здійснювали протягом трьох років, починаючи з ІХ класу й до ХІ класу включно.

Одним з важливих критеріїв фізичного розвитку є довжина тіла. Процес росту обстежених хлопчиків здійснювався гетерохронно, і періоди рівномірного плавного росту змінюються його стрибкоподібним посиленням. У віці 15 років у хлопчиків контрольної групи ріст був достовірно вище, ніж у їх однолітків спортивної групи. З віком відмінності в рості були менш суттєвими. Якщо у віці 15 років різниця в зрості між учнями контрольної і спортивної груп становила $5,7 \pm 1,51$ см ($p < 0,05$), то

наприкінці дослідження, коли обстежувані набули 16-річного віку, різниця між групами суттєво скоротилася до $3,8 \pm 1,22$ см. Об'єм грудної клітки при звичайному диханні та при глибокому вдиху й видиху в хлопчиків 15 років, які займаються плаванням, не відрізняється від такої в контрольній групі (табл. 1).

Таблиця 1

Антропометричні показники учнів спортивної і контрольної груп старшого шкільного віку ($X \pm m$), $n = 60$

Показники		Група	15 років	16 років	17 років
Вага, кг		I	52,6±1,24	58,1±1,15 •	61,4±1,19 •
		II	56,4±1,91	61,8±1,57 •	64,8±1,59 •
Довжина тіла, см	Стоячи	I	165,9±1,39	171,3±1,26•	174,3±1,22 •
		II	171,6±1,51**	175,3±1,44*•	178,1±1,38*•
	сидячи	I	85,6±0,79	89,3±0,78•	91,0±0,71•
		II	87,5±0,75	89,6±0,79 •	91,8±0,82 •
Об'єм грудної клітки, см	в покої	I	81,8±0,94	86,6±0,83 •	90,4±0,76 •
		II	81,7±1,25	84,5±1,25	88,7±1,22 •
	на вдиху	I	87,6±1,05	92,6±0,91•	95,2±0,77 •
		II	86,9±1,31	89,8±1,26	93,4±1,33 •
	на видиху	I	78,9±0,88	83,3±0,82 •	87,3±0,79 •
		II	78,8±1,28	82,0±1,25	85,7±1,22 •
Сила кисті, кг	лівої руки	I	36,1±1,38	44,9±0,96 •	51,3±1,03 •
		II	34,2±1,59	39,7±1,43* •	47,6±1,11*•
	правої руки	I	40,2±1,6	49,1±1,05 •	55,6±1,15•
		II	37,2±1,41	43,2±1,26* •	51,2±1,16* •
Станова сила, кг		I	139,0±3,8	163,3±4,1•	178,2±2,8•
		II	118,5±3,81*	133,1±3,31*•	153,5±3,4*•

Примітка: I – спортивна, II – контрольна група; • – достовірність відмінностей ($p < 0,05$) між групами 15-річних підлітків відносно 16-, 17-річних юнаків; * – між показниками однолітків різних груп ($p < 0,05$)

Виявлені суттєві відмінності між двома групами в силових показниках. У хлопчиків-спортсменів 15 років сила м'язів лівої і правої кисті така ж, як у їх однолітків контрольної групи, але значно більша ($p < 0,05$) станова сила (табл. 1). У спортсменів відповідного віку станова сила була вищою на $20,5 \pm 3,76$ кг, ніж така в контролі ($118,5 \pm 3,81$ кг). У віці 16 років станова сила в спортсменів на $30,1 \pm 4,15$ кг ($p < 0,05$), а сила кисті рук – на $5,6 \pm 1,05$ кг ($p < 0,05$) більші, ніж у контрольній групі. Також виявлена помітна різниця в показниках ваги тіла, яка в хлопчиків спортивної групи менша на $3,6 \pm 1,18$ кг, ніж вага учнів контрольної групи.

Слід також зазначити, що учні спортивної групи були нижчими в рості (табл.1). У 17-річних юнаків спортивних класів спостерігається більш інтенсивний розвиток силових показників порівнянно з такими в контролі. Показники інтенсивності росту околу грудної клітки в учнів спортивної і контрольної груп були однаковими. На основі аналізу динаміки фізичного розвитку учнів старшого шкільного віку методом стандар-

ртів виявлено, що учні дев'ятого класу контрольної групи мали зріст високий ($\sigma - 2,2 \pm 0,31$), вагу більшу за середню ($\sigma - 0,96 \pm 0,31$), окол грудної клітки більший за середні величини ($\sigma - 0,98 \pm 0,26$), силу кисті правої руки та силу м'язів спини середню (відповідно $\sigma - 0,35 \pm 0,20$; $0,62 \pm 0,21$). Отже, фізичний розвиток контрольної групи нами був оцінений як дисгармонійний, вищий за середні величини при високому зрості. Водночас учні спортивної групи цього віку мали зріст вищий за середній ($\sigma - 1,02 \pm 0,28$), вагу середню ($\sigma - 0,15 \pm 0,34$), окол грудної клітки вищий за середні величини ($\sigma - 1,32 \pm 0,13$), силу кисті правої руки та силу м'язів спини вищі за середні (відповідно $\sigma - 2,1 \pm 0,12$; $2,3 \pm 0,16$). Їх фізичний розвиток нами оцінювався як гармонійний, вищий за середній, при рості, вищому середніх показників.

Таблиця 2

Показники середніх антропометричних даних в учнів контрольної і спортивної груп ($X \pm m$), n = 60

Вікова група, роки	Тип групи	Середні антропометричні дані, σ				
		зріст	вага	СКп	СС	ОГК
15	С	$1,02 \pm 0,28$	$0,15 \pm 0,34$	$2,1 \pm 0,12$	$2,3 \pm 0,16$	$1,32 \pm 0,13$
	К	$2,20 \pm 0,31^*$	$0,96 \pm 0,31$	$0,35 \pm 0,20^*$	$0,62 \pm 0,21^*$	$0,98 \pm 0,26$
16	С	$0,37 \pm 0,27$	$0,11 \pm 0,17$	$1,9 \pm 0,18$	$2,1 \pm 0,12$	$0,72 \pm 0,18$
	К	$1,08 \pm 0,31$	$0,26 \pm 0,21$	$0,38 \pm 0,18^*$	$0,65 \pm 0,26^*$	$0,17 \pm 0,22$
17	С	$-0,47 \pm 0,80$	$-0,24 \pm 0,16$	$1,7 \pm 0,14$	$2,0 \pm 0,15$	$0,79 \pm 0,13$
	К	$0,99 \pm 0,30$	$0,13 \pm 0,21$	$0,55 \pm 0,21^*$	$0,62 \pm 0,21^*$	$0,49 \pm 0,19$

Примітка: С – спортивна група, К – контрольна група; * – достовірність відмінностей (* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$) між показниками однолітків різних груп

Подальший фізичний розвиток організму учнів 16-річного віку був оцінений нами в контрольній групі як гармонійний, середній при рості вище середніх величин (ріст $\sigma - 1,07 \pm 0,31$; вага $\sigma - 0,26 \pm 0,21$; ОГК $\sigma - 0,17 \pm 0,22$; СКп $\sigma - 0,38 \pm 0,18$, СС $\sigma - 0,65$). Розвиток спортивної групи оцінювався також як гармонійний, вище за середній при середньому рості (ріст $\sigma - 0,37 \pm 0,27$; вага $\sigma - 0,11 \pm 0,17$; ОГК $\sigma - 0,72 \pm 0,18$; СКп $\sigma - 1,9 \pm 0,18$; СС $\sigma - 2,1 \pm 0,12$).

Фізичний розвиток організму учнів 17-річного віку, який оцінювався нами за методом стандартів, у контрольній групі характеризувався як гармонійний, середній при рості вище за середні показники для цієї вікової групи. Відповідно учні спортивної групи характеризувалися гармонійним фізичним розвитком (табл. 2).

Завдяки аналізу фізичного розвитку досліджуваних груп методом індексів виявлено, що одержані величини індексу Кетле вказують на динаміку зростання ваго-ростових показників в обстежуваних групах. На кожен сантиметр росту в 15-річних підлітків контрольної групи припадає $324,8 \pm 8,8$ г ваги. Спостерігалось зростання цього показника впродовж

дослідного періоду, і в 17-річних юнаків він становив $363,1 \pm 7,0$ г. Відповідний показник у підлітків спортивної групи 15-річного віку становив $317,4 \pm 5,6$ г на 1 см росту, і зростаючи з віком у 17-річних юнаків, дорівнював $351,9 \pm 5,4$ г. Таке зростання ваго-ростових показників в підлітковому та юнацькому віці, на думку багатьох авторів [1; 2; 5], пояснюється інтенсивним наростанням жирової тканини та розвитком м'язової маси.

Індекс пропорційності розвитку грудної клітки (Ерісмана, см), який є важливим для оцінки фізичного розвитку, у 15-річних підлітків контрольної групи становив 4,1 см, що свідчить про вузькогрудість, а в підлітків спортивної групи він дорівнював $-0,8$ ($p < 0,05$), що свідчить про добрий розвиток грудної клітки. Річний приріст індексу пропорційності грудної клітки в учнів контрольної групи становив $+ 1,27$ см і впродовж трьох років зростав до $- 0,3$ см. У спортивній групі річний приріст становив $+ 1,35$ см і на третьому році дорівнював $+ 3,2$ см ($p < 0,05$). Одержані результати свідчать про більш інтенсивний розвиток м'язів грудної клітки у зв'язку з інтенсивними фізичними тренуваннями (табл. 3).

Результати аналізу міцності статури (індекс Пін'є) показали, що вона в учнів спортивної групи значно вища, ніж у контрольних групах. Ця відмінність спостерігалась з першого року дослідження в учнів 15-річного віку. У контрольній групі показники міцності статури становили $36,5 \pm 2,1$ у.о. проти $31,8 \pm 0,9$ у.о. ($p < 0,05$) в учнів спортивної групи. Дослідження динаміки вищезазначених показників показали, що вони покращувалися як у юних спортсменів, так і в учнів контрольної групи (табл. 3).

Аналізуючи коефіцієнт пропорційності статури, треба відмітити, що відмінності спостерігалися лише у віці 16 років (табл. 3). Упродовж дослідного періоду ці показники змінювалися повільно й не виявляли статистично достовірних відмінностей між спортивною й контрольною групами.

Таблиця 3

Вікова динаміка змін індексних показників в учнів контрольної і спортивної груп ($X \pm m$), $n = 60$

Вікова група, роки	Тип групи	Досліджувані показники			
		індекс Кетле, г	індекс Ерісмана, у. о.	індекс Пін'є у. о.	КПС, %
15	спортивна	$317,4 \pm 5,6$	$-0,8 \pm 0,7$	$31,8 \pm 0,9$	$92,9 \pm 1,2$
	контрольна	$324,8 \pm 8,9$	$-4,1 \pm 0,9$ *	$36,5 \pm 2,1$ *	$95,5 \pm 0,8$
16	спортивна	$335,2 \pm 6,7$	$1,2 \pm 0,7$	$29,7 \pm 1,4$	$91,9 \pm 1,1$
	контрольна	$351,1 \pm 7,1$	$-3,1 \pm 0,9$ *	$31,4 \pm 1,9$	$95,6 \pm 0,9$ *
17	спортивна	$351,9 \pm 5,4$	$3,2 \pm 0,7$	$25,6 \pm 1,4$	$91,5 \pm 1,1$
	контрольна	$363,1 \pm 7,0$	$-0,2 \pm 0,8$ *	$27,5 \pm 1,9$	$93,6 \pm 0,7$

Примітка: * – достовірність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками однолітків різних груп

Загальні адаптаційні резерви організму оцінювали за інтегральними показниками індексу рівня загальної фізичної працездатності організму (ІП, у.о.) та рівнем фізичного стану організму (РФС, у.о.). Між показниками рівня загальної фізичної працездатності організму учнів спортивної і контрольної груп у віці 15 років нами виявлені суттєві статистично-достовірні відмінності (рис. 1). В учнів спортивної групи 15-річного віку індекс загальної фізичної працездатності був значно вищим, ніж у контрольній групі (рис. 1). Величина зазначеного показника в спортивній групі за прийнятою шкалою оцінок характеризувалася як вища за середні показники, а в контрольній групі була оцінена як середня. Упродовж дослідного періоду нами спостерігалось покращення рівня загальної фізичної працездатності організму в спортивній групі (у 16- і 17-річному віці він становив відповідно $4,8 \pm 0,38$ у.о. і $4,8 \pm 0,39$ у.о.), що свідчить про більш досконалий фізичний розвиток. Слід також відзначити, що в спортивній групі індекс загальної фізичної працездатності організму і в наступні періоди вікового розвитку перевищував середні показники за прийнятою шкалою оцінок (рис. 1).

Водночас тенденція до покращення показника загальної фізичної працездатності організму в контрольній групі з віком не спостерігалася. У контрольних групах учнів він становив відповідно $7,3 \pm 0,48$ у.о. і $9,7 \pm 0,47$ у.о. Отже, індекс загальної фізичної працездатності організму в контрольній групі не перевищував середнього рівня за прийнятою шкалою оцінок.

За рівнем фізичного стану організму (РФС), який визначався за методикою Є. А. Пирогової [3], нами були зареєстровані достовірні відмінності між показниками в учнів спортивних і контрольних класів. Зростання цього показника з віком спостерігалось в обох групах, але з різною інтенсивністю (рис. 1). У 15-річному віці рівень фізичного стану організму в спортивній групі нами був оцінений як вищий за середній, відповідний показник в контрольній групі оцінювався як середній. У віці 16 років відзначалося покращення цього показника як у спортивній групі ($0,74 \pm 0,02$ у.о.), так і в контролі ($0,66 \pm 0,02$ у.о.). На третьому році дослідження покращення показника спостерігалось тільки в спортивній групі, де він становив $0,77 \pm 0,02$ у.о., проти $0,61 \pm 0,02$ у.о. у контролі ($p < 0,05$). Такі відмінності в характері загальної фізичної працездатності та в рівні фізичного стану, на нашу думку, можна пояснити систематичними фізичними тренуваннями, в умовах яких розвивається організм юних плавців.

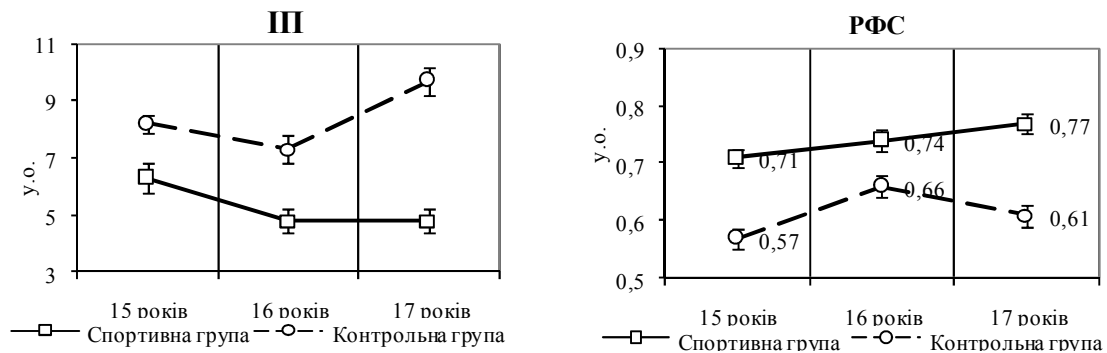


Рис.1. Вікова динаміка рівня фізичної працездатності (III) та рівня фізичного стану (PFC) в учнів спортивної та контрольної груп

Отже, при загальному аналізі показників фізичного розвитку учнів спортивної та контрольної груп слід зазначити, що учні спортивної групи випереджають у фізичному розвитку однолітків контрольних груп за багатьма критеріями, що вказує на активацію процесу морфофункціонального дозрівання в організмі в умовах напруженої м'язової роботи.

Одержані дані можуть бути використані для оптимізації тренувального процесу шляхом формування окремих груп за показниками фізичного розвитку, профілактики виникнення несприятливих зрушень в організмі та їх корекції.

Література

1. Глазирін І. Д. Основи диференційованого фізичного виховання : Навч. посібник / І. Д. Глазирін – Черкаси : Відлуння-Плюс, 2003. – 351 с.
2. Глазирін І. Д., Середенко М. М. Адаптація юнаків з різними темпами морфофункціонального розвитку до фізичних навантажень / І. Д. Глазирін, М. М. Середенко // Фізіологічний журнал. – 1999. – Т. 45, № 6. – С. 20–24.
3. Пирогова Е. А., Иващенко Л. Я., Страпко Н. П. Влияние физических упражнений на работоспособность и здоровье человека / Е. А. Пирогова, Л. Я. Иващенко, Н. П. Страпко – К. : Здоров'я, 1986. – 147 с.
4. Солодков А. С. Физиологические закономерности адаптации организма спортсмена к физическим нагрузкам / А. С. Солодков // Координация функций долговременной адаптации организма спортсмена к физическим нагрузкам. – Л. : Наука, 1990. – С. 12–15.
5. Сонькин В. Д. Развитие энергетического обеспечения мышечной деятельности подростков / В. Д. Сонькин // Физиология человека. – 1988. – Т. 14, № 2. – С. 248–255.

The conditions of physical development of children of senior school age that are developed in condition of long physical activity have been investigated. The result of investigations prove the fact that the students of

sport group develop faster in many criteria the children of the same age in control group, this proves the activation of the process of morphofunctional growing in the body in conditions of intensive muscle work.

УДК 612.172-0.53.4:617.75

І. В. Редька

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У СЛАБОЗОРИХ ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ

Вступ. В останні роки значно зростає кількість дітей з особливими потребами не тільки в нашій країні, але й в усьому світі. Особливу категорію дітей з особливими потребами складають діти з вадами зору. Так, за даними українського державного НДІ медико-соціальних проблем інвалідності, патологія зору є однією з найпоширеніших у структурі захворюваності дітей, яка складає 50,8 на 1000 обстежених дітей.

Аналіз літературних джерел виявив наявність досліджень функціонального стану центральної гемодинаміки слабозорих дітей молодшого шкільного та підліткового віку (Попова Т. В., 1999; Кокарева Е. Г., 2002; Щербина Т. І., 2006, Шульпина В. П., 2006 та ін.), тоді як дослідженню слабозорих дітей дошкільного віку присвячені поодинокі роботи (Пястолова Н. Б., 2001; Кокарева Е. Г., 2002), які розкривають особливості реагування серцево-судинної системи на локальне фізичне навантаження.

Ураховуючи зазначене вище, *метою дослідження* стало вивчення особливостей центральної гемодинаміки слабозорих дітей в умовах відносного спокою та при фізичних навантаженнях.

Матеріали та методи дослідження. У дослідженні взяли участь 75 слабозорих дітей віком від 4,5 до 6,5 років та 79 нормальнозорих дітей того ж віку. У структурі офтальмологічної патології слабозорих дітей переважали гіперметропія, астигматизм, міопія, а також зустрічалися косокість, вроджений недорозвиток зорового аналізатора.

Вимірювання показників центральної гемодинаміки проводилося до та одразу після навантаження. Частота серцевих скорочень визначалась за даними ЕКГ, а артеріальний тиск вимірювався за методом Короткова. На основі цих показників розраховувалися пульсовий тиск (ПТ), систолічний (за формулою Старра для дітей) та хвилинний (ХОК) об'єми крові, серцевий індекс (СІ), подвійний добуток (ПД) та загальний периферичний судинний опір (ЗПСО).

Як функціональну пробу використано одноступеневий степ-тест (у модифікації Л. І. Абросимової та співав., 1978), який відповідає віковим особливостям дітей. Потужність навантаження становила 1 Вт/кг (22,5 підйоми на хвилину на сходінку висотою 0,2 м), тривалість – 2 хв.

Результати та обговорення. Як видно з табл. 1, центральна гемодинаміка слабозорих дітей в стані відносного спокою, зберігаючи вікові особливості, набуває специфічних рис, які зумовлені наявністю первинного зорового дефекту.

Таблиця 1

Динаміка показників центральної гемодинаміки дітей дошкільного віку з різним станом зорової функції (M ± m)

Показники	Слабозорі діти (n=75)		Нормальнозорі діти (n=79)	
	до навантаження	після навантаження	до навантаження	після навантаження
САТ, мм рт.ст.	88,30±1,29	94,59 ^{♦♦} ±1,83 [■]	85,59±1,77	87,38±2,07
ДАТ, мм рт.ст.	60,84±1,19 [■]	65,43 ^{♦♦} ±1,56 [■]	55,95±1,25	58,57±1,47
ПТ, мм рт.ст.	27,46±0,97	29,16±1,68	29,65±1,81	28,81±1,79
АТсер., мм рт.ст.	69,99±1,13 [■]	75,15 ^{♦♦} ±1,45 [■]	65,83±1,17	68,17±1,47
ЧСС, уд/хв	91,43±1,46	128,79 ^{♦♦♦} ±1,94	95,42±1,50	128,04±1,60 ^{♦♦♦}
СОК, мл	35,23±1,01	33,45±1,57 [■]	39,06±1,44	37,53±1,40
ХОК, л/хв	3,18±0,09 [■]	4,14 ^{♦♦♦} ±0,21 [■]	3,65±0,13	4,84±0,18 ^{♦♦♦}
СІ, л·хв. ⁻¹ /м ²	4,08±0,13 [■]	5,48 ^{♦♦♦} ±0,28 [■]	4,79±0,16	6,33±0,23 ^{♦♦♦}
ЗПСО, дин·с·см ⁻⁵	1855,61±81,92 [■]	1726,66 [♦] ±173,24 [■]	1510,48±61,30	1199,23±72,51 ^{♦♦♦}
ПД, у.о.	80,53±1,91	123,33 ^{♦♦♦} ±3,73 [■]	80,70±2,30	113,18±3,79 ^{♦♦♦}

Примітка: достовірність відмінностей між показниками: ■ – слабозорих і нормальнозорих дітей, ♦ – до та після навантаження при ■(♦) – p ≤ 0,05, ■(♦♦) – p ≤ 0,01, ■(♦♦♦) – p ≤ 0,001

Установлено, що в слабозорих дітей, порівняно з нормальнозорими дітьми, виявилися вищими показники САТ (на 3,17 %, p > 0,05), ДАТ (на 8,74 %, p ≤ 0,01), АТсер. (на 6,32 %, p ≤ 0,05) та ЗПСО (на 22,85 %, p ≤ 0,01), а нижчими ЧСС (на 4,18 %, p > 0,05), СОК (в середньому по групі на 9,81 %, p > 0,05, а у хлопчиків – на 12,78 %, p ≤ 0,05), ХОК (на 12,88 %, p ≤ 0,05), СІ (на 14,82 %, p ≤ 0,01). Відмінностей у величині подвійного добутку не виявлено (p > 0,05). Найбільші зміни показників системного кровообігу за умов обмеженої зорової аферентації спостерігаються в хлопчиків, що узгоджується з даними літератури [3].

Зазначені зміни показників центральної гемодинаміки в дітей дошкільного віку за умов обмеженої зорової аферентації можуть свідчити про формування гіпокінетичного типу кровообігу (ГТК) у слабозорих дітей, особливо в хлопчиків, на даному етапі онтогенезу. З метою перевірки останнього припущення проведений аналіз типів кровообігу.

Установлено (рис. 1), що в слабозорих дітей у цілому по групі еукінетичний тип кровообігу (ЕТК, 3,8 л·хв.⁻¹/м² ≤ СІ ≤ 4,4 л·хв.⁻¹/м²) спостерігався у 26,67 % (проти 32,91 % у контрольній групі, p > 0,05), у 36,00 % – ГТК (проти 17,72 %, p ≤ 0,01), у 37,33 % – гіперкінетичний (ГрТК) (проти 49,37 %).

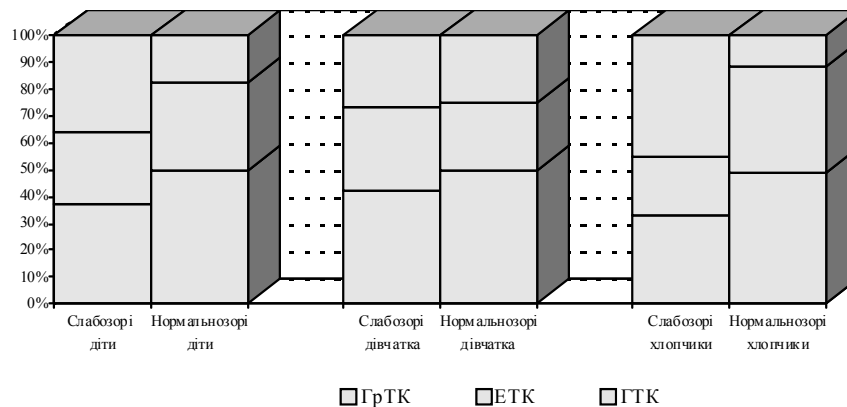


Рис. 1. Розподіл дітей дошкільного віку з різним станом зорової функції за типами кровообігу

Відзначимо, що в нормальнозорих дітей розподіл за типами кровообігу зберігає зазначену тенденцію до домінування ГрТК і при аналізі гендерних підгруп, тоді як у слабозорих дітей розподіл за типом кровообігу відрізняється в дітей різної статі. Так, у слабозорих дівчаток переважає ГрТК (42,42 % проти 50,00 % у нормальнозорих дівчаток, $p > 0,05$), тоді як у слабозорих хлопчиків переважає ГТК (45,24 % проти 11,63 % у хлопчиків контрольної групи, $p \leq 0,01$). Розподіл слабозорих хлопчиків за типом кровообігу узгоджується з даними І. М. Макарової (2006).

Переважаання ГТК у слабозорих дітей, особливо в хлопчиків, очевидно, може свідчити про більшу активність у них парасимпатичної нервової системи, порівняно з нормальнозорими дітьми. Таке припущення базується на результатах дослідження К. Б. Ківежді (2006), яка показала наростання активності парасимпатичної ланки автономної нервової системи в напрямі від вираженого ГрТК до вираженого ГТК [1]. Крім того, дослідженнями А. А. Ситдикової (2006) показано, що у здорових 7–9-річних хлопчиків з ваготонією спостерігаються більш низькі (порівняно з нормотоніками та симпатикотоніками) показники СОК, ХОК та СІ, які супроводжуються більш високими показниками АТсер., ДАТ та ЗПСО [2]. У слабозорих дітей, особливо в хлопчиків, відмічені аналогічні зміни показників центральної гемодинаміки порівняно з нормальнозорими дітьми, що також свідчить на користь припущення про зсув вегетативної рівноваги в бік ваготонії.

Установлено, що в слабозорих дітей дошкільного віку під впливом динамічного фізичного навантаження суттєві зсуви спостерігалися за 7 (з 11 досліджуваних) параметрами центральної гемодинаміки, тоді як у нормальнозорих дітей – за 5 параметрами (рис.1). Під впливом фізичного навантаження в слабозорих дітей значно підвищувався артеріальний тиск, тоді як у нормальнозорих дітей зміни артеріального тиску були незначними. Так, у слабозорих дітей величина САТ перевищувала вихідні значення в середньому на 8,58 % ($p \leq 0,01$), тоді як у нормальнозорих ді-

тей – тільки на 3,25 % ($p > 0,05$), аналогічна тенденція спостерігалася за величинами ДАТ – відповідно 10,01 % ($p \leq 0,01$) та 5,82 % ($p > 0,05$), ПТ – відповідно 13,56 % ($p > 0,05$) та 8,65 % ($p > 0,05$), а також середнього артеріального тиску – відповідно 8,98 % ($p \leq 0,01$) та 4,08 % ($p > 0,05$).

У слабозорих дітей ХОК при фізичному навантаженні збільшився в середньому на 33,23 % ($p \leq 0,001$), а в нормальнозорих дітей – на 36,49 % ($p \leq 0,001$), аналогічна картина спостерігалася і за величиною серцевого індексу – відповідно 39,34 % та 36,49 %, тобто суттєвих відмінностей між дітьми з різним станом зорової функції за приростом ХОК не виявлено ($p > 0,05$). ХОК визначається систолічним об'ємом крові та частотою серцевих скорочень. Під впливом фізичного навантаження ЧСС у слабозорих дітей збільшилася в середньому на 41,13 % ($p \leq 0,001$), а в нормальнозорих дітей – на 35,00 % ($p \leq 0,001$), тобто в слабозорих дітей хронотропна реакція на навантаження більш виражена, ніж у нормальнозорих дітей (особливо серед дівчаток, $p \leq 0,05$). СОК у дітей з різним станом зорової функції характеризувався найменшою динамікою ($p > 0,05$) та тенденцією до зниження, яке більш виражене в слабозорих дітей, порівняно з нормальнозорими (у середньому на 1,50 % та 0,67 % відповідно). Зниження СОК під час фізичного навантаження може бути зумовлене недостатнім наповненням шлуночків серця [4], унаслідок значного вкорочення діастолі, а отже, і періоду наповнення шлуночків. Отже, у дітей з різним станом зорового аналізатора підвищення ХОК під час динамічного фізичного навантаження зумовлене в основному позитивним хронотропним ефектом, однак у нормальнозорих дітей інотропна функція серця більш розвинена, ніж у слабозорих дітей ($p \leq 0,05$).

У нормальнозорих дітей ЗПСО під впливом фізичного навантаження знижувався в середньому на 18,63 % ($p \leq 0,001$) у всіх гендерних підгрупах, що вважається адекватною реакцією. У слабозорих дітей зниження ЗПСО спостерігалася тільки в підгрупі дівчаток (у середньому на 11,83 %, $p \leq 0,05$), тоді як у слабозорих хлопчиків спостерігалася підвищення ЗПСО (у середньому на 14,93 %, $p > 0,05$).

У слабозорих дітей значення ПД під впливом фізичного навантаження збільшилися в середньому на 51,20 % ($p \leq 0,001$), тоді як у нормальнозорих дітей – на 43,31 % ($p \leq 0,001$), причому відмінності в прирості цього показника між дітьми з різним станом зорової функції статистично достовірні ($p \leq 0,05$), що свідчить про зниження економічності роботи серця в слабозорих дітей порівняно з нормальнозорими дітьми під час фізичних навантажень.

Висновки. Отже, у нормальнозорих дітей динаміка показників центральної гемодинаміки відображає адекватну динамічну взаємодію нейрогуморальних факторів регуляції діяльності серцево-судинної системи, спрямованих на забезпечення короткотривалої адаптації до фізичного навантаження. Так, інтенсифікація кровообігу в працюючих скелетних м'язах під час фізичного навантаження в нормальнозорих дітей відбувається внаслідок підвищення активності симпатичної нервової систе-

ми та локальних метаболічних механізмів регуляції судинного тонусу, які сприяли зниженню ЗПСО та підтриманню АТсер. на належному рівні.

У слабозорих дітей також спостерігалася інтенсифікація кровообігу у відповідь на дозоване фізичне навантаження, однак у слабозорих хлопчиків замість адекватного зниження ЗПСО спостерігалася його підвищення. Це дозволяє припустити, що підвищення АТсер. у слабозорих хлопчиків є ознакою дезадаптивної реакції центральної гемодинаміки на фізичне навантаження, тобто зростання АТсер. зумовлене не стільки необхідністю зростання ХОК, скільки недосконалістю механізмів регуляції судинного тонусу, які, у свою чергу, можуть бути зумовлені гіперсимпатикотонічним типом вегетативної реактивності. Про менш адекватну реакцію центральної гемодинаміки слабозорих дітей на фізичне навантаження свідчать високі показники подвійного добутку.

Література

- 1. Ківежді К. Б.** Взаємозв'язок типів гемодинаміки із станом вегетативної нервової системи у здорових людей : дис. ... канд. біол. наук / К. Б. Ківежді. – Ужгород, 2006. – 139 с.
- 2. Ситдикова А. А.** Функциональное состояние симпат-адреналовой, сердечно-сосудистой систем и особенности вегетативной регуляции сердечного ритма детей 7–9-летнего возраста : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук / А. А. Ситдикова. – Казань, 2006. – 24 с.
- 3. Щербина Т. І.** Фізіологічні особливості функціонування серцево-судинної та дихальної систем у слабозорих дітей молодшого шкільного віку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук / Т. І. Щербина. – Харків, 2005. – 168 с.
- 4. Turley K. R., Wilmore J. H.** Cardiovascular responses to submaximal exercise in 7- to 9-yr-old boys and girls / K. R. Turley, J. H. Wilmore // Med. Sc. Sports. Exerc. – 1997. – Vol. 29. – № 6. – P. 824–832.

In article are analyzed of parameters of central hemodinamics of children with visually impaired at preschool age. The tendency to prevalence hypokinetic type of blood circulation, to decrease of reserve opportunities of cardiovascular system (less proper response on physical exercise, increase in mechanical work of myocardium) is established for hemodinamics of children with visually impaired at preschool age.

M. Skaldin

THERMODYNAMIC ASPECTS OF THE Eph-EPHRIN INTERACTION

Summary. The Eph receptors comprise the largest group of receptor tyrosine kinases and are found in a wide variety of cell types in developing and mature tissues. Their ligands are the ephrins, a family of membrane-bound proteins found in lipid rafts. In the past decade, Eph receptors and ephrins have been implicated in a vast array of cellular processes. Unlike other receptor tyrosine kinases, however, the Eph receptors seem to be geared towards regulating cell shape and movement rather than proliferation. Studies have uncovered intricate signaling networks that center around the ligand-receptor complex, and this may account for the broad repertoire of functions of Eph proteins. Deciphering the bi-directional pathways emanating from an Eph receptor-ephrin complex will not only help us to understand basic biological processes, but may also provide important insight into disease.

Introduction. The Eph family represents the largest class of receptor tyrosine kinases (RTK) with 16 members [1, p.309]. Both Eph receptors and ephrins are divided into two subclasses, A and B, based on sequence conservation and their binding affinities. In general, the ten different EphA receptor tyrosine kinases (EphA1-A10) promiscuously interact with six A-ephrins (ephrinA1-A6) that are attached to the cell via a glycosylphosphatidylinositol linkage. The EphB subclass receptors (EphB1-B6) interact with three different B-ephrins (ephrinB1-B3) that are attached to the cell by a hydrophobic transmembrane region and a short cytoplasmic domain [2, p.196]. Notable exceptions are EphA4 that has been shown to bind both classes of ligands and ephrinA5 that binds EphB2 in addition to the A-class receptors [3, p.81].

Ephs and ephrin play a significant role in regulation of development and functioning of nervous, cardiovascular, locomotorium, immune and endocrine systems. Eph molecules also involve in tumorigenesis.

The role of Eph receptors and ephrins in axon pathfinding now is well known [1, pp. 309–345]. Besides this, the molecules are considered to have important roles in controlling a diverse array of other cell-cell interactions, including those of vascular endothelial cells and specialized epithelia. Several ephrins and Eph receptors have been found in the vascular endothelium and an increasing evidence now implicates the involvement of Eph family proteins in cancer. EphA1 is overexpressed in breast, liver, lung, and colon carcinomas, and causes tumors in nude mice upon overexpression [4, pp. 5614–5619]. The expression levels of several other A and B class receptors are also elevated in many tumor types including prostate carcinomas. Eph-ephrin interactions also

regulate critical steps of angiogenesis, blood vessel formation and remodeling during vascular development and possible tumor growth and metastasis. The function of Eph receptors and ephrins can potentially provide novel antiangiogenic and antitumor activity. Other RtkS and the signaling cascades activated by them represent an important area for the development of selective anti-cancer drugs [5, pp. 476–480].

The extracellular region of Eph receptors contains a highly conserved N-terminal domain that is necessary and sufficient for ligand recognition and binding (ligand binding domain, LBD). An immediately adjacent cysteine-rich region (CRR) is proposed to be involved in receptor-receptor interactions modulating oligomerization often observed upon ligand binding. The two fibronectin repeats type 3 (Fn3-1 and Fn3-2) are yet to be assigned a clear biological function. The cytoplasmic region of the Eph receptors contain a juxtamembrane segment, followed by a highly conserved kinase domain that catalyzes tyrosine phosphorylation of protein substrates including the Eph receptors themselves. At the C-terminus of the molecule resides a sterile alpha-motif (SAM) domain usually followed by a PDZ-binding motif. The function of the Eph SAM domain is not well understood and despite its conservation, its removal does not disrupt Eph function. All ephrins contain a unique conserved extracellular receptor-binding domain that has a novel topology for an extracellular signaling protein with homology to photocyans and plant nodulins [6, pp. 1889–1890].

B-type ephrins also possess a short but highly conserved cytoplasmic domain and a C-terminal PDZ-binding motif involved in protein interactions mediating membrane localization and reverse signaling [7, p. 10]. Membrane-spanning receptors can be activated by a variety of ligands, including small organic molecules, carbohydrates, and proteins. The activation of RTKs through their dimerization or oligomerization caused by ligand-binding leads to an array of conformational changes ultimately causing the transfer of a phosphate from ATP to tyrosines on target proteins and to a recruitment of a variety of signaling proteins [8, p. 505].

Biophysical studies indicate that in solution, isolated extracellular Eph and ephrin domains interact with each other via a multiple step process. The crystal structure of a complex between the minimal interacting domains of EphB2 and ephrin-B2 shows a unique mode of ligand-receptor recognition where two receptor molecules bind two ligand molecules to form a circular heterotetramer. One of the two distinct ligand-receptor interfaces is very extensive and is responsible for the initial 1:1 high-affinity binding. The thermodynamic driving force for this interaction derives from the preference of the hydrophobic G-H loop of the ligand to be buried in a hydrophobic pocket on the surface of the receptor. The second surface is smaller and is responsible for the assembly of the functional tetrameric 2:2 ligand-receptor complexes. This molecular architecture allows the Eph tyrosine kinase domains to trans-phosphorylate each other after relieving the autoinhibition by the juxtamembrane region to initiate forward signaling and the formation of

higher-order clusters [5, pp. 479–481]. However, there is no high-resolution data about the kinase activation and receptor-ligand clustering.

However, further studies showed that unlike the heterotetrameric EphB2-ephrinB2 ligand-receptor complex EphA3 and ephrinA5 similar to EphB2 and ephrinA5 only form heterodimers both in the crystals and in solution. These data suggest that higher order oligomerization may require regions outside of the LBD [9, pp. 486–491]. Mutagenesis studies have demonstrated that biologically active Eph-ephrin multimeric complexes are dependent at least on three interfaces; the high affinity dimerization interface, the tetramerization interface, and a third interface in the sequence that connects LBD and CRR, which is immediately adjacent to the LBD domain [10, pp. 83–90].

There is no information about conformational changes of Eph-ECP induced by ephrin binding. A role and mechanism of participation of CRR and Fn3 domains in receptor-ligand clustering and TKCD activation needs clarification. Therefore, the focus of this work is to study conformational changes of EphB2-ECP induced by ephrinB2-RBD binding with a complex of biophysical methods in solution.

Materials and methods. *Calorimetry experiments.* To characterize the thermodynamic aspects of the Eph/ephrin interactions it was used microcalorimetry. Differential scanning calorimetry (DSC) experiments were performed using the DASM-1A microcalorimeter (Institute of Biological Instrumentation, IBI, Russia) with a cell volume of 1 ml or using a computerized version of the DASM-4A microcalorimeter (IBI, Russia) with a cell volume of 0.47 ml at a heating rate of 0.5, 1.0 and 2 K/min. The protein concentrations were between 0.5 and 1.0 mg/ml. Gel-filtration on an Ultragel ACA-34 column equilibrated with 10 mM PBS, pH 7.0 was used prior to the calorimetric measurements of the samples. The DSC curves were corrected for an instrumental base line obtained by heating the solvent. The partial heat capacity of the protein was calculated from the calorimetric data as described previously.

Molecular modeling. The 3-D models of the Fn3-1 and Fn3-2 domains were built using the DeepView-Swiss-PdbViewer software (GlaxoSmithKline Research and Development S.A., Geneva).

Results and discussion. *Calorimetry experiments.* The thermodynamic data obtained on the melting of EphB2-ECP molecule show that the melting curve has a complex shape. The complex profile of the excess heat capacity curve undoubtedly reflects the multi-domain structure of molecule consisting of several cooperative units with various stabilities.

A comparison of the melting curves of the EphB2-ECP and its isolated N-terminal LBD clearly shows that melting of the EphB2-LBD occurs in the latter state of the EphB2-ECP melting and corresponds to the high-temperature shoulder on the melting curve. However, the isolated EphB2-LBD is melting in lower temperature range than that in the intact EphB2-ECP molecule. These

data indicate that EphB2-LBD in the intact EphB2-ECP molecule is stabilized by interactions with other domains, e.g. with the nearest CRR domain.

The sharp peak on the EphB2-ECP melting curve with the temperature of melting (T_m) equal to 51.5 °C most probably corresponds to the melting of two Fn3 domains. The melting of thermally labile Fn3 domains of fibronectin is characterized by a sharp intense peak of heat absorption near 66 °C. The sharpness of the peak indicates that melting process is highly cooperative, suggesting physical interactions between Fn3 thermally labile domains. It was suggested that adjacent pairs of thermally labile Fn3 domains 4–5 and 8–9 tend to melt together as single cooperative units. The sharpness of the main peak obtained on the EphB2-ECP melting indicates that Fn3-1 and Fn3-2 domains in the intact EphB2-ECP molecule, probably, also form a single cooperative unit, intramolecular Fn3-1–Fn3-2 heterodimer.

The ephrinB2-RBD melting demonstrates that this molecule has low thermal stability with $T_m = 46$ °C. The melting curve has asymmetric abrupt shape probably due to contribution of the process of dissociation of ephrinB2-RBD dimers.

Interaction of the EphB2-ECP and ephrinB2-RBD causes an intense transformation of the melting curve of the complex, which displays significant increase in thermal stability of both the receptor and ligand. T_m of the sharp intense peak increased from 51.5 °C for the intact EphB2-ECP molecule to 64 °C in the complex with the ligand. The circumstance of cardinal importance is that neither part of the EphB2-ECP melting curve preserved its position on the temperature scale. This means that at least the thermal stability of all receptor domains included in the fragment studied has increased.

Molecular modeling. The results obtained with DSC may be explained by three alternative models. In accordance with the first model the EphB2-ECP molecule forms compact ring-like structure in which the CRR domain and the cooperative unit composed of two Fn3 domains directly interacts with the LBD. This model suggests that CRR and Fn3 domains also are involved in a binding to the ligand. However this model contradicts to the evidence that LBD is sufficient for ligand recognition and binding. In accordance with the second model the EphB2-ECP molecule forms extended co-operative rod-like structure in which a surge of conformational changes having appeared at one end of the molecule (in the Eph-LBD) spreads through the whole molecule as a result of interaction of the Eph-LBD and ligand. And, finally, the third model suggests that ligand binding by the Eph-LBD in turn switch on the Eph-ECP dimerization via the CRR and Fn3 domains. This model consists with the earlier finding that high-affinity binding of the ligand by the Eph-LBD stimulates a low affinity dimerization of Eph-ECP via the CRR and Fn3 domains. The implication of Fn3 domains in receptor dimerization also was demonstrated in the cytokine receptor family.

Conclusions. The central roles of Ephs and ephrins in the development and function of many organs and systems have placed them in the center of intensive genetic, biochemical, and structural studies. In accordance with the

results obtained with DSC for the intact EphB2-ECP molecule, the LBD and CRR domains as well as Fn3-1 and Fn3-2 domains form intramolecular low-affinity heterodimer complexes that allow protecting the hydrophobic surfaces of domains from premature intermolecular dimerization (the domains are pre-packed for action). In accordance with this model, ephrin-RBD competes with CRR domain for the common binding surface in Eph-LBD. Therefore after EphB2-LBD—ephrinB2-RBD high-affinity complex formation the equilibrium is moved from the pre-packed intramolecular LBD—CRR and Fn3-1—Fn3-2 heterodimers to three intermolecular CRR—CRR, Fn3-1—Fn3-1 and Fn3-2—Fn3-2 homodimers.

References

1. **Flanagan J., Vanderhaeghen P.** The ephrins and Eph receptors in neural development // *Annu. Rev. Neurosci.* – 1998. – 21. – pp. 309–345.
2. **Klein R.** Excitatory Eph receptors and adhesive ephrin ligands // *Curr. Opin. Cell Biol.* – 2001. – 13. – pp. 196–203.
3. **Boyd A., Lackmann M.** Signals from Eph and ephrin proteins: a developmental tool kit // *Science STKE.* – 2001. – 112. – pp. 80–98.
4. **Dodelet V.C., Pasquale E.B.** Eph receptors and ephrin ligands: embryogenesis to tumorigenesis // *Oncogene.* – 2000. – 19:49, pp. 5614–5619.
5. **Kullander K., Klein R.** Mechanism and function of Eph and ephrin signaling // *Nature Rev. Mol. Cell Biol.* – 2002. – 3. – pp. 475–486.
6. **Kullander K., Butt S., Le Bret J., Lundfald L., Restrepo C., Rydstrom A., Klein R., Kiehn O.** Role of EphA4 and ephrinB3 in local neuronal circuits that control walking // *Science.* – 2003. – 299. – pp. 1889–1892.
7. **Gale N., Holland S., Valenzuela D., Flenniken A., Pan L., Ryan T., Henkemeyer M., Strebhardt K., Hirai H., Wilkinson D., Pawson T., Davis S., Yankopoulos G.** Eph receptors and ligands comprise two major specificity subclasses and are reciprocally compartmentalized during embryogenesis // *Neuron.* – 1996. – 17. – pp. 9–19.
8. **Himanen J.P., Chumley M.J., Lackmann M., Li C., Barton W.A., Jeffrey P.D., Henkemeyer M., Nikolov D.B.** Repelling Class Discrimination: EphrinA5 Binds to and Activates EphB2 Receptor Signaling // *Nature Neurosci.* – 2004. – 7. – pp. 501–509.
9. **Himanen J.P., Henkemeyer M., Nikolov D.B.** Crystal structure of the ligand-binding domain of the receptor tyrosine kinase EphB2 // *Nature.* – 1998. – 396. – pp. 486–491.
10. **Toth T., Cutforth T., Gelinas A.D., Bethoney K.A., Bard J., Harrison C.J.** Crystal structure of an ephrin ectodomain // *Dev. Cell.* – 2001. – 1. – pp. 83–92.

Eph receptors play a significant role in regulation of development and functioning of nervous, cardiovascular, locomotorium, immune and endocrine systems. The activation of these molecules through their dimerization or oligomerization caused by ephrin-binding leads to an array of conformational changes. Biophysical studies indicate that at least the thermal stability of domains included in the studied fragment has increased after the receptor-ligand interaction.

Г. А. Фролова

**ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ В СТРУКТУРЕ ПРИНУДИТЕЛЬНОГО
ПЛАВАНИЯ У КРЫС С РАЗЛИЧНОЙ ИСХОДНОЙ
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К РАЗВИТИЮ
ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИИ ПРИ БЛОКИРОВАНИИ
ЦЕНТРАЛЬНЫХ ДОФАМИНОВЫХ D₂-РЕЦЕПТОРОВ**

В патогенезе депрессии и специфическом действии антидепрессантов ведущее место отводится изменениям активности моноаминергических механизмов головного мозга. При этом на протяжении длительного времени в центре внимания исследователей оказывались то серотонинергические, то норадренергические системы. Данному вопросу посвящено большое количество публикаций обзорного характера [1, с. 8–32; 2, с. 26–28; 3, с. 114–117]. Между тем за последние годы накопилось достаточно сведений о дофаминергических (DA) механизмах.

Сегодня можно считать общепризнанным, что усиление функции центральных дофаминергических синапсов сопровождается поведенческой активацией и определяет стимулирующий эффект некоторых психотропных средств, а ограничение их функции, напротив, приводит к подавлению поведенческих ответов и участвует в действии психодепрессивных агентов. С этих позиций уже априори правомерно допустить зависимость депрессии от нарушения дофаминергической передачи. Многие факты, с одной стороны, свидетельствуют об известной нейрохимической гетерогенности депрессии, а с другой – позволяют думать о какой-то специализации дофаминергических механизмов, вовлекающихся в депрессию. Степень вовлечения в патологический процесс той или иной моноаминергической системы, очевидно, существенно варьирует в зависимости от индивидуальных особенностей.

В англоязычной литературе накапливается все большее количество данных о том, что общим свойством антидепрессантов является стимуляция DA-трансмиссии путем увеличения экспрессии D₂-рецепторов и/или выделения дофамина в кортико-лимбических областях мозга (прежде всего, префронтальной коре) [5, р. 685; 6, р.470–473; 7, р. 1920–1923]. Такое фармакологическое действие антидепрессантов ослабляет выраженность одного из главных симптомов депрессии – ангедонии.

Поскольку дофамин играет важную роль в механизмах системы мотивации и удовольствия, усиление DA-трансмиссии вносит существенный вклад в терапевтический эффект антидепрессантов разных классов. Этот тезис подтверждается полученными на экспериментальных моделях животных данными о том, что блокада D₁- и/или D₂-рецепторов

SCH23390 и/или сульпиридом ингибирует тимоаналептическую активность антидепрессантов [6, p. 477; 8, p. 102, 104–105].

Выявлен ряд доказательств роли нарушений дофаминовой трансмиссии в развитии депрессивных расстройств [9, p. 945–947]: низкий уровень гомованилиновой кислоты в спинномозговой жидкости у некоторых пациентов с депрессивными расстройствами; повышенная частота депрессивных расстройств при болезни Паркинсона, а также у больных, которые принимают препараты, истощающие запасы дофамина или его антагонисты; антидепрессивный эффект препаратов, которые усиливают выделение дофамина; способность различных классов антидепрессантов и электросудорожной терапии вызывать у лабораторных животных повышение нейротрансмиссии дофамина.

Особый интерес у исследователей в последние годы вызывает использование поведенческих методик при изучении действия различных препаратов, влияющих на степень активности нейрохимических систем мозга. Отмечено, что при помещении мышей или крыс в неизбежную стрессовую ситуацию (например, в цилиндр, заполненный водой) после непродолжительных активных попыток к извлечению животные замирают в характерной позе, отражающей, как полагали авторы, «поведение отчаяния» (behavioural despair). Ряд изученных антидепрессантов уменьшали период иммобилизации, в связи с чем этот тест (forced swimming test) был предложен для оценки антидепрессивного эффекта.

Целью представленной работы является изучение и оценка изменений в структуре принудительного плавания у крыс при блокировании центральных дофаминовых D₂-рецепторов, что вызывает развитие психической депрессии.

Эксперимент был выполнен на 40 белых половозрелых лабораторных крысах-самцах массой 250 ± 25 г, содержащихся в виварии в стандартных условиях. Тестирование проводилось в дневное время суток в промежутке между 13 и 15 часами. При тестировании крыса опускалась в стеклянный цилиндр емкостью 20 литров высотой 50 см, наполненный водой ($t = 27\text{--}28$ °C). Длительность теста составляла 6 минут, в течение которых фиксировалось количество и длительность периодов полной иммобилизации животного и количество фекальных болюсов.

Степень выраженности признаков поведенческой депрессии определялась в тесте «вынужденное плавание» с помощью подсчета суммарного времени иммобилизации (ВрИМ) и количества фекальных болюсов. Детальному анализу подвергались изменения в структуре принудительного плавания. Учитывалась продолжительность активного и пассивного плавания; для характеристики временной динамики подсчитывали число периодов замираний (иммобилизаций), группируя их по 3 диапазонам: до 6 секунд (короткие периоды замираний), от 6 до 36 (периоды иммобилизации средней продолжительности) и более 36 секунд [4].

Блокирование центральных D₂-рецепторов головного мозга осуществлялось с помощью внутривентрикулярных введений галоперидола в дозе 2,5 мг/кг в течение 3 суток.

Полученные данные обрабатывались общепринятыми методами математической статистики с использованием непараметрического U – критерия Манна-Уитни для оценки достоверности результатов.

Согласно результатам контрольного тестирования группа исследуемых животных была разделена на субпопуляции с разным уровнем тревожности: высоким (ВТ), средним (СТ) и низким (НТ). Характеристики субпопуляций представлены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнительная характеристика временных показателей крыс с разным уровнем тревожности в условиях теста принудительного плавания (контроль)

	ВрИМ, сек	Периоды иммобилизации		
		t < 6 секунд	6 < t < 36 секунд	t > 36 секунд
Низкая тревожность (n=10)	37,3±6,85*	6,3±1,5	1,2±0,45*	0
Средняя тревожность (n=18)	106,7±24,22	9,5±2,08	5,2±1,84	0
Высокая тревожность (n=12)	203,7±24,16*	4,4±0,88*	7,4±1,81	1,3±0,49*

Примечание: * – отличия достоверны ($p_U < 0,05$) при сравнении показателей условного контроля (средний уровень тревожности, n = 18) с группами низкого (n = 10) и высокого уровня тревожности (n = 12)

Что касается биоритмологической структуры принудительного плавания, то она представлена на рис. 1.

В своих ранних работах мы показали, что уровень тревожности можно считать фактором предрасположенности к развитию психической депрессии. Животные с ВТ характеризуются значительным поведенческим дефицитом (низкой исследовательской и двигательной активностью), а также высоким процентом времени иммобилизации в тесте принудительного плавания. Поведенческий дефицит является характерной чертой развития психической депрессии у лабораторных животных. Таким образом, при наличии ярко выраженного поведенческого дефицита, поведения отчаяния и высокой эмоциональности мы можем говорить о наличии признаков депрессии у субпопуляции с высоким уровнем тревожности.

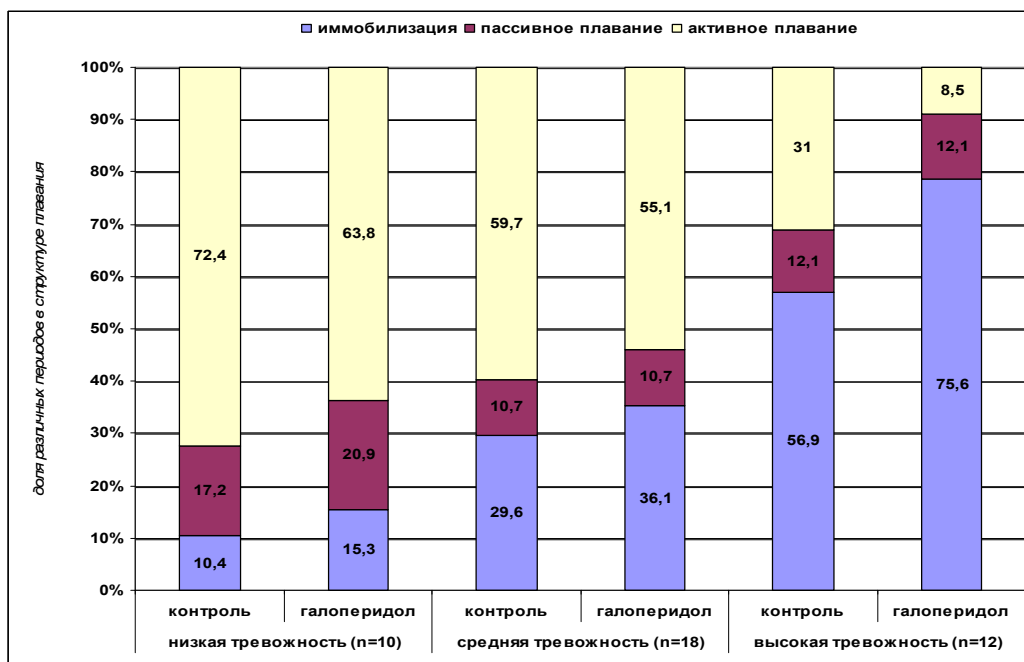


Рис.1. Изменение биоритмологической структуры принудительного плавания у самцов с разным уровнем тревожности при блокировании D₂-рецепторов центральной нервной системы галоперидолом

Галоперидол широко применяется в клинической практике в качестве антипсихотического средства при лечении шизофрении, различных психозов, а также для купирования психомоторного возбуждения различного генеза. Действие нейролептика обусловлено способностью блокировать дофаминовые D₂-рецепторы центральной нервной системы и модулировать деятельность пептидергических систем. В экспериментальной нейрофизиологии галоперидол применяют в качестве депрессогенного средства.

Установлено, что блокирование D₂-рецепторов центральной нервной системы привело к ряду изменений в структуре принудительного плавания животных. В частности, наблюдалось достоверное увеличение ВрИМ и доли пассивного плавания в группах с низким и высоким уровнем тревожности (рис. 1).

Так, у субпопуляции с низким уровнем тревожности ВрИМ увеличилось на 47,5 % и составило $55 \pm 8,52$ сек. У высокотревожных животных этот параметр достоверно возрос на 33,6 % (с $203,7 \pm 24,16$ до $272,1 \pm 42,38$ сек), что позволяет трактовать этот факт как углубление процесса развития психической депрессии.

Из табл. 2 видно, что наблюдается достоверное снижение количества фекальных болюсов во всех 3 субпопуляциях, что указывает на эмоциональное угнетение животных. Причем в большей степени наблюдалось угнетение эмоциональности в группе животных с высоким уровнем тревожности (в 3 раза).

Таблица 2

Влияние инъекций галоперидола на эмоциональный статус экспериментальных животных в принудительном плавании

	Низкая тревожность (n=10)	Средняя тревож- ность (n=18)	Высокая тревож- ность (n=12)
Контроль	3,8±0,5*	7,2±1,63	7,8±1,17
Галоперидол, 2,5 мг/кг	1,8±0,5 [#]	3,6±1,14 [#]	2,6±0,98 [#]

Примечание: * – отличия достоверны ($p_U < 0,05$) при сравнении показателей условного контроля (средний уровень тревожности, $n = 18$) с группами низкого ($n = 10$) и высокого уровня тревожности ($n = 12$), # – отличия достоверны при сравнении с соответствующими значениями контроля

Что касается характеристик интервалов иммобилизации (рис. 2), то следует отметить следующие изменения: высокотревожные животные, а также субпопуляция с низкой тревожностью показал увеличение количества коротких периодов иммобилизации (до 6 сек). Кроме того, наблюдалось увеличение количества периодов средней длительности иммобилизации – 6–36 сек – у нетревожных животных.

Отсутствие достоверных отличий в субпопуляции со СТ, видимо, связано с тем, что под влиянием блокирования D₂-рецепторов дофамина, вызванного внутрибрюшинным введением галоперидола, в этой группе наблюдается диссоциация: часть особей (39 % субпопуляции) показывала признаки наличия психической депрессии, а другая часть оказывается устойчивой к действию препарата. Следовательно, большой разброс данных в этой субпопуляции «стирает» различия опытных и контрольных данных. И среднее увеличение ВрИМ в сравнении с контролем на 22 % таким образом, не показало достоверности.

Выводы. Анализ экспериментальных данных позволяет трактовать психическую депрессию с позиций функциональной слабости дофаминергических систем головного мозга. Блокирование D₂-рецепторов дофамина изменяет структуру принудительного плавания в сторону увеличения ВрИМ и снижения времени активного плавания экспериментальных животных. Наблюдаются различия в структуре ПП у животных с различной предрасположенностью к развитию психической депрессии: в группах с ВТ и НТ увеличивается количество коротких периодов иммобилизации, и увеличивается количество средних периодов у животных с НТ. Признаки наличия депрессии наблюдаются у части субпопуляции со СТ после блокирования центральных D₂-рецепторов дофамина.

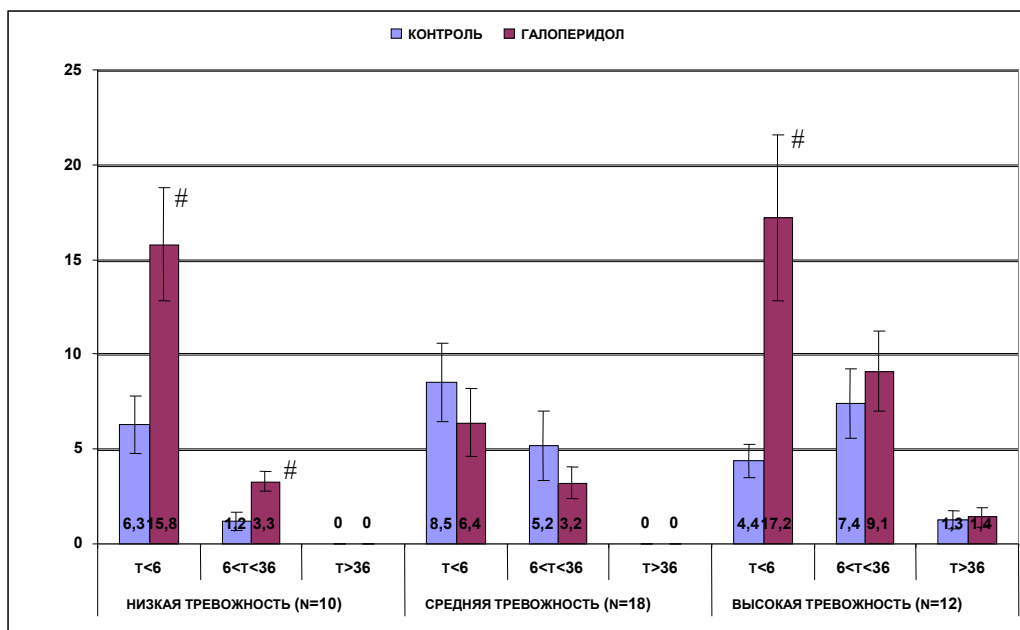


Рис. 2. Изменение характеристик принудительного плавания при блокировании дофаминовых D_2 -рецепторов центральной нервной системы.

Примечание: # – отличия достоверны ($p_U < 0,05$) при сравнении с соответствующими значениями контроля

Литература

1. Вальдман А. В. Нейрохимические основы психотропного эффекта / А. В. Вальдман. – М., 1982. – С. 8–32.
2. Лапин И. П. Антидепрессанты и ноотропы / И. П. Лапин. – Л., 1982. – С. 88–101.
3. Машковский М. Д., Андреева Н. И., Полежаева А. И. Фармакология антидепрессантов / М. Д. Машковский, Н. И. Андреева, А. И. Полежаева. – М., 1983.
4. Русаков Д. Ю., Вальдман А. В. Применение плавательного теста для выявления антидепрессивной активности при однократном и хроническом введении веществ / Д. Ю. Русаков, А. В. Вальдман // Фармакол. и токсикол. – 1983. – Т. 46. – № 5. – С. 107–111.
5. Hauser R. A., Zesiewicz T. A. Sertraline-induced exacerbation of tics in Tourette's syndrome / R. A. Hauser, T. A. Zesiewicz // Mov. Disord. – 1995. – Vol. 10. – P. 682–684.
6. Effect of antidepressant drugs on dopamine D1 and D2 receptor expression and dopamine release in the nucleus accumbens of the rat / K. Ainsworth, S. E. Smith, T. S. C. Zetterstrom, Q. Pei, M. Franklin, T. Sharp // Psychopharmacology. – 1998. – Vol. 140. – P. 470–477.
7. Takamori K., Yoshida S., Okuyama S. Repeated treatment with imipramine, fluvoxamine and tranylcypromine decreases the number of escape failures by activating dopaminergic systems in a rat learned helplessness test / K. Takamori, S. Yoshida, S. Okuyama // LifeSci. – 2001. – Vol. 69. – P. 1919–1926.
8. Nakayama K. Effect of paroxetine on extracellular serotonin and dopamine levels in the prefrontal cortex / K. Nakayama // Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. – 2002. –

Vol. 365. – P. 102–105. **9. Kapur S., Mann J. J.** Role of the dopaminergic system in depression / S. Kapur, J. J. Mann // Biol. Psychiatry. – 1992. – Vol. 31. – P. 937–946.

The Explored influence of blocking central dopamine D2- receptor on structure of the forced sail of the white rats with miscellaneous level anxiety. It Is Installed that 1 introduction haloperidol in dose 2,5 mg/kg i.p. enlarges time to immobilizations non-anxiety and alarm animal. In group with average level anxiety is revealed dissociated on depressive and stress-resistant animal.

УДК 611-019:611.9+611.714.14:617.51

М. А. Чередникова, О. В. Худякова

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОТДЕЛЬНЫХ КОСТЕЙ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА

Введение. В настоящее время вопросы антропогенеза являются актуальными в связи с рядом спорных вопросов о происхождении человека. Кроме этого, постоянный интерес представляют вопросы, связанные с дальнейшей эволюцией человека и перспективами его изменений и адаптационных возможностей к экологическим метаморфозам.

Одни ученые считают, что за последние полмиллиона лет человек как внешне, так и внутренне мало изменился [2–5] Другие, напротив, уверены, что эволюция человека как биологического вида не закончена и продолжается по сей день, а уж через тысячу лет физические параметры изменятся кардинальным образом. Например, увеличится рост, возрастет масса мозга, вместилищем которого будет довольно крупная голова, и напротив, размеры челюстей и зубов уменьшатся [1; 6; 7]. Поэтому немаловажным направлением научных исследований является сравнение анатомических показателей в процессе многовекового диморфизма.

Целью настоящей работы являлось изучение анатомической изменчивости краниометрических характеристик свода черепа человека в антропогенезе.

Настоящее исследование является частью научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко под номером государственной регистрации 0198U0026641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды».

Материал и методы. Работа проведена на 100 паспортизированных черепах VIII и XX веков из анатомической и антропологической коллекции кафедры анатомии и физиологии человека и животных Луганс-

кого национального университета имени Тараса Шевченко. Изучено 60 черепов VIII века из пробалгарского могильника, обнаруженных при раскопках на р. Айдар в Новопсковском районе Луганской области, и 40 черепов людей, проживавших на территории Луганской области в XX веке. Измеряли продольный, поперечный размеры черепа (акушерским циркулем). Измеряли площадь (специальным трафаретом), длину и ширину (гибкой линейкой) чешуи лобной и затылочной костей. Определяли количество и локализацию «кости инков», вычисляли черепной индекс. Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с применением компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование установило, что у людей, живших в VIII веке, брахицефалических черепов было 40 %, мезоцефалических – 33 % и долихоцефалических – 27 %. У людей, проживавших в XX веке, форма черепа претерпела изменения, что выразилось в следующем: брахицефалических черепов было 57,5 %, мезоцефалических – 26,5 %, долихоцефалических – 16 % (табл. 1). Эти видоизменения были прямыми корреляционно зависимыми и связаны с изменениями морфометрических показателей лобной и затылочной костей.

Таблица 1

Распределение материала по форме черепа

Пол	Количество препаратов		
	Брахицефал	Мезоцефал	Долихоцефал
Череп VIII века			
Мужчины	9	14	9
Женщины	15	6	7
Череп XX века			
Мужчины	15	6	3
Женщины	8	10	4

В общем массиве (без учета пола и формы черепа) в первой группе черепов (VIII век) наибольший поперечный размер чешуи лобной кости составил $9,26 \pm 0,06$ см, продольный размер (высота чешуи лобной кости) – $9,31 \pm 0,1$ см (табл. 2). Во второй группе (XX век) поперечный размер чешуи лобной кости составил $10,37 \pm 0,16$ см, продольный размер (высота чешуи лобной кости) – $10,01 \pm 0,01$ см (табл. 2).

В первой группе черепов площадь поверхности чешуи лобной кости составила $101,31 \pm 1,46$ см². Во второй группе площадь поверхности чешуи лобной кости была $118,82 \pm 2,14$ см² (табл. 2).

В общем массиве площадь верхней части чешуи затылочной кости для черепов VIII века в среднем составляет 57,2 см, для черепов XX века – 39,95 см; ее длина – 13,3 см и 11,7 см соответственно; ее ширина – 6,8 см и 5,5 см соответственно (табл. 3).

Наличие «кости инков» наблюдается у 30 % лиц, проживавших в VIII веке, и у 50 %, проживавших в XX-ом.

Таблица 2

Линейные размеры и площадь поверхности чешуи лобной кости

	Череп VIII века									
	1-6	7-12	13-18	19-24	25-30	31-36	37-42	43-48	49-54	55-60
L см	8,92	9,12	9,38	9,45	9,19	9,21	9,20	9,65	9,15	9,37
H см	9,05	9,21	9,12	9,33	9,22	9,41	9,89	9,75	9,30	8,83
S см ²	95,7	99,0	101,0	103,2	99,7	101,7	106,0	109,1	100,0	97,7
	Череп XX века									
	1-4	5-8	9-12	13-16	17-20	21-23	24-27	28-32	33-36	37-40
L см*	10,20	12,23	10,5	10,29	10,22	10,2	10,41	10,03	9,98	10,11
H см*	10,01	9,92	9,88	10,20	10,50	10,52	9,89	9,20	9,98	10,0
S см ² *	117,1	136,3	114,3	120,0	122,3	122,3	118,0	107,3	114,6	116,1

Примечание: * – приведены усредненные групповые показатели протоколов

Таблица 3

Линейные размеры и площадь поверхности верхней части чешуи затылочной кости

	Череп VIII века									
	1-6	7-12	13-18	19-24	25-30	31-36	37-42	43-48	49-54	55-60
L см	13,1	13,1	12,8	12,4	14,1	13,0	13,3	13,1	13,2	13,1
H см	7,0	7,5	6,4	6,1	7,1	7,0	6,8	6,0	7,5	6,9
S см ²	57,8	67,0	50,5	47	65,1	59,6	56,4	50,3	64,8	58,3
	Череп XX века									
	1-4	5-8	9-12	13-16	17-20	21-23	24-27	28-32	33-36	37-40
L см*	11,7	12,4	12,0	12,5	11,5	13	10,6	12,5	12,6	12,5
H см*	5,3	5,4	5,8	6,0	5,3	5,3	5,2	5,0	6,5	5,7
S см ² *	42,6	42,1	42,6	48,0	33,4	43,5	34,4	38,5	48,3	53

Выводы. Проведенный анализ характеристик первой и второй групп черепов показал, что у людей, живших в VIII веке, преобладали брахицефалы, что наблюдается и в настоящее время. Однако процентное соотношение брахи-, мезо- и долихоцефалов отличается от современных показателей. По-видимому, увеличение количества «круглоголовых» связано с уменьшением чешуи затылочной и увеличением чешуи лобной костей. С другой стороны, причиной этого могла быть татаро-монгольская ассимиляция. Кроме этого, установлены изменения линейных размеров и площади поверхности чешуи лобной кости и верхней части чешуи затылочной кости. Коэффициент корреляции и его ошибка указывают на прямую, сильную и достоверную связь увеличения изучаемых показателей с проживанием людей в разные временные периоды.

Литература

1. **Быстров А. П.** Прошлое, настоящее и будущее человека / А. П. Быстров. – Л. : Медгиз, 1957.
2. **Дубинин Н. П.** Наследование биологическое и социальное / Н. П. Дубинин // Коммунист. – 1980. – № 11.
3. **Золотарева Т. В., Топоров Г. Н.** Хирургическая анатомия головы / Т. В. Золотарева, Г. Н. Топоров. – М. : Медицина, 1968.
4. **Майр Э.** Человек как биологический вид / Э. Майр // Природа. – 1974. – № 12.
5. **Рогинский Я. Я.** Проблемы антропогенеза / Я. Я. Рогинский. – М. : Высш. шк., 1977.
6. **Muller G.** The guidance of human evolution / G. Muller // Studies in genetics. – 1962. – P. 590.
7. **Ramsay P.** Fabricated man. The ethics of genetic control / P. Ramsay // New Haven. – London, 1971. – P. 79, 369–370.

The purpose of the work was to conduct craniometrical research of 60 skulls from VIII centuries and 40 skulls from XX centuries. The article of the anatomy questions of the cerebral skull, in particular of the skull vault are considered. The data of the elements of relief of bones morphometry are submitted. The received data are analyzed in view of the skull form.

УДК 619:616.12-018:636.2.03

П. В. Шарандак, В. І. Шарандак, О. В. Бондаренко

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ГЕПАТОКАРДІАЛЬНОМУ СИНДРОМІ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

У високопродуктивних корів пріоритетним у селекції здорових тварин є висока лактація, а контроль за їхньою годівлею та метаболічним статусом дуже важливий у системі профілактики захворювань. Сучасна технологія виробництва молока підвищує ризик виникнення в корів метаболічних розладів. Найбільше навантаження на себе приймає печінка [1, с. 68]. Цей орган бере пряму чи опосередковану участь в усіх видах обміну, функціональні зміни якого призводять до виникнення порушень як у системах органів, так й організму в цілому. Нерідко у високопродуктивних тварин спостерігається комбінована патологія внутрішніх органів, зокрема, серця та печінки [2, с. 30; 3, с. 90; 4, с. 13].

Відомо, що серед тварин з патологією печінки спостерігається збільшення вмісту загального білка в сироватці крові, зменшення кількості альбумінів, збільшення фракцій β - і γ -глобулінів. У сироватці крові високопродуктивних корів, хворих на гепатодистрофію, спостерігається підвищення активності ізоферменту лактатдегідрогенази, який є специфічним маркером ураження серцевого м'яза [5, с. 44; 6, с. 286].

На початку розвитку серцевої патології в крові підвищується активність кардіодспецифічних ізоферментів креатинкінази та лактатдегідрогенази, тоді як зміни гістоструктури органу відбувається на більш пізніх стадіях. За сучасними уявленнями, комплексна структурно-функціональна перебудова серця у відповідь на ураження або перевантаження, яку називають ремоделюванням, є невід'ємною складовою процесу прогресування синдрому хронічної серцевої недостатності [7, с. 3; 8, с. 342].

Мета досліджень – вивчити гістологічні зміни міокарда та печінки при гепатокардіальному синдромі у високопродуктивних корів.

Матеріали і методи досліджень. Об'єктом досліджень були високопродуктивні дійні корови, яких досліджували загальноклінічними методами, а гістологічно – серце та печінка, отримані при забої.

Шматочки органів закріплювали в нейтральному формаліні, закріплювали в целоїдині, фарбування проводили гематоксилін-еозином.

Результати досліджень. Клінічним дослідженням набряків у ділянці підгрудка, кінцівок, у підщелеповому просторі не спостерігали. Пальпацією встановлено, що серцевий поштовх ритмічний, послаблений, локалізований, не болючий. При аускультатії серця послаблення тонів встановили у 47,2 %, посилення – 33,3 % та розщеплення – 19,5 % тварин. Частота серцевих скорочень становить $82 \pm 1,42$ уд./хв (68–98), тахікардію встановили в 52,7 % хворих корів.

При перкусії ділянки печінки у 38,7 % високопродуктивних корів виявили гепатомегалію у 11 – у міжребір'ї на 3–8 см.

Гістологічні дослідження показали, що в кардіоміоцитах клінічно здорових корів спостерігається виражена поперечна посмугованість, в окремих кардіоміоцитах ядра стають овальними, зрідка спостерігаються поодинокі клітини з просвітленням у цитоплазмі. Між кардіоміоцитами знаходиться сітка кровоносних судин різного кольору, розосереджені еритроцити (рис. 1).

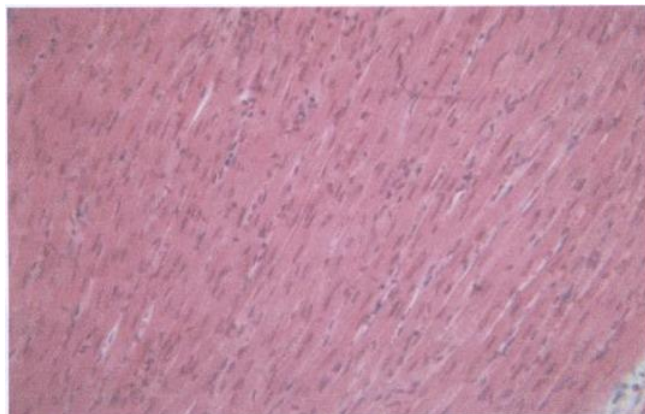


Рис. 1. Мікроструктура міокарда клінічно здорових високопродуктивних корів (10×40)

При змішаній патології серця та печінки поперечна посмугованість серцевої мускулатури зберігається частково в окремих кардіоміоцитах. Між волокнами проглядаються кровоносні капіляри заповнені еритроцитами. Ядра в більшості кардіоміоцитів мають видовжену сигароподібну форму. В окремих кардіоміоцитах ядра стають дещо овальними, просвітленими, цитоплазма просвітлюється й набуває дрібної оксифільної зернистості (рис. 2).

У хворих хронічними запаленнями печінки запальної природи, до яких відносяться хронічні гепатити, у міру прогресування основної хвороби наростає недостатність кровообігу, що проявляється зміною скоротливої функції міокарда [9, с. 863; 10, с. 168].

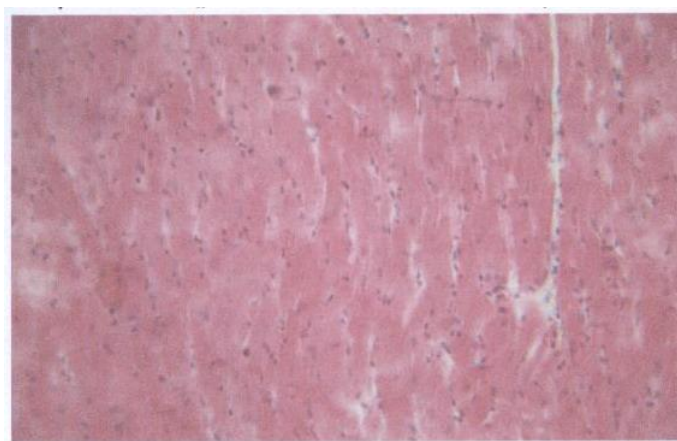


Рис. 2. Мікроструктура міокарда високопродуктивної корови з гепатокардіальним синдромом (10×40)

У печінці дещо кровонаповнені міжбалкові капіляри. Ядра гепатоцитів збільшені, просвітлені, цитоплазма таких клітин також просвітлена, зерниста, тобто наявні ознаки зернистої дистрофії різної інтенсивності. На нашу думку, це пов'язано із застійними явищами в печінці й відповідно порушенням обмінних процесів у гепатоцитах, що призводить до певних деструктивних змін білкових комплексів й ультраструктур у цитоплазмі гепатоцитів.

При множинній патології серця та печінки в органах розвиваються дистрофічні зміни, які підтверджуються даними їх клінічного дослідження та лабораторним аналізом крові хворих корів.

Причинами цього синдрому у високопродуктивних корів є захворювання тварин на кетоз, ендометрит, мастит, а також ураження кінцівок, дефіцит у раціоні легкоферментованих вуглеводів, перетравного протеїну, кальцію, фосфору, цинку, кобальту і йоду. Порушення травних процесів характеризуються посиленням синтезом біологічно активних та токсичних речовин. Вони накопичуються в печінці, тим самим знижують її детоксикуючу функцію. Потім ці речовини по системі ворітних вен по-

трапляють до кардіоміоцитів, чим викликають їх дистрофію [3, с. 91; 6, с. 285].

Висновок. Гепатокардіальний синдром у високопродуктивних корів характеризується ознаками дистрофії: зернистої в міокарді та жирової в печінці.

Перспективи подальших досліджень полягають у дослідженні змін, що виникають при поєднаній патології серця та печінки в інших внутрішніх органах.

Література

1. **Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in a dry period** / Z. Stojevic, J. Pirsijin, S. Milincovic-Tur et al. // *Veterinary arhiv.* – 2005. – № 75. – P. 67–73. 2. **Левченко В. І., Сахнюк В. В.** Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // *Вісн. аграр. науки.* – 2001. – № 10. – С. 28–33. 3. **Левченко В. І., Сахнюк В. В.** Поліморбідність патології у високопродуктивних тварин / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // *Вісн. Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* – Вип. 3, ч. 1. – 1997. – С. 89–92. 4. **Левченко В. І., Сахнюк В. В.** Проблеми внутрішніх хвороб високопродуктивних корів / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // *Аграрні вісті.* – 2000. – № 1. – С. 13–15. 5. **Кондрахин И. П.** Лабораторный контроль при лечении животных / И. П. Кондрахин // *Ветеринария.* – 2001. – № 5. – С. 44–45. 6. **Шарандак П. В.** Активність ферментів та показники білкового обміну у високопродуктивних корів з патологією серця та печінки / П. В. Шарандак // *Вісн. Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* – Біла Церква, 2005. – Вип. 33. – С. 283–289. 7. **Prevention of cardiomyopathy in mouse models lacking the smooth muscle sarcoglycan-sarcospan complex** / Ronald D. Cohn, Madeleine Durbeej, Steven A. Moore (et al.) // *J. Clin. Invest.* – 2001. – № 107 (2). – P. R1–R7. 8. **Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных** / А. В. Жаров и др. – М.: Колос, 1999. – 457 с. 9. **Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics** / S. N. Kubo, B. A. Walter, D. H. A. John et al. // *Arch. Intern. Med.* – 1987. – Vol. 147. – P. 1227. 10. **Exercise-induced left ventricular dysfunction in alcoholic and non-alcoholic cirrhosis** / R. D. Grose, J. Nolan, J. F. Dillon et al. // *J. Hepatol.* – 1995. – Vol. 22. – P. 326.

Hepatocardiac wound is characterized by tachycardia in 52,7 % of times, changes in hearts tones, hepatomegalia in 38,7 % of researched animals. A histological research of intestinal organs from highly-productive cows with hepato-cardiac wound is showed by corn protein dystrophy of cardiomyocytes and lipid dystrophy of hepatocytes, that tells that hepatocardiac wound is presenting the combination of myocardio- and hepatodystrophy.

В. І. Шейко, М. В. Макаренко, Н. М. Скрипник

СТАН ДЕЯКИХ НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ФУНКЦІЙ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ВЖИВАННІ ВІЛОЗЕНУ, ТИМОГЕНУ ТА ЗАСТОСУВАННІ РЕГІОНАЛЬНОЇ ІМУНОСТИМУЛЯЦІЇ

Исследовали состояние высшей нервной деятельности и иммунную систему на фоне иммунностимуляции с помощью вилозена, тимогена и прибора Биопрон-2, который излучает линейно-поляризованный некогерентный низко энергетический свет (видимого спектра с началом инфракрасного). Выявлено, что применение вилозена вызвало увеличение количества моноцитов и Т-лимфоцитов за счет субпопуляции Т-супрессоров в периферической крови. Применение тимогена вызывало увеличение количества нейтрофильных лейкоцитов и моноцитов в периферической крови. Применение региональной иммунностимуляции (прибор Биопрон-2) вызывало увеличение концентрации антител класса М и G в сыворотке периферической крови. Иммунностимуляция сопровождалась улучшением показателей функциональной подвижности основных нервных процессов. Максимальные изменения функциональной подвижности основных нервных процессов наблюдались при использовании вилозена.

Вступ. Відомо, що інформація із зовнішнього середовища й внутрішніх органів надходить у центральну нервову систему від спеціалізованих рецепторів, будова яких пов'язана із специфікою сприйняття. Адаптаційно-функціональна перебудова в організмі у відповідь на стимул відбувається за допомогою нейрогенної та гормонально-гуморальної ланок регуляції, що супроводжується зміною активності центральної нервової системи (ЦНС) та активацією гіпоталамо-гіпофізарної системи, яка відповідає за підтримку гомеостазу [15; 16]. Дослідження останніх років установили важливу роль у регуляції гомеостазу організму імунною системою за умов різноманітного впливу на організм [14; 16]. При формуванні адаптаційного стрес-синдрому відбувається функціональна перебудова імунної системи та паралельно змінюється концентрація різноманітних лігандів нервової системи, які мають імуотропну чи імуномодулюючу активність [11; 19; 20]. Водночас механізми адаптаційної перебудови під впливом різноманітних факторів досліджені не достатньо. Не менш актуальним і мало вивченим є функціональний зв'язок між нейродинамічними властивостями та функціональним станом імунної системи. Імунологічні реакції викликають функціональну перебудову головного мозку [11; 17], що, можливо, супроводжується змінами в показниках нейродинамічних функцій. Імовірно, що різний функціональний стан імунної системи зумовлює й особливості нейродинамічних функцій.

Метою нашого дослідження стало вивчення показників нейродинамічних процесів на тлі функціональних змін імунної системи при використанні вілозена, тимогена та регіональної імуностимуляції.

Методика. Дослідження стану вищої нервової діяльності (ВНД) та імунної системи проводили на групі волонтерів чисельністю 455 осіб. Волонтерів розподілили на дві групи: I (контроль) – це люди, яким замість імуностимулятора пропонували фізіологічний розчин (80 осіб); II – люди, яким пропонували вілозен (75 осіб); III (контроль для тимогену) – це люди, яким замість імуностимулятора пропонували фізіологічний розчин (75 осіб); IV – люди, яким пропонували тимоген (75 осіб); V (контроль для регіональної імуностимуляції) – це люди, яким замість регіональної імуностимуляції пропонували псевдофізіопроцедуру (75 осіб); VI – люди яким проводили регіональну імуностимуляцію (75 осіб).

Вілозен використовували як краплі в ніс протягом 14 діб [7]. Фізіологічний розчин у контрольній групі використовували також 14 діб як краплі в ніс.

Тимоген також використовували як краплі в ніс протягом 3 діб [8]. Фізіологічний розчин у контрольній групі використовували також 3 доби як краплі в ніс.

Для регіональної імуностимуляції використовували прилад Біоптрон-2 (фірми «Цептер», Швейцарія), який випромінює лінійнополяризоване некогерентне низькоенергетичне (40 мВт/см. кв.) світло з довжиною хвилі 0,48–3,4 мкм (видимий спектр і початок інфрачервоного). Відстань від світлофільтра до освітленої поверхні – 15–20 см (область грудини) [2; 18]. Усі учасники експерименту отримали десять фізіопроцедур. У першій підгрупі волонтерів подібну процедуру проводили за допомогою звичайної лампи (40 Вт).

Для дослідження нейродинамічних властивостей використовували методику М. В. Макаренка [13]. Згідно з цією методикою дослідження починали з визначення сенсомоторних реакцій різного ступеня складності. На приладі ПНДО-1 (прилад для нейродинамічних досліджень) визначали латентний період простої зорово-моторної реакції (ПЗМР). За умов появи на екрані будь-якого подразника – геометричних фігур («коло», «трикутник», «квадрат») – обстежуваний повинен був швидко натискати праву кнопку на пульті. Усього пред'являли 30 подразників. Далі досліджували час латентного періоду зорово-моторної реакції вибору одного з трьох подразників (ЛПРВ₁₋₃). Обстежуваному пред'являли ті ж самі сигнали, у тій самій кількості, що й при визначенні ПЗМР, але пропонували натискати праву кнопку тільки на появу кожного подразника «квадрат», на інші – не реагувати. Під час дослідження латентного періоду зорово-моторної реакції вибору двох подразників з трьох (ЛПРВ₂₋₃) обстежуваний повинен був за умов появи на екрані фігури «квадрат» швидко натискати правою рукою праву кнопку, а на подразник «коло» – натискати лівою рукою лівою рукою. На подразник «трикутник», що вважався гальмівним, кнопки не натискувати. Функціональну рухливість нервових

процесів (ФРНП) визначали шляхом найвищого темпу диференціювання позитивних та гальмівних подразників при мінімальній експозиції їх пред'явлення в режимі «зворотного зв'язку».

Функціональний стан імунної системи вивчали за такими показниками: визначення в периферійній крові загальної кількості лейкоцитів, відносної та абсолютної кількості лімфоцитів, нейтрофілів та моноцитів, кількість Т-лімфоцитів усіх субпопуляцій (Т-хелпери, Т-супресори, Т-кілери) та В-лімфоцитів, концентрації сироваткових імуноглобулінів IgA, IgM, IgG [9]. Абсолютну кількість лейкоцитів підраховували загальноприйнятою методикою за допомогою камери Горяєва [9; 12]. Лейкоцитарну формулу визначали в мазках крові, пофарбованих за методикою Папенгейма-Крюкова [5; 9]. Визначення концентрації сироваткових імуноглобулінів проводили методом радіальної імунодифузії в агаровому гелі за Manchinі. Цей метод базується на визначенні зони преципітації дослідних сироваток в агаровому гелі. Дослідні сироватки вносили в лунки діаметром 2,5 мм на відстані 15 мм одна від одної та інкубували у вологій камері 24 години для IgG, IgA і 48 годин для IgM. Потім вимірювали діаметр кілець преципітації. Показано, що площа цієї зони пропорційна кількості імуноглобулінів у дослідній сироватці [9; 21].

Кількість Т-лімфоцитів усіх субпопуляцій (Т-хелперів, Т-супресорів, Т-кілерів) та кількість В-лімфоцитів визначали за допомогою методу фенотипування лімфоцитів у тестах розеткоутворення з частинками, покритими моноклональними антитілами: Т-лімфоцити моноклональне антитіло (мАТ) до рецептора CD3, Т-хелпери мАТ до – CD4, Т-супресори мАТ до – CD8, Т-кілери мАТ до – CD16, В-лімфоцити мАТ до – CD19 [6]. Усі дослідження проводили до та після імуностимуляції тричі для уникнення суб'єктивного фактору.

Отримані результати були оброблені статистично [1].

Результати та їх обговорення. Порівняльний аналіз матеріалів досліджень нейродинамічних показників організму волонтерів контрольних й експериментальних груп у їх вихідному етапі й після введення їм фізіологічного розчину показав, що між показниками імунної системи та станом індивідуально-типологічних властивостей вищої нервової діяльності не виявлено відмінностей (табл. 1, 3, 5). Введення імуностимулятора вілосена волонтерам експериментальної групи не викликало змін в тривалості латентного періоду простої зорово-моторної реакції (ЛППЗМР), а також латентного періоду реакції вибору (ЛПРВ₁₋₃ та ЛПРВ₂₋₃). Водночас у волонтерів експериментальної групи після введення імуностимулятора вілосена виявлено статистично достовірне ($p < 0,05$) підвищення рівня функціональної рухливості основних нервових процесів (ФРНП), порівняно з контрольною групою (табл. 1).

Очевидно, відсутність закономірних змін тривалості латентних періодів простих та складних сенсомоторних реакцій у другій групі волонтерів порівняно з контрольною свідчить про те, що імуностимулятор вілосен не впливає на швидкісні характеристики сенсомоторного реагу-

вання нервових процесів. Деякі автори [5; 11; 17] вважають, що імуногормони здатні до гальмування передачі нервового імпульсу в нервово-м'язовому синапсі, що частково проявилось й на результатах наших досліджень, але вони недостовірні. Є ствердження, що імунологічні реакції можуть супроводжуватися підвищенням біоелектричної активності нейронів [11], що, у свою чергу, проявилось і в зростанні максимальної швидкості переробки розумового навантаження з диференціювання позитивних та гальмівних сигналів.

Таблиця 1

Вплив на статистичні показники нейродинамічних функцій імуностимулятора вілозен (M ± m)

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після фізіологічного розчину	Вихідні дані	Після вілозену
ПЗМР, мс	264±4,6	258±5,5	256,7±11,8	296,3±11,2
ЛПРВ ₁₋₃ мс	341,5±4,4	354,2±4,8	353,8±11,2	377±13,2
ЛПРВ ₂₋₃ мс	389,9±3,5	393,4±4,0	412,5±13,4	416,6±8,8
ФРНП с	72,0±1.1	71,2±2,2	69,0±1,8	61,3±2,0*

Примітка: *p<0,05 – рівень достовірності різниць

Нашими дослідженнями встановлено, що абсолютна кількість лімфоцитів у периферійній крові в експериментальній групі волонтерів порівняно з контрольною практично не відрізняється (табл. 2).

Після введення імуностимулятора вілозена у волонтерів експериментальної групи мало місце значне статистично достовірне (p < 0,01) зростання вмісту Т-лімфоцитів за рахунок субпопуляції Т-супресорів та моноцитів, які є ключовими клітинами імунної системи [5; 22; 23].

Таким чином, у досліджуванних під впливом імуностимулятора вілозена прослідковувалася виражена активація імунокомпетентних клітин, що проявилася в порушенні нормального співвідношення Т- і В-лімфоцитів за рахунок збільшення абсолютної кількості Т-супресорів. Гуморальна ланка імунної системи, яка утворена В-лімфоцитами та антитілами класів IgA, IgM, IgG, не зазнала змін у волонтерів експериментальної групи під впливом введення імуностимулятора вілозена порівняно з показниками практично здорових людей контрольної групи (табл. 2).

Покращення показників функціональної рухливості нервових процесів після використання вілозена, можливо, пов'язано з тим, що будь-які імунологічні реакції викликають функціональні перебудови в центральній нервовій системі та підвищення біоелектричної активності нейронів головного мозку [11]. З літературних джерел відомо, що імуноцити є джерелом різноманітних цитокінів, які, у свою чергу, мають ефект стимуляції діяльності нервової системи. У нашому випадку, можливо, це інтерферони (крім інтерферона-g, який не синтезується ні моноцитами, ні Т-супресорами) та нейропептид, можливо, це білок S-100 (білок адгезії),

який відповідає за процес навчання та міжнейронні зв'язки, полегшуючи їх [5; 11].

Таблиця 2

Імунологічний статус волонтерів контрольної та експериментальної груп ($M \pm m$)

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після фізіологічного розчину	Вихідні дані	Після вілозену
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	6,8 \pm 0,12	6,8 \pm 0,2	6,5 \pm 0,78	6,4 \pm 0,1
Лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$	2,2 \pm 0,1	1,9 \pm 0,14	2 \pm 0,6	2,3 \pm 0,52
Моноцити, $\times 10^9/\text{л}$	0,36 \pm 0,05	0,34 \pm 0,06	0,3 \pm 0,01	0,37 \pm 0,04*
Нейтрофіли, $\times 10^9/\text{л}$	4,1 \pm 0,03	4,2 \pm 0,03	3,9 \pm 0,05	4,0 \pm 0,03
Т-лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$	1,5 \pm 0,06	1,4 \pm 0,08	1,35 \pm 0,07	1,6 \pm 0,04*
Т-хелпери, $\times 10^9/\text{л}$	0,55 \pm 0,06	0,58 \pm 0,04	0,6 \pm 0,03	0,65 \pm 0,01
Т-супресори, $\times 10^9/\text{л}$	0,32 \pm 0,02	0,32 \pm 0,03	0,33 \pm 0,07	0,55 \pm 0,05*
В-лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$	0,36 \pm 0,02	0,37 \pm 0,05	0,42 \pm 0,2	0,41 \pm 0,1
IgM, г/л	1,02 \pm 0,04	1,04 \pm 0,04	0,84 \pm 0,2	0,89 \pm 0,2
IgA, г/л	1,46 \pm 0,08	1,5 \pm 0,1	1,55 \pm 0,3	1,65 \pm 0,2
IgG, г/л	6,3 \pm 0,2	6,0 \pm 0,3	7,5 \pm 1,2	7,3 \pm 1,5

Примітка: * $p < 0,05$ – рівень достовірності різниць

Отримані дані підтверджуються сучасною теорією імунорегуляції функцій організму, тобто ліганди імунної системи впливають на роботу всіх систем організму, у тому числі й на роботу центральної нервової системи, яка забезпечує переробку інформації, що надходить і з зовнішнього середовища через органи відчуття [3].

Таким чином, встановлено, що підвищення активності клітинної ланки імунної системи під впливом вілозену супроводжувалося підвищенням рівня функціональної рухливості основних нервових процесів, що покращувало працездатність вищих відділів центральної нервової системи з переробки інформації різного ступеня складності.

Тимоген викликав збільшення загальної кількості нейтрофільних лейкоцитів і моноцитів, що співпадає з даними інструкції [3].

Використання тимогену як краплі в ніс протягом трьох діб викликало такі зміни в нейродинамічних функціях: латентні періоди простих сенсомоторної реакції, реакції вибору один з трьох та два з трьох не зазнали змін (табл. 3). Функціональна рухливість основних нервових процесів після використання тимогену підвищилася, що свідчить про покращення загального функціонального стану організму в цілому (табл.3).

Такі зміни зумовлені тим, що функціональна перебудова імунної системи збільшує біоелектричну активність нейронів кори великих півкуль, тим самим збільшуються їх функціональні можливості по переробці інформації і контролі за діяльністю організму в цілому.

За умов використання тимогену у волонтерів другої групи спостерігалось покращення функціональної рухливості основних нервових процесів, а також тенденція до збільшення латентних періодів простої сенсомоторної зорової реакції (ПЗМР), реакції вибору один з трьох (ЛПРВ₁₋₃) та реакції вибору два з трьох (ЛПРВ₂₋₃).

Таблиця 3

Показники нейродинамічних функцій (M ± m)

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після фізіологічного розчину	Вихідні дані	Після тимогену
ПЗМР, мс	264±4,6	258±5,5	265,9±5,9	270,6 ± 2,6
ЛПРВ ₁₋₃ мс	341,5±4,4	354,2±4,8	347,9±5,6	379,4±3,7
ЛПРВ ₂₋₃ мс	389,9±3,5	393,4±4,0	396,0±4,1	398,0±4,2
ФРНП с	72,0±1.1	71,2±2,2	71,5±1,2	65,3±1,3*

Примітка: * – достовірність зміни показників між групами (P < 0,05)

Ураховуючи, що тимоген викликав збільшення кількості нейтрофілів та моноцитів у периферійній крові, можливо, за цих умов підвищується синтез цинкінів, джерелом яких були зазначені клітини імунної системи. Відомо, що деякі цитокіни мають стимулювальний вплив на нервову систему [5]. Можливо, у нашому випадку підвищення функціональної активності нервових процесів після використання імунностимулятора, було викликано підвищеним вмістом цитокінів, які мали стимулювальний ефект на нервову систему.

З іншого боку, є відомості, що будь-які імунологічні реакції чи функціональні перебудови викликають функціональні перебудови в центральній нервовій системі та підвищення біоелектричної активності нейронів головного мозку; спираючись на ці дані, можна припустити, що покращення функціональної рухливості основних нервових процесів зумовлене вищезазначеними факторами [5].

Тенденцію до збільшення латентних періодів простої сенсомоторної зорової реакції (ПЗМР), реакції вибору один з трьох (ЛПРВ₁₋₃) та реакції вибору два з трьох (ЛПРВ₂₋₃) можна пояснити тим, що гормони тимуса мають гальмівний вплив на передачу нервового імпульсу в нервово-м'язових синапсах [5; 11].

Таким чином, імунностимуляція неспецифічної ланки імунної системи за допомогою тимогену викликала покращення показника функціональної рухливості основних нервових процесів та підвищення кількості моноцитів, нейтрофілів у периферійній крові.

Таблиця 4

Імунологічні показники в периферійній крові волонтерів (M ± m)

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після фізіологічного розчину	Вихідні дані	Після тимогену
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	6,8 \pm 0,12	6,8 \pm 0,2	6,85 \pm 0,08	7,5 \pm 0,08*
Лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$	2,2 \pm 0,01	1,9 \pm 0,08	2,1 \pm 0,04	2,0 \pm 0,02
Моноцити, $\times 10^9/\text{л}$	0,36 \pm 0,05	0,34 \pm 0,06	0,35 \pm 0,01	0,4 \pm 0,01*
Нейтрофіли, $\times 10^9/\text{л}$	4,1 \pm 0,03	4,2 \pm 0,03	4,2 \pm 0,04	5,1 \pm 0,01*
T-лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$	1,5 \pm 0,06	1,4 \pm 0,08	1,5 \pm 0,03	1,44 \pm 0,02
T-хелпери, $\times 10^9/\text{л}$	0,57 \pm 0,06	0,58 \pm 0,04	0,56 \pm 0,04	0,55 \pm 0,05
T-супресори, $\times 10^9/\text{л}$	0,32 \pm 0,02	0,32 \pm 0,03	0,35 \pm 0,03	0,34 \pm 0,03
B-лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$	0,36 \pm 0,02	0,37 \pm 0,05	0,44 \pm 0,05	0,44 \pm 0,06
IgM, г/л	1,24 \pm 0,04	1,26 \pm 0,04	1,3 \pm 0,19	1,31 \pm 0,2
IgA, г/л	1,86 \pm 0,08	1,95 \pm 0,1	1,85 \pm 0,3	1,95 \pm 0,2
IgG, г/л	15,3 \pm 0,2	15,0 \pm 0,3	14,9 \pm 0,2	15,5 \pm 0,3

Примітка: * – достовірність зміни показників між групами (P < 0,05)

Використання апарату Біотрон-2 викликало такі зміни: збільшення концентрації антитіл груп M, G у сироватці периферійної крові, що підтверджується тенденцією до зменшення кількості B-лімфоцитів, але при цьому загальна кількість лімфоцитів не змінилася. Стабільною була кількість T-лімфоцитів та всіх їх субпопуляцій (табл. 6). Усі вищенаведені дані вказують на активацію гуморальної ланки імунної системи. Такий ефект пов'язаний з впливом ВІП на периферійну кров, а саме на клітини лімфоїдного ряду. Кров у капілярах рухається дуже повільно, і її об'єм незначний, але доведена здатність фотомодифікованої крові транслювати неопроміненої крові функціональні зміни, а саме стимуляцію лімфоцитів з маркером CD20 (B-лімфоцити) [4]. Сенсibilізовані B-лімфоцити перетворюються на антитіло синтезуючі клітини, що й призводить до збільшення концентрації антитіл у сироватці периферійної крові [21]. У контрольній групі показники імунної системи не зазнали змін після опромінення звичайною лампою. Стан нейродинамічних функцій у контрольній групі після симуляції опромінення звичайною лампою не зазнав змін (табл. 5). Латентні періоди зорових сенсомоторних реакцій в другій підгрупі не мали достовірних змін (табл. 5). Функціональна рухливість нервових процесів покращилася й становила $61,1 \pm 0,4$ с. (вихідні дані $70,6 \pm 0,3$ с.; контроль $68,8 \pm 0,6$ с.). Покращення функціональної рухливості нервових процесів після використання апарату Біотрон-2, можливо пов'язане з підвищенням концентрації імуноглобулінів класу M та G в периферійній крові. Слід зауважити, що імуноглобуліни класу M у своїх молекулах мають фрагменти, які здатні контактувати з рецепторним апаратом нейронів і тим самим підвищувати їх біоелектричну активність, що відповідає теорії імунорегуляції функціонування органів та систем орга-

нізму [5; 11]. Відомо, що будь-яка імунологічна реакція викликає функціональну перебудову в центральній нервовій системі, у тому числі й у корі великих півкуль кінцевого мозку [11]. Можливо, це й викликало покращення функціональної рухливості нервових процесів.

Таблиця 5

Показники нейродинамічних функцій (M ± m)

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після опромінення звичайним світлом	Вихідні дані	Після використання біоптрона
ПЗМР, мс	264,1±4,6	256,9±9,9	285,6±10,2	295 ± 13,4
ЛПРВ ₁₋₃ мс	341,5±4,4	334,2±9,6	346,7±15,7	320±12,6
ЛПРВ ₂₋₃ мс	389,9±3,5	396,0±11,1	396±8,3	416±15,9
ФРНП с	68±0,6	67,4±0,7	68,0±0,3	65,1±0,4*

Примітка: * – достовірність зміни показників між групами (P < 0,05)

Таблиця 6

Імунологічні показники в периферійній крові волонтерів (M ± m)

Показники	Контрольна група		Експериментальна група	
	Вихідні дані	Після опромінення звичайним світлом	Вихідні дані	Після використання біоптрона
Лейкоцити, ×10 ⁹ /л	6,8±0,12	6,55±0,18	6,96±0,47	6,6±0,22
Лімфоцити, ×10 ⁹ /л	2,2±0,1	2±0,64	2,15±0,3	2,1±0,23
Моноцити, ×10 ⁹ /л	0,36±0,05	0,29±0,01	0,2±0,04	0,22±0,02
Нейтрофіли, ×10 ⁹ /л	4,1±0,03	4,2±0,03	4,32±0,04	4,26±0,03
T-лімфоцити, ×10 ⁹ /л	1,17±0,04	0,86±0,03	1,1±0,16	1,1±0,15
T-хелпери, ×10 ⁹ /л	0,76±0,04	0,6±0,14	0,58±0,1	0,57±0,08
T-супресори, ×10 ⁹ /л	0,32±0,02	0,23±0,07	0,27±0,01	0,27±0,02
B-лімфоцити, ×10 ⁹ /л	0,36±0,02	0,37±0,05	0,43±0,05	0,44±0,06
IgM, г/л	1,14±0,15	0,84±0,19	0,8±0,12	1,94±0,07*
IgA, г/л	1,85±0,2	1,65±0,3	1,69±0,12	1,75±0,14
IgG, г/л	15,1±0,18	15,5±0,2	9,52±0,24	7,7±0,3*

Примітка: * – достовірність зміни показників між групами (P < 0,05), ** – достовірність змін показників у межах групи (P < 0,05)

Висновки.

1. Використання вілозену викликає активацію клітинної ланки імунної системи, а саме збільшення кількості T-супресорів та моноцитів у периферійній крові.

2. Підвищення функціональної активності імунної системи за рахунок використання вілозену викликає покращення максимальної швидкості переробки інформації з диференціюванням позитивних та негативних (гальмівних) подразників, заданих у режимі зворотного зв'язку.

3. Вживання тимогену викликало активацію неспецифічної ланки імунної системи, а саме збільшення нейтрофільних лейкоцитів та моноцитів у периферійній крові.

4. Активація неспецифічної ланки імунної системи супроводжувалася підвищенням функціональної рухливості основних нервових процесів.

5. Установлено, що застосування поляризованого світла апарата Біотрон-2 викликало активацію гуморальної ланки імунної системи, а саме підвищення концентрації антитіл класу М та G у сироватці крові.

6. Дія поляризованого світла на людину викликає покращення функціональної рухливості нервових процесів, при цьому латентні періоди простих та складних сенсомоторних реакцій не змінюються.

7. Максимальні зміни в показниках функціональної рухливості основних нервових процесів були виявлені після вживання вілозону. Це вказує на провідну роль клітинної ланки імунітету на функціональний стан нервової системи.

Література

1. **Бессмертный Б. С.** Математическая статистика в клинической профилактике и экспериментальной медицине / Б. С. Бессмертный. – М. : Медицина, 1967. – 304 с.
2. **Гуляр С. А.** Двойная технология сохранения здоровья в экологически неблагоприятных условиях: синергизм ПАЙ-ЛЕР-света и антиоксидантов / С. А. Гуляр // Материалы биол. науч.-практ. конф., посвящ. 5-летию деятельности Цептер-Интернациональ в Украине. – К. : Цептер., 1999. – С. 6–21.
3. **Дехтеренко Т. В., Макулькин Р. Ф.** Биогенные стимуляторы и иммунореактивность : в 2-х т. / Т. В. Дехтеренко, Р. Ф. Макулькин. – Одесса : Маяк, 1997.
4. **Жевага Н. А., Самойлова К. А.** Модуляция пролиферации лимфоцитов периферической крови после облучения добровольцев полихроматическим видимым и инфракрасным светом / Н. А. Жевага, К. А. Самойлова // Цитология. – 2004. – Т. 46, № 6. – С. 567–575.
5. **Исследование** системы крови в клинической практике. / под ред. Г. И. Козинца, В. А. Макарова. – М. : Триада-Х, 1997. – 480 с.
6. **Инструкция** на метод: фенотипирование лимфоцитов в тестах розеткообразования с частицами, покрытыми моноклональными антителами. Утверждена Министерством здравоохранения республики Беларусь 12 июня 2000 года. Регистрационный номер 67-005.
7. **Инструкция** по применению вилозена, регистрационный номер 87,1186\5. Утверждено фармакологическим комитетом 6.11.1987.
8. **Инструкция** по применению тимогена, регистрационный номер 97,1197\4. Утверждено фармакологическим комитетом 6.11.1997.
9. **Иммунологические** методы / под ред. Г. Фримеля. – М. : Медицина, 1987. – 340 с.
10. **Кетленский С. А.** Роль Т-хелперов типов 1 и 2 в регуляции клеточного и гуморального иммунитета / С. А. Кетленский // Иммунология. – 2002. – № 2. – С. 77–79.
11. **Коренева Е. А.** Иммунофизиология / Е. А. Коренева. – СПб. : Наука, 1993. – 425 с.
12. **Лабораторные** методы

исследования в клинике : Справ. / под ред. В. В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 368 с. **13. Макаренко Н. В.** Теоретические основы и методики профессионального психофизиологического отбора военных специалистов / Н. В. Макаренко. – К., 1995. – 336 с. **14. Машковский М. Д.** Энкефалины и эндорфины – новый класс биогенных физиологически активных веществ / М. Д. Машковский // Тер. архив. – 1978. – № 5. – С. 126–135. **15. Меерсон Ф. З.** Адаптация к стрессорным ситуациям и стресслимитирующие системы организма / Ф. З. Меерсон // Физиология адаптационных процессов. – М. : Наука, 1986. – С. 521–631. **16. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г.** Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – М. : Медицина, 1983. – 256 с. **17. Олейник В. А., Халангот Н. Д.** Эндорфины, энкефалины и их антагонисты в клинической практике / В. А. Олейник, Н. Д. Халангот // Врачебное дело. – 1985. – № 5. – С. 80–86. **18. Тамарова З. А., Лиманський Ю. Т., Гуляр С. О.** Порівняльні дослідження інтенсивності протибольової дії поляризованого світла й анальгетиків / З. А. Тамарова, Ю. Т. Лиманський, С. О. Гуляр // Фізіол. журн. – 2005. – Т. 51, №2. – С. 57–64. **19. Титова Н. Г.** Иммуный ответ лимфоцитов: новые концепции / Н. Г. Титова // Вестник РАМН. – 1996. – № 5. – С. 18–24. **20. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В.** Современные представления о защите организма от инфекции / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 2000. – № 1. – С. 61–64. **21. Чеботкевич В. Н., Лютинский С. И.** Методы оценки состояния иммунной системы и факторов неспецифической резистентности в ветеринарии / В. Н. Чеботкевич, С. И. Лютинский. – СПб., 1998. – 29 с. **22. Шейко В. І., Луніна Н. В.** Стан гранулоцитарної системи за умов іммобілізаційного стресу при імуностимуляції / В. І. Шейко, Н. В. Луніна // Фізіол. журн., 1996. – Т. 42, № 1–2. – С. 91–95. **23. Ширинский В. С., Жук Е. А.** Проблемы иммуностимулирующей терапии / В. С. Ширинский, Е. А. Жук // Иммунология. – 1991. – № 3. – С. 7–10.

Explored the state of higher nervous activity and immune system on a background Immunostimulation by vilozenum, timogenum and device of Bioptron-2, which radiates uncoherent low power light visible spectrum with beginning of infra-red. Exposed, that application of vilozenum caused the increase of amount of monocytes and T-cell due to subpopulation of T-suppressor-cell in a peripheral blood. To apply timogenum caused the increase of amount of neutrophilic leucocytes and monocytes in a peripheral blood. To apply regional immunopotential (device of Биоптрон-2) caused the increase of concentration of antibodies of class of M and G in the whey of peripheral blood. Immunostimulation was accompanied by the improvement of indexes of functional mobility of basic nervous processes. The maximal changes of functional mobility of basic nervous processes were observed at the use of vilozenum.

А. В. Шкуропат

ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИГЛУХУВАТИХ ПІДЛІТКІВ

Електрична активність мозку адекватно відображує різнобічні прояви його функціонального стану. В особливостях кривої, що реєструється, виявляються складні взаємодії структур великих півкуль, кірково-підкіркових взаємодії і нейродинамічні зв'язки, які відбуваються в них [1; 2].

Численними дослідженнями показано, що зміни ритміки на електроенцефалограмі співпадають з етапами дозрівання мозку. Також електроенцефалограма залежить від ступеня організованості мозкових систем, тому зміни на ній важливі для оцінки ступеня зрілості центральної нервової системи [4; 3].

Втрата або дефект одного органу чуття негативно позначається на всій системі органів, різко відображається на кожному з тих, що збереглися. Причинами порушення слуху є пошкодження периферичного або центрального відділу слухового аналізатору під впливом шкідливих факторів, що діють на різних етапах онтогенезу. Дія шкідливого фактору відбувається на організм, розвиток якого ще не закінчений, тому пошкодження не обмежується лише слуховим аналізатором, але й призводить до ненормального розвитку функцій, пов'язаних з ним найбільш тісно, і також до затримки розвитку низки інших функцій, пов'язаних зі слухом опосередковано. Відбувається порушення складних міжфункціональних зв'язків і ієрархічних координацій [5]. Оскільки обмеження надходження слухової інформації, яку відчують приглухуваті підлітки, має вплив і на ЦНС, то ми можемо припустити, що на ЕЕГ приглухуватих підлітків будуть певні зміни, які будуть відображувати функціональний стан головного мозку.

Метою нашого дослідження стало дослідити особливості електричної активності головного мозку приглухуватих підлітків.

Контингент і методика дослідження. Дослідження було проведене на базі Херсонської спеціальної загальноосвітньої школи-садка-інтернату № 29. У дослідженні взяло участь 63 особи 12–15 років (підлітки з вадами слуху). З них 33 хлопця та 30 дівчат. Усі вони мали III–IV ступінь приглухуватості.

Вивчення електричної активності мозку як показника його функціонального стану проводилося в таких експериментальних ситуаціях:

1. Фонова активність (стан функціонального спокою, робиться при закритих очах).
2. Реакція активації (відкривання очей).

3. Фотостимуляція (стимуляція світлом) – робилася з частотою 2 Гц, 5 Гц, 10 Гц, 15 Гц, 20 Гц.
4. Гіпервентиляція.

Вивчення електроенцефалограми здійснювалося з використанням систем комп'ютерної ЕЕГ «Braintest» (Харків). Електроди для реєстрації електроенцефалограми розміщувалися за міжнародною системою 10–20 у восьми симетричних проекціях лівої і правої півкуль.

Результати дослідження та їх обговорення. У ході дослідження було виявлено, що у 24,8 % досліджуваних підлітків (30 % дівчат і 18,1 % хлопців) реєструвалася низькоамплітудна крива. У такої самої кількості досліджуваних (24,8 %) реєструвалася гіперсинхронізована крива. У 52,8 % досліджуваних (40 % дівчат і 63,8 % хлопців) реєструвалася поліморфна крива. Для цієї вікової групи реєстрація низькоамплітудних кривих припустима в межах 15–18 % і рідко є варіантом норми. Низько амплітудні записи – результат меншого ступеня синхронізації електричної активності. На ступень цієї синхронізації чинить вплив ретикулярна формація.

У 66,8 % досліджуваних підлітків (70 % дівчат і 63,7 % хлопців) базовий ритм знаходився у тета-діапазоні (5–7 Гц). Лише в 33,2 % досліджуваних (30 % дівчат і 37,3 % хлопців) базовий ритм досягає альфа-діапазона (8–9 Гц). Для цієї вікової групи є характерним те, що базовий ритм завершує своє формування та досягає частоти 10 Гц (альфа-діапазон) [1]. Це пов'язано з удосконаленням з віком нейронального апарату кори великих півкуль та є одним з головних показників морфофункціональної зрілості, яка відповідає цьому віковому періоду. Приглухуваті підлітки, на нашу думку, відстають у формуванні базового ритму в темпах дозрівання.

Ритм у центральних відведеннях у 71,7 % досліджуваних (83,3 % дівчат і 63,1 % хлопців) знаходився в тета-діапазоні (4–7 Гц). У 28,3 % досліджуваних (16,7 % дівчат і 36,9 % хлопців) ритм центральної кори знаходився в альфа-діапазоні (8–9 Гц). Тета-ритм у центральних ділянках відображує активність підкіркових структур. Після 10 років спостерігається зростання частоти центрального ритму до частоти альфа-діапазону, що пов'язане з посиленням гальмівного впливу кори великих півкуль головного мозку на ствольні структури мозку [3]. Ми припускаємо, що у приглухуватих підлітків спостерігається розгальмування ствольних структур, внаслідок послаблення гальмівного впливу кори.

Реактивність ритму (проба з відкриванням очей) була добре вираженою у 47,2 % досліджуваних підлітків (70 % дівчат і 18,1 % хлопців). Задовільною реактивність ритму була в 19,2 % досліджуваних (36,4 % хлопців). Депресії основного ритму при відкриванні очей не спостерігалось в 38 % досліджуваних (30 % дівчат і 45,5 % хлопців). Зниження реакції депресії основного ритму під час активації світлом свідчить про знижену реактивність коркових нейронів та функціональну незрілість активуючої системи стовбуру мозку.

Під час проведення фотостимуляції засвоєння ритму з частотою 2 Гц спостерігалось в 14,4 % досліджуваних (10 % дівчат і 18,1 % хлопців), з частотою 5 Гц спостерігалось в 47,2 % досліджуваних (40 % дівчат і 45,5 % хлопців), з частотою 10 Гц спостерігалось в 19,2 % досліджуваних (30 % дівчат і 9 % хлопців), з частотою 15 Гц спостерігалось в 19,2 % досліджуваних (20 % дівчат і 18,1 % хлопців). З частотою 20 Гц засвоєння ритму не було виявлено. Засвоєння ритму в цій віковій групі відбувається в більш високих частотах (близько до частоти альфа-ритму – 10–15 Гц). Засвоєння ритму на частоті 2–5 Гц (повільнохвильовий діапазон) у 61,6 % приглухуватих підлітків може свідчити про нейрональну дисфункцію.

У більшості проб була велика кількість повільнохвильової активності (дельта-, тета-діапазона). Це може бути пов'язано, на нашу думку, з недостатнім гальмівним впливом кори великих півкуль на підкірку, яка розгальмовується і кількість дельта- і тета-хвиль зростає.

Висновки. Під час дослідження ми з'ясували, що в приглухуватих підлітків спостерігаються невідповідність віковим нормам дозрівання мозку для цієї вікової групи, а також присутні риси функціональної недостатності головного мозку.

Таким чином, ми припускаємо, що обмеження надходження до ЦНС слухової інформації має вплив на ступінь функціональної зрілості кори головного мозку.

Література

- 1. Зенков Л. Р.** Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии / Л. Р. Зенков. – М., 2004.
- 2. Калининская Г. Т.** Основы электроэнцефалографии / Г. Т. Калининская. – М. : Изд-во МГУ, 1989 – 88 с.
- 3. Клиническая** электроэнцефалография у детей. – Донецк : Донецчина, 2005 – 805 с.
- 4. Новикова Л. А.** Электроэнцефалография и её использование для изучения функционального состояния мозга / Л. А. Новикова // Естественнонаучные основы психологи : под ред. А. А. Смирнова, А. Р. Лурия, В. Д. Небылицина. – М. : Педагогика, 1978.
- 5. Сурдопсихология** : учеб. пособ. для студ. высш. пед. учеб. завед. – М. : Изд. центр «Академия», 2002. – 224 с.

The article contains the results of research of electric activity of brain of hard-of-hearing teenagers. The resulted is given in relation to descriptions of base rhythm, reactivity of rhythm during activating and reaction of mastering of rhythm light during the leadthrough of photostimulation of hard-of-hearing teenagers.

С. В. Шмалєй

САНОГЕНЕТИЧНИЙ МОНІТОРИНГ ЕФЕКТИВНОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЇ В САНАТОРНО-КУРОРТНИХ ЗАКЛАДАХ

Санаторно-курортне лікування (СКЛ) є етапом медичної реабілітації, яке з використанням природних лікувальних факторів (мінеральних вод, пелоїдів та кліматичних умов, поєднаних із фізіотерапевтичними чинниками) у спеціалізованих оздоровчо-лікувальних закладах (із застосуванням лікувальної фізкультури та лікувального харчування) за умов спеціально організованого режиму активного відпочинку сприяє відновленню функцій організму людини після перенесених захворювань та травм. Саме виходячи з цих міркувань, проблема адекватного полісистемного моніторингу змін стану хворих при різних захворюваннях внаслідок впливу лікувальних чинників постає вельми актуально, адже активність патологічних процесів має залишковий характер, а лікувальні заходи безпосередньо спрямовані на відновлення втрачених або ушкоджених функцій. У цій ситуації постає питання оптимізації та ефективності лікувально-реабілітаційних заходів, які мають бути адекватними щодо функціонального стану окремих, причому не тільки найбільш уражених, систем організму [4, с. 82–85].

Патологічну обтяженість прийнято вимірювати за ступенем відхилень показників, котрі відображають соматичний стан. Традиційно кожний діагностичний показник, розглядається ізольовано, без взаємозв'язку один з одним. Разом з тим, патогенез конкретного захворювання завжди поєднує кілька патофізіологічних механізмів. Наочним є поєднання порушень функцій регуляції кровообігу та дихання при патофізіологічно різних процесах [8, с. 159–164].

Найбільш важливим і водночас складним у клінічній практиці є чітке відслідковування патогенетичних механізмів, особливо при тривалих хронічних захворюваннях, коли крім розвитку основної патології виявляється низка суміжних пристосувальних механізмів, спрямованих на нівелювання основних відхилень, котрі в низці випадків викликають самостійні додаткові ускладнення, так звані дизрегуляторні патології. Саме функціональний стан компенсаторних в остаточному результаті й визначає важкість перебігу патологічного процесу для даного організму [5, с. 211–215].

Пристосувально-компенсаторні процеси керуються генетично контрольованими механізмами саногенезу, і через різноманіття генетично зумовлених варіантів регуляції вони є виключно індивідуальними. Для чіткого контролю об'єктивного стану хворого, поза залежністю від характеру наявного захворювання, має проводитися визначення ступеня фун-

кціональної збалансованості окремих, найбільш важливих, з точки зору загального функціонального забезпечення організму, регуляторних систем саногенезу, а саме необхідно відслідковувати: ефективність регуляції скоротливої функції міокарда, стан вегетативної регуляції серцевого ритму, рівень артеріального тиску, координацію гемодинаміки, частоту та інші показники функції зовнішнього дихання, основні параметри гуморального та тканинного гомеостазу тощо, що надасть можливість підвищити ефективність СК лікування [3, с. 46–47; 7, с. 36–39].

Метою цього дослідження була розробка алгоритму визначення індивідуального саногенезу та на його основі адресне прогнозування особливостей перебігу хронічних дегенеративно-дистрофічних процесів опорно-рухового апарату, уражень м'яза серця, порушень судинного апарату, дихальної системи, вегетативних розладів, нейроендокринних, імунних й інших патологій в умовах санаторно-курортної реабілітації [1, с. 41–44; 2, с. 53–58].

Мета дослідження – розробити систему визначення ефективності реалізації саногенезу та індивідуального прогнозування можливих варіантів й особливостей перебігу основного та супутніх захворювань з оцінкою впливу СК лікування на якість відновлення функціонального стану на етапі оздоровчо-реабілітаційних заходів.

Завдання дослідження:

1. Провести оцінку інформативності традиційних методів полісистемної діагностики захворювань на етапі СК лікування.
2. Створити алгоритм полісистемних досліджень для реалізації можливості прогнозування рівня функціональної напруженості організму.
3. Обґрунтувати та виділити інформативні критерії, котрі характеризують різні рівні функціональної напруженості як окремих саногенетичних процесів, так і системи саногенезу в цілому на санаторному етапі.
4. Вивчити індивідуальні варіанти поєднання показників тканинного й гуморального гомеостазу при різних патологічних станах.

Об'єкт дослідження: пацієнти з різною патологією, характерною для контингенту багатoproфільного неспеціалізованого санаторію.

Предмет дослідження: анамнестичні, клініко-лабораторні дані та показники функціональної напруженості систем організму за результатами багатопараметричного дослідження стану пацієнтів методом експресного полісистемного саногенетичного моніторингу (ЕПСМ).

Методи дослідження: традиційний аналіз анамнезу та медико-статистичне дослідження СК карт із визначенням клінічної обтяженості пацієнтів основним та супутніми захворюваннями, клініко-діагностичне дослідження стану пацієнтів з верифікацією клінічного діагнозу та визначенням впливу СК чинників та ЕПСМ з використанням методів спіроартеріокардіритмографії (САКР), лазерної кореляційної спектроскопії (ЛКС) із визначенням рівня функціонального забезпечення окремих систем та організму в цілому; методи непараметричного статистичного дослідження.

Дослідження виконувалося як складова частина комплексної наукової теми МОН України 2.05.29 «Розроблення технології оцінки бальнеологічного використання водойм пониззя Дніпра та контролю за їх станом». База дослідження – багатопрофільні санаторно-курортні установи Скадовського та Голопристанського районів Херсонської області.

Уперше, завдяки використанню ЕПСМ та аналізу отриманих даних, вивчено варіанти міжсистемних функціональних порушень в осіб з хронічними захворюваннями: опорно-рухової системи (ОРС), серцево-судинної системи, вегетативної нервової системи (ВНС), органів дихання, ендокринної систем, шлунково-кишкового тракту (ШКТ), що надає можливість чіткої диференціації функціональних відхилень, розрізняючи позитивні компенсаторні зрушення та декомпенсації.

Розроблено систему критеріальної оцінки динаміки перебігу різних захворювань у процесі реалізації СК лікування, виділено 8 клінічних варіантів, котрі дозволяють диференційовано оцінювати результати комплексного СК лікування, виявляючи явно позитивні, вірогідно позитивні, адаптивні, інтактні й негативні варіанти перебігу захворювання.

Виявлено, що ступінь функціонального напруження різних систем об'єктивізує ефективність лікувально-реабілітаційних впливів. Уперше, завдяки поліфункціональному методу дослідження, установлені міжсистемні взаємозв'язки, які характеризують саногенетичні механізми обтяженості при окремих патологічних станах.

Отримані результати дозволили на рівні експресних скринінгових досліджень, визначити рівень функціональної напруженості стану пацієнта та функціональної спроможності основних саногенетичних систем організму, що сприяло виділенню індивідуальних санотипічних профілів хворих, які будувалися на підставі аналізу результатів сучасних поліфункціональних методів дослідження – САКР та ЛКС, що дозволяло адекватно встановлювати функціональний стан систем підтримки скорочувальної функції серця, вегетативного забезпечення синусового ритму, підтримки артеріального тиску, вегетативного забезпечення систолічного та діастолічного артеріального тиску, вегетативного забезпечення зовнішнього дихання, гемодинаміки, ниркового та гуморального метаболізму.

Використання уніфікованого алгоритму полісистемного дослідження дозволило визначити особливості поєднання функціональних напружень при патологіях опорно-рухової системи, серця, судин, вегетативних розладах, захворюваннях верхніх дихальних шляхів та ендокринної системи та на їх основі розробити критерії оцінки ефективності реабілітаційних заходів на етапі санаторно-курортного лікування. Апробація полісистемного саногенетичного моніторингу в динаміці реабілітації пацієнтів з різною патологією дозволила встановити, що отримана оцінка об'єктивізує результати санаторно-курортного лікування та вірогідно прогнозує подальший перебіг захворювання, що має значне практичне значення як для підвищення ефективності реабілітаційних заходів, так і для диференційованого підбору методів лікування.

За результатами досліджень САКР та ЛКС створено систему формування санотипічного профілю хворого, на підставі якого визначається функціональне напруження в основних саногенетичних системах при різних патологічних станах. Застосування методики визначення санотипічного профілю пацієнта в процесі корекційно-реабілітаційних заходів дозволило експресно визначати їх ефективність на рівні функціональних напружень саногенетичних систем, що може бути об'єктивним критерієм для достовірного прогнозування результату застосування корекційно-реабілітаційних заходів.

Отже, у процесі комплексного дослідження отримані такі висновки.

Інформативність традиційних методів діагностики, уніфіковано використовуваних у санаторно-курортній мережі, обмежена; у 31 % випадків вони не чутливі до динамічних змін, які виникають в організмі в процесі санаторно-курортного лікування; традиційні методи функціональної діагностики трудомісткі й малопридатні для динамічного спостереження за станом пацієнтів.

Система поліфункціональних досліджень, яка заснована на ранжуванні окремих внутрішньосистемних параметрів, сумарній кількісній оцінці наявних компенсаторних механізмів, діагностує граничні напруження саногенезу, визначає поєднаність з конкретними внутрішньосистемними порушеннями.

Система критеріальної оцінки динаміки перебігу різних захворювань у процесі реалізації СК лікування виділяє 8 клінічних варіантів, котрі дозволяють диференційовано оцінювати результати комплексного відновлювального лікування, виявляючи явно позитивні, вірогідно позитивні, адаптивні, інтактні і негативні варіанти перебігу захворювання.

Інформативним критерієм функціональної здатності саногенетичних систем (конституції, кардіо-, артеріо-, спіро- і метаболізму) є рівні функціональної напруженості, котрі слід ранжувати за трибальною системою: збалансовані, достатньо напружені, виразно напружені.

Вивчення індивідуальних варіантів поєднання показників тканинного й гуморального метаболізму встановлює три прогностично значущих варіанти: односпрямовані зрушення, що прогнозують генералізацію патологічних процесів; різноспрямовані зрушення, що прогнозують найбільш сприятливий варіант наявних патологічних процесів; змішані зрушення, що вказують на послаблення регуляції процесів як на тканинному, так і гуморальному рівнях.

Встановлена кореляційна залежність між зрушеннями кардіореспіраторної системи та показниками тканинного та гуморального гомеостазу, яка вказує на залежність між рівнями напружень кардіореспіраторної системи та характером порушень метаболізму: зокрема збільшення напруження за САКР завжди пропорційне зростанню анаболічних зрушень у гуморальному гомеостазі й некробіотичних у тканинному, одночасно зростає ймовірність односпрямованих метаболічних зрушень, яка

прогнозує менш сприятливий варіант перебігу основного захворювання, що ускладнює його корекцію.

Аналіз даних системи поліфункціональних досліджень надає можливість здійснювати корекцію складу використовуваних СК лікувальних комплексів.

Спрямованість та ступінь функціональних зрушень у кардіореспіраторній системі носить загальносистемний характер, не пов'язаний з патологічними змінами, й однаково наявна при різних захворюваннях.

Встановлена висока уразливість системи регуляції сечовиділення (котра призводить до уролітіазу) залежна від нозології та найбільш часто ідентифікована при патології серця, судин та ендокринної системи.

Система поліфункціональних досліджень (зокрема, експресна спіроартеріокардіоритмографія) виявляє варіанти виражених полісистемних напружень у 1/3 пацієнтів, що в 3 рази вище, ніж при використанні традиційних методів діагностики (наприклад ЕКГ).

Контингент, котрий прибуває на СК лікування до багатoproфільного санаторію, потребує диференційованого призначення СК впливів, оскільки у 75,7 % випадків характеризується обтяженістю клінічного перебігу, з яких у 24,7 % вона є підвищеною (у них діагностується більше 2-х верифікованих супутніх захворювання). Обтяженість основного верифікованого захворювання міокарду, судин та ендокринної системи становить від 41,2 до 46 %, такі захворювання обтяжуються наявністю патології ОРС (від 66,7 до 83,3 %) та ВНС (38,9 до 52,6 %).

Література

- 1. Бабова И. К.** Анализ эффективности санаторного этапа восстановительного лечения больных, перенесших нестабильную стенокардию, на основании комплекса клинико-функциональных и лабораторных показателей / И. К. Бабова // Укр. кардіол. журн. – 2001. – № 2. – С. 41–44.
- 2. Веремчук Л. В.** Систематизация природно-экологических факторов по характеру лечебно-оздоровительного воздействия на человека / Л. В. Веремчук // Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК. – 1996. – № 5. – С. 53–58.
- 3. Горбаль В. В., Умеренков А. И., Умеренков В. А., Федорова О. В.** Применение аппаратно-программного комплекса КЭС-01 для диагностики функционального состояния организма в системе восстановительного лечения / В. В. Горбаль, А. И. Умеренков, В. А. Умеренков, О. В. Федорова // Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК. – 2001. – № 4. – С. 46–47.
- 4. Иванов Е. М., Шварева Н. И.** Оценка качества санаторно-курортной помощи / Е. М. Иванов, Н. И. Шварева. – Владивосток, 2000. – 160 с.
- 5. Комаров Г. Д., Кучма В. Г., Носкин Л. А.** Полисистемный саногенетический мониторинг / Г. Д. Комаров, В. Г. Кучма, Л. А. Носкин. – М. : МИПКРО, 2001. – 342 с.
- 6. Любчик В. М.** Особенности летнего климатолечения в условиях Евпаторийского курорта / В. М. Любчик // Вестн. физиотер. и курортол. – 2001. – № 1. – С. 29.
- 7. Сарян Л. А.** Новые подходы к организации внедрения научно-методических разработок по

восстановительной и курортной медицине / Л. А. Сарян // Вопр. курорт-тол., физиотер. и ЛФК. – 2001. – № 6. – С.36–39. **8. Цибенко В. О., Костенко С. С., Локтева Р. К.** Дослідження зв'язку між деякими психофізіологічними та гемодинамічними показниками людини / **В. О. Цибенко, С. С. Костенко, Р. К. Локтева** // Доп. Академії Наук України. – 2001. – № 6. – С.159–164.

The article is devoted to the study of sanogenesis monitoring of sanatorium rehabilitation of patients.

УДК 611.711/616.8-009.2:001.53

А. Е. Сак

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И ЕЕ ИЗОФОРМ В КЛЕТКАХ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА В УСЛОВИЯХ ГИПОКИНЕЗИИ

Введение. Первое десятилетие XXI века (2000–2010 годы) ВОЗ объявила декадой проблем кости и сустава (The Bone and Joint Decade) [16]. Это объясняется высокой социальной значимостью поражений костно-суставной системы, особенно крупных суставов и позвоночника [12]. В основе клинических проявлений боли в спине в большинстве случаев лежит поражение межпозвонковых (МП) дисков [3]. Одной из причин изменений является неадекватная физическая нагрузка. Распространенный фактор труда и быта современного человека – гипокинезия, стала экологической проблемой общества [6; 7]. Автоматизация и механизация труда снизила долю физического труда и двигательную активность человека [11]. Адаптационные перестройки метаболизма в МП диске в условиях гипокинезии представлены только в единичных исследованиях [14]. В клетках волокнистого хряща МП диска высокую роль играет анаэробное дыхание, потому оценка активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – ключевого фермента гликолиза позволяет судить о состоянии метаболизма в ткани диска.

Цель исследования – выяснить изменение активности ЛДГ и ее изоферментов в клетках МП дисков в условиях обездвиживания животного в различные возрастные периоды.

Материал и методы. Для экспериментальных исследований использованы 45 крыс-самцов линии Вистар трех возрастных групп: 1, 3 и 12 месяцев, соответствующих неполовозрелому, пубертатному и старому возрастам [10]. Животные в течение 30 суток содержались в клетках-пеналах малого объема, которые допускали кормление, уборку и вентиляцию. Столько же животных было в контрольной серии.

Работа с лабораторными животными проводилась в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, которые используются в экспериментальных и других научных целях (Страсбург, 18.03.1986 г.), директивой Совета Европейского сообщества от 24.11.1986 г. и распоряжением МЗ УССР № 32 от 22.02.1988 г. [15].

Исследования проведены с использованием методов макромикроскопии, гистологии (гематоксилин-эозин, пикрофуксин) и гистохимии. Гистоэнзимологические реакции поставлены на ферменты, отражающие анаэробных систем энергообеспечения в клетках: ЛДГ (К.Ф.1.1.1.27) ее изоферменты. ЛДГ – фермент анаэробного гликолиза, катализирующий превращение пирувата в лактат [2]. Активность ЛДГ и пяти ее изоформ обычно определяется спектрофотометрическим методом. Гистохимическими методами выявлено четыре изофермента ЛДГ: ЛДГ-1, ЛДГ-2, ЛДГ-3, ЛДГ-4.

Реакции выполнялись на замороженных в криостате срезах МП дисков, произведенных параллельных основанию тел позвонков. Толщина срезов составляла 4–5 мкм. Постановка гистохимических реакций осуществлялась с соблюдением однотипных условий и согласно схемам, приведенным в «Инструкции по унификации гистологических и гистохимических реакций биопсийного и секционного материала» [1] и с учетом рекомендаций по обработке и оценке результатов гистоэнзимологических исследований [9; 13]. Контрольные срезы инкубировали при тех же условиях без субстрата.

Количественная оценка активности ферментов проведена с учетом рекомендаций Т. В. Крестинской и И. Б. Манусовой [8] на двухлучевом сканирующем цитофотометре МУФ-5. Измерения проводились плагметодом с использованием зонда диаметром 200 мкм и объектива 50 и при рабочей длине волны 546 нм. Показатели экстинкции определялись в пяти точках цитоплазмы каждой клетки, после чего рассчитывалось среднее значение. До измерений определялась пригодность материала для фотометрических работ. Для этого регистрировался спектр поглощения на объектах различной плотности.

Полученный цифровой материал исследований обработан методом вариационной статистики на современном компьютерном оборудовании.

Результаты и обсуждение. Установлено, что в условиях гипокинезии в клетках фиброзного кольца МП дисков изменяется активность ЛДГ и ее изоформ. Эти изменения имеют возрастные различия.

После 30 суток гипокинезии в клетках выявлено снижение, в сравнении с контролем, активности ЛДГ у животных всех возрастных групп. Максимальное снижение активности ЛДГ выявлено в клетках МП дисков животных, включенных в эксперимент в неполовозрелом возрасте (условно-молодые животные) (рис. 1).

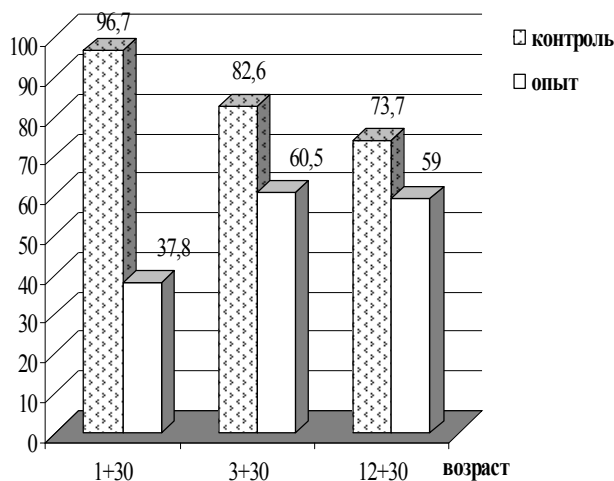


Рис. 1. Гистограмма показателей активности лактатдегидрогеназы в МП диске в условиях гипокинезии.

Возраст животных: 1, 3 и 12 месяцев + 30 суток гипокинезии

Изменение активности изоформ ЛДГ по сравнению с контролем имело ряд особенностей. В контрольных сериях наибольшая активность изоферментов выявлена в клетках МП дисков молодых животных, при этом установлена особо высокая активность ЛДГ-1 и ЛДГ-2 изоформ. Наиболее низкая активность всех изученных изоформ ЛДГ отмечена у старых животных.

В условиях гипокинезии характерным оказались изменения в клетках соотношения изоферментов, определяющих первичную структуру ЛДГ. В контрольных сериях у животных всех возрастов наиболее высокие показатели активности демонстрировали изоферменты ЛДГ-1 и ЛДГ-2, самые низкие – ЛДГ-4.

В условиях гипокинезии в сравнении с контролем выявлено значительное снижение активности почти всех изученных изоферментов ЛДГ. У крыс всех исследованных возрастных групп наиболее снижалась активность ЛДГ-1. У молодых животных это снижение было максимальным: ЛДГ-1 – на 81,3 %, ЛДГ-2 – на 64,94 %, ЛДГ-3 – на 74,09 % и ЛДГ-4 – на 40,27 %.

Возрастала только активность ЛДГ-4 изофермента и только у половозрелых и старых животных (рис. 2).

Падение в условиях гипокинезии активности ЛДГ является показателем изменения напряженности процесса гликолиза в МП диске. ЛДГ – ключевой фермент гликолиза и активность ЛДГ является показателем интенсивности анаэробного дыхания [9]. Ценность гистохимических исследований – в способности локализовать биохимическую реакцию и оценить активность реакции в конкретных структурах. Полученные данные свидетельствуют, что в условиях гипокинезии в МП дисках происходит снижение уровня анаэробного окисления. Этому сопутствует акти-

ваяция апоптоза клеток в кости, хряще [4] и в МП диске [5]. Обнаружение апоптозных клеток свидетельствуют о потенцировании процессов старения в условиях отсутствия механических стимулов. Следовательно, изменения метаболизма клеток МП диска носят характер инволюции от бездействия. Это позволяет отнести режим гипокинезии к факторам повышенного риска дистрофического поражения тканей МП диска.

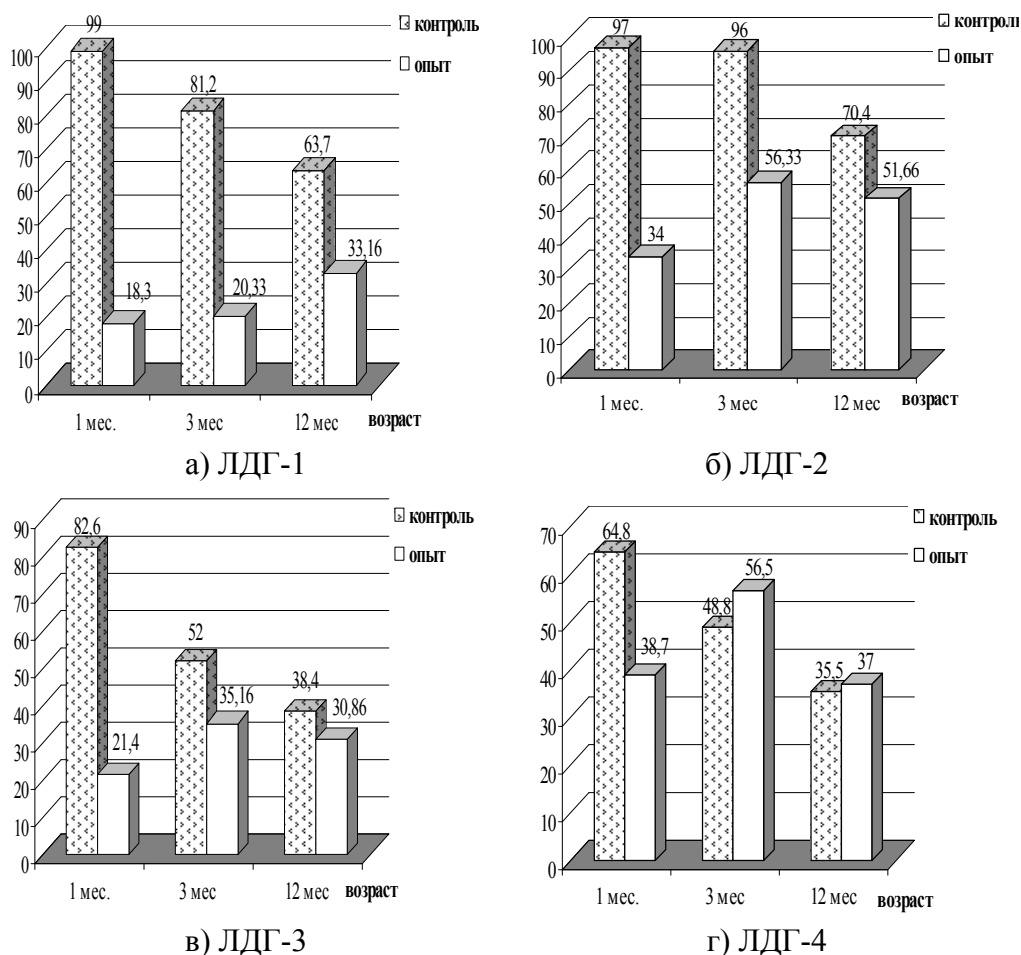


Рис. 2. Гистограмма показателей активности изоферментов ЛДГ в МП диске в условиях гипокинезии:

Возраст животных: 1, 3 и 12 месяцев + 30 суток гипокинезии

Выявленное снижение активности ЛДГ и изоферментов ЛДГ свидетельствует о том, что режим гипокинезии неблагоприятен для метаболизма клеток МП дисков животных всех исследованных возрастов и, особенно, у молодых животных.

Выводы

1. Дефицит механической нагрузки в условиях длительной гипокинезии способствует снижению активности ЛДГ в клетках фиброзного кольца, что является надежным маркером снижения активности анаэроб-

ного окисления в системе гликолиза. Наиболее значительное снижение уровня ЛДГ выявлено у молодых животных.

2. В условиях гипокинезии отмечено также изменение активности изоферментного «профиля» ЛДГ. Снижалась активность ЛДГ-1, ЛДГ-2 и ЛДГ-3 изоферментов и наиболее значительно – в клетках МП диска молодых животных. Только ЛДГ-4 демонстрировала повышение активности у 3-х и 12-ти месячных крыс.

3. Полученные данные могут быть гистохимическим тестом оценки активности анаэробного окисления в системе гликолиза и объективной оценки степени повреждающего действия гипокинезии на клетки фиброзного кольца МП диска.

Дальнейшие исследования будут направлены на изучение изменений анаэробного дыхания в клетках МП диска в условиях гиперкинезии.

Литература

- 1. Автандилов Г.Г., Казанцева И. Д., Круглова И. С.** Инструкция по унификации гистологических и гистохимических методов исследования биопсийного и секционного материала / Г.Г. Автандилов, И. Д. Казанцева, И. С. Круглова. – М. : Медицина, 1978. – 51 с.
- 2. Албертс Б., Брей Л., Льюис Дж., Рэфф М., Робертс К., Уотсон Дж.** Молекулярная биология клетки : в 3-х т., Т. 3 / Б. Албертс, Л. Брей, Дж. Льюис, М. Рэфф, К. Робертс, Дж. Уотсон. – М. : Мир, 1994. – 504 с.
- 3. Елифанов В. А., Елифанов А. В.** Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика) / В. А. Елифанов, А. В. Елифанов. – М., 2004. – 272 с.
- 4. Ковешников В. Г., Кащенко С. А.** Апоптоз в костных и хрящевых клетках / В. Г. Ковешников, С. А. Кащенко // Проблемы екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – 2000. – Вип. 6/32. – С. 17–32.
- 5. Ковешников В. Г., Сак А. Е.** Ультраструктурные изменения клеток и межклеточного матрикса межпозвоночных дисков при различных режимах гипокинезии в возрастном аспекте / В. Г. Ковешников, А. Е. Сак // Український морфологічний альманах. – 2005. – Т. 3, № 4. – С.108–112.
- 6. Какурин Л. И.** К синдрому гипокинезии человека / Л. И. Какурин // Физиологические аспекты детренированности. – М. : Медицина. 1967. – С. 34–35.
- 7. Коваленко Е. А., Гуровский Н. Н.** Гипокинезия / Е. А. Коваленко, Н. Н. Гуровский. М. : Медицина. – 1980. – 320 с.
- 8. Крестинская Т. В., Манусова И. Б.** Определение активности дегидрогеназ методом цитофотометрии / Т. В. Крестинская, И. Б. Манусова // Цитология. – 1989. – Т. 11, № 1. – С. 128–129.
- 9. Луппа Х.** Основы гистохимии / Х. Луппа. – М. : Мир, 1980. – 343 с.
- 10. Махинько В. И., Никитин В. Н.** Константа роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс / В. И. Махинько, В. Н. Никитин // Эволюция темпов индивидуального развития животных. – М. : Наука, 1977. – С. 85–99.
- 11. Оганов В. С.** Возможные механизмы развития остеопении при гипокинезии / В. С. Оганов // Остеопороз и остеопения. – 1998. – № 2. – С. 7–10.
- 12. Отчет о состоянии**

здоровоохранення в мире : Женева, ВОЗ, 2000. – М. : Медицина, 2000. – 205 с. **13. Райдер К., Тейлор К.** Изоферменты / К. Райдер, К. Тейлор. – М. : Мир, 1983. – 106 с. **14. Сак А. Е.** Структурно-метаболичні перебудови поперекових міжхребцевих дисків в умовах експериментальної гіпокінезії / А. Е. Сак // Український медичний альманах. – 2001. – Том 4, № 3. – С. 146–149. **15. European convention** for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p. **16. Olmarker K.** The Bone and Joint Decade 2000-2010 / K. Olmarker // Europ. Spine J. – 1998. – № 7. – P. 269–270.

By the methods of histochemical with the quantitative estimation of activity of enzymes on tworadial sweepable histophotometre MUF-5 is conducted analysis of changes activity of lactate and it isophorms in the cells of intervertebral disks of rats of line of Vistar in the conditions of experimental hypokinesia. The orientation of changes activity of enzymes at hypokinesi is exposed in different age-dependent periods.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Абросимова Тетяна Миколаївна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Андрєєва Ірина Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії та анестезіології ФУВ Луганського державного медичного університету.

Баєва Олена Володимирівна, аспірант кафедри фізіології людини та тварин Інституту природознавства Херсонського державного університету.

Бондаренко Ольга Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри якості та безпеки продукції АПК Луганського національного аграрного університету.

Боярчук Олена Дмитрівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Виноградов Олександр Анатолійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Глазков Едуард Олександрович, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Головченко Ігор Валентинович, аспірант кафедри фізіології людини і тварин Інституту природознавства Херсонського державного університету.

Іванюра Іван Олексійович, доктор біологічних наук, професор кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Каленіченко Олексій Володимирович, викладач кафедри спортивних дисциплін Черкаського національного університету.

Коваленко Станіслав Олександрович, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії та фізіології людини і тварин Черкаського національного університету.

Кудій Людмила Іванівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії та фізіології людини і тварин Черкаського національного університету.

Лисенко Олена Миколаївна, кандидат біологічних наук, завідувач лабораторії теорії і методики спортивної підготовки і резервних можливостей спортсменів Науково-дослідного інституту Національного університету фізичного виховання та спорту (м. Київ).

Макаренко Миколай Васильович, доктор біологічних наук, провідний науковий співробітник відділу фізіології кори великих півкуль головного мозку Інституту фізіології НАН України (м. Київ).

Раздайбедін Віталій Миколайович, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Редька Ірина Василівна, аспірант кафедри фізіології людини та тварин Інституту природознавства Херсонського державного університету.

Сак Андрій Євгенійович, старший викладач кафедри інформатики й біомеханіки Харківської державної академії фізичної культури.

Скалдін Максим Володимирович, аспірант кафедри фізіології людини та тварин Інституту природознавства Херсонського державного університету.

Скрипник Наталія Миколаївна, магістр біології, асистент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Фролова Галина Олександрівна, аспірант кафедри фізіології людини та тварин біологічного факультету Донецького національного університету.

Худякова Ольга Володимирівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Череднікова Марина Олександрівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Шарандак Василь Іванович, кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри анатомії і ветеринарного акушерства Луганського національного аграрного університету.

Шарандак Павло Васильович, кандидат ветеринарних наук, асистент кафедри фізіології і внутрішніх хвороб тварин Луганського національного аграрного університету.

Шейко Віталій Ілліч, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Шкуропат Анастасія Вікторівна, аспірант кафедри фізіології людини та тварин Інституту природознавства Херсонського державного університету.

Шмалєй Світлана Вікторівна, доктор педагогічних наук, професор, директор Інституту природознавства Херсонського державного університету.

ВІСНИК
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(біологічні науки)

Коректор: Колотовкіна Н. В.

Відповідальний за випуск:
д-р мед. наук, проф. Виноградов О. А.

Підп. до друку 30.05.2008 р. Формат 60×84 1/8. Папір офсет.
Гарнітура Times New Roman. Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 10,1.
Наклад 100 прим. Зам. № 96.

Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел./факс: (0642) 58-03-20