

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

**№ 2 (165) СІЧЕНЬ
2009**

2009 січень № 2 (165)

ВІСНИК

ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

Заснований у лютому 1997 року (27)
Свідоцтво про реєстрацію: серія КВ № 14441–3412 ПР,
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
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 5 від 26 грудня 2008 року)

Виходить 2 рази на місяць

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор –
доктор педагогічних наук,
професор **Харченко С. Я.**
Перший заступник головного редактора –
доктор філологічних наук,
професор **Синельникова Л. М.**
Заступник головного редактора –
доктор філологічних наук,
професор **Ужченко В. Д.**
Відповідальний секретар –
доктор філологічних наук,
професор **Галич О. А.**
Члени редколегії:
доктор сільськогосподарських наук,
професор **Конопля М. І.,**
доктор біологічних наук,
професор **Соколов І. Д.,**
доктор біологічних наук,
професор **Луніна Н. В.,**
доктор біологічних наук,
професор **Мельник В. І.,**
доктор біологічних наук,
професор **Каци Г. Д.,**
доктор біологічних наук,
професор **Пересадін М. О.,**
доктор біологічних наук,
професор **Іванюра І. О.**
Засновник – Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

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

Матеріали номера друкуються
мовою оригіналу

CHIEF EDITORIAL BOARD:

Editor-in-chief –
Doctor of Pedagogics Prof.
Kharchenko S. Y.
First deputy –
Doctor of Philology Prof.
Sinelnikova L. M.

Deputy –
Doctor of Philology Prof.
Uzhchenko V. D.
Executive secretary –
Doctor of Philology Prof.
Galich O. A.
Editor Board Members:
Doctor of Agriculture Prof.
Konopljia N. I.,
Doctor of Biology Prof.
Sokolov I. D.,
Doctor of Biology Prof.
Lunina N. V.,
Doctor of Biology Prof.
Melnik V. I.,
Doctor of Biology Prof.
Katsy G. D.,
Doctor of Biology Prof.
Peresadin N. A.,
Doctor of Biology Prof.
Ivanura I. A.
Founder – Luhansk Taras
Shevchenko National University

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

The Material is published in
the original

Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел./факс: 53-03-20.
e-mail: mail@luguniv.edu.ua

© ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2009

ЗМІСТ

Боярчук Е. Д. ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО КОМПОНЕНТА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ДВС-СИНДРОМА	6
Галдун Т. І., Лисенко С. Г., Капранова Г. В. ЗНАЧЕННЯ БІЛКІВ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ. КРЕАТИН – КОМПОНЕНТ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ Й ПЕРЕВІРЕНИЙ ПІДСИЛЮВАЧ ФІЗИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ.....	10
Галдун Т. І., Прихода І. В., Сазонова Ю. О. ВОДОРОЗЧИННІ ВІТАМІНИ (КОМПЛЕКС ВІТАМІНІВ ГРУПИ В (КОМАНДИ ЕНЕРГЕТИКІВ) ТА АСКОРБІНОВА КИСЛОТА (БОРЕЦЬ З ІНФЕКЦІЄЮ))	16
Григор'єва Л.І., Томілін Ю.А. МОДЕЛЮВАННЯ ПРОЛОНГОВАНОЇ МОЛОЧНОЇ “АВАРІЙНО-ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ” ДОЗИ ДЛЯ НАСЕЛЕННЯ ОКРЕМИХ РАЙОНІВ ПІВДНЯ УКРАЇНИ.....	31
Григор'єв П. Є. ЗАГАЛЬНІ ЕФЕКТИ ПЛАНЕТАРНИХ ГЕЛПОГЕОФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ У СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ	36
Домбровська С. С., Конопля М. І. БІОЛОГІЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОГО КОРМОВИРОБНИЦТВА.....	43
Євтушенко Г. О., Литвиненко С. П. ОСОБЛИВОСТІ СЕЗОННИХ МІГРАЦІЙ ПТАХІВ НА ТЕРИТОРІЇ СТАНИЧНО-ЛУГАНСЬКОГО РИБКОМБІНАТУ	48
Исаева Р. Я., Березенко Е. С. ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ СЕМЕЙСТВА LAMIACEAE.....	57
Коцан І. Я., Козачук Н. О. ЛОКАЛЬНА СИНХРОНІЗАЦІЯ БІОПОТЕНЦІАЛІВ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ДИВЕРГЕНТНОМУ МИСЛЕННІ В ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК.....	63
Курдюкова О. М., Мельник Н. О. СТРУКТУРА ЗАБУР'ЯНЕНОСТІ Й МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУР'ЯНІВ У ПОСІВАХ ОЗИМОЇ ПШЕНИЦІ НА СХОДІ УКРАЇНИ	68
Лешан Т. А., Колесник Д. В., Ляшенко А. М., Радіонова Н. М. ГАСТЕРОМІЦЕТИ (КЛАС BASIDIOMYCETES) СХОДУ УКРАЇНИ.....	73
Лисенко С. Г., Баєв О. А. АДАПТАЦІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ.....	79
Лисенко С. Г., Іванюра І. О., Баєв О. А. ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ТА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ	

ОРГАНІЗМУ ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ 18-20 РОКІВ ПРИ ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ	86
Мацай Н. Ю., Несторенко С. М. СУЧАСНІ МЕТОДИ БОРОТЬБИ З БУР'ЯНАМИ В ПОСІВАХ ЦУКРОВОЇ КУКУРУДЗИ.....	91
Раздайбедін В.М. ФОРМУВАННЯ НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ТА ВЕГЕТАТИВНИХ ФУНКЦІЙ УЧНІВ СТАРШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ В УМОВАХ ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ	96
Роман С. В., Дяченко В. Д. НАФТИРИДИНЫ КАК БИОХИМИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ: АНТАГОНИСТЫ РЕЦЕПТОРНЫХ СИСТЕМ (ОБЗОР).....	101
Сидоряк Н. Г. ОСОБЕННОСТИ ОКСИГЕНАЦИИ КРОВИ У КРЫС ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОЙ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ СЛАБОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ.....	109
Соколова Т. И. МИЧУРИНСКАЯ ГЕНЕТИКА - АНТИГЕНЕТИКА ...	117
Терещенко М. М., Прихода И. В. РОЛЬ ДОЗИРОВАННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК В СИСТЕМЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	127
Хомич Н. Р. ЕКОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ УРБОСИСТЕМИ МІСТА РІВНЕ ЗА УМОВНИМИ ПОКАЗНИКАМИ УШКОДЖЕНОСТІ РОСЛИН БІОІНДИКАТОРІВ ТА ЙОГО РОЛЬ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ	135
Чинкина Т. Б. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛОТНОЙ РАСТИТЕЛЬНОСТИ УСТЬЕВОЙ ОБЛАСТИ ДНЕПРА.....	140
Чуніхіна Л. В. ІНТЕГРАЦІЯ МЕТОДІВ ТРАДИЦІЙНОЇ Й НЕТРАДИЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ В КОМПЛЕКСНІЙ КОРЕКЦІЇ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ ЯК КОСМЕТИЧНОГО ДЕФЕКТУ ШКІРИ	144
ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ	148

Е. Д. Боярчук

ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО КОМПОНЕНТА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ДВС-СИНДРОМА

Известно, что лейкоциты принимают участие в регуляции важнейших гомеостатических систем организма, в том числе свертывающей, фибринолитической, кининовой, связывания комплемента [2; 12]. Эта регуляция осуществляется благодаря участию нейтрофилов, а именно их лизосомальных ферментов, которые в 300–400 раз обладают большей активностью таковых печени и мозга. Выявлена преимущественная активация фактора Хагемана лизосомальными ферментами именно нейтрофилов [4; 7]. Активность в плазме лизосомальных ферментов определяется степенью уменьшения числа гранул в нейтрофилах [5; 10].

Известно, что рассогласование функций свертывающей и фибринолитической систем (зависимых от фактора Хагемана) приводит к нарушению микроциркуляции и развитию ДВС-синдрома [6; 9; 11; 13]. Исходя из положения о том, что лейкоциты могут принимать участие в системе гемостаза [5; 7], целью работы явилось исследование изменений лейкоцитарного компонента, именно, нейтрофильных лейкоцитов в формировании ДВС-синдрома.

Эксперименты проводились на половозрелых кроликах обоих полов: первую группу составляли животные с экспериментальной моделью ДВС-синдрома [3], во второй группе ДВС-синдром моделировали в условиях угнетения гранулоцитопоза. Для оценки системы гемостаза при ДВС-синдроме были выбраны общепринятые методики [1]. Активность нейтрофилов характеризовали по абсолютному числу нейтрофилов, по количеству дегранулированных форм нейтрофилов, по активности маркерного фермента лизосомального аппарата – кислой фосфатазе [8].

Экспериментальная модель ДВС-синдрома длилась в среднем 14 – 15 суток: гиперкоагуляция в среднем 4 суток, коагулопатия потребления в течение 4 суток и гипокоагуляция развивалась в течение 6 суток (табл.1). Стадия гиперкоагуляции характеризовалась резким уменьшением времени рекальцификации плазмы и тромбинового времени, увеличением содержания фибриногена и активности XIII фактора, а также определялись положительные пробы этанолового и протаминсульфатного тестов. В последующие дни эксперимента активность факторов свертывающей системы постепенно уменьшалась и развивалась глубокая гипокоагуляция, вплоть до полной

несвертываемости крови с наиболее выраженными нарушениями на 10 – 11-е сутки.

Таблица 1.

Показатели системы гемостаза при экспериментальном ДВС-синдроме (M+m)

Показатель	Группа животных	Контроль	Угнетение гранулоцитопоза	Изменения в динамике формирования ДВС-синдрома		
				гиперкоагуляция	коагулопатия потребления	гипокоагуляция
Время рекальцификации плазмы (с)	I	78,7 ±2,64	-	-34,9± 6,60	+8,48 ±4,95	+173,9± 20,84
	II	78,0 ±2,55	82,4± 0,40	-10,5± 4,21	+3,3± 1,52	
Тромбиновое время (с)	I	16,5 ±1,11	-	-4,25± 0,71	+1,48 ±0,49	+11,5± 1,89
	II	16,5 ±1,06	16,7± 0,56	-2,95± 0,44	+0,91± 0,45	
Фибриноген (мг%)	I	58,2 ±2,21	-	+23,7± 7,53	-30,6± 5,54	-48,1± 7,76
	II	67,2 ±2,45	58,3± 2,25	+12,7± 4,43	-3,9 ±2,47	
Активность фактора XIII (%)	I	100,0 ±1,75	-	+61,6± 3,87	-8,05± 2,91	-70,6± 4,23
	II	95,0 ±1,59	93,2± 0,58	+4,05± 3,12	-1,45± 1,28	

Показатели, характеризующие активность нейтрофилов свидетельствуют о том, что у животных на 10 – 11-е сутки развивался нейтрофильный лейкоцитоз (табл.2). Число нейтрофилов в этот период увеличивалось на 53,4 % по сравнению с исходными данными. Кроме того, на 10-11-е сутки фиксировалось 63 % нейтрофилов со сниженным количеством гранул. Это в свою очередь приводило к выраженному повышению активности маркерного лизосомального фермента – кислой фосфатазы в плазме крови.

При сопоставлении показателей, характеризующих состояние гемостаза при ДВС-синдроме, с функциональной активностью нейтрофилов было установлено, что глубокие гипокоагуляционные нарушения при ДВС-синдроме совпадают с выраженной активностью в плазме крови лизосомальных ферментов нейтрофилов.

Для доказательства полученной закономерности ДВС-синдром моделировали в условиях угнетения гранулоцитопоеза.

Угнетение гранулоцитопоеза существенно уменьшало нарушения гемостаза. Весь процесс длился в среднем 6 суток, причем показатели к этому времени практически восстанавливались. Гиперкоагуляционный эффект сохранялся в течение 2-х суток и был в 4 – 7 раз менее выражен по сравнению с первой группой, а гипокоагуляционные нарушения практически не развивались.

Таблица 2.

Изменения показателей активности нейтрофилов при ДВС-синдроме (M±m)

Показатель	Группа животных	Контроль	Угнетение гранулоцитопоеза	Изменения в динамике формирования ДВС-синдрома		
				гиперкоагуляция	коагулопатия потребления	гипокоагуляция
Абсолютное число нейтрофилов ($\times 10^9/\text{л}$)	I	7,3±0,43	-	+1,98± 0,53	+1,25±0,42	+3,43± 1,13
	II	8,0±0,41	3,8±0,17	-0,39± 0,28	-0,50± 0,13	
Абсолютное число дегранулированных нейтрофилов ($\times 10^9/\text{л}$)	I	0	-	+2,85± 0,37	+3,1±0,25	+5,45± 0,93
	II	0	0	+0,70± 0,054	+0,4± 0,022	
Активность кислой фосфатазы в плазме крови (БО)	I	0	-	+0,39± 0,090	+0,46± 0,110	+0,65± 0,17
	II	0	0	+0,24± 0,012	+0,21± 0,014	

У животных второй группы в условиях угнетения гранулоцитопоеза нейтрофильный лейкоцитоз не только не развивался, но и к 4-м суткам число нейтрофилов снизилось на 18,5 %. Значительно уменьшалось содержание дегранулированных нейтрофилов, что в свою очередь вызывало снижение активности маркерного лизосомального фермента – кислой фосфатазы на 72 %.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о том, что нарушения гемостаза при ДВС-синдроме также могут быть связаны с лейкоцитарным компонентом. Развитие глубокой гипокоагуляции можно объяснить тем, что входящие в состав гранул нейтрофилов урокиназа, кислая фосфатаза и другие ферменты являются активаторами плазминогена и способны переводить последний в плазмин [5; 7]. Т.е., лизосомальные ферменты при их высокой концентрации могут быть

важным источником повышения фибринолитической активности циркулирующей крови.

Угнетение гранулоцитопоза и ограничение активности нейтрофилов позволит исключить развитие гемостатических нарушений, характерных для ДВС-синдрома.

Литература

1. Балуда В. П., Баркаган З. С., Гольдберг Е. Д. Лабораторные методы исследования системы гемостаза /Под ред. Е. Д. Гольдберга. – Томск, Наука, 1980. – 314 с.
2. Бахов Н. И., Александрова Л. З., Титов В. Н. Роль нейтрофилов в регуляции метаболизма тканей (обзор литературы) //Лаб. дело. – 1988. – №6. – С. 3–12.
3. Боярчук Е. Д. Экспериментальная модель ДВС-синдрома //Вестн. проблем биологии и медицины. – 1998. – №7. – С.132–138.
4. Гольдберг Е. Д., Дыгай А. М., Шахов В. П. Механизм формирования адаптивных реакций в системе крови при стрессе. – Томск, 1986. – Т.4. – С.3–8.
5. Горизонтов П. Д., Белоусова О. И., Федотова М. И. Стресс и система крови. – М.: Медицина, 1983. – 293 с.
6. Грицюк А. И. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в терапевтической клинике и его диагностика //Врач. дело. – 1987. – №3. – С. 7–14.
7. Кузник Б. И., Васильев Н. В., Цыбиков Н. Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. – М.: Медицина, 1989. – 320 с.
8. Лабораторные методы исследования в клинике /Под ред. В. В. Меншикова. – М.: Медицина, 1987. – 364с.
9. Павловский Д. П. Патогенез, диагностика и лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: обзор //Врач. дело. – 1988. – №3. – С. 73–77.
10. Пигаревский В. Е. Лизосомально-катионный тест //Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1975. – №3. – С. 86–88.
11. Черствой Е. Д., Святковский В. А., Григорьев Д. Г. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при эндотоксиновом шоке //Арх. патологии. – 1990. – Т.52, №9. – С.51–56.
12. Bohn E., Miller-Berghaus G. The effect of leukocyte and platelet transfusion on the activation of intravascular coagulation by thrombocytopenic rabbits // Amer. J. Pathol. – 1976. – V.84. – P.239–258.
13. Hamilton P. J., Stalker A. L., Douglas A. S. Disseminated intravascular coagulation: a review // J. Clin. Path. – 1979. – V.31, №7. – P.564–570.
14. Tans G., Rozing G. Structural and functional characterization of factor XII //Seminars Thrombes. – 1987. – 13, №1. – P. 1–14.

Summary

It was established that in formation of the DIC, in the most expressed changes of a hemostasis, developed a neutrophilic leukocytosis. By in circulating neutrophils the quantity of granuls decreased and, simultaneously, in a blood plasma activity lytic acidic phosphatase was enlarged. At

oppression of activity of neutrophils, changes of a hemostasis which are characteristic for DIC formation, did not development.

УДК 577.322

Т. І. Галдун, С. Г. Лисенко, Г. В. Капранова

ЗНАЧЕННЯ БІЛКІВ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ. КРЕАТИН – КОМПОНЕНТ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ Й ПЕРЕВІРЕНИЙ ПІДСИЛЮВАЧ ФІЗИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

Білки – це високомолекулярні азотомісткі сполуки – поліпептиди, утворені із залишків амінокислот (у складі білків виявлено 20 амінокислот). Білки складають біля 20 % маси тіла людини й понад 50 % сухої маси клітини [4].

У структурній організації молекул виділяють чотири рівні: первинна, вторинна, третинна й четвертинна структури. Первинна структура – це послідовність амінокислот у поліпептидному ланцюзі, а вторинна показує просторову конфігурацію, якою володіє поліпептидний ланцюг. Найчастіші варіанти вторинної структури – α -спіраль і β -складчаста структура. Під третинною структурою розуміють спосіб укладання поліпептидного ланцюга в компактну, щільну структуру. Таку структуру молекули утворюють ділянки поліпептидного ланцюга (спіралізовані і аморфні). Четвертинна структура характеризує спосіб об'єднання в одну функціонально індивідуальну молекулу декількох поліпептидних ланцюгів (протомерів). Термін "четвертинна структура білка" тісно пов'язаний з терміном "олігомерний білок" [2].

Білкові молекули можуть бути кулястими, глобулярними, а також подовженими, ниткоподібними, фібрилярними [2]. Найчастіше форма молекули білка асиметрична, витягнута. За функціональною ознакою білки можна розділити на ферменти (РНК-ази, цитохроми, трипсин тощо), запасні білки (казеїноген, зеїн, гліадин тощо), транспортні (гемоглобін, церулоплазмін тощо), скорочувальні (міозин, актин тощо), захисні (антитіла, фібриноген тощо), токсини (дифтерійний токсин, зміїні отрути тощо), гормони (інсулін, адренкортикотропний гормон тощо), структурні білки (глікопротеїди, α -керотин, фіброїн, мукопротеїди тощо).

Білки їжі – джерело енергії; внаслідок біологічного окиснення 1 г білка звільнюється 4 ккал або 16,7 кДж енергії. Прийнято вважати, що за рахунок білка їжі забезпечується 11 – 13 % загальної енергетичної потреби організму. У тканинах організму білки не відкладаються „про запас”. У табл. 1 наведені різні види клінічних ознак, зумовлених білковою й білково-енергетичною недостатністю в організмі людини [4].

Таблиця 1

Клінічні ознаки білкової та білково-енергетичної недостатності
в організмі

Вид недостатності	Клінічні ознаки
Білкова	<p>Витончення м'язів, уповільнення росту, витончення й сухість шкіри; сухість, ламкість, випадіння волосся; млявість, апатія, слабкість, стомлюваність, зниження працездатності, затримка фізичного розвитку в дітей. Блідість шкіри й слизових оболонок, періодичне запаморочення, анемія.</p> <p>Погіршення травлення в кишечнику (в результаті зниження синтезу травних ферментів трипсину, ліпази, амілази підшлункової залози), можливі набряки.</p>
Білково-енергетична	<p>Наростання слабкості, зниження працездатності, швидка психічна й фізична стомлюваність, відчуття голоду, спраги, зниження фізичної сили, запаморочення, збільшення сечовиділення, схильність до запорів, оніміння кінцівок, зниження чутливості пальців.</p> <p>Схуднення, глибокі зморшки на обличчі, витончення м'язів шиї, кінцівок.</p> <p>Блідість, дрябкість, зморшкуватість, сухість шкіри; сухість, ламкість, випадіння волосся.</p> <p>Можливі набряки, зниження температури тіла. Брадикардія, зниження кров'яного тиску, зниження частоти дихання. Порушення статевої системи. Гіпохромна анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія.</p>

Потребу організму в білках визначає показник „баланс азоту”. У здорової дорослої людини при повноцінному раціоні харчування спостерігається рівноважний азотистий баланс, тобто кількість азоту, що всмоктався в тонкому кишечнику внаслідок перетравлювання білкової їжі, дорівнює кількості азоту, який виділився з сечею. У дитячому й молодому організмі переважають пластичні процеси, які супроводжуються розвитком м'язової тканини, синтезом гормонів, ферментів, нуклеопротейдів та інших сполук; спостерігається позитивний азотистий баланс – кількість азоту, що надходить до організму з їжею, більша від кількості виведеного азоту [4; 6].

У людей похилого віку, а також у людей, раціони харчування яких бідні на білок, баланс азоту стає від'ємним, що може бути викликане

також нестачею в раціоні харчування вітамінів, незамінних амінокислот, мінеральних речовин та різними захворюваннями, що порушують засвоєння їжі.

Потреба організму людини в білку залежить від віку, статі, трудової діяльності, фізіологічного стану, кліматичних умов і національних особливостей харчування. Згідно з рекомендаціями ВООЗ добова потреба в білку для дорослої людини в середньому становить 85 – 90 г (з розрахунку не менше 1 г харчового білка на 1 кг маси тіла). У дітей потреба в ньому значно вища (1,5 – 4 г на 1 кг маси тіла), оскільки в дитячому організмі переважають пластичні процеси. У дорослих людей, зайнятих важкою фізичною працею, вона також зростає [4].

Біологічна цінність білків обумовлена наявністю в них незамінних амінокислот, їх співвідношенням із замінними амінокислотами, здатністю до перетравлення під впливом ферментів, а також ступенем засвоєння організмом. Так, повноцінні харчові білки містять усі незамінні (есенціальні) амінокислоти й добре засвоюються організмом. Незамінні амінокислоти – такі, що не синтезуються в організмі людини або синтезуються в кількостях, недостатніх для покриття його потреб. До них відносяться: валін, лізин, лейцин, ізолейцин, метіонін, треонін, триптофан, фенілаланін; для організму дітей – також гістидин та аргінін.

Комітетом з харчування при ВООЗ розроблено стандарти збалансованості незамінних амінокислот для людей, в яких продовжується ріст, і людей, в яких припиняються процеси росту. Рівні потреб незамінних амінокислот, що викладені в стандартах, наближаються до природної збалансованості незамінних амінокислот в жіночому молоці й білку яєць. Для дорослої людини рекомендовані такі норми споживання амінокислот, що забезпечують їхню збалансованість, г/доб: триптофану – 1, лейцину – 4...6, ізолейцину – 3...4, валіну – 3...4, треоніну – 2...3, лізину – 3...5, метіоніну – 2...4, фенілаланіну, гістидину – 1,5...2, аргініну – 6. Потреби в незамінних амінокислотах залежать від статі, віку й можуть зростати під час вагітності, при авітамінозах, інфекційних захворюваннях, фізичному навантаженні організму [4; 6]. Вміст білка в окремих харчових продуктах наведено в табл. 2.

У природі майже немає продуктів з ідеальним амінокислотним складом білка. Найбільш суттєвими джерелами повноцінних білків для організму серед продуктів тваринного походження є сир, яйця, м'ясо, риба, печінка, а серед продуктів рослинного походження – соя, квасоля, рис, житній хліб, картопля, горіхи [4; 6].

Таблиця 2

Вміст білка в продуктах харчування

Тваринні продукти	К-ть білка, %	Рослинні продукти	К-ть білка, %
М'ясо	16,5 – 25	Соя	35
Риба	17 – 20	Горох	23
Сир	14 – 36	Квасоля	22,3
Яйця	12 – 14	Пшениця	13
Молоко	3,5	Кукурудза	9,5
Масло	0,5	Рис	7,5
Печінка яловича	17,9	Картопля	2,0 – 5,0
		Капуста	1,1 – 1,6
		Морква	0,8 – 1
		Буряк	1,6
		Соняшник	20,7
		Макаронні вироби	10,4
		Горіхи волоські	15,6
		Квасоля (стручок)	4,0

Для визначення біологічної цінності білків, які досліджуються хімічними, біохімічними й мікробіологічними методами, широке розповсюдження одержав метод амінокислотної шкали, заснований на використанні амінокислотного (хімічного) скору. Амінокислотний скор (відсотковий вміст кожної з амінокислот відносно її вмісту в білку, прийнятому за стандарт („ідеальний білок”)) вираховують за формулою:

$$\text{Амінокислотний скор} = \frac{\text{мг АК в 1 г досліджуваного білка}}{\text{мг АК в 1 г ідеального білка}} \cdot 100,$$

де АК – певна амінокислота.

Усі амінокислоти, скор яких складає менше 100 %, відносяться до лімітованих; амінокислота з найменшим скором – головна лімітована амінокислота. Еталонними ідеальними білками вважаються білки жіночого й коров'ячого молока, курячих і гусячих яєць [4–6]. Особливо значущі обчислення амінокислотного скору під час розробки нових продуктів, адаптованих до умов тривалого використання в якості основного джерела харчування, наприклад, замінників жіночого молока, препаратів, призначених для інтрагастрального живлення тяжкохворих, комбінованих продуктів підвищеної біологічної цінності тощо.

Білки тваринного походження перетравлюються краще, ніж рослинного. Засвоюваність продуктів гідролізу тваринного білка також вища, ніж рослинного й становить відповідно 97 % і 83–85 %. Це зумовлено тим, що клітини рослин мають целюлозні оболонки, які

гальмують проникнення травних ферментів у клітини. Окрім цього, в рослинних продуктах багато баластних речовин, які сприяють перистальтиці кишечника, а тому з організму швидко виводяться амінокислоти, що не всмокталися в тонкому кишечнику.

На ефективність використання білків організмом впливає їх антипротеазна, антивітамінна й алергізуюча дія. Зменшення цієї негативної дії чинників можна досягти різними засобами. Теплова обробка продуктів та обробка кислотами (маринування) обумовлюють денатурацію білків, що створює сприятливі умови для дії травних ферментів на пептидні зв'язки, внаслідок чого покращується засвоєння білкових речовин.

Інтенсивність переварювання білків і ступінь їх засвоєння залежать від виду, температури й тривалості теплової обробки харчових продуктів. Наприклад, чим вища температура й більша тривалість її дії, тим інтенсивніше ущільнюються білки, тим гірше вони перетравлюються протеолітичними ферментами та засвоюються організмом. Крім того, тривала високотемпературна обробка продуктів сприяє зниженню харчової й біологічної цінності амінокислот.

Варені м'ясо й риба засвоюються організмом значно краще, ніж смажені (сполучна тканина під час варки переходить у желеподібний стан, а білки частково розчиняються у воді й легше розщеплюються протеолітичними ферментами). Подрібнені м'ясо й риба (котлетна маса) також легше засвоюються, ніж натуральні вироби (цілі шматки) [4].

У деяких країнах проблему білкової недостатності можна вирішити шляхом збагачення їжі амінокислотними препаратами, використанням білка бобових культур, особливо сої, насіння олійних культур, водоростей.

Усі білкові збагачувачі розділяють на дві групи: аналоги та розріджувачі. Сировина для виробництва аналогів: вторинна сировина м'ясної й молочної промисловості (молочний обрат, пахта, сироватка, кров забійних тварин, субпродукти II категорії), рослинні білки бобових, олійних і зеленних овочевих культур.

Розріджувачі отримують з субпродуктів II категорії (рубець, селезінка), м'яса низького сорту, харчової яловичої кістки. Ці гідролізати відрізняються значним вмістом лізину та сірковмісних амінокислот; їх використовують для збагачення білком овочевих закусочних консервів. Крім того, розріджувачі в значних кількостях (30 – 75 %) можна змішувати й переробляти разом з натуральним м'ясом.

Особливо широке застосування знайшов сухий та зволожений молочний білок у виробництві продуктів спеціального призначення (для приготування їжі в армії, геологічних партіях, турпоходах). Використовують молочно-білкові концентрати, харчовий казеїн, казеїнати та інші білкові концентрати. Останніми роками виготовляють з використанням ізолятів текстуровані продукти й штучну яловичину,

свинину, птицю. У харчуванні населення поширені білкові нерибні продукти моря і вироби з них: паста криля, масло, м'ясо креветок [4].

Креатин – одна з найбільш поширених білкових речовин в організмі, основна сировина для вироблення креатинфосфату – палива для м'язів. Не дивно, що його використовують професійні спортсмени [1].

У м'язових тканинах тіла – 120 – 140 г креатину, але він не є незамінним компонентом дієти. Вегетаріанці практично не отримують креатину з їжі, проте вони рідко відчувають його дефіцит, оскільки ця речовина виробляється в організмі з харчових амінокислот аргініну й гліцину, а також метіоніну. Які ж рослинні продукти багаті цими амінокислотами, а які бідні? Згідно з таблицями хімічного складу харчових продуктів високі рівні вище названих амінокислот у вівсяній та гречаній крупі, порівнянні з перловою, ячною, пшеничною, кукурудзяною й рисовою [6]. Дієта, що заснована на сої, горосі, квасолі, може мало містити метіоніну. Багато строгих вегетаріанців, особливо ті, хто виключають з раціону не лише м'ясо, а яйця і молочні продукти, потребують метіоніну (так само, як і лізину, і тирозину). У зв'язку з цим деякі вегетаріанці підбирають меню так, щоб одні продукти харчування компенсували білки, і, отже, амінокислоти, відсутні або лімітовані в інших. Наприклад, запіканка з квасолі з крупною (гречаною, вівсяною) імовірно дає організму повний набір незамінних амінокислот і підвищені рівні вище названих замісників [1; 6; 7].

Крім того, розумним вибором залишається тваринна білкова їжа, сировиною для якої є м'язова тканина риби, м'яса, а також яйця. Їх білки містять усі незамінні амінокислоти в майже ідеальному співвідношенні. Білок яйця, крім того, практично чистий на відміну від жовтка, який може бути значно радіоактивним в умовах радіоактивного забруднення довкілля [1; 3–6].

Головна цінність білкової поживної речовини креатину, як вважають дослідники, у посиленні короточасних спортивних показників, наприклад, в бігу на короткі дистанції, велосипедному спринті й важкій атлетиці. Вважають, що креатин допомагає підтримувати високий рівень швидкого постачання тіла енергією. Немає свідчень, що він підвищує довготривалу витривалість, проте, на думку шведського спортивного фізіолога, він все ж дозволяє досягати збільшення м'язової маси на 4 фунти (2,1 кг) [1; 4; 7].

У медичному відношенні креатин, можливо, буде корисним при лікуванні й профілактиці порушень серцевого ритму. Люди, що страждають від хронічної серцевої недостатності, при використанні його в нормою 20 г на добу, підвищували свою здатність до фізичних навантажень. У 50-ти пацієнтів, що перенесли хірургічну операцію по заміні серцевого клапану, добавки креатину знижували аритмію на 75 %. Учені припускають, що цей компонент м'язової тканини, перевірений

підсилювач фізичних показників, можливо, має певну протиракову активність.

У крамницях здорової їжі креатин реалізують у вигляді порошка. Перед тренуванням рекомендують приймати 4 чайних ложки (80 г). Для непрофесійних спортсменів це може бути занадто дорого [1].

Література

1. **Аткинс Р.** Биодобавки доктора Аткинса. Природная альтернатива лекарствам при лечении и профилактике болезней. – Пер. с англ. А. П. Киселева. М.: "Рипол классик", Трансперсональный институт, 2000. – 480 с. 2. **Кучеренко Н. Е., Виноградова Р. П., Литвиненко А. Р.** Биохимический справочник. – К.: "Вища школа", 1979. – 304 с. 3. **Лекарство от радиации.** Серия «Малая домашняя энциклопедия». Сост. К. Н. Белов, Е. И. Мазницин, Г. П. Долженко, Консультант – Г. В. Оболенцева. Вып. 3. – Харьков: МП «Трибуна», 1991. – 32 с. 4. **Орлова Н. Я.** Фізіологія і біохімія харчування. – К.: Київ. держ. торг.-екон. ун-т, 2001. – 248 с. 5. **Смоляр В. И.** Ионизирующая радиация и питание.– К.: Здоров'я, 1992. – 176 с. 6. **Химический состав пищевых продуктов.**– М.: Пищевая промышленность, 1987. – 359 с. 7. **Шмалей С. В.** Диагностика здоровья. – Херсон: Борисфен, 1994.– 208 с.

Summary

The characteristics of proteins (the main macronutrients of food) is given, their biological role for an organism of a human, children is opened. The modern ideas about the organism's need of energy and food nutrients (proteins, amino acids) is considered.

УДК 612.015.6

Т. І. Галдун, І. В. Прихода, Ю. О. Сазонова

ВОДОРОЗЧИННІ ВІТАМІНИ (КОМПЛЕКС ВІТАМІНІВ ГРУПИ В (КОМАНДИ ЕНЕРГЕТИКІВ) ТА АСКОРБІНОВА КИСЛОТА (БОРЕЦЬ З ІНФЕКЦІЄЮ))

Тривалий час концепція терапевтичного біохарчування називалася спірною, навіть не дивлячись на те, що наукові дослідження довели її значимість. На фоні офіційної дієтології, явно створеної на користь харчової промисловості, виникав опозиційний рух професіоналів у галузі охорони здоров'я, які на своєму досвіді визнали, що поживні добавки мають терапевтичну дію. Р. Аткинс став частиною цього руху і допоміг тисячам лікарів приєднатися до рядів тих, хто бачить в біодобавках інструменти зцілення. Тепер харчування готове замінити фармацевтичні препарати як обраний метод лікування в медицині.

Опозиційний рух почався з експерименту в психіатрії в умовах подвійного сліпого контролю: використання вітаміну – ніацину – для лікування шизофренії. У докторів Е. Хоффера та Х. Осмонда, які опублікували таке дослідження, незабаром з'явилися послідовники, що називали себе «ортомолекулярними психіатрами». Термін «ортомолекулярний» уперше ввів лауреат Нобелівської премії Л.Полінг, який визначив його, як прийом оптимальної кількості кожної з речовин, у нормі присутніх в організмі. Хоча ті, що практикують у цій новій галузі, обмежувалися вітамінами, мінералами й амінокислотами, ця концепція являла собою яскравий контраст із пануючою в медицині практикою лікувати пацієнтів речовинами, яких у нормі не можна знайти в організмі, – і насправді, навіть ніде в природі. Ортомолекулярна концепція захопила увагу Р. Аткинса та зрештою привела до написання книги [1]. На її підставі в основному базується виклад матеріалів даної статті.

Рідко можна зустріти людину, яка б не потребувала додаткового вітаміну, в першу чергу, тіаміну. Але за відсутності того або іншого вітаміну розвиваються авітамінози (захворювання, що обумовлені порушенням певних метаболічних шляхів). За відсутності декількох вітамінів виникають поліавітамінози [2]. Симптоми авітамінозів можуть з'явитися при порушенні обміну речовин, коли структурно-подібні або структурно-споріднені з вітамінами речовини (антивітаміни), витісняючи вітаміни з коферментів, роблять їх неактивними. Окрім таких екзогенних авітамінозів, існують ендogenousні (внутрішнього походження), що тісно пов'язані з процесами всмоктування та внутріклітинного метаболізму самих вітамінів у нормі й при зміні стану організму (з їх відкладенням, зв'язуванням з колоїдами й іншими речовинами клітини, перетворенням на біологічно неактивні з'єднання, виділенням вітамінів або продуктів їх обміну в організмі). Порушення зросту – загальний симптом авітамінозу. Для кожного авітамінозу специфічні певні симптоми.

Історія вчення про вітаміни пов'язана з антиневритичним чинником, що отримав надалі назву вітаміну В₁ (аневрин). Його вперше виділив з рисових висівок і вивчив Функ у 1912 р. На підставі того, що в склад аневрину входила аміногрупа, для цієї речовини введено термін вітамін («амін життя»), який згодом використано для позначення великої групи органічних сполук, що мають різний склад і часто не містять аміногрупу. У 1926 р. з рисових висівок тіамін отриманий у вигляді гідрохлорида тіаміну. Оскільки в складі вітаміну В₁ є сірка, він названий тіаміном [2].

Комплекс вітамінів групи В: команда енергетиків. Вітамін В₁ (тіамін): тонізатор мозку. При В₁-авітамінозі розвивається хвороба бері-бері (поліневрит), в основі якої – дегенеративні зміни нервів. Поряд з відчуттям тяжкості в ногах у хворого втрачається шкірна чутливість і настає параліч. При цьому порушуються серцева діяльність, водний

обмін, секреторна й моторна функції ШКТ. Спостерігаються втрата апетиту й різка втрата маси тіла [1; 2].

Вам потрібно більше цього вітаміну, ніж ви звичайно отримуєте, при вживанні вареної їжі. До половини всієї кількості вітаміну В₁, присутнього в сирій їжі, стає жертвою кухонної плити. А якщо ви їсте рафіновані й перероблені борошняні й зернові продукти, жару плити буде майже нічого руйнувати. Потреба організму в тіаміні зростає в період вагітності й годування грудьми, при вжитку цукру й інших рафінованих вуглеводів, алкоголю й чаю, в результаті фізичних вправ або при гіперактивності щитовидної залози. Потреба збільшується також з віком.

Бері-бері здається екзотичною недугою минулого, лихом світу, що розвивається. Проте вона існує й понині та відома як алкогольна кардіоміопатія, оскільки її розвиток зазвичай пов'язаний з важким алкоголізмом. Хвороба вражає головним чином серцевий м'яз, який в результаті втрачає здатність ефективно скорочуватися. Не залишає без уваги вона й нервову систему, і травний тракт [1; 3].

Хвороби серця. Запобігання серцевим захворюванням – важке завдання, якщо ви не отримуєте досить вітаміну В₁. Діуретичні препарати, що зазвичай прописуються для лікування гіпертонії, застійної серцевої недостатності та набряку, ще більше позбавляють організм тіаміну поряд з іншими поживними речовинами. Поповнення його запасів цілком необхідне для відновлення втраченої функції серцевого м'яза, так само як і для лікування кардіоміопатії та застійної серцевої недостатності. Згідно з дослідженням 1995 р., у 30 пацієнтів, які страждали важкою серцевою недостатністю та приймали фуросемід, регулярний прийом вітаміну В₁ різко покращував роботу серця [1].

Нездатність до навчання. Підвищення вмісту тіаміну в крові – застережливий захід проти порушення розумових здібностей. Згідно із стандартним тестуванням, добавки вітаміну В₁ здатні допомогти школярам поліпшити здібності до навчання на 25 %. При цьому зникали серйозні поведінкові проблеми. Студенти коледжу, які щодня отримували по 50 мг тіаміну протягом 2 місяців, демонстрували швидшу реакцію й були кмітливішими, зібранішими й енергійнішими.

Емоційні розлади. Агресивна й залежна поведінка, так само як і інші розлади особистості й психічні захворювання, мають декілька загальних дієтологічних показників, у т.ч. тіамінову недостатність. До 30 % людей, які потрапляють у психіатричні клініки, страждають від дефіциту вітаміну В₁. У людей з певними видами депресії лікування тіаміном призводило до значних поліпшень (щоденна доза в 400 мг допомагає підтримувати нормальні рівні хімічних речовин мозку, подібних до ацетилхоліну, відповідальних за підняття настрою).

Неврологічні хвороби й біль. Тіамін покращує функціонування нервової системи. Ін'єкції його допомагають у половині випадків периферичної невропатії – досить хворобливого розладу, що

характеризується онімінням або неприємним коленням у руках і ногах, за умови, що тіамін супроводжують інші вітаміни В-комплексу. У Німеччині двотижневий курс тіаміну в поєднанні з вітамінами В₆ і В₁₂ (у високих дозах) допомагав пацієнтам з діабетичною невропатією – переродженням нервових волокон, викликаним неконтрольованими коливаннями рівня цукру в крові. Окрім того, добавки тіаміну, збалансовані іншими вітамінами групи В, знімають біль при лишаї, що оперізує, мігрені та деяких формах артриту.

Свинцеве отруєння – чинник забруднення довкілля. Воно призводить до пошкодження нервових волокон, порушення здібностей до навчання. Цей отруйний метал організм здатний нагромаджувати протягом всього життя людини. Навіть злегка знижений порівняно з нормою рівень тіаміну призводить до наростання кількості свинцю в організмі. Добавки цього вітаміну допомагають понизити накопичення.

Рекомендації. Доза в 50 – 100 мг тіаміну покриває повсякденні потреби більшості людей (врівноважувати схожими кількостями інших компонентів В-комплексу). Тіамін-гідрохлорид – стандартна форма вітаміну В₁, зазвичай використовується в добавках, що продаються без рецепту, добре засвоюється, гарна для загальнооздоровчих цілей. Для швидкого підвищення вмісту вітаміну в організмі краще використовувати тіамін-пірофосфат. Аллітіамін всмоктується найбільш швидко [1].

Вітамін В₂ (рибофлавін): антиоксидант і тонізатор. Цінність вітаміну В₂ частково пов'язана з його здатністю прискорювати перетворення вітаміну В₆ на його активну форму. Він бере участь у регенерації амінокислоти глутатіону – антиоксиданта, одного з найпотужніших засобів приборкування раку й уповільнення старіння. Вони настільки тісно взаємозв'язані, що вчені вимірюють вміст в організмі глутатіону, щоб оцінити рівні рибофлавіну.

Антиокислювальна дія вітамінів групи В відіграє суттєву роль у натуральному підході до запобігання й лікування катаракти. Рибофлавін також обмежує ушкодження клітин, що викликається інфарктом або інсультом, і зводить до мінімуму шкідливі дії різних токсинів на дихальні шляхи. Крім того, рибофлавін, що оберігає червоні клітини крові, суттєво допомагає в лікуванні серповидно-клітинної анемії.

Нестача рибофлавіну може призводити до порушення засвоєння заліза й послаблювати щитовидну залозу, а також підвищує імовірність депресії або інших порушень психіки. Більшості ж лікарів відомі поверхневі ознаки його дефіциту (тріщини в куточках рота, труднощі адаптації до темряви або яскравого світла).

Рекомендації. Цільнозернові продукти – гарні джерела рибофлавіну. Яйця, м'ясо, птиця, риба й горіхи також забезпечують надійне постачання ним організму. Для загальнооздоровчих цілей достатні 25 – 50 мг в день поживних добавок (кількість рибофлавіну, що

приймається, повинна відповідати дозуванню інших поживних речовин В-комплексу) [1].

Вітамін В₃ – ніацин: відновлює душевну рівновагу, контролює холестерин; нікотинамід: покращує рухливість суглобів, контролює діабет. Вітамін В₃ бере участь у півсотні реакцій, у ході яких цукор і жир перетворюються на енергію. Він необхідний для обміну амінокислот, бере участь у перетворенні жирів до ейкозаноїдів – гормоноподібних агентів, керівників метаболічними шляхами. Вітамін В₃ існує в двох формах, лікувальні властивості яких різні. Нікотинова кислота допомагає знижувати рівень холестерину й тригліцеридів у крові, а нікотинамід – при остеоартриті й може запобігати діабету.

Ніацин (нікотинова кислота) – єдиний вітамін, який традиційна медицина вважає ліками.

Ніацин контролює холестерин. У тих пацієнтів, що пережили інфаркт міокарду, ніацин підвищує шанси залишитися живими. Такий висновок дають дослідження «Проекту Коронарні ліки», в якому ніацин зіставляли з клофібратом і холестираміном, щоб визначити, що краще стримує напад серця й подовжує життя після інфаркту міокарду.

Ніацин протистоїть чотирьом головним чинникам ризику серцево-судинних захворювань:

- Високий ЛНЩ (ліпопротеїди низької щільності)-холестерин (скупчується на внутрішній стороні стінок артерій, обмежуючи кровотік і приводячи до твердіння артерій – атеросклерозу).

- Низький ЛВЩ (ліпопротеїди високої щільності)-холестерин. Низький рівень «гарного» холестерину – вірний передвісник серцево-судинного захворювання, оскільки ЛВЩ допомагають очищенню кровоносної системи від ЛНЩ.

- Підвищений вміст ліпопротеїну (а). Клейкий побічний продукт ЛНЩ – ліпопротеїн (а) почав вважатися незалежним чинником ризику серцевих захворювань – настільки ж небезпечним, як високий кров'яний тиск, куріння, огрядність і загальний рівень холестерину. Він сприяє закупорці артерій.

- Високий вміст тригліцеридів. Визнані як незалежний чинник ризику, ці жири крові сигналізують про наявність інсулінового розладу – діабету типу II – і гіпертонії [1].

Новий погляд на ніацин. Вважаючи ніацин фармацевтичним препаратом, лікарі прописували його в дозах 3 г і більше. Але при такому діапазоні доз він викликав діабетоподібне зростання рівня цукру в крові, часті проблеми з печінкою, підвищення вмісту сечової кислоти й неминучі гарячі приливи крові до шкіри. Пропонували його лише небагатьом пацієнтам з порушеннями ліпідного обміну. Сьогодні ж дослідники по-новому дивляться на ніацин. При прийомі в дозі 100 мг на добу з поступовим збільшенням її до 1000 мг ніацин збільшує вміст ЛВЩ-холестерину, що очищує артерії, на 20 %, тобто досяг успіхів, з

якими не можуть порівнятися результати застосування інших поживних речовин або фармацевтичних препаратів. Крім того, ніацин стримує надмірне згущування крові, яке може вести до інсультів та інфарктів [1; 3].

Покращуючи кровообіг, ніацин допомагає вирішити безліч проблем, пов'язаних з поганим кровопостачанням, включаючи феномен Рейно (коли руки надто чутливі до холоду) і переміжну кульгавість (болючий стан ніг при ходьбі). Крім того, краще кровопостачання мозку, що досягається при використанні ніацину в дозах близько 100 мг, допомагає запобігти втраті пам'яті в старості.

Ніацин для мозку. Ніацин – м'який транквілізатор. У центрі Аткинса його завжди прописують, якщо мають справи з тривогою.

Нікотинамід – друга природна форма вітаміну B₃ – не викликає типового для ніацину почервоніння шкіри. З 1940 р. науці відомо, що хворим діабетом типу I потрібні ін'єкції меншої кількості інсуліну, якщо вони регулярно приймають нікотинамід. Він також здатний запобігати ушкодженню підшлункової залози, що призводить до втрати організмом здатності виробляти власний інсулін. Це пошкодження починається в юному віці, що пояснює, чому діабет типу I також називають ювенільним діабетом. Це також пояснює, чому чим раніше ми зможемо захистити підшлункову залозу, тим успішніше буде профілактика захворювання. Так, 80 тис. дітей (від 5 до 7 років) у Новій Зеландії в профілактичних цілях давали нікотинамід. Він скорочував число випадків діабету типу I на 50 %. У дослідженні 56 дорослих людей (їм поставлений діагноз діабету типу I) було показано, що добова доза в 25 мг нікотинамиду на 1 кг ваги тіла (1750 мг на середнього дорослого) захищає підшлункову залозу від пошкодження й покращує здатність виробляти інсулін.

Нікотинамід (щоденні дози 3 г при прийомі в декілька частин) зменшує болі й покращує рухливість суглобів. Помітні поліпшення з'являються після 3 міс. лікування.

Подібно до ніацину, нікотинамід надає м'яку седативну дію й корисний при лікуванні емоційних і нервово-психічних розладів, включаючи тривогу, депресію, зниження уваги, алкоголізм і шизофренію. У великих дозах він діє як антиоксидант.

Рекомендації. Джерела вітаміну B₃ – м'ясо, птиця, морепродукти, горіхи й насіння. Враховуючи, що більшість їх потрапляє в заборонний список у пропагандистів високовуглеводної, низькожирової дієти, неважко зрозуміти, чому 33 % американців не споживають навіть нікчемної по величині РДЩД (рекомендованої допустимої щоденної дози) цієї речовини. Отже, добавки задовольняють базову потребу організму.

Інозитол-гексанікотінат, ніацин і нікотинамід у цілому безпечні. Побічні дії виникають, якщо приймати їх у дозах понад 500 мг в день. Приймайте добавку В-комплексу на підтримку зайвого вітаміну В₃!

Ніацин. Оригінальний вітамін В₃, як правило, безпечний. Відчуття приливу крові до шкіри слабшає в міру того, як організм до нього звикає. Прийом добавок ніацину з їжею або пігулкою аспіріну знижує цю реакцію, так само як і поступове збільшення дози, починаючи з 100 мг на добу й закінчуючи кількостями, які досягають 1000 мг. Оскільки великі дози, необхідні для лікування шизофренії або порушень ліпідного обміну, діють як ліки, їх слід приймати під наглядом лікаря.

Інозитол-гексанікотінат. Рекомендований для більшості людей, які потребують ніацину. Він визначається всіма якостями вітаміну В₃. З метою загальної профілактики достатньо 100 – 500 мг в день, для поліпшення серцевої діяльності – від 800 до 2400 мг. На відміну від пролонгованих форм ніацину, що не виключають ризику отруєння печінки, пролонгований інозитол-гексанікотінат сповна безпечний.

Нікотинамід. У загальнооздоровчих цілях приймайте 100 мг в день. Якщо у вас діабет типу I, приймайте щодня 300 – 600 мг. Якщо діагноз діабету типу I поставлений недавно або ви намагаєтеся полегшити біль при остеоартриті, лікар, що лікує, пропише добову дозу 1500 мг (високі дози можуть викликати нудоту, сонливість) [1].

У цій статті не знайшли відображення інші важливі компоненти В-комплексу: самий необхідний із вітамінів групи В вітамін В₆ (піридоксин), фолієва кислота (наш найбільш значущий дефіцит), протианемічний (ін'єкція життєздатності) вітамін В₁₂ (коболамін: гідроксікоболамін, ціанкоболамін, метил-коболамін, аденозилкоболамін) та потужний агент пантетін [1; 3].

Вітамін С. Важко уявити недуги, при яких добавки вітаміну С (аскорбінової кислоти (АК)) не призводили б до того чи іншого поліпшення. Коли піонери дієтології виявили, що АК необхідна для зцілення цинги – кровоточивості ясен, уперше відміченої в предків-мореплавців, – вони швидко встановили величину щоденної потреби, засновану на декількох десятках міліграмів, необхідних для запобігання повторної появи її симптомів. Таким чином, РДЦД АК встановлена давно на рівні 60 мг. Але наші дійсні потреби у вітаміні С набагато вищі, ніж це офіційно признається. Згідно з одним простим експериментом у порівняльній фізіології люди поряд з приматами, морськими свинками й декількома іншими біологічними видами – єдині істоти, які не здатні виробляти АК. Більшість тварин виробляють її приблизно 30 мг на 1 кг ваги. Для людини, яка важить, скажімо, 68 кг, це дає 2 г в день. У стані стресу щури, пацюки й кролики виробляють у 7 разів більше вітаміну. Палеонтологи підраховали, що навіть до того, як механізм вироблення аскорбату був втрачений в ході еволюції, первісні люди щодня споживали з їжею від 400 мг до 2 г вітаміну С. Більш конкретні

дослідження показали, що нам необхідно принаймні втричі більше АК, чим може забезпечити РДЩД [1].

Біля 25 % американців споживають менше 40 мг вітаміну С у день. Небагато людей й особливо дітей їдять достатньо фруктів та овочів. Теплова обробка, зберігання й біохімічна переробка призводять до руйнування частини вітаміну С. Багато його згорає під впливом стресу, куріння та інших джерел пошкодження клітин, на зразок диму й смогу, а медикаменти, на шквалт аспірину й протизаплідних пігулок, позбавляють організм тих кількостей вітаміну, які нам удалося отримати.

А. Сент-Дьєрді, який відкрив цей вітамін, насправді виявив у їжі, що його містить, комплекс поживних речовин (синергічні компоненти, зокрема, рутин та інші біофлавоноїди, мідь-залежний фермент (тирозиназа), та інші чинники). У рівних кількостях цей «натуральний» вітамін С виявляється більш ефективним, ніж той, що використовується більшістю з нас у наші дні, і з яким пов'язані наступні вражаючі терапевтичні досягнення [1].

Основи основ. АК – поживна речовина-антиоксидант, що самостійно знищує вільні радикали й мікробні інфекції і така, що подовжує життя інших антиоксидантів, включаючи вітамін Е і глутатіон. Люди, які споживають більше вітаміну С, живуть довше за тих, хто споживає його менше. Перерахуємо причини [1–3]:

Інфекції. Вітамін С активує наші природні захисні механізми. З клітин імунної системи більше всього виграють інтерферон, антитіла й білі клітини крові, що втрачають вітамін С у ході хвороби.

У більшості клінік компліментарної медицини по всьому світу вітамін С складає основу лікування вірусних захворювань. Успіх лікування нерідко залежить від того, наскільки багато вітаміну може винести організм. Більшість лікарів покладаються на критерій «кишкової переносимості», розроблений Р.Каскартом. Ви приймаєте вітамін С до тих пір, поки його приймає ваш кишечник: коли організм отримує його понад потреби, кишечник розслаблюється. Каскарт виявив: чим важче хвороба, тим більшу кількість АК переносить організм – очевидний знак зрослої потреби у вітаміні. У деяких важких випадках мононуклеозу, гепатиту або СНІДу люди поглинали близько 50 г аскорбату протягом дня. Внутрішньовенне введення великої кількості вітаміну С дозволяє уникнути розслаблення кишечника.

Внутрішньовенне введення високих доз запропоноване Ф.Кленнером. Використане для лікування поліомієліту ще в 1940 р., воно приносить задовольняюче полегшення хворим СНІДом (у них рідко виникають неприємні умовнопатогенні інфекції, поширені в традиційній медицині з її фармацевтичними методами лікування). Хоча вітамін С не є засобом від СНІДУ, він все ж перешкоджає відтворенню вірусів у лабораторних умовах на культурах клітин. При місцевому застосуванні він допоможе лікуванню пухлин Капоші (часто розвиваються в уражених

ВІЛ). Щоденні пероральні дози 100 г сприяли зміцненню імунної системи в багатьох хворих СНІДом.

Імунна реакція, яка бореться з вірусами, допомагає впоратися й з мікробною інфекцією – на щастя для нас, зважаючи на трудність первинного розрізнення, наприклад, вірусної й мікробної форм запалення легенів або бронхіту. Якщо при першому ударі гострої інфекції імунна система працює в повну силу, вона може впоратися з будь-якою з цих небезпек. Цій стратегії ми повинні слідувати при використанні добавок при перших ознаках будь-якої хвороби (виявляється вона вірусом простуди чи бактерійною інфекцією). На самому початку обидва джерела чутливі до радикальної терапії вітаміном С у поєднанні з іншими борцями з інфекцією, на зразок цинку, вітаміну А й біофлавоноїду.

На питання: «Чи лікує вітамін С звичайну простуду?» відповідають більш ніж 20 досліджень. Вони показують, що вітамін сприяє зниженню тяжкості симптомів звичайної простуди. Завдяки АК організм успішніше бореться й з небезпечними інфекціями дихальних шляхів, зокрема, з бронхітом і запаленням легенів. Бігуни-марафонці, сприйнятливі до післязмагальних інфекцій верхніх дихальних шляхів, можуть уникнути більшості з цих прикросців, щодня приймаючи 1 г АК. При щоденному прийомі цієї дози АК тривалість простуди знижалась на 20 %. Вищі дози (від 1 г до 6 г) більш ефективні відносно зниження тяжкості й тривалості симптомів [1].

Астма й алергії. Вітамін С успішно бореться з алергією. При використанні добавок порядку 1000 мг в день він діє як антигістамінний засіб. Проте результати помітні лише через декілька тижнів, оскільки концентрацію вітаміну в тканинах треба довести до оптимального рівня. При низькому вжитку вітаміну С ризик астми (запалення легеневої тканини) зростає. У 7 роботах показано, що щоденні дози в 1 – 2 г вітаміну С можуть знижувати вірогідність астматичного нападу. Ці ж дози захищають бронхи й легені від дії низьких температур, сінної лихоманки й смогу. Щоденний прийом 2 г АК знімав переважувальну астму – розлад функції бронхів у результаті фізичних вправ – приблизно в половини групи дітей й молоді [1].

Виклик раку. Об'єкт величезного числа досліджень, вітамін С повсюдно визнаний потужним антиканцерогеном (у нашому організмі він пригнічує утворення нітрозаміну з нітратів, які присутні в копченому і консервованому м'ясі, тютюні й навіть у природних травних соках). Втручання вітаміну С запобігає розвитку раку в ШКТ.

Вважають, що щоденний прийом 1 г або більше АК знижує ризик як раку шлунку, так і передракових змін. У жінок, які споживають його впродовж всього життя, вітамін С може запобігати раку грудей, раку й дисплазії шийки матки. Крім того, низький вжиток вітаміну С значно підвищує ризик раку підшлункової залози. Дані 88 популяційних

досліджень показують профілактичну роль вітаміну С відносно раку товстої кишки, стравоходу, сечового міхура й ендометрію.

Опубліковані дані підтверджують ефект від використання вітаміну С спеціалістами компліментарної медицини для лікування діагностованих випадків раку. Так, сто чоловік з термінальною стадією раку залишалися живими аж до чотириразового очікуваного терміну, якщо приймали щодня по 10 г вітаміну. Через тиждень вони повідомляли, що почувають себе сильніше й бадьоріше. Їх апетит також зростає.

Деякі дослідники припускають, що вітамін у високих дозах може стримувати зростання пухлин шляхом обволікання злоякісних осередків рубцевою тканиною, а також за рахунок зміцнення колагенової тканини до такої міри, що вона обмежує розростання.

Не будучи ліками, вітамін С все ж допомагає організму справлятися з хворобою й з наслідками звичайних видів протиракової терапії (які, до речі, теж рідко виліковують). Хірургічне втручання, опромінення й хіміотерапія величезною мірою знижують його вміст в організмі. Деякі дослідження припускають, що вітамін С може підвищувати ефективність хіміотерапії й при дозах порядку 40 г в день запобігати втраті волосся, майже неминучій при цьому лікуванні.

Добавки АК ефективніші відносно онкологічних хворих, які не приймали препарати хіміотерапії, бо вони ушкоджують не лише пухлину, але й імунну систему, ліквідовуючи механізм, через який діє вітамін [1].

Хвороби серця. Блискучі успіхи вітаміну С у захисті жирів крові від перетворення на атеросклеротичні бляшки роблять його знаряддям у боротьбі з вбивцею № 1 нації. АК рятує ліпопротеїди низької щільності від окислення, в результаті якого «поганий» різновид холестерину накопичується на внутрішніх стінках артерій. Товщина стінок шийних сонних артерій (показник атеросклерозу) більше всього в споживаючих найменші кількості АК, а також вітаміну Е та каротиноїдів.

За своїм антиокислювальним потенціалом 1 г вітаміну С більш ніж удвічі перевершує склянку червоного вина, при цьому вітамін на відміну від алкоголю не подразнює печінку і не виснажує запаси мінералів в організмі. Вітамін С незамінний не лише як антиоксидант. Його високе споживання збільшує в організмі рівень ЛВЩ – різновиду холестерину, що захищає артерії. За наявності вітаміну С в організмі з їжі засвоюється менше холестерину. Введення його по 2 г пацієнтам знижувало аномальні артеріальні спазми або скорочення [1].

Чи дійсно він допомагає? Японські кардіологи давали 119 пацієнтам, які перенесли операцію ангіопластики, по 500 мг вітаміну С на день. Зазвичай кожному третьому пацієнтові роблять операцію із-за повторної закупорки артерій. Лише 14 % тих, що отримували помірну дозу добавок, були вимушені знов підлягти операції.

Основний наслідок діабету типу II (інсулін-незалежного) – атеросклероз. Тут вітамін С так само важливий, як підтримка нормального рівня цукру в крові. Окрім того, що вітамін С допомагає запобігати наростанню концентрації холестерину, він захищає організм від глікозилування – пошкодження тканин, що викликається високим рівнем цукру в крові. При щоденних дозах у 2 г цей вітамін допомагає контролювати рівень цукру при діабеті .

Гіпертонія – чинник ризику серцевих захворювань – залежить від вмісту вітаміну С в організмі. З 69 пацієнтів, що брали участь у дослідженні, ті, у кого були найвищі рівні аскорбату в крові, мали значимо нижчі показники кров'яного тиску. Ефективні дози в 1 г вітаміну. Діастолічний тиск – нижче значення показника кров'яного тиску – був вищий в людей з меншою концентрацією аскорбату в організмі [1].

Стрес. Надниркові, що виділяють певні гормони, щоб діяти в стресових ситуаціях, містять більше аскорбата, ніж інші частини тіла. Вітамін С допомагає виробленню цих стресових гормонів і захищає організм від виникаючих токсинів. Можливо, шизофренія та всілякі інші психічні розлади частково – результат дії останніх.

Ожиріння. Дослідники заявляють, що схуднення, імовірно, можна досягти, приймаючи щоденно 1–3 г вітаміну С. Як відзначає Р.Аткінс, дієта, особливо вітамін С, роблять цей процес здоровішим, позбавляючи організм від отруйних речовин, що вивільняються при розпаді жиру. Нарешті, вітамін С допомагає печінці витримувати сильну дію вільних радикалів, що викликається втратою ваги.

Подагра. Добавки АК полегшують напади подагри. Згідно з лабораторними дослідженнями, щоденна доза понад 8 г здатна ефективно знижувати концентрацію сечової кислоти. Почніть з 1 г в день і повільно підвищуйте дозу.

Жовчнокам'яна хвороба. Вітамін С дозою 2 г на день уповільнює процес утворення каміння на 350 %.

Розлади зору. Вітамін С (800 мг на день у поєднанні з вітаміном Е і β-каротином) створює антиокислювальний захист очей, який, згідно даним Центру вивчення людини Міністерства сільського господарства США, здатний запобігати утворенню катаракт та уповільнювати їх зростання. Крім того, АК ослабляє внутрішньоочний тиск, таким чином, знижуючи ризик глаукоми, яка частіше трапляється при низькому вмісті вітаміну С. У профілактичних цілях досить приймати 500 мг на день. Внутрішньовенне введення великих кількостей вітаміну знижує зазначений тиск швидше [1].

Наркотична залежність. Мегадозы вітаміну С (50 г на день) у поєднанні з високобілковою дієтою й добавками В-комплексу знімали симптоми відвикання в тих, що позбавляються від героїнової залежності.

Менші дози знижували тягу до наркотику. Вітамін С безпечніше й ефективніше за метадонову терапію, що замінює одну залежність іншою.

Рекомендації. Для загальнооздоровчих цілей всім нам потрібно споживати щонайменше 500 мг АК на день разом з рівною кількістю біофлавоноїдів. Натуральний вітамін С у рівних кількостях більш дієвий, ніж його звичайні синтетичні версії, проте він комерційно недоступний в достатніх кількостях або за розумною ціною. Добавки біофлавоноїдів компенсують цю нестачу. Якщо ваша доза АК перевищує 1 г, поєднуйте її з рівною кількістю біофлавоноїдів. Щоб ще надійніше гарантувати, що ви отримуєте чинники С-комплексу, щонайменше 75 мг з сумарної кількості, яка споживається вами, АК повинні надходити з їжі. Якщо у вас діабет або інше захворювання, пов'язане з інсуліном, гарним вибором будуть не дуже багаті цукрами й вуглеводами фрукти, темно-зелені овочі, лимонний сік, червоний перець, томати, а також капуста, брокколи, цитрусові, суниця, мускусна диня, паприка, гірчиця й хрін. Навіть якщо продукт містить мало АК, він є джерелом кофакторів вітаміну С [1].

Величезні дози вітаміну С недвозначно безпечні. Звинувачення в протилежному вже давно дискредитовані.

Сприймайте ще декілька рекомендацій:

- Для підтримки постійної концентрації вітаміну С поділіть сумарну денну норму на декілька доз, що приймаються протягом дня.

- Розпочинайте прийом з кількостей не більше 1 г на день і поступово підвищуйте їх протягом тижня. Коли ви закінчите лікування високими дозами, відлучайтеся від них, частинами знижуючи щодня отримувану кількість. Раптове припинення прийому добавок АК посилює захворювання, у зв'язку з яким їх приймали.

- Приймайте деякі ферменти. Кращому насиченню крові вітаміном С сприяють травні ферменти, тому приймайте його під час їжі.

- Змішуйте вітамін С з мінералами. Для загальнооздоровчих цілей та профілактики хвороб підходить загальнодоступна кислотна форма вітаміну С (АК). Проте мінеральні солі АК краще засвоюються, а тому переважніші. Крім того, вони забуферені. Припускають, що краще всього засвоюється аскорбат магнію. Патентований продукт під назвою «Естер-С» посилено рекламували як той, що забезпечує вищі рівні вітаміну в крові, але це ставиться під сумнів. Однак він дуже добре переноситься й не є кислотним, на відміну від більшості препаратів вітаміну С [1; 3].

Не можна сумніватися у важливості націлювання програми біодобавок на конкретні стани пацієнта, які він сам, так само як і лікар, що його лікує, вважає найбільш суттєвими з погляду підтримки здоров'я. Список станів, що піддаються лікуванню харчуванням Р. Аткинс наводить (13 категорій). Це серцево-судинні захворювання, порушення обміну речовин, нервові розлади, шлунково-кишкові розлади, втома, інфекції, алергії, хвороби легенів, рак, захворювання, специфічні для тієї

або іншої статі, артрити, імунні захворювання, захворювання шкіри, ясен та очей.

Коротке обговорення деяких (пов'язаних з інфекціями) основних типів порушень здоров'я, що добре піддаються терапії харчуванням у сукупності з переліком харчових добавок, які використовуються для профілактики й лікування кожного з них, наводимо нижче. Більшість цих переліків підрозділена на дві частини, в одну з яких включені найістотніші компоненти, а в іншу – ті, що мають помірну цінність і тому заслуговують на те, щоб їх спробувати. Розташовуються компоненти в порядку зменшення важливості [1].

Якщо пацієнт не здатний як слід перетравлювати їжу й видаляти токсини, то в нього мало шансів на оптимальне здоров'я. Додатково до цього будь-яке хронічне захворювання загострюється, якщо в кишечнику накопичуються токсичні відходи. Тому для оптимального функціонування травного тракту рекомендуються такі добавки:

Найважливіші		Помірно важливі	
Корисні бактерії	0,5 – 1 ч.л.	Таурин	1 – 3 г (у гранулах)
Клітковина	7,5 – 15 г	Лецитин	1–2 ст.л.
Цинк	25 – 50 мг	Маткове молочко	0,25 – 0,5 ч.л.
		Куркуміноїди	400 – 800 мг

Хоча раніше вважалося, що виразки – результат стресу, їх правильніше пов'язувати з дією бактерій *Helicobacter pylori*. Ці ранки, що утворюються на стінках шлунку, не зустрічаються в людей з примітивним раціоном харчування, з чого можна укласти, що їх, принаймні частково, викликає вжиток очищених вуглеводів, на зразок цукру й борошна. Зниження вжитку харчових вуглеводів – головна частина лікування виразкової хвороби.

Також важливо додавати до раціону клітковину поряд з добавками корисних бактерій. Більш того, ряд поживних добавок творять дива при лікуванні поширених видів виразкової хвороби – шлунку й дванадцятипалої кишки:

Найважливіші		Помірно важливі	
Гамма-орізанол	450–900 мг	Хлорела	1–2 ч.л.
Глутамін	1500–3000 мг	Вітамін С (не кислотний)	1–3 г
Цинк	50–100 мг	Фолієва кислота	5–10 мг*
Вітамін U	120–240 мг	Незамінні масла	3–6 г
Пантетін	600–1200 мг	Алое віра	1–2 капсули

Корінь солодки	1–2 капсули	Прополіс	0,5–1 піпетка настойки
Вітамін Е	400–800 міжн. од.	Екстракт капсаїцину	1–2 капсули
Екстракт "котячого кігтя"	1–2 капсули	Екстракт кава	1–2 капсули
Вітамін А	15000–30000 міжн. од.	Екстракт готу кола	1–2 капсули

* Жінкам, що потребують видалення фіброми матки, у запобіганні рецидиву рака грудей, у лікуванні ендометріозу або фіброзно-кістозної мастопатії, слід використовувати дози добавок фолієвої кислоти менше 600 мкг.

Майже при всіх вірусних і бактерійних інфекціях надають сприятливу дію поживні речовини на зразок вітаміну А, вітаміну С і цинку, особливо якщо використовувати їх на початкових стадіях хвороби. Одночасне введення великих доз перерахованих нижче добавок на самому початку інфекції в дуже великій кількості випадків призводило до покращання стану.

Добавка	Початкова доза	Підтримуюча доза
Вітамін А	40000–80000 міжн.од.	10000–20000 міжн. од.
Бета-каротин	60000–120000 міжн. од.	15000–30000 міжн. од.
U-комплекс	100 мг	25–50 мг
Вітамін С	10–20 г	2–4 г
Часник	2400–3200 мг	2400–3200 мг
Цинк	200–400 мг	50–100 мг
Біофлавоноїди	800–1600 мг	200–400 мг

Тим, кому не пощастило подавити хворобу в зародку, ця формула допоможе знизити гостроту інфекції. Крім того, варто звернути увагу й на інші поживні добавки й трави. Усі вони здатні зміцнювати імунний захист і тому підходять для лікування будь-яких інфекційних захворювань [1]:

Найважливіші		Помірно важливі	
Екстракт листя оливи	500–2000 мг*	Звіробій	300–600 мг
Масло материнки	2–4 краплі	Астрагал	1–2 піпетки у воді

Гліцерил-монолаурат	1200–2400 мг	Льляне масло	1–2 ст.л.
Ехінацея	1–2 капсули	Екстракт рейши	3–4 капсули
«Золотий друк»	1–2 капсули	Женьшень	2–4 капсули
Пантетін	600–1200 мг	Прополіс	0,5 ч.л. тинктури у воді
Кверцетин	900–1800 мг	Корінь солодки	1–2 капсули
Селен	200–400мкг	Зелень ячменю або пшениці	1–3 порції в день
Вітамін Е	400–1200 міжн. од.	Екстракт «котячого кігтя»	1–2 капсули

* Починайте з 500 мг і повільно збільшуйте дозу до 2000 мг. Сам успіх лікування може бути пов'язаний з дуже неприємними симптомами із-за масової загибелі дріжджових мікроорганізмів.

Література

1. Аткинс Р. Биодобавки доктора Аткинса. Природная альтернатива лекарствам при лечении и профилактике болезней. – Пер. с англ. А. П. Киселева. М.: "Рипол классик", Трансперсональный институт, 2000. – 480 с. **2. Кучеренко Н. Е., Виноградова Р. П., Литвиненко А. Р.** Биохимический справочник. – К.: "Вища школа", 1979. – 304 с. **3. Орлова Н. Я.** Фізіологія і біохімія харчування. – К.: Київ. держ. торг.-екон. ун-т, 2001. – 248 с.

Summary

The basis for creation of this article is the conception of therapeutic bionutrition treated by E. Hoffer, H. Osmond, R. Atkins, M. Levin and other scientists. One placed emphasis on beriberi and polyvitamins. It is mentioned that history of vitamins study is connected with aneurine which got a name of Thiamin or Vitamin B₁. One analyzed the complex of vitamins B (a team of energy vitamins) and ascorbic acid (a fighter with infections) in connection with this "ortomolecular" conception of prophylaxis and treatment. The treatment program of R. Atkins that aimed at complex usage of bioadditions, finishes the article.

Л.І. Григор'єва, Ю.А. Томілін

МОДЕЛЮВАННЯ ПРОЛОНГОВАНОЇ МОЛОЧНОЇ “АВАРІЙНО-ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ” ДОЗИ ДЛЯ НАСЕЛЕННЯ ОКРЕМИХ РАЙОНІВ ПІВДНЯ УКРАЇНИ

Моделювання дози іонізуючого випромінювання є одним із засобів прогнозування його біологічного впливу на організм [4]. Такий спосіб аналізу й прогнозування дозового навантаження сьогодні залишається цікавим через багатозначність питань, пов'язаних з вивченням розповсюдження й перерозподілу радіоактивності після аварії на Чорнобильській АЕС, та оцінці доз опромінення населення внаслідок цієї аварії.

Сьогодні з'являється багато нової інформації щодо наслідків аварії на ЧАЕС для населення територій, які особо постраждали від цього (Київська, Житомирська, Рівненська області) та на які прийшовся максимум радіоактивних випадінь з атмосфери [4–6]. Південь України не відчув на собі такого впливу аварії. Але в світі повноцінного аналізу наслідків такої аварії глобального масштабу, а також оцінки й прогнозування сумарного дозового навантаження на населення регіону не має. Вважаємо, що дослідження дозового радіаційного навантаження на території Півдня України, як наслідків цієї аварії, також представляють чималу цінність.

У попередніх наших роботах [1; 2] висвітлено результати досліджень дози опромінення населення Миколаївщини від “аварійно-чорнобильських” радіонуклідів: ^{131}I , ^{137}Cs , ^{134}Cs , $^{85\text{m}}\text{Kr}$, $^{133\text{m}}\text{Xe}$, ^{103}Ru , ^{124}Su , ^{95}Ni , ^{132}Te , ^{140}Ln , присутніх у повітрі над територією області в 1986 р. Цікавість представляє аналіз подальшого розповсюдження над цим регіоном радіонуклідів з метою отримання моделі, за якою можна оцінити й зробити прогноз дози внутрішнього опромінення для населення південних районів України за весь післяаварійний період. Через те, що в післяаварійні роки визначальним при внутрішньому опроміненні людини виступав молочний трофічний ланцюг [5], то в даній роботі представлено модель формування “молочної” дози опромінення населення з різних районів Миколаївщини через ^{137}Cs – один з основних дозостворюючих “аварійно-чорнобильських” радіонуклідів.

Матеріалами виступали результати досліджень вмісту ^{137}Cs у ґрунті, рослинах та молоці з районів, які постраждали від “чорнобильсько-аварійного” викиду радіонуклідів, які було здійснено в 1993–1994 рр. НДЛ “Ларані” за державною програмою МінЧорнобиля України, а також дані досліджень наступних років відповідно до теми НДР [3, 8]. Обчислення розмірів ефективної еквівалентної дози від

надходження ^{137}Cs з молоком для населення забруднених районів здійснено через камерну модель.

Результати досліджень вмісту радіонуклідів у пробах молока, відібраних в особистих і колективних господарств Миколаївської області в травні–червні 1986 р. свідчили, що в перші місяці після аварії в молоці було знайдено такі радіонукліди, як ^{131}I , ^{137}Cs , $^{133\text{m}}\text{Xe}$, ^{103}Ru , $^{124\text{m}}\text{Su}$, ^{141}Ce , ^{95}Ni , ^{132}Te , ^{140}Ln , причому головну роль у сумарній радіоактивності молока в цей період відіграв ^{131}I (рис. 1, А).

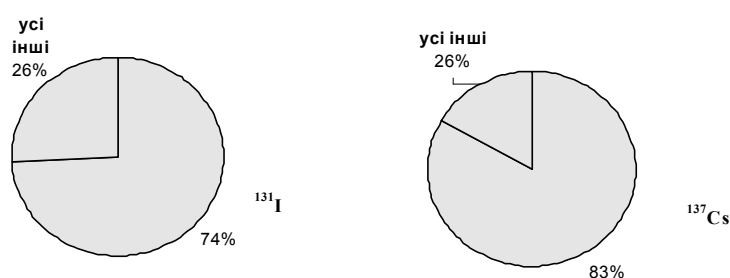


Рис. 1. Питома маса радіонуклідів у сумарну радіоактивність проб молока з господарств Миколаївщини в різні часи після аварії:
А - у перші місяці, Б – після року

Поряд з цим, після швидкого зниження вмісту радіоактивного йоду та інших короткоживучих радіонуклідів, у молоці стала збільшуватися питома вага ^{137}Cs (рис. 1, Б), який і у всі послідовні роки залишався основним дозостворюючим радіонуклідом за харчовим ланцюгом для населення цього регіону.

За даними радіометричних досліджень ґрунту на території Миколаївської області, які були здійснені НДЛ “Ларані” у 1986р. (до аварії на ЧАЕС), вміст ^{137}Cs у ґрунті не перевищував 2 кБк/м^2 ($0,05 \text{ Кі/км}^2$), ^{90}Sr – 1 кБк/м^2 ($0,02 \text{ Кі/км}^2$). Результати проведених у травні–серпні 1986р. досліджень поверхневого забруднення ^{137}Cs ґрунтів з сільськогосподарських угідь різних районів Миколаївської області відображено на рисунку 2, А.

У перші після аварійні дні під вплив Чорнобильського викиду підпали північні та північно-східні райони області. Загальний розмах поверхневого забруднення ^{137}Cs ґрунту територій області складав від 3 кБк/м^2 ($0,1 \text{ Кі/км}^2$) у Снігурівському районі – до 15 кБк/м^2 ($0,4 \text{ Кі/км}^2$) в Арбузинському районі.

На рисунку 2, Б відображено динаміку поверхневого забруднення ^{137}Cs ґрунтів на початку 90-х років. Як видно з номограми, у 1991 р., на фоні збереження загальної кількості радіонуклідів, відбувся перерозподіл їхньої кількості між районами області. Так, якщо в 1986 р. за рівнем вмісту радіонуклідів у ґрунті лідували Арбузинський,

Кривоозерський, Братський райони, то в 1991 р. перше місце посіли Врадівський, Доманівський, Вознесенський райони. Тобто природні процеси (вітрове перенесення, змив за рахунок опадів) внесли поправку в радіоактивний склад ґрунтів області.

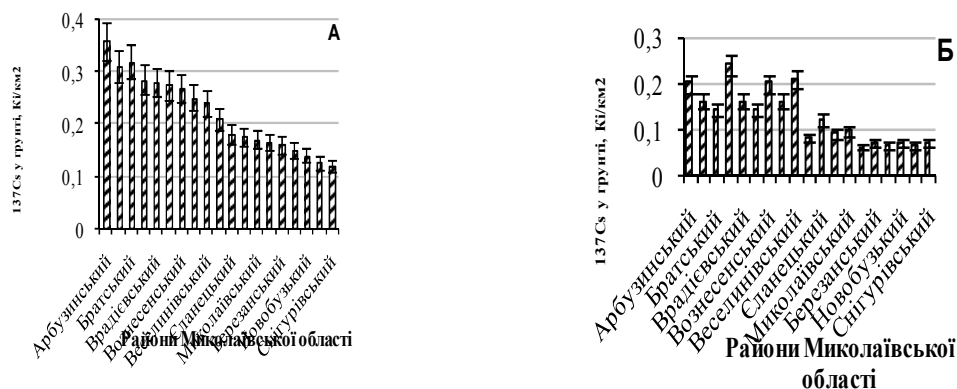


Рис. 2. Вміст ^{137}Cs у ґрунтах районів Миколаївської області: А – у 1986 р., Б – у 1991р.

Поряд з цим, дослідження, проведені протягом 1986–1990 рр. різними установами [7; 8] зафіксували, що на території північно-західних (Доманівського, Первомайського, Кривоозерського та Арбузинського) районів з'явилися ділянки, які забруднені ^{137}Cs “аварійно-чорнобильського” походження в підвищених кількостях.

За даними НПИСХ [7] вміст цього радіонукліду у ґрунтах на території області в 1991р. виріс у 5–10 разів, при чому у 86 % зразків ґрунту вміст ^{137}Cs знаходився у межах 4 – 37 кБк/м², 12% – 38 – 74 кБк/м², 1 % – 75–150 кБк/м². Це – балки, схили, яри, низини, які захищені від вітрового переносу, завдяки чому радіоцезій міцно акумулювався тут ґрунтом. При цьому ці ділянки є місцями активного випасу домашньої худоби, зокрема, молочної. Інтенсивний перехід радіоцезію в корм молочної худоби з цих територій підтвердили дослідження трав'яного покриття пасовищ (який представлений, в основному, багаторічними травами), а в молоко через корми – дослідження проб молока за державною програмою [8].

Дослідження доз опромінення населення з різних районів Миколаївської області, які було проведено на основі вимірювань вмісту радіоцезію у пробах молока в 1986, 1993, 1993, 1996, 1999 рр. [3; 8], відібраних з особистих і колективних господарств територій Доманівського, Первомайського, Кривоозерського та Арбузинського

районів, дозволили визначити апроксимаційні рівняння зміни розміру дози в населених пунктах районів спостережень ($p \leq 0.05$) (рис. 3).

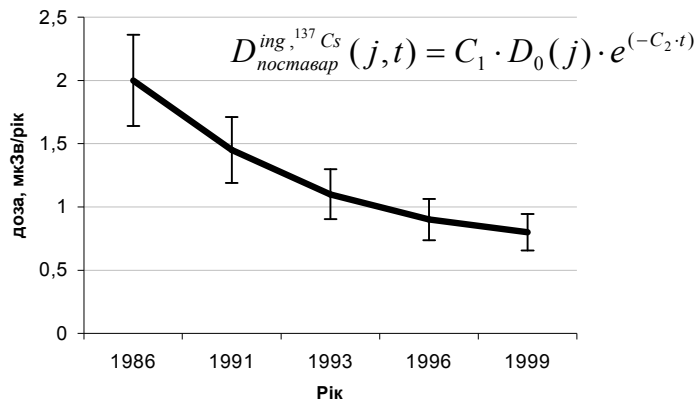


Рис.3. Динаміка річної дози опромінення ^{137}Cs людини при споживанні молока з забруднених територій

У цілому для кожного з населених пунктів цих районів (j) найліпші вирази цих рівнянь мали вигляд:

$$D_{поставар}^{ing, 137Cs}(j, t) = C_1 \cdot D_0(j) \cdot e^{(-C_2 \cdot t)} \quad (1.)$$

або:

$$D_{поставар}^{ing, 137Cs}(j, t) = C_1 \cdot D_0(j) \cdot t^{(-C_2)} \quad (2.)$$

де $D_{поставар}^{ing, 137Cs}(j, t)$ – доза внутрішнього опромінення від потрапляння ^{137}Cs з молоком через час t після аварії для j населеного пункту, $D_0(j)$ – доза внутрішнього опромінення від потрапляння ^{137}Cs з молоком у 1986 р. для j населеного пункту, C_1, C_2 – константи апроксимації.

Аналіз апроксимаційних рівнянь для кожного пункту спостережень показав, що рівняння (1) більш ефективні при застосуванні для територій, де в містах випасу молочної худоби вміст ^{137}Cs у ґрунті постійно змінювався завдяки вітровому переносу або змивання й вимивання з опадами, а (2) – для територій, в яких, навпаки, ^{137}Cs зразу міцно закріпився у ґрунті. Враховуючи ці апроксимаційні рівняння змодельована прогнозна доза опромінення від ^{137}Cs за рахунок споживання молока для населення з різних забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС територій Миколаївської області (рис. 4).

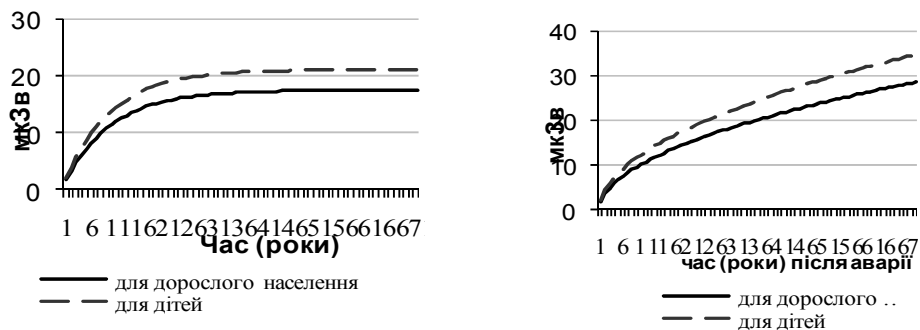


Рис. 4. Динаміка накопичення дози опромінення ^{137}Cs людиною при споживанні молока для населення різних вікових груп на забруднених територіях Миколаївського регіону: А – с. Чауשובо Первомайського району; Б – с. Булацелово Арбузинського району

З графіків, які демонструють ці моделі маємо, що за 70 років життя середня індивідуальна накопичена доза від ^{137}Cs при споживанні людиною молока становить залежно від району від 14 – 16 до 60 – 70 мкЗв. А виходячи з отриманих графіків динамік накопиченої протягом життя дози від ^{137}Cs можна зробити певні припущення щодо швидкості накопичення цієї дози для окремих районів.

Таким чином, математичні моделі зміни дози опромінення від ^{137}Cs для населених пунктів Миколаївського регіону, забруднених внаслідок викидів при аварії на ЧАЕС та дози опромінення населення від ^{137}Cs за рахунок споживання молока є добовими. За 70 років життя середня індивідуальна накопичена доза від ^{137}Cs при споживанні людиною молока із господарств, розміщених на територіях Миколаївської області, які були забруднені внаслідок аварії на ЧАЕС, становить, від 14–16 до 60–70 мкЗв.

Література

1. Григор'єва Л. І. Дозове навантаження на населення Миколаївщини за 20 річний термін дії на нього гамма-випромінювачів повітря і ґрунту // Науковий вісник Чернівецького університету. – 2006. – Вип. 298. – Чернівці, “Рута” – С. 35–44.
2. Григор'єва Л. І. Реконструкція дозового навантаження для населення півдня України // Зб. наук. праць МДГУ “VI Регіональні біологічні читання” – Миколаїв: МДУ ім. Сухомлинського – 2006. – С. 54–56.
3. Картирование территории Николаевской области по суммарной дозовой нагрузке на население: Отчет о НИР (промеж.) / Никол. науч.-исслед. лабор. по проблемам радиационной безопасности населения "Ларани" – № 5197/1 – Николаев, 1997. – 46 с.
4. Кравець О. П., Гродзинський Д. М.

Екологічний прогноз розвитку радіаційної ситуації в Україні та формуванні доз людини від внутрішнього опромінення // Гигиена населенных мест. – Вип. 36(1). – К.: 2000. – С. 306–320. **5. Кравець О. П., Гродзинський Д. М., Павленко Ю. О.** Проблеми реконструкції та прогнозу доз від інкорпорованих радіонуклідів // III з'їзд з радіаційних досліджень (радіобіологія і радіоекологія: Матеріали Міжнародн. конференції – К.: Укрфітосоціоцентр, 2003. – С. 393. **6. Національна доповідь, присвячена 20 річчю аварії на ЧАЕС** – К.: 2001. **7. Среднее содержание в почве ^{137}Cs и ^{90}Sr в почве до и после аварии на ЧАЭС** // Отчет НИР НПИСХ – 1991. – 22 с. **8. Уточнение** радиационной обстановки в загрязненных районах Николаевской области: Отчет о НИР) / Никол. науч.-исслед. лабор. по проблемам радиационной безопасности населения "Ларани" – № 2195/1 – Николаев, 1993. – 74 с.

Summary

Researches of irradiation doses to population of north-western districts of Mikolaiv area which were muddy under abnormal condition “chernobil” ^{90}Sr and ^{137}Cs . The analysis of levels of radiation contamination of soils of muddy territories is carried out in a dynamics. The prognosis dose of irradiation of population is modelled from ^{137}Cs due to the consumption of milk for a population from different muddy as a result of failure on Chornobyl AEPS of Mikolaivskoy area territories.

УДК 57.045 :: 611.1

П. Є. Григор'єв

ЗАГАЛЬНІ ЕФЕКТИ ПЛАНЕТАРНИХ ГЕЛІОГЕОФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ У СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Наявність чутливості організму до геліогеофізичних факторів (ГГФ), пов'язаних з сонячною активністю, надійно встановлена в багатьох дослідженнях [1]. Основний фізичний механізм впливу ГГФ на біосферу полягає в тому, що в результаті взаємодії випромінювання Сонця й сонячного вітру з магнітосферою й іоносферою варіації сонячної активності перетворюються до коливань електромагнітного фону середовища [2]. При цьому характерні частоти цих коливань є близькими до резонансних частот біологічних систем на різних рівнях організації [3]. Варіації електромагнітного фону середовища, які значною мірою обумовлені геліогеофізичними факторами, використовуються організмами в якості універсального датчика часу для синхронізації власної ритміки [4]. Найбільшу чутливість до ГГФ, як відомо, демонструють психіка та нервова система, система крові та, особливо, серцево-судинна система [2]. Не випадково саме загострення хвороб

серця (інфарктів міокарду, ішемічної хвороби тощо) тісно пов'язано з рівнем геомагнітної активності [5]. Показники серцево-судинної системи здорових людей на Півночі (артеріальний тиск, варіабельність серцевого ритму, тощо) також можуть бути пов'язані з ГГФ і суттєво впливати на стан організму, зокрема, працездатність і стійкість до стресу [6]. Оскільки в здорових осіб коливання фізіологічних показників залишаються в межах норми, для встановлення їхнього зв'язку з ГГФ потрібні спеціально організовані моніторингові дослідження. Окремим завданням таких досліджень є встановлення найбільш чутливих до ГГФ показників стану серцево-судинної системи.

Роботи, які з цього напрямку, стосуються, як правило, або моніторингу стану хворих осіб [7; 8], реакції яких на ГГФ, вочевидь, модифіковані хворобою, або є результатами спостережень за реакціями на ГГФ випробуваних в одному й тому ж місці [9 – 11]. Отже виявлені в них ефекти стресового впливу геомагнітних збурень на стан серцево-судинної системи не можуть бути повністю відокремлені або від вихідного патологічного стану організму, або від локальних особливостей інших погодних чи антропогенних впливів. Тому важливими умовами для встановлення біоефектів планетарних геліогеофізичних факторів є отримання однотипних результатів в умовах різних кліматичних і географічних зон.

Метою дослідження було встановити загальні ефекти впливу планетарних геліогеофізичних факторів на серцеву діяльність і визначення її показників, найбільше пов'язаних з ГГФ.

Установити планетарні ефекти ГГФ можливо завдяки проведенню синхронних однотипних вимірювань у різних географічних регіонах на достатньої кількості добровольців-випробуваних. Параметри, що реєструються, мають нести більше інформації про стан серця та його зміни при навантаженнях, ніж традиційні вимірювання артеріального тиску й пульсу, процедури вимірювань мають бути не обтяжувачими для випробуваних, займати небагато часу. Цім вимогам вдалося відповісти завдяки міжнародному проекту «Геліомед» (адреса в Інтернеті <http://www.geliomed.kiev.ua>), який створено за ініціативою М.В. Рагульської (ІЗМІРАН, Москва) та В. В. Вишневського (ІПММС НАНУ, Київ). У цьому тривалому експерименті за методикою Л.С. Файнзільберга [12] реєстрації й аналізу сигналу ЕКГ у фазовому просторі регулярно здійснюються вимірювання й розрахунок 18 показників стану серця здорових добровольців молодого та середнього віку. Синхронний (розкид моментів вимірювань не перевищував 3 години) для різних міст-учасників моніторинг дозволив акумулювати єдину базу даних, яка містить просторово-часову динаміку параметрів серцевого циклу організму людини в різних регіонах. Усі моніторингові групи проводили щоденну 4-разову реєстрацію сигналу ЕКГ у різних умовах: стані спокою, після психічного навантаження (стрес-тест, стимулюючий

зорово-моторні реакції в умовах обмеження часу), після дозованого фізичного навантаження (20 присідань за 30 секунд) та через 10 хвилин після навантажень. Отримання сигналу здійснювалося від першого відведення ЕКГ на програмно-апаратному комплексі «Фазаграф». На основі 30-секундної реєстрації ЕКГ у даній методиці обчислюються 18 показників: частота серцевих скорочень (ЧСС), варіабельність ЧСС, варіабельність форми кардіоциклів, процент нетипових кардіоциклів, кут орієнтації фазового портрету (відображає режим динаміки серцевої діяльності), коефіцієнт симетрії Т-зубця (відображає функціональне навантаження на міокард і ступінь його ішемізації), тривалості P,Q,R,S,T - зубців, тривалості інтервалів P-Q(R), Q-T, S-T, QRS, відношення амплітуд Q/R, відношення площ P/R, T/R [11]. Попередні дослідження показали, що коефіцієнт симетрії Т-зубця може розглядатися як показник стрес-реакції; його зростання біля дат поодиноких геомагнітних збурювань спостерігалось не тільки після фізичного, але й психічного навантаження, а в стані спокою не було вираженим [11]. Проте цей результат потребує підтвердження на більшій кількості подій та в різних регіонах. Тому було проаналізовано багатоденні вимірювання в Сімферополі (29 осіб); Києві (31 особа) – під керівництвом Т.В. Подладчикової, В. В. Вишневського; Москві (27 осіб) – під керівництвом М. В. Рагульської; Якутську (40 осіб) – під керівництвом С. М. Самсонова. Вимірювання охоплювали наступні діапазони дат: 4/03/2006-31/05/2006; 7/11/2006-28/12/2006; 22/03/2007-28/04/2007; 4/02/2008-30/04/2008. За даними ІЗМІРАН і NOAA за ці відрізки часу зареєстровано 28 дат початку відокремлених у часі геомагнітних збурювань (ГМЗ). За допомогою метода накладених епох [13] для кожного регіону отримувалась характерний профіль показнику симетрії Т-зубця після психічного навантаження в діапазоні ± 4 діб відносно дат ГМЗ. Також показники ЕКГ зіставлялися з динамікою сонячної активності (сонячного радіовипромінювання на довжині хвилі 10,7 см) та геомагнітної активності (Ар-індекс) в діапазоні ± 1 доба відносно дат вимірювань за допомогою методу множинної регресії в системі «Statistica 6» з метою встановлення показників ЕКГ, які найбільше пов'язані саме з ГГФ.

На рис. 1 показані середні профілі варіацій симетрії Т-зубця в діапазоні ± 4 діб відносно дат геомагнітних збурювань у різних містах вимірювань; на рис. 2 показаний середній профіль симетрії Т-зубця, усереднений по всіх містах вимірювань.

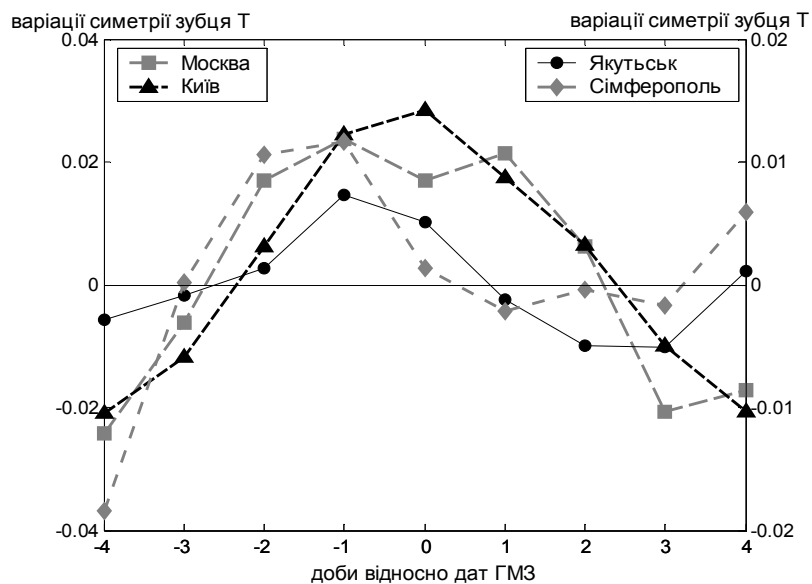


Рис. 1. Варіації коефіцієнту симетрії Т-зубця ЕКГ здорових випробуваних після психічного навантаження в різних географічних регіонах в інтервалі ± 4 діб відносно дат геомагнітних збурювань (нульова доба).

Було встановлено, що саме при вимірюваннях після психічного навантаження спостерігається найбільш схожа динаміка симетрії Т-зубця біля дат геомагнітних збурювань в усіх містах. Вірогідно, це пов'язано з тим, що додаткове навантаження психіки підсилює стресовий вплив геомагнітних збурювань на серцево-судинну систему.

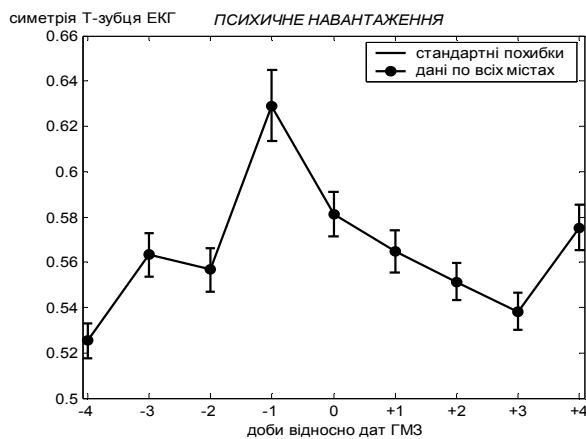


Рис. 2. Сумарна (по всіх регіонах) динаміка коефіцієнту симетрії Т-зубця ЕКГ після психічного навантаження в інтервалі ± 4 діб відносно дат геомагнітних збурювань (нульова доба).

Динаміка показників організму пов'язана не тільки з геомагнітними збуреннями, а також узагалі з динамікою космічної погоди, насамперед, з сонячною та геомагнітною активністю. Це витікає також із результатів множинної регресії показників ЕКГ з індексами СА й ГМА (табл. 1).

Таблиця 1

Зв'язки показників електрокардіограми з геомагнітною та сонячною активністю за результатами множинної регресії. Регресійні коефіцієнти та їхня статистична значущість.

	Якутськ		Москва		Київ		Сімферополь	
	ГМА	СА	ГМА	СА	ГМА	СА	ГМА	СА
ЧСС	-0.006	-0.021	0.032	³ 0.157	0.044	-0.002	³ -0.109	² 0.082
Варіабельність ЧСС	-0.005	-0.009	-0.042	0.028	¹ -0.051	³ -0.081	-0.007	0.020
Варіабельність циклів	³ -0.066	³ -0.076	0.033	² -0.066	³ 0.116	³ -0.085	² -0.090	0.033
Негіпові кардіоцикли	³ 0.198	³ 0.424	³ 0.168	³ 0.117	³ 0.170	³ 0.581	0.029	¹ 0.044
Кут фаз. портрета ЕКГ	² -0.035	³ 0.057	² -0.119	-0.044	¹ -0.067	¹ -0.061	-0.045	0.009
К-т симетрії Т-зубця	-0.007	-0.000	¹ -0.063	¹ -0.065	-0.039	³ 0.105	0.039	0.026
Тривалість Р-зубця	-0.006	² -0.030	-0.035	-0.033	0.049	0.006	-0.013	0.021
Тривалість Q-зубця	0.030	0.021	0.021	³ -0.352	0.049	0.007	-0.065	-0.202
Тривалість R-зубця	¹ 0.040	0.013	0.018	¹ 0.107	¹ 0.170	0.063	-0.075	-0.113
Тривалість S-зубця	² 0.113	0.014	¹ 0.168	² 0.234	0.092	0.152	0.007	-0.177
Тривалість T-зубця	² 0.059	-0.000	0.095	¹ 0.102	0.071	0.030	-0.012	-0.054
Тривалість P-Q(R)	-0.003	0.024	-0.020	³ 0.308	-0.051	0.005	0.060	¹ 0.243
Тривалість Q-T	-0.032	-0.151	-0.273	0.116	-0.258	-0.307	-0.365	0.334
Тривалість S-T	-0.074	0.132	0.110	-0.091	0.111	0.090	0.324	-0.124
Тривалість QRS	-0.071	0.059	0.163	0.019	-0.099	0.146	0.202	-0.008
Віднош.амплітуд Q/R	-0.006	0.003	-0.000	³ -0.091	0.050	¹ -0.048	-0.031	0.000
Відношення площ P/R	0.002	-0.016	0.002	-0.012	-0.020	-0.023	0.032	-0.028
Відношення площ T/R	² 0.044	¹ -0.028	² 0.139	0.067	-0.060	² 0.076	-0.016	-0.014

Примітки до таблиці 1:

¹⁾ – рівень статистичної значущості внеску певного параметру до значення залежної змінної $p < 0.05$; ²⁾ – $p < 0.01$; ³⁾ – $p < 0.001$.

ГМА – геомагнітна активність (усереднені значення Ар-індексу за ± 1 добу відносно дат вимірювань); СА – сонячна активність (усереднені значення W-індексу «Числа Вольфу» за ± 1 добу відносно дат вимірювань)

З геомагнітною активністю більше всього параметрів ЕКГ (7) достовірно пов'язані в Якутській групі; по 5 – у Московській та Київській, менше всього (2) – у Сімферопольській. Зменшення кількості магніточутливих показників з Півночі на Південь, очевидно, відповідає зменшенню амплітуди коливань геомагнітного поля з вищих геомагнітних широт до нижчих. У роботі [14] за результатами комплексного обстеження різних систем організму було виявлено, що саме підвищена геомагнітна активність є провідним чинником хронічного стресу людини на Півночі.

Більше всього параметрів ЕКГ істотно пов'язані з СА в Москві (10), менше – у Києві (7) та Якутську (5), і найменше – у Сімферополі (3). Неясно, чим пояснити такий розподіл, проте, очевидно, що в південній точці вимірювань кількість істотних зв'язків з ГГФ найменша.

У всіх регіонах тільки два параметри ЕКГ істотно пов'язані з ГГФ – варіабельність форми кардіоциклів та процент нетипових кардіоциклів; кількість останніх позитивно корелює в усіх регіонах з рівнем СА й ГМА. Варіабельність кардіоциклів негативно корелює як з ГМА, так і з СА, тільки в Якутську. Наявність універсальної чутливості цих показників серцевої діяльності до ГГФ, незалежно від розташування географічного регіону свідчить про напруження регуляторних систем організму з ростом ГМА й СА, а також про зв'язок електричної активності серця з ГГФ, що узгоджується з даними В. І. Хаснуліна [15]. Слід зазначити доцільність використання показників варіабельності форми кардіоциклів та проценту нетипових кардіоциклів для вивчення реакцій серцевої діяльності на ГГФ у різних географічних регіонах.

Таким чином, при синхронному тривалому моніторингу параметрів ЕКГ установлено зростання функціонального навантаження на міокард за добу до початку геомагнітного збурювання, максимально подібне для різних географічних регіонів при реєстрації ЕКГ після стрестесту. Серед показників ЕКГ варіабельність форми кардіоциклів та процент нетипових кардіоциклів пов'язані з ГГФ в усіх географічних регіонах.

Серед найближчих перспектив дослідження – розширення географії міст проведення моніторингу для отримання більш повної картини загальнопланетарних та специфічних для різних географічних зон біологічних ефектів ГГФ. Також є доцільним вивчення взаємодії впливу різних геліометеофакторів на стан організму, особливо факторів електромагнітно-акустичної природи (швидкість вітру, коливання атмосферного тиску, локальні геомагнітні та електричні явища тощо).

Література

- 1. Мартынюк В. С.** У природы нет плохой погоды: космическая погода в нашей жизни / В. С. Мартынюк, Н. А. Темурьянц, Б. М. Владимирский. – К.: Мастер-принт, 2008. – 212 с.
- 2. Владимирский Б. М.** Влияние солнечной активности на биосферу – ноосферу (Гелиобиология от А. Л. Чижевского до наших дней) / Б. М. Владимирский, Н. А. Темурьянц. – М.: МНЭПУ, 2000. – 374 с.
- 3. Биологические** эффекты солнечной активности: материалы междисциплинарного семинара (Пушино-на-Оке, 6-9 апреля 2004 г.) / Институт космических исследований РАН, Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН, Институт биофизики клетки РАН, ИЗМИРАН, Российская Академия Медицинских Наук. – М.: ИКИ, 2000. – 51 с.
- 4. Космическая** погода: ее влияние на биологические объекты и

человека : материалы межд. конф., 17 – 18 февраля 2005 г., Москва / под ред. О. Ю. Атькова и Ю. И. Гурфинкеля. – М.: РАН, ОАО «Российские железные дороги», 2006. – 136 с. **5. Villoresi G.** The influence of geomagnetic storms and man-made magnetic field disturbances on myocardial infarction in St. Petersburg (Russia) / G. Villoresi, Y. A. Kopytenko, N. G. Ptitsyna // *Physica Medica*. – 1994. – Vol. 10. – P. 107 – 117. **6. Кардиометеопатии на Севере** / [В. И. Хаснулин, А. М. Шурга, А. в. Хаснулина, Е. В. Севостьянова] – Новосибирск : СО РАМН, 2000. – 222 с. **7. Гелиобиологические исследования в кардиологии как метод изучения закономерностей распределения сердечно-сосудистых катастроф в их связи с гелиогеофизическими факторами** / Е. Д. Рождественская, О. П. Пыльская, Г. В. Лямова] // *Проблемы космической биологии*. – 1989. – Т. 65. – С. 15 – 23. **8. Бреус Т. К.** Медицинские эффекты магнитных бурь / Т. К. Бреус, Ф. И. Комаров, С. И. Рапопорт // *Клиническая медицина*. – 2005. – № 3. – С. 4 – 12. **9. Natural environmental associations in a 50-day human electrocardiogram** / Delyukov A. Gorgo Y., Cornélissen G.] // *Int J Biometeorol*. – 2001. – Vol. 45, N 2. – P. 90–99. **10. Типы реакций сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем у людей пожилого возраста на квазипериодические гелиогеофизические события** / П. Е. Григорьев, М. В. Рагульская, И. Б. Куцевол] // *Пробл. старения и долголетия*. – 2007. – Т. 16, № 4. – С. 311 – 320. **11. Вишневский В. В.** Влияние солнечной активности на морфологические параметры ЭКГ сердца здорового человека / В. В. Вишневский, М. В. Рагульская, Л. С. Файнзильберг // *Биомедицинские технологии и радиоэлектроника*. – 2003. – № 3. – С. 3 – 12. **12. Пат. 24517 Україна, МКИ А61 В 5/024.** Спосіб інтегральної оцінки поточного стану серцево-судинної системи людини / Л. С. Файнзильберг; заявник і патентовласник Міжнар. наук.-навч. центр інформ. технологій та систем НАН України. – № 97052323; заявл. 21.05.97; опубл. 30.10.98, Бюл. № 5. **13. Одинцов В. И.** Роль секторной структуры ММП в геомагнитных, физико-химических и биофизических процессах / В. И. Одинцов, А. А. Конрадов // *Геофизические процессы и биосфера*. – 2005. – Т. 4. – № 1/2. – С. 5–18. **14. Hasnulin V. I.** Geophysical perturbations as the main cause of northern human stress / V. I. Hasnulin // *Alaska Med*. – 2007. – Vol. 49, Suppl. 2. – P. 237 – 244. **15. Хаснулин В. И.** Здоровье человека на севере, электромагнитный механизм синхронизации эндогенных и внешних ритмов / В. И. Хаснулин, А. В. Хаснулина, Т. В. Волкова // *Налоги и экономика*. – 2005. – № 3 (63). – С.175 – 177.

Summary

In a synchronous monitoring of a functioning of the heart of healthy individuals in the different Ukrainian and Russian cities (Kyiv, Simferopol, Moscow and Yakutsk) the universal effects of cosmic weather factors was found. In all cities at the day before the geomagnetic disturbances the

functional load on a myocardium is raising. It is specially revealed if electrocardiogram registered after a psychical stress-load. Among 18 parameters of ECG, the form variability of cardiac cycles and percent of non typical cardiac cycles are the most sensitive to the Solar and geomagnetic activity factors.

УДК 633.2.032:633.2.039

С. С. Домбровська, М. І. Конопля

БІОЛОГІЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОГО КОРМОВИРОБНИЦТВА

У створенні міцної кормової бази тваринництва України важливу роль відводять лучному кормовиробництву, зокрема природним та сіяним сіножатям і пасовищам, які донедавна займали площу близько 6,78 млн. га, або 13 % усіх сільськогосподарських угідь [1; 16; 17].

За відсутності державного фінансування на проведення меліоративних, культуртехнічних та інших робіт з поліпшення природних кормових угідь, а також через незадовільне фінансове становище більшості господарств величезні площі лучних угідь деградують, заростають чагарниками, великостебловими бур'янами, вкриваються купинами, піддаються водній та вітровій ерозіям. Крім того на місці суходольних луків створюються польові сівозміни, ведуться лісотехнічні роботи, промислове та цивільне будівництво. Тому замість розширення природних кормових угідь площі сіножатей та пасовищ в усіх сільськогосподарських підприємствах скоротились до 2,97 млн. га. Тільки площа сіножатей зменшилась відповідно з 2,59 до 1,76 млн. га, а вихід кормів – з 2,87 до 1,2 млн.т, або в 2,5 рази [22]. У Луганській і Донецькій областях луки й пасовища займають лише 9 % від загального земельного фонду [3].

Проблема загострюється ще й тим, що безсистемне й безконтрольне випасання худоби з приватних селянських господарств викликає зниження продуктивності, погіршення стабільності, спрощення флористичного складу й структури луків і пасовищ. На більшості пасовищ продуктивність не перевищує 5 – 6 ц/га к.од., у структурі травостою домінуюче місце нерідко займають малоцінні, шкідливі та отруйні рослини [5; 20; 22].

Через дефіцит кормів у зимовий період та їх незбалансованість за основними поживними речовинами та мінеральними солями виникає потреба навесні раніше виганяти тварин на незміцнений травостій. Випасаючи свою худобу поблизу сіл, дрібні власники суттєво перевищують кількість поголів'я на пасовищах і цим збільшують навантаження на кормові угіддя. Таке використання знижує

продуктивність пасовищ не тільки в наслідок випасання, а й через витоптування рослин копитами тварин [5; 6].

До того ж при безсистемному використанні присільських кормових угідь і відсутності регулярного догляду за пасовищами порушується структура ґрунту, його водно-повітряні якості, посилюються ерозійні процеси, в гиршу сторону змінюється динаміка наростання зеленої маси, ботанічний та видовий склад травостою тощо [21].

Значна частина площ річкових заплав, де раніше були високопродуктивні луки, затоплена при створенні водосховищ. Унаслідок зарегулювання водостоку, забирання води зі ставків та інших водосховищ для зрошення чи інших технічних потреб гідрологічний режим річкових заплав Донбасу змінився настільки, що існування луків стало неможливим. Деякі ділянки річкових заплав, раніше зайняті луками, вийшли із зони паводкового затоплення, розорані й трансформовані в сільськогосподарські культури [3].

У зв'язку з цим радикальним заходом поліпшення кормовиробництва є вилучення з обробітку щонайменше 10 млн.га землі й переведення її з ріллі в природні кормові угіддя, в тому числі 6 – 7 млн.га під постійне залуження. При вилученні землі з обробітку поліпшаються екологічні умови, оскільки відновиться порушене співвідношення між природними комплексами – площами лісу, води, луків, посівів тощо. Це сприятиме стабілізації рівноваги в агроландшафтах [3; 15].

Розширення площі природних кормових угідь дасть можливість у структурі кормів різко збільшити питому вагу дешевого екологічно чистого пасовищного корму, забезпечить більше половини потреби великої рогатої худоби в протеїні, зменшить використання зерна для годівлі тварин на 5 – 6 млн.т. [12; 15].

Одним з основних шляхів відновлення цінності та біорізноманітності пасовищних угруповань є їх докорінне поліпшення. Воно пов'язане зі заміною низькопродуктивного, збідненого за видовим складом природного травостою сіяним, який створюють на основі природних угідь, а також на орних землях, висіваючи суміші багаторічних злакових і бобових трав [3; 4; 19].

Неможливо перерахувати усі природні рослинні угруповання й склад травосумішок, що рекомендують, випробують та використовують при культурному перетворенні природних кормових угідь. Склад видів рослин у фітоценозах природних кормових угідь – довга еволюційна „робота” природи. Тому при створенні штучних кормових угідь і доборі складових компонентів суміші необхідно враховувати те, що створила природа тисячоріччями й чого досягли сучасні наука та практика [14].

У багатьох дослідженнях доведено, що травосумішки врожайніші й довговічніші, а врожай їх за роками використання більш вирівняний, ніж у чистих посівах. Тому найкраще залуження проводити сумішками з

кількох багаторічних бобових і злакових трав [4; 5; 7; 10; 12]. У несприятливих умовах, коли окремі рослини випадають з травостою, інші розвиваються краще. При випаданні бобових їх місце займають стійкіші й довговічніші злаки, а не бур'яни [2; 10; 12].

Найчастіше в аграрних підприємствах Донбасу при докорінному поліпшенні пасовищ використовують травосуміші, які складаються зі звичайних для регіону сортів у співвідношенні один злаковий та один – два бобових компоненти [3].

Застосування бобово-злакових травосумішок дає змогу зменшити використання дорогих азотних добрив за рахунок фіксації атмосферного азоту бобовими компонентами, тобто, крім усього іншого знизити собівартість пасовищного корму. До того ж тварини охоче поїдають бобово-злакові травосумішки [10; 11].

Для того, щоб травосумішки забезпечували високі й стабільні врожаї, необхідно враховувати їх біологічні й господарські особливості, ґрунтово-кліматичні умови, спосіб використання [10; 11].

Для безперебійного забезпечення тварин пасовищними кормами слід створювати травостої різної стиглості: ранні, середні та пізні. Їх створюють на основі видів з різними темпами росту, розвитку й отавності [10; 12; 17; 20; 24].

Установлено, що для безперебійного забезпечення тварин зеленими кормами, запобігання перестоюванню трав площі ранньостиглого травостою мають становити 15–25 %, середнього – 50–65 %, пізньостиглого – 20–25 % [10; 12; 24]. Застосування двох-трьох різночасно досягаючих сумішок на одному пасовищі, дає змогу без зниження врожаю й без погіршення якості корму продовжити період випасання на першому циклі на 18–20 днів, а в наступних циклах ще більше [10].

Зелений корм пасовищ – основний при літньому утриманні більшості видів тварин – містить усі необхідні поживні (протеїн, білки, незамінні амінокислоти, жири, вуглеводи, вітаміни, макро- та мікроелементи), а також біологічно активні (гормони, естрагони) речовини, які тварини можуть активно засвоювати лише на пасовищах, адже в процесі скошування, транспортування та завантаження в годівниці зазначені речовини швидко розкладаються й руйнуються [10; 23]. У пасовищному травостої містяться різні сполуки, які піліпшують обмін речовин, травлення, сприяють відновленню стада й запобігають захворюванню худоби. Тварини, яких утримують на пасовищах, раніше статево дозрівають, мають вищий відсоток запліднення в них благополучніше проходить отелення, набагато зменшується яловість, підвищується продуктивність, вони краще переносять зимове стійлове утримання [10].

Але поживна (кормова) цінність сіна й зеленої пасовищної трави визначається не стільки хімічним складом, скільки перетравністю й поїданням трав, які є більш важливим і точним критерієм кормової поживності багаторічних трав. Вона залежить від наступних умов: виду тварин, ботанічного складу травостою, хімічного складу, фази вегетації рослин, погодних умов, тощо [7].

Зелений корм визначається високою перетравністю органічної речовини – на 70 %, а протеїн – на 80 %, що на 15 – 20 % вище ніж в інших видах кормів. Завдяки своїм поживним властивостям, пасовищну траву вважають одним із кращих видів корму. В 1 к.од. міститься 150 – 170 г перетравного протеїну. У 100 кг висушеної трави бобово-злакових пасовищ міститься понад 10 г перетравного білка й до 100 к.од. Отже, за поживною цінністю трава прирівнюється до вівса [10; 22].

Доведено, що при пасовищному утриманні худоби суттєво економиться паливо, вивільнюється техніка для транспортних та інших потреб необхідних для щоденного збирання й перевезення зеленої маси, транспортування гною та догляду за тваринами в разі стійлового їх утримання [10; 22].

Урожайність та цінність травостою значною мірою залежить від створення та раціонального використання пасовищ [4; 10; 25].

Для підвищення продуктивності природних та напівприродних луків, запобігання їх деградації, на наш погляд, необхідно здійснення таких заходів: 1) відновлення потенціалу продуктивності шляхом внесення правильно підібраних видів і норм добрив, підкошування нез'їдених решток трав, розгрібання екскрементів тварин, підсів трав у дернину, знищення чагарників, бур'янів, розрівнювання купин, кротовин тощо; 2) підтримка потенціалу продуктивності на основі раціонального використання з обов'язковим введенням науково обґрунтованих сінокосо- та пасовищозмін; 3) створення еталонних ділянок луків, які б відбивали їх потенціал у даному регіоні, для організації локального моніторингу кормових угідь. В іншому разі пасовища перетворюються на звичайні вигони для худоби. [3; 8; 9; 10; 12; 13; 18].

Проте останніми роками в Україні в результаті дії ряду негативних факторів цим заходам приділяється дуже мало уваги, тому культурні пасовища втратили своє значення. Так, з наявних у 1995 р. 479 тис. га в 2003 р. залишилось менше 82 тис.га культурних пасовищ. А їхня подуктивність знизилась з 24,2 до 7 ц к.од./га. [17].

Таким чином, в умовах реформування аграрного сектору економіки України важливим чинником забезпечення тварин дешевими та якісними кормами все ж таки є сіножаті та культурні пасовища. Але економічна криза стала причиною регресу в кормовиробництві, що разом з економічними, соціальними та іншими чинниками призвело до різкого скорочення поголів'я громадського тваринництва [16].

Зокрема спостерігається скорочення площ посіву кормових культур, залишається низькою продуктивність сіяних культурних і природних кормових угідь. Тому пошук шляхів, спрямований на подовження періоду продуктивного їх використання, підвищення продуктивності кормових трав, раціонального використання факторів інтенсифікації є важливою проблемою, яка потребує наукового підходу. Але всі ці заходи неможливо провести без урахування видового складу, поширення, рясності, розповсюдження та господарської оцінки кормових рослин у конкретних умовах кожного регіону. У зв'язку з цим нами розпочато флористичні дослідження кормових угідь Сходу України, закономірностей зміни складу, структури та адаптації до антропогенних чинників, можливих шляхів подальшого розвитку луків і пасовищ та раціонального їх використання.

Література

- 1. Бабич А. А., Макаренко П. С., Назаров С. Г.** Пути интенсификации лугового кормопроизводства на Украине // Кормопроизводство. – 2002. – № 1. – С. 7 – 10.
- 2. Бова В., Гратилю О.** Пасовищний конвеєр південного степу України // Тваринництво України. – 2007. – № 8. – С. 33 – 34.
- 3. Глухов О. З., Шевчук О. М., Кохан Т. П.** Наукові основи відновлення трав'яних фітоценозів в степовій зоні України. – Донецьк: Вебер, 2008. – 198 с.
- 4. Гнатишин В., Кашуба Ю.** Кормовиробництво – основа розвитку тваринництва Львівщини // Тваринництво України. – 2004. – № 7. – С. 21 – 24.
- 5. Жеруков Б. Х., Магомедов К. Г.** Улучшение травостоя деградированных присельских угодий // Кормопроизводство. – 2001. – № 11. – С. 13 – 14.
- 6. Жуйков Г., Гусев М., Яворський С., Панюкова О., Севідов О.** Перспективи кормовиробництва в Південному Степу // Пропозиція. – 2005. – № 11. – С. 60 – 62.
- 7. Зотов А. А., Ерижев К. А.** Высокопитательные и дешевые корма // Кормопроизводство. – 2000. – № 6. – С. 15 – 17.
- 8. Кисель В. Я., Васильева С. Т.** Интенсификация лугопастбищного кормопроизводства СССР. – К.: УкрНИИИТИ, 1978. – 59 с.
- 9. Клецький О.** Створення і ефективне використання високопродуктивних багатоукісних луків // Тваринництво України. – 2001. – № 9 – 10. – С. 22 – 23.
- 10. Ковбасюк П.** Культурні пасовища – джерело найдешевших повноцінних кормів // Пропозиція. – 2000. – № 6. – С. 36 – 38.
- 11. Кутузова А. А., Зотов А. А., Кулешов Г. Ф.** Перспективные направления создания культурных пастбищ в России // Кормопроизводство. – 2000. – № 8. – С. 12 – 15.
- 12. Лихочвор В. В.** Рослинництво. Технології вирощування сільськогосподарських культур. – 2-е вид., виправлене. – К.: Центр навчальної літератури, 2004. – 808 с.
- 13. Ляшенко В. М., Михайлов К. С.** Природні кормові угіддя на схилах. – Одеса: Маяк, 1985. – 62 с.
- 14. Мовсисянц А. П.** Использование сеяных и естественных пастбищ. – М.: Колос, 1976. – 272 с.
- 15. Наукові основи ведення господарства / В. Ф.**

Бойко, М. Г. Лобас, І. В. Ятовський та ін.; За ред. В. Ф. Сайка; Упорядн. І. В. Ятовський. – К.: Урожай, 1994. – 336 с. **16. Петриченко В. Ф.** Актуальні завдання розвитку сучасного кормовиробництва в Україні // Вісник аграрної науки. – 2006. – № 12. – С 55 – 58. **17. Петриченко В. Ф., Макаренко П. С.** Перспективи розвитку лучного кормовиробництва // Вісник аграрної науки. – 2004. – № 6. – С. 5 – 10. **18. Природные** растительные кормовые ресурсы Донбасса / Под общ. ред. Е. Н. Кондатюка. – К.: Наукова думка, 1986. – 192 с. **19. Смелов С. П.** Биологические особенности долголетних культурных пастбищ // Долголетние культурные пастбища. – М.: Госуд.изд-во с.-х. лит-ры, 1959. – С.3 – 15. **20. Федорин Б.** Багате культурне пасовище – рентабельне тваринництво // Пропозиція. – 2008. – № 2. – С. 42 – 43. **21. Фисун М. Н., Магомедов К. Г.** Эксплуатация присельских пастбищ и выгонов // Кормопроизводство. – 2001. – № 5. – С.8 – 10. **22. Чирков Е. П.** Основные направления развития кормопроизводства в переходный период // Кормопроизводство. – 2000. – № 1. – С. 2 – 6. **23. Шуст П.** Екологічно безпечні пасовища – конкурентні продукти // Тваринництво України. – 2007. – № 6. – С. 37 – 39. **24. Шуст П., Шишкіна К., Салоїд М.** Пасовищний конвеєр для м'ясної худоби // Тваринництво України. – 2004. – № 3. – С. 24 – 26. **25. Щербаков М. Ф., Кулаков В. А.** Улучшение природных кормовых угодий // Кормопроизводство. – 2000. – № 6. – С. 11 – 14.

Summary

The biological are formulated problems of modern forages in Ukraine. Dany of recommendation on the increase of the productivity of natural meadows and pastures.

УДК 598.2

Г. О. Євтушенко, С. П. Литвиненко

ОСОБЛИВОСТІ СЕЗОННИХ МІГРАЦІЙ ПТАХІВ НА ТЕРИТОРІЇ СТАНИЧНО-ЛУГАНСЬКОГО РИБКОМБІНАТУ

На ставках Станично-Луганського рибгоспу, які почали створюватися з 1965 р. для товарного розведення риби, склався різноманітний комплекс орнітофауни. Рибне господарство розташоване за 20 км на схід від м. Луганська на лівому березі р. Сіверський Донець та в нижній течії р. Деркул, південно-західна межа ставків примикає до смт Станично-Луганське, а південна – до с. Болотене.

Площа ставків з болотяними ділянками та заплавними озерами, що примикають до них, складає більше 2000 га. На північно-захід, північ та південь навколо водоймищ розташовані населені пункти, з півдня –

заплавний ліс, з півночі – ділянки псамофітного степу, пасовища й ліс. Усі природні водоймища й заплавний ліс – у прирусловій долині р. Сіверський Донець, а самі ставки розташовані на другій терасі. Ставки сполучені між собою системою шлюзів і каналів. Площа деяких ставків досягає 140 га. Сучасний біотопічний комплекс рибного господарства включає до себе: безпосередньо ставки, лісові ділянки, водні та біляводні ландшафти, заплави озер, лукові стації, ділянки псамофітного степу. Тому фауна птахів рибокомбінату достатньо строката складна, різноманітна й складається із представників різних екологічних груп.

Тут разом з мешканців відкритих просторів і населених пунктів трапляється велика кількість очеретяно-чагарникових видів. Серед останніх – переважна більшість птахів.

Більш ніж 20-річний моніторинг орнітофауни Луганської області, дозволив зібрати певний матеріал її міграційних процесів на території Станично-Луганського рибгоспу. Міграції характеризуються високою динамікою й чисельністю, що вказує на вигідне стратегічне положення угідь.

Запропонований матеріал ілюструє перші спостереження окремих видів, а також темпи та масовість їх весняного прольоту в околицях рибгоспу.

У першу чергу треба відмітити, що ряд видів перелітних птахів майже щорічно зимують на р. Сіверський Донець, де він не замерзає, унаслідок викидів теплої води з Щастинської ГРЕС (від м. Щастя до с. Миколаївка). В окремі зими тут скупчуються сотні качиних. Наприклад, у районі ст. Нова Кондрашівка в грудні 2004 р. відмічено до 150 птахів *Anas platyrhynchos L.*, 24 – *Anas crecca L.*, 3 – *Anas querquedula L.*, більше 20 – *Aythya fuligula L.*, *Aythya marila L.*, *Mergus merganser L.* тощо. Наступного року, а саме 5 лютого 2005 р., спостерігалися полівидові зграйки від 3 до 50 і більше птахів у кожній, що склалися із *Bucephala clangula L.*, *Mergus merganser L.*, *Mergus albellus l.*, *Aythya fuligula L.*, *Anas platyrhynchos L.*. Інколи зимують поодинокі птахи *Ardea cinerea L.*.

У зв'язку з аномально теплою зимою 2006 – 2007 рр. на незамерзаючих водоймищах рибгоспу до кінця січня, спостерігалися на екскурсіях *Cygnus olor Gmelin* (17 птахів), *Anas platyrhynchos L.* (понад 100), *Anas querquedula L.* (50), *Ardea cinerea L.* (6), *Vanellus vanellus L.* (20 – 25), *Larus ridibundus L.* й *Larus cachinnans Pall.* (близько 20 – 40), *Egretta alba L.* (1).

Початок весняного прильоту нами відмічався вже у 3-й декаді лютого. У цей час з'являються перші птахи *Anser anser L.*, *Anas acuta L.*, *Anas platyrhynchos L.*, *Bucephala clangula L.*, *Aythya marila L.*, ченури великої, *Ardea cinerea L.*. З початку повені, а також у період розкриття озер і ставків від льоду (I, II декада березня) спостерігаються „погодні мігранти”: *Cygnus olor Gmelin*, *Tadorna ferruginea Pall.*, *Larus ridibundus*

L. й *Larus cachinnans* Pall., *Vanellus vanellus* L., *Anas querquedula* L., *Motacilla alba* L. тощо.

У прилеглих лісових біотопах у цей час з'являються *Chloris chloris* L., *Fringilla coelebs* L., *Lullula arborea* L., *Emberiza citronella* L., *Erithacus rubecula* L.. У цей час спостерігається масовий приліт *Sturnus vulgaris* L., *Alauda arvensis* L. й *Melanocorypha calandra* L.. За одну трьохгодинну екскурсію нами спостерігалось від 20 до 150 птахів перелітних жайворонків, а з водоплавних – це *Anser anser* L., *Anser albifrons* Scopoli, *Cygnus olor* Gmelin. Останні 10 років *Cygnus cygnus* L. на перельоті не спостерігається. А за даними С. Панченка (1973 р.) у 1969р. була відмічена пара *Cygnus bewickii* Yarell (13.04.1969). У III декаді березня – I декаді квітня прогрівається ґрунт, просипаються від сплячки комахи. У цей час посилюється частина „справжніх мігрантів”. На ставках і луках з'являються: *Callinago callinago* L., *Tringa ochropus* L. та *Tringa glareola* L., *Ardea purpurea* L., *Vanellus vanellus* L., *Podiceps nigrilolis* C. L. Brehm, *Podiceps grisegena* Boddaert, *Phylloscopus collybita* Vieillot, *Hirundo rustica* L. та інші, летять *Milvus migrans* Boddaert, *Circus aeruginosus* L., *Buteo buteo* L., тощо.

У першій половині квітня з появою літаючих комах прилітають: *Gallinula chloropus* L., *Actitis hypoleucos* L., *Charadrius dubius* Scopoli, а з другої половини квітня з'являються перші *Apus apus* L., *Ixobrychus minutus* L., *Motacilla citreolla* Pall. й *Motacilla flava* L.

Ще пізніше, у III декаді квітня, прилітає *Alcedo atthis* L., *Delichon urbica* L., *Sylvia curruca* L., *Locustella luscinioides* Savi, *Cuculus canorus* L., *Luscinia luscinia* L., *Otus scops* L., *Lanius collurio* L., *Acrocephalus arundinaceus* L., *Sylvia communis* Latham, *Oriolus oriolus* L., останніми, у I декаді травня, подають голос *Lanius minor* Gmelin, *Sylvia borin* Boddaert, *Sylvia atricapilla* L., *Crex crex* L. і найостаннішими з'являються *Merops apiaster* L. й *Carpodacus erythrinus* Pall. (табл.1).

Таблиця 1.

Календар весняного прильоту деяких видів птахів у Луганську область
(Станично-Луганський рибокомбінат)

Назва птаха	Дати прильоту	
	за даними авторів (1986 – 2007 рр.)	за даними С.Г.Панченко (1965 – 1969 рр.)
1. Гуска сіра (<i>Anser anser</i> L.)	16.02	16.03
2. Шпак (<i>Sturnus vulgaris</i> L.)	27.02 – 18.03	22.02 – 14.03

3. Жайворонок польовий (<i>Alauda arvensis</i> L.)	28.02 – 25.03	1.03 – 20.03
4. Чирянка мала (<i>Anas crecca</i> L.)	5.03 – 4.04	25.03
5. Шилохвіст (<i>Anas acuta</i> L.)	5.03 – 30.03	17.03
6. Крижень (<i>Anas platyrhynchos</i> L.)	5.03 – 28.03	15.03 – 20.03
7. Огар (<i>Tadorna ferruginea</i> Pall.)	5.03 – 25.03	–
8. Чапля сіра (<i>Ardea cinerea</i> L.)	6.03 – 20.03	18.03 – 1.04
9. Чепура велика (<i>Egretta alba</i> L.)	7.03 – 25.03	–
10. Чайка (<i>Vanellus vanellus</i> L.)	10.03 – 28.03	18.03
11. Плиска біла (<i>Motacilla alba</i> L.)	1.03 – 1.04	23.03 – 28.03
12. Лебідь шипун (<i>Cygnus olor</i> Gmelin)	12.03	–
13. Мартин жовтоногий (<i>Larus cachinnans</i> Pall.)	12.03 – 1.04	–
14. Зеленьк (<i>Chloris chloris</i> L.)	15.03 – 30.03	1.04 – 6.04
15. Баклан великий (<i>Phalacrocorax carbo</i> L.)	18.03	–
16. Коловодник звичайний (<i>Tringa totanus</i> L.)	18.03 – 7.04	5.04
17. Лиска (<i>Fulica atra</i> L.)	18.03 – 28.03	5.04
18. Мартин звичайний (<i>Larus ridibundus</i> L.)	16.03 – 3.04	11.04 – 15.04
19. Гуска білолоба (<i>Anser albifrons</i>	19.03 – 27.03	–

<i>Scopoli)</i>		
20. Чирянка велика (<i>Anas querquedula</i> L.)	20.03 – 2.04	20.03
21. Лісовий жайворонок (<i>Lullula arborea</i> L.)	25.03	–
22. Зяблик (<i>Fringilla coelebs</i> L.)	22.03 – 1.04	13.03 – 1.04
23. Припугень (<i>Columba palumbus</i> L.)	25.03 – 5.04	13.04
24. Пірникоза велика (<i>Podiceps cristatus</i> L.)	27.03 – 8.04	–
25. Свищ (<i>Anas penelope</i> L.)	27.03 – 2.04	13.04
26. Скопа (<i>Pandion haliaetus</i> L.)	27.03 – 10.04	1.04
27. Шуліка чорний (<i>Milvus migrans</i> Boddaert)	27.03 – 7.04	1.04 – 7.04
28. Боривітер звичайний (<i>Falco tinnunculus</i> L.)	28.03	3.04 – 7.04
29. Широконоска (<i>Anas platyrhynchos</i> L.)	30.03 – 8.04	–
30. Попелюх (<i>Aythya ferina</i> L.)	30.03 – 5.04	5.04
31. Журавель сірий (<i>Grus grus</i> L.)	30.03 – 8.04	–
32. Ластівка сільська (<i>Hirundo rustica</i> L.)	31.03 – 10.04	–
33. Синьошійка (<i>Luscinia svecica</i> L.)	30.03 – 6.04	–
34. Лунь очеретяний (<i>Circus aeruginosus</i> L.)	31.03 – 5.04	–

35. Вівчарик-ковалик (<i>Phylloscopus collybita Vieillot</i>)	2.04 – 9.04	17.04 – 27.04
36. Чапля руда (<i>Ardea purpurea L.</i>)	3.04 – 12.04	–
37. Одуд (<i>Uria epops L.</i>)	2.04 – 7.04	12.04 – 15.04
38. Коловодник великий (<i>Tringa nebularia Gunnerus</i>)	4.04 – 10.04	–
39. Плиска жовта (<i>Motacilla flava L.</i>)	4.04 – 14.04	15.04
40. Щеврик лісовий (<i>Anthus trivialis L.</i>)	4.04 – 13.04	16.04 – 2.05
41. Пірникоза чорношия (<i>Podiceps nigricollis C.L.Brehm</i>)	9.04 – 15.04	–
42. Набережник (<i>Actitis hypoleucos L.</i>)	10.04 – 14.04	–
43. Рибалочка (<i>Alcedo atthis L.</i>)	10.04 – 15.04	–
44. Очеретянка велика (<i>Acrocephalus arundinaceus L.</i>)	10.04 – 17.04	–
45. Пісочник малий (<i>Charadrius dubius Scopoli</i>)	14.04 – 18.04	1.04
46. Горихвістка звичайна (<i>Phoenicurus phoenicurus L.</i>)	15.04 – 21.04	–
47. Крив'янка прудка (<i>Sylvia curruca L.</i>)	16.04 – 18.04	–
48. Слуква (<i>Scolopax rusticola L.</i>)	16.04 – 19.04	1.04 – 12.04
49. Серпокрилець чорний (<i>Arus arus L.</i>)	17.04 – 21.04	9.05 – 13.05

50. Бугай (<i>Botaurus stellaris</i> L.)	18.04 – 20.04	–
51. Брижач (<i>Philomachus pugnax</i> L.)	18.04 – 20.04	–
52. Кулик-довгоніг (<i>Himantopus himantopus</i> L.)	19.04	–
53. Берегова ластівка (<i>Riparia riparia</i> L.)	19.04 – 25.04	–
54. Сіра кропив'янка (<i>Sylvia communis Latham</i>)	22.04 – 26.04	–
55. Соловейко східний (<i>Luscinia luscinia</i> L.)	20.04 – 28.04	25.04 – 30.04
56. Совка (<i>Otus scops</i> L.)	18.04 – 24.04	–
57. Мухоловка сіра (<i>Muscicapa striata Pall.</i>)	25.04 – 30.04	30.04 – 5.05
58. Зозуля (<i>Cuculus canorus</i> L.)	25.04 – 29.04	30.04 – 4.05
59. Сорокопуд терновий (<i>Lanius collurio</i> L.)	25.04 – 30.04	16.04 – 25.04
60. Вивільга (<i>Oriolus oriolus</i> L.)	26.04 – 2.05	3.05 – 8.05
61. Горлиця звичайна (<i>Streptopelia turtur L.</i>)	25.04 – 30.04	27.04 – 29.04
62. Деркач (<i>Crex crex</i> L.)	29.04 – 5.05	11.05 – 26.05
63. Бджолоїдка (<i>Merops apiaster L.</i>)	5.05 – 12.05	9.05 – 13.05
64. Чечевичя (<i>Carpodacus erythrinus</i> Pall.)	9.05 – 14.05	–

Крім календаря весняного прольоту вивчалася й динаміка міграцій. Для цього 1 – 2 рази на тиждень з інтервалом 5 – 6 днів проводився облік

птахів на ставках за трьох-чотирьох годинну екскурсію реєструвалися всі види. Ураховували загальне число птахів одного виду за одну екскурсію, а також число птахів за певне число екскурсій. За показник бралась кількість птахів-траплянь за 6 екскурсій.

На підставі обліків встановлено, що найбільш масовими видами із лімнофілів на прольоті є: *Anas querquedula L.*, *Anas platyrhynchos L.*, *Fulica atra L.*, *Podiceps cristatus L.*, *Ardea cinerea L.*, *Luscinia svecica L.*, *Melanocorypha calandra L.*. В окремі дні 2005р. в I декаді квітня спостерігалось за п'ятигодинну екскурсію до 300 особин *Anas querquedula L.* і *Anas platyrhynchos L.* З горобиних найбільш численними на перельотах спостерігалися *Motacilla alba L.* та *Motacilla flava L.*, *Chloris chloris L.*, *Fringilla coelebs L.*, *Luscinia svecica L.*, *Alauda arvensis L.*, *Emberiza schoeniclus L.* В останні роки великою кількістю трапляється на весняному переолоті *Larus ridibundus L.* й *Larus cachinnans Pall.*, а також *Podiceps cristatus L.* Вони стали звичайними гніздовими видами ставків, тоді як на початку 70-х років ці види відмічались як рідкі перелітні (Панченко, 1972).

Такими ж звичайними, а інколи й масовими є на прольоті *Fulica atra L.*, *Vanellus vanellus L.*, *Aythya ferina L.*, *Aythya fuligula L.* тощо.

Нечастими є трапляння таких видів: *Tringa erythroropus Pall.*, *Anas acuta L.*, *Arenaria interpres L.*, *Phalaropus lobatus L.*, *Calidris minuta Leisler* та *Limicola falcinellus Pontoppidan*, *Sterna albifrons Pall.* та *Sterna hirundo L.*, *Larus minutus Pall.*, *Bucephala clangula L.* тощо.

Для більшості видів птахів характерні різкі коливання чисельності на перельоті в різні роки. Це особливо характерно для таких видів, як *Pandion haliaetus L.*, *Mergus merganser L.*, *Aythya marila L.*, *Limosa limosa L.*, *Tringa nebularia Gunnerus*, *Calidris ferruginea Pontoppidan* й *Calidris alpina L.*, *Chlidonias hybrida Pall.* й *Chlidonias leucopterus Temminck*, *Anas clypeata L.*, *Anas penelope L.*, *Mergus albellus L.* тощо.

Значна частина рідкісних видів спостерігається на перельоті випадково, нерегулярно й одиничними особинами: *Haemotopus ostralegus Bechstein*, *Recurvirostra avosetta L.*, *Tadorna taborna L.*, *Garvia arctica L.*, *Xenus cinereus Guldenstadt*, *Glareola nordmanni Nordmann* тощо.

На підставі особистих спостережень та літературних даних можна стверджувати, що на сьогодні, як на весняному, так і на осінньому перельоті кількість таких птахів, як: *Anas querquedula L.*, *Anas platyrhynchos L.*, *Anser anser L.* й *Anser albifrons Scopoli*, *Anas penelope L.*, *Anas crecca L.*, *Anas clypeata L.*, *Milvus migrans Boddaert*, *Falco tinnunculus L.*, *Falco columbarius L.*, *Circus pygargus L.*, *Buteo buteo L.*, значна кількість видів горобиних стала набагато меншою. Проте дещо виросла численність перелітних *мартинів*, *крячок*, *лисок*, *лебедя шипуна*, *ниркових качок* тощо.

У літню пору в окремі роки на ставках спостерігаються скупчення в декілька десятків холостих особин *Cygnus olor Gmelin*, *Tadorna ferruginea Pall.*, *Aythya ferina L.*, *Philomachus pugnax L.*, *Aythya fuligula L.*

Так у червні 2005р. відмічена зграя в 107 птахів *Cygnus olor Gmelin*, понад 70 особин *Tadorna ferruginea Pall.*

Таким чином, висока динаміка орнітонаселення рибгоспу вказує на вигідне стратегічне розташування угідь на шляхах інтенсивних міграцій, що пролягають по долині р. Деркул у пониззі якого розташований рибгосп. Мігранти активно використовують ресурси водно-болотного біотопу рибгоспу протягом більшої частини року. Рясна кормова база, зі сприятливими захисними умовами забезпечують великий гніздовий ресурс і формують зростання видового різноманіття птахів водного орнітоценозу. Ці фактори забезпечили багатий видовий авіафауністичний склад екосистеми рибгоспу, що робить його виключно домінуючим серед інших орнітокомплексів Луганської області.

Література

1. **Панченко С. Г.** Календарь природы (весна, лето), // Биол. наука в унив. и пед. ин-х Украины за 50 лет: Изд. ХГУ. – Харьков. – Вып. 3 – 1970.
2. **Панченко С. Г.** Календарь природы (осень, зима), // Биол. Наука в унив. и пед. ин-х Украины за 50 лет: Изд. ХГУ. – Харьков. – 1973. – Вып.
3. **Панченко С. Г.** Миграции птиц на востоке Украины. //Материалы Всес. конф по миграциям птиц (часть 2): МГУ – М.: – 1975.
4. **Панченко С. Г.** О зимовке перелетных птиц на Юго-Востоке Украины. //2-я Всес. конф. по мигр. птиц: изд. АН Каз.ССР. – Алма-Ата – 1978 – Т. 1. – С. 44 – 50.
5. **Панченко С. Г.** Осенний пролет птиц в Луганской области. //Доклад и сообщения итог. научн. сессии за 1965 г., биология и география – Луганск – 1966. – С. 50 – 55.
6. **Панченко С. Г.** Птицы Луганской области: Изд. ХНУ – Харьков, 2007. 137 с.
7. **Литвиненко С. П., Евтушенко Г. А.** Дополнение к фауне редких видов птиц водно-болотного комплекса Луганской области. // „Біорізноманіття та роль зооценозу в природних і антропогенних екосистемах”: III Міжнародна наукова конференція 4-6 листопада 2005р.: Дніпропетровський національний університет. – Дніпропетровськ – 2005.
8. **Литвиненко С. П., Евтушенко Г. А.** Современное состояние ключевых орнитокомплексов водно-болотных территорий Луганской области // Сучасні проблеми геоекології та раціонального природокористування лівобережної України// Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції присвяченої 160-річчю з дня народження В.В. Докучаєва – Суми: Сум ДПУ – 2006 – с. 188 – 193.
9. **Фесенко Г. В., Бокотей А. А.** Аnotated список українських наукових назв птахів фауни України: вид.друге. – Київ – Львів: ТОВ «Центр ІТ» – 2002 – 44с. – с.18-39

Summary

It's given the calendar of migration of the most numeral species of birds of the Stanichno-Lugansky fish industry.

УДК 581. 4

Р. Я. Исаева, Е. С. Березенко

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ СЕМЕЙСТВА LAMIACEAE

Семейство *Lamiaceae* относится к подклассу *Asteridae*, порядка *Lamiales* и является широко распространенным. Оно представлено преимущественно травянистыми растениями, реже полукустарниками и кустарниками и насчитывает около 3500 видов в составе 200 родов. В Украине в диком состоянии произрастает около 170 видов, ряд видов выращивается в культуре [4]. Несмотря на широкое распространение этого семейства, имеющееся большое народнохозяйственное значение, вопросы анатомии изучены недостаточно.

В ряде работ, даются сведения о трихомах стебля Яснотковых, о развитии гистологических элементов в онтогенезе *Mentha piperita* L., а также некоторые данные об анатомии стебля [4,5].

Поэтому мы изучали анатомическое строение стебля и листьев таких родов как *Lamium*, *Salvia*, *Glechoma*.

Семейство Яснотковые имеет ярко выраженные морфологические отличия во всех частях растения: стебель четырехгранный, обязательно простой лист, мутовчатое или супротивное листорасположение, характерный зигоморфный цветок.

Однако анатомическое строение стебля разных представителей семейства *Lamiaceae* имеет и большое количество сходных элементов. Изучение анатомии стебля растений было одной из поставленных в исследовании задач. В ходе изучения анатомии стебля разных представителей были полученные следующие результаты.

У растений *Lamium purpureum* L. стебель имеет выраженную четырехгранную форму, ребра сильно выступающие. Эпидермис однослойный, в его клетках антоциан отсутствует, кроющие и железистые трихомы располагаются в небольших количествах по всему периметру стебля. Железистые трихомы имеют 1 – 2- клеточную ножку и шаровидную одноклеточную головку, кроющие трихомы линейные, 2 – 4-клеточные, верхняя клетка заостренная.

Выпуклые ребра содержат большое количество рядов уголковой колленхимы (3 – 5). Хлоренхима заполняет большую часть стебля, мелкоклеточная (3 – 4 слоя клеток).

Проводящая система представлена 4 малозаметными пучками коллатерального типа в ребрах. Сердцевина заполнена тонкостенными паренхимными клетками.

Эпидермис однослойный, на ребрах стебля в большем количестве имеются железистые и кроющие многоклеточные трихомы, в клетках эпидермиса находится небольшое количество антоциана. В ребрах находится большое количество (около 10 слоев) колленхимы, хлоренхимы – 1 слой. Проводящий пучок ребер стебля является результатом слияния двух проводящих пучков, вторичная ксилема представлена кольчатыми и спиральными трахеями, первичная ксилема начинает разрушаться, ее намного меньше.

На гранях имеется 1 – 2 слоя колленхимы, 3 – 6 слоев хлоренхимы, проводящие пучки небольших размеров, по 1 – 2 в каждой грани. Между проводящими пучками по всему периметру стебля располагается 1 – 2 слоя камбия. Сердцевина частично разрушена.

Эпидермис однослойный, клетки его содержат небольшое количество антоциана. Трихомов намного меньше, чем в средней части и апексе стебля, расположены равномерно по всему периметру, преобладают 1 – 2 - клеточные кроющие трихомы. На ребре 3 слоя колленхимы, идет развитие обычной паренхимы. Хлоренхима практически исчезает. В каждом ребре по одному крупному проводящему пучку, в которых хорошо заметна граница между первичной и вторичной ксилемой. На гранях образуется 4 пучка, которые в 2 раза меньше пучков ребер. Между пучками располагается слой камбия, внутри стебля от которого лежат 2 – 3 слоя склеренхимы. Сердцевина разрушена.

У растений *Lamium album* L. эпидермис на ребрах состоит из удлиненных клеток с прямыми или косыми конечными стенками или же клетки на концах суженные, устьица обычно отсутствуют. Между ребрами эпидермальные клетки значительно более короткие, разнообразных очертаний, устьица довольно обильные, околоустьичные клетки диацитного типа (то есть две клетки охватывают устьице сверху и снизу), но встречаются отклонения. Разница между эпидермальными клетками на ребрах и между ними наиболее ярко выраженная в нижней части стебля, а по направлению вверх она постепенно сглаживается. Из трихомных образований имеются простые волоски и головчатые железки. Волоски 1-клеточные и 2 – 3-клеточные, 1-рядные; те и другие заострены к верхушке и покрыты бородавчатой кутикулой. В местах соединения клеток волосков имеются слабые узловидные вздутия, основание расширено и б.м. погружено в пьедестал, образованный несколькими эпидермальными клетками. Железки имеют короткую 2-клеточную ножку и 4- ли 5 – 6-клеточную шаровидную головку; последние всегда значительно крупнее; секрет железки выделяется под кутикулу, которая отодвигается им. Проводящие пучки располагаются в

1 круг (4). В ребрах пучки наиболее крупные, между ребрами разных размеров, но всегда значительно более мелкие, местами неполные и состоят из одной флоэмы. Эпидермис подстилается 1 рядом колленхиматоидных клеток, за которым следует слой хлорофиллоносной паренхимы; только против более крупных проводящих пучков она отделена от эпидермиса многорядным тяжем типичной уголкового колленхимы, достигающей наибольшей мощности в ребрах стебля. Местами эпидермис или эпидермис с прилегающим к нему 1 рядом клеток на большем или меньшем протяжении отстает от глубже лежащих тканей, в результате чего образуется большая воздухоносная полость. Далее следует более крупноклеточная коровая паренхима. Проводящие пучки объединяются в общее кольцо с помощью узкой полосы несколько более толстостенных одревесневших, радиально уплощенных на поперечном срезе клеток. Сосуды в ксилеме располагаются радиальными рядами. Сердцевина широкая, сложена из тонкостенных, больших паренхимных клеток. Центральная часть стебля представлена широкой полостью.

При рассмотрении листовых пластинок с поверхности выясняется, что верхний эпидермис всегда отличен от нижнего, так как клетки его имеют менее извилистые контуры, а также часто бывают крупнее; разная и густота трихом.

На жилках, в особенности с нижней стороны листа, эпидермальные клетки подобные тем, что описаны для стеблевых ребер. Приуроченность устьиц к определенной стороне листа у глухой крапивы выражена нечетко. Устьица могут быть только на нижнем эпидермисе, но могут находиться и на верхнем; в последнем случае, однако, они всегда здесь менее густые. Волоски такие же, как на стебле. Количество эпидермальных клеток, которые образуют пьедестал волоска на листе, может быть сведено до двух. Клетки, которые окружают волоски, обычно бывают более толстостенными и с прямыми боковыми стенками. Железки на верхней стороне листа только мелкие, с 4-клеточной головкой, на нижний же кроме них имеются еще более большие с 5 – 7-клеточной головкой и довольно высокой 2 – 3-клеточной ножкой, у которой нижняя клетка сравнительно очень большая и нередко раздутая. Каждый зубчик края листа является гидатодой и имеет на верхней стороне несколько водяных устьиц. Картина разреза листа, как и эпидермис с поверхности, вариабельна. Мезофилл гетерогенный. Число рядов палисадной ткани колеблется в границах 1 – 3. Губчатая паренхима рыхлая, но клетки ее не лопастные. В боковых жилках колленхима отсутствует или развита чрезвычайно слабо только в более крупных из них. В главной жилке тонкие тяжи слабо развитый колленхимы присутствуют под обоими эпидермисами. Нижняя, сильно выступающая часть главной жилки складывается в основном из крупноклеточной

паренхимы. В жилках, как в стебле, может наблюдаться местное отставание эпидермиса с образованием воздухоносной полости.

Очертания поперечного перереза черешка сильно варьируют по его длине. Черешок несет на поверхности описанные выше волоски и железки. Обычно более-менее густо снабженный субэпидермальными воздухоносными полостями. Количество проводящих пучков, начиная с 4 – 5, по направлению к листовой пластинке возрастает до 6 – 7. Основная ткань черешка паренхимна.

У растений *Salvia stepposa* Shost. эпидермис однослойный, антоциан в клетках отсутствует. Кроющие трихомы многоклеточные, длинные, линейные (4 – 5 клеток), железистые состоят из 2-клеточной ножки и круглой одноклеточной неокрашенной головки. Стебель имеет полукруглую форму, заполненный малодифференцированными тканями.

Стебель имеет хорошо выраженную четырехугольную форму. Эпидермис однослойный, содержит очень большое количество антоциана. На ребрах много кроющих трихомов: а) линейные, состоят из 2 – 5 клеток с заостренной прямой верхней клеткой; б) с крючковидно загнутой верхней клеткой.

Железистые трихомы, также представленные двумя типами:

а) железистые трихомы с 2-клеточной ножкой и круглой, светлой головкой; б) железистые трихомы с одноклеточной ножкой и грибовидной темной или светлой головкой. На гранях количество кроющих и железистых трихомов резко сокращается. Преобладающими являются железистые волоски.

Уголковая колленхима целиком заполняет ребра, в грани заходит лишь в небольших количествах (1 – 2 слоя клеток). Хлоренхима в больших количествах располагается в гранях стебля после колленхимы, число ее слоев не подсчитывается.

Проводящие пучки ребер имеют небольшие размеры, в каждом ребре имеется по одному пучку с неразличимыми ксилемой и флоэмой. Большая часть паренхимной ткани сердцевины разрушена, стенки клеток сильно утонченные, клетки крупные. Между проводящими пучками имеется слой камбиальных клеток.

У основания стебля отмечается резкое уменьшение количества всех типов трихомов, как на гранях, так и на ребрах (в меньшей степени). Эпидермис содержит большое количество антоциана. Колленхима хорошо развита в ребрах стебля (количество рядов более 10), в гранях 2 – 3 слоя клеток. Хлоренхимы меньше, чем в средней части. В проводящих пучках ребер различима флоэма и вторичная ксилема. Проводящий пучок в ребре очень большой, в размерах почти достигает проводящего пучка грани. Однако, изучая гистологические элементы ксилемы, можно заметить происхождение проводящего пучка ребра путем слияния двух, меньших размеров. Полость внутри стебля увеличивается, в паренхиме

вокруг полости скапливаются кристаллы солей. Межпучковый камбий, состоящий из 4 – 5 слоев клеток, откладывает мощный тяж склеренхимы.

Лист шалфея очень густо покрыт кроющими линейными одноклеточными трихомами с обеих сторон, верх трихомов крючковато загнут. Трихомы имеют разную длину, но преобладающими являются длинные. Железистые трихомы имеют 2-клеточную ножку и одноклеточную головку, они встречаются очень редко. Листовой черешок слабо опушен многоклеточными изогнутыми кроющими и железистыми трихомами, опушение равномерное.

Анатомия стебля *Salvia suspensia* L. мало чем отличается от таковой *S. stepposa* Shost., в указанных местах. Основные отличия обнаруживаются в отсутствии выраженных междоузлий стебля (листья собраны в прикорневую розетку), поэтому на протяжении всей длины стебля будут отсутствовать листовые следы, в связи с этим за основание принимается часть стебля между нижними листьями розетки и корневой шейкой. Средняя часть – последние листья розетки и начало соцветия. Апекс – все соцветие. Главным отличием шалфея поникающего является увеличение числа проводящих пучков к основанию, и их практически полное смыкание.

У растений *Glechoma hederaceae* L. эпидермис однослойный, клетки его содержат небольшое количество антоциана. Кроющие трихомы имеют отличительную особенность: они представлены пирамидальными выростами эпидермиса, состоят из 1 – 2 клеток, верхушка или заостренная, или закругленная. Железистые трихомы имеют сходное строение с уже описанными. Оба типа волосков присутствуют в апексе в большом количестве, расположены равномерно по всему периметру стебля.

Стебель имеет правильную квадратную форму с выступающими округлыми ребрами, которые целиком заполнены уголкой колленхимой (более 10 рядов). Хлоренхимы под ребрами 1 – 2 слоя клеток, которые переходят на грани стебля, где их число увеличивается до 3 – 5.

В каждом ребре находится по одному проводящему пучку коллатерального типа небольших размеров, граница флоэмы и ксилемы плохо заметная. Проводящие пучки граней плохо выражены, сердцевина целиком заполнена паренхимными клетками.

В эпидермисе средней части стебля, увеличивается содержание антоциана в клетках. Число трихомов на гранях резко сокращается. Уголковая колленхима расположена лишь в ребрах, число рядов клеток увеличивается в сравнении с апикальной частью.

Хлоренхимы в гранях стебля 5 – 7 рядов, рыхло соединенных. Проводящие пучки ребер в числе 4 хорошо выражены, граница между флоэмой и ксилемой заметная, в световой микроскоп хорошо видны элементы вторичной ксилемы. В гранях имеется по два проводящих

пучка, меньших размеров, чем в ребрах. Между проводящими пучками находится межпучковый камбий, который начинает откладывать склеренхимные тяжи.

В эпидермисе основания стебля, очень мало антоциана, трихомы единичные, практически отсутствуют. Хлоренхима граней хорошо развитая, рыхлая, число слоев больше 10. Колленхима хорошо развита в ребрах (более 10 слоев), в гранях 1 – 2 слоя клеток. Проводящие пучки в ребрах и гранях соединены между собою межпучковым камбием и склеренхимой таким образом, что образуется единое сосудисто-волокнистое кольцо. Сердцевинная паренхима практически полностью разрушена.

Кроме анатомического строения стебля *Glechoma hederacea* L., более подробно, чем у вышеуказанных представителей, изучено опушение листьев и чашечки венчика. Лист с обеих сторон густо равномерно опушенный многочисленными кроющими трихомами, сходными по строению с уже описанными.

Чашечка молодого цветка у зубца густо опушена кроющими многоклеточными трихомами, которые состоят из 3 – 4 клеток, к основанию чашечки количество кроющих трихомов уменьшается, увеличивается количество железистых, имеющих многоклеточную ножку и маленькую круглую головку. На вершине среди кроющих трихомов встречаются железистые. Цветок снаружи опушен кроющими многоклеточными трихомами, которые состоят из 3 – 5 клеток, заостренно загнутых вверх.

Литература

1. Исаева Р. Я., Севостьянова Е. С. Гистологические элементы *Mentha piperita* L. в онтогенезе // Вестник ЛДПУ, № 11. – 2001.
2. Исаева Р. Я., Амосова Н. В. Изучение некоторых особенностей анатомического строения семейства Lamiaceae. // Вестник ЛДПУ, №11. – 2000.
3. Исаева Р. Я., Севостьянова Е. С. Трихомы семейства Lamiaceae. // Вестник ЛДПУ, № 1. – 2003.
4. Миркин Б. М., Наумова Л. Г., Мулдашев А. А. Высшие растения. – М, 2001.
5. Нечитайло В. А. Систематика высших растений. – К.: 1997.

Summary

In given article are stated the results of study anatomical construction stalk and sheets of such sorts as *Lanium*, *Salvia*, *Glechoma*.

І. Я. Коцан, Н. О. Козачук

**ЛОКАЛЬНА СИНХРОНІЗАЦІЯ БІОПОТЕНЦІАЛІВ КОРИ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ДИВЕРГЕНТНОМУ МИСЛЕННІ В
ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК**

Відповідно до концепції Дж. Гільфорда [6] конвергентне мислення – це односпрямоване мислення, яке дає можливість розв'язати проблему за допомогою виявлення єдиного правильного шляху. Дивергентне мислення, навпаки, – це мислення "в ширину", при якому виявляються множинні шляхи рішення задачі чи нові властивості об'єкту. Інакше кажучи, дивергентність розглядають як "здатність мислити в різних напрямках" [2]. Не дивлячись на велику зацікавленість науковців, детальні й вичерпні відомості про нейрофізіологічну структуру цих процесів сьогодні відсутні.

Метою даного дослідження було встановити особливості локальної синхронізації альфа-, бета й тета-ритмів електричної активності кори головного мозку під час розв'язування вербальних завдань конвергентного й дивергентного типу залежно від фактору статі.

У дослідженні взяли участь 20 здорових праворуких осіб віком 18-20 років (10 чоловіків і 10 жінок), які навчаються на біологічному факультеті Волинського національного університету імені Лесі Українки. Усі досліджувані попередньо були ознайомлені з метою, змістом і регламентом дослідження та виявили добровільну згоду на участь у ньому. З метою отримання більш об'єктивних результатів для даного дослідження були відібрані студенти із середнім рівнем інтелекту та середнім рівнем креативності.

Біоелектрична активність кори головного мозку реєструвалась за допомогою апаратно-програмного комплексу „НейроКом”, розробленого науково-технічним центром радіоелектронних медичних приладів і технологій „ХАІ-Медика” Національного аерокосмічного університету „ХАІ” (свідоцтво про державну реєстрацію № 6038/2007 від 26 січня 2007 року). При записі ЕЕГ активні електроди розміщувались за міжнародною системою 10/20 у дев'ятнадцяти точках на скальпі голови.

Реєстрація здійснювалась монополярно, в якості референтних використовувались вушні електроди А1 і А2. З метою покращення якості запису використовувались додаткові референтні електроди N (nasion) і Ref. Для покращеної режекції ЕКГ-сигналу з ЕЕГ використовувалась вмонтована в комплекс система реєстрації ЕКГ. Кардіасигнал реєструвався в другому ЕКГ відведенні. Реєструвались 60 с інтервали ЕЕГ. При проведенні Фур'є-реалізації епоха аналізу складала 500 мс з 50

% перекриттям. Частота дискретизації аналогового сигналу складала 2 мс. Вхідний опір для синфазного сигналу становив більше 100 МОм. Фільтри високих частот установлювались на 50 Гц, низьких – 0,1 Гц. Напряга внутрішніх шумів приведена до входу не перевищувала 0,8 мкВ. Стала часу перехідного процесу становила не менше 0,3 с. Коефіцієнт послаблення синфазних сигналів становив не менше 140 дБ. Опір електродів близько 100 кОм. Під'єднання реєструючої апаратури до ЕОМ здійснювалось через USB/2 порт. Межі можливої відносної похибки при вимірюванні напруги та часових інтервалів електроенцефалографічних сигналів - $\pm 5\%$. Для режекції ЕЕГ-артефактів використовувалась процедура ІСА-аналізу. У подальшому проводилась фільтрація ІСА-компонент з артефактним сигналом і композицією неартефактних ІСА-компонент у результуючу ЕЕГ. При фільтрації артефактів з ЕЕГ видалялось не більше п'яти (артефактних) ІСА-компонент. У випадку якщо окремі спалахи артефактної активності не вдавалось відфільтрувати за допомогою ІСА-обробки артефактні відрізки ЕЕГ вирізали з нативної ЕЕГ у ручному режимі.

Для кожного відведення методом швидкого перетворення Фур'є були отримані значення потужності (мкВ^2) ЕЕГ в частотних діапазонах: тета (4 – 8 Гц), альфа (8 – 13 Гц), бета (13 – 35 Гц). Аналіз показників потужності здійснювався в таких експериментальних ситуаціях: стан спокою із закритими очима (фон); стан спокою з відкритими очима; розв'язування завдань конвергентного типу; розв'язування завдань дивергентного типу.

Завдання конвергентного типу були скомпоновані на основі тесту Козлової В. Г. [3], який складався із коротких завдань, виконавча частина яких була дуже простою (підкреслити літеру або цифру, провести лінію, написати коротке слово). Інструкція до завдання й "бланк" завдання подавалися досліджуванним на монітор комп'ютера. Час експозиції інструкції становив 5 секунд, час експозиції "бланку" завдання – 3 – 4 секунди. Час виконання всього завдання становив 2,5 хвилини. Завдання дивергентного типу вибиралося з книги [1] групою незалежних експертів (студентів психологічного, математичного й географічного факультетів). Суть дивергентного завдання була такою: "У Бангладеш місцеві жителі роблять цукор із соку пальм. Для того, щоб зібрати сік необхідно зробити надріз на висоті 20 м. Запропонуйте якомога більше способів зробити цей надріз". Текст завдання подавався на монітор комп'ютера. На його виконання відводилось 2 хвилини. Всі завдання виконувались подумки. Результати виконання фіксувались експериментатором після закінчення реєстрації електроенцефалограм.

Отримані результати були опрацьовані з використанням стандартних методів параметричної (t-критерій Стьюдента) та непараметричної (W-критерій Вілкоксона) статистики (залежно від

характеру розподілу значень). Указані процедури обчислювалися в MS Excel 2003.

Було встановлено, що особливості активаційного забезпечення дивергентного мислення неоднаково проявляються в різних частотних діапазонах електричної активності кори головного мозку й залежать від фактору статі досліджуваних, що узгоджується з даними літератури про те, що статевий диморфізм присутній в багатьох видах когнітивної діяльності, у тому числі при конвергентному й дивергентному типах мислення [7].

У досліджуваних чоловічої статі найбільшу реактивність при розумовій діяльності виявляє бета-ритм (рис. 1). Спостерігається його десинхронізація в тім'яних, потиличних і центральній ділянках порівняно зі станом спокою із закритими очима та синхронізація – в лівій тім'яній та правій бічній лобній ділянці порівняно зі станом спокою з відкритими очима.

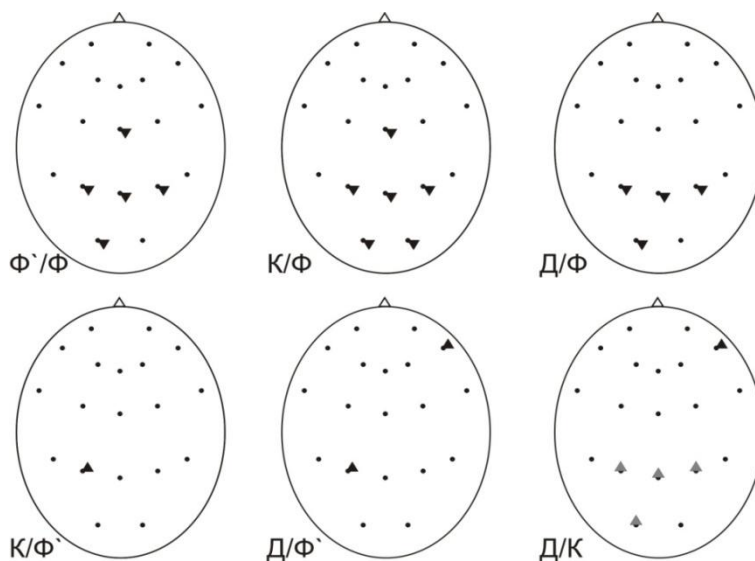


Рис. 1. Статистично достовірні відмінності показників потужності основних ритмів електроенцефалограми в осіб чоловічої статі. Позначені зони першої із порівнюваних експериментальних ситуацій. Ф – стан спокою із закритими очима (фон); Ф' – стан спокою з відкритими очима; К – виконання завдання конвергентного типу; Д – виконання завдання дивергентного типу. Трикутник з вершиною доверху свідчить про зростання потужності ритму, з вершиною донизу – про зниження. Колір стрілки: сірий – альфа-ритм, чорний – бета-ритм, білий – тета-ритм

Порівняння показників потужності при виконанні дивергентного й конвергентного завдань у чоловіків виявило відмінності показників в діапазоні альфа-ритму. Зокрема, нами було встановлено, що потужність

альфа-активності в тім'яних і лівій потиличній ділянках при дивергентному мисленні більша, ніж при конвергентному мисленні. Виходячи з даних літератури, не можна однозначно трактувати цей результат. Синхронізація процесів альфа-діпазону, на думку деяких авторів [4], не обов'язково пов'язана із зниженням активації (переходом у режим релаксації), а може вказувати на активну роботу з інформацією без звертання до її зовнішніх джерел. Якщо ж врахувати, що парієтальні ділянки відносять до неокортикальних систем уваги [8], то зростання амплітуди альфа-ритму в цих ділянках при дивергентному мисленні можна вважати проявом «внутрішньої» уваги й посилення гальмівних впливів для забезпечення інтернально організованих мислительних операцій [9].

В інших частотних діапазонах зміни, пов'язані з типом інтелектуального завдання, або відсутні (тета-ритм), або слабо виражені (бета-ритм). В діапазоні бета-ритму при виконанні завдання дивергентного типу виявлено статистично достотне зростання потужності в правій бічній лобній ділянці.

У жінок реактивність потужності при вирішенні завдань конвергентного й дивергентного типу добре виражена лише порівняно зі станом спокою з закритими очима й проявляється в діапазоні альфа- і бета-ритмів (рис. 2).

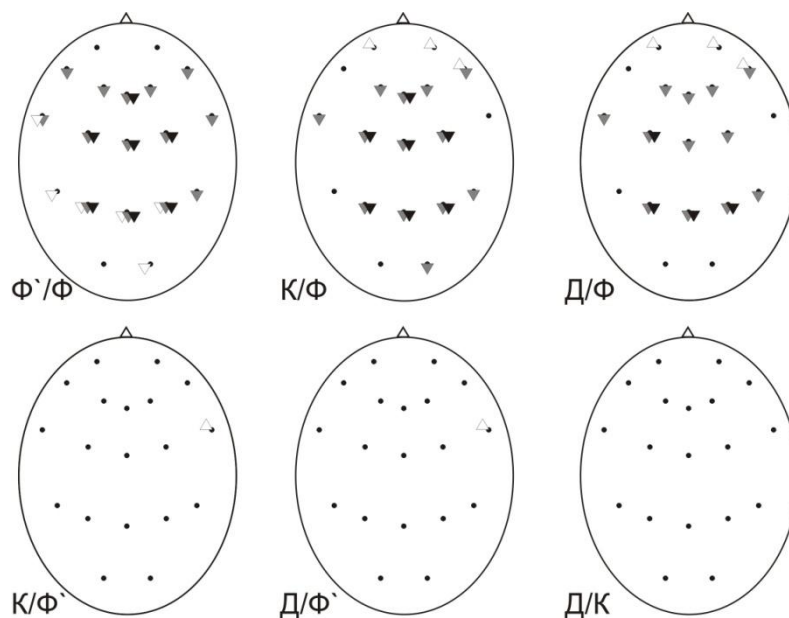


Рис. 2. Статистично достовірні відмінності показників потужності основних ритмів електроенцефалограми у осіб жіночої статі.

Умовні позначені, як на рис. 1.

Генералізована десинхронізація потужності альфа- і бета-ритмів, на думку [5], є відображенням процесів активної обробки інформації. У наших дослідженнях цей процес більше виражений у жінок, але в той же час не пов'язаний з типом виконуваного завдання.

При аналізі змін потужності порівняно з спокоєм з відкритими очима виявлено тільки зростання потужності тета-ритму в передній скроневій ділянці правої півкулі в чоловіків. У жінок статистично істотні відмінності потужності ритмів при порівнянні дивергентного й конвергентного мислення не виявлено.

Таким чином, у осіб чоловічої статі при розв'язуванні завдань дивергентного типу порівняно з розв'язуванням завдань конвергентного типу спостерігається синхронізація альфа-ритму в тім'яних і лівій потиличних ділянках та бета-ритму в правій бічній лобній ділянці. У діапазоні тета-ритму змін не виявлено. У жінок при порівнянні дивергентного й конвергентного типів мислення статистично істотних відмінностей локальної синхронізації біопотенціалів не виявлено.

Література

1. Альтшуллер Г. С. Найти идею. – Новосибирск, 1986.
2. Богоявленская Д. Б. Психология творческих способностей: учебное пособие для студентов высших учебных заведений. – М., 2002.
3. Боровский А. Б., Потапенко Т. М., Щекин Г. В. Система методов профессиональной ориентации. Кн.2. Методики профориентационной работы (приложения): Учеб.-метод. пособие. – К., 1993.
4. Данько С. Г., Старченко М. Г. Бехтерева Н. П. Локальная и пространственная синхронизация ЭЭГ при выполнении теста на инсайтную стратегию решения творческих вербальных задач // Физиология человека, 2003.
5. Bastiaansen N. C. M., van der Linden M., ter Keurs M., Dijkstra T., Hag P. Theta responses are involved in lexical-semantic retrieval during language processing // J. Cong. Neurosci., 2005.
6. Guilford J. P. Is some creative thinking irrational? J. Creat. Behav., 1982.
7. Halpern D. F. Sex differences in cognitive abilities. – Mahwah; N.-Y.; London: Lawrence Erlbaum Ass. Publ., 2000.
8. Hager F., Volz H. P., Caser C. et al. Challenging the anterior attentional system with a continuous performance task: a functional magnetic resonance imaging approach // Europ. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci., 1998.
9. Khyazev G. G. Motivation, emotion and their inhibitory control mirrored in brain oscillations. // Neurosci. Biobehav. Rev., 2007.

Summary

Statistically reliable differences between solving the divergent type problems and the convergent type problems were discovered only in investigated males. The synchronization of alpha rhythms in the parietal and

the left cervical parts and of beta rhythms in the left side coronal part of the brain was observed.

УДК 632.51

О. М. Курдюкова, Н. О. Мельник

СТРУКТУРА ЗАБУР'ЯНЕНOSTІ Й МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУР'ЯНІВ У ПОСІВАХ ОЗИМОЇ ПШЕНИЦІ НА СХОДІ УКРАЇНИ

На Сході України починаючи з 30-х років 20 століття провідною зерновою культурою стала озима пшениця, що обумовило широке розповсюдження ряду спеціалізованих бур'янів, передусім озимих і зимуючих, які мають високу біоекологічну сумісність з озимою прищеницею [14].

Щорічні втрати врожаю зерна при наявності в посівах озимої пшениці 5 шт/м² бур'янів складають 0,21 т/га, а при 20 шт/м² – 0,8 т/га [5].

За наявності в ґрунті 100 – 300 тис./га проростків багаторічних та до 0,5 – 1,0 млрд. шт. насіння малорічних бур'янів щорічно недобирається від 20 до 50 % урожаю зернових культур [1; 6].

Перед усім, протягом останніх 10 – 15 років відбулася територіальна дестабілізація системи землекористування, яка супроводжувалася зменшенням площ полів та оброблюваних земель, порушенням сівозмін або повною їх відсутністю, зміною структури посівних площ і технологій вирощування озимої пшениці, що призвело до високої потенційної засміченості ґрунту та забур'яненості посівів [3; 4; 6; 7; 14].

Тому збільшення обсягів виробництва зерна озимої пшениці нерозривно пов'язане з удосконаленням системи контролювання рівня забур'яненості, яка ґрунтується на біоценотичному принципі. Особливого значення в цьому плані набуває висока культура захисних заходів на підставі повного моніторингу фітосанітарної ситуації. А це можливо за досконалого вивчення видового складу бур'янів у посівах озимої пшениці, їх співвідношення, динаміки чисельності, біологічних і екологічних особливостей, біоценотичних зв'язків у даному агрофітоценозі, що дає змогу раціонально вирішувати питання оптимізації фітосанітарного стану посівів. Проте агрофітоценозу озимої пшениці, як однорічної культури, властива нестійкість, зумовлена низкою чинників [3; 4].

Поряд з цим, погіршення фітосанітарного стану посівів значною мірою пов'язано зі зменшенням обсягів застосування гербіцидів і біопрепаратів біологічного захисту. Сьогодні на 1 га посівів вноситься

менше 1 кг пестецидів тобто в 10 разів менше, ніж у розвинених державах, виробництво гербіцидів скоротилося в 4 рази, а біологічних препаратів у 10 разів і продовжує скорочуватися [2; 12].

Одночасно з цим змінилися й погодно-кліматичні умови: за останні 10 років середня температура повітря зросла на 1⁰С, зменшилися суми від'ємних температур та кількість опадів.

Погіршення фітосанітарної ситуації агрофітоценозів і зміна кліматичних умов потребують якісної оцінки напрямків зміни забур'яненості озимої пшениці, як провідної культури для раціонального використання сучасних систем контролю забур'яненості та їх наслідків у майбутньому.

У зв'язку з цим метою наших досліджень було вивчити видовий склад та динаміку чисельності бур'янів за фазами розвитку озимої пшениці та біологічні й морфологічні особливості бур'янів у посівах.

Польові обстеження протягом вегетації велися у виробничих посівах озимої пшениці Луганської та Донецької областей. Польові досліді з уточнення видового складу та динаміки чисельності бур'янів здійснювали у Старобільському дослідному господарстві ЛНУ імені Тараса Шевченка за загальноприйнятими методиками [4; 9; 10].

Облік забур'яненості проводили в 6 – 12 разовій повторності, морфологічні особливості бур'янів (довжину пагонів, кількість листків, суцвіть, квіток тощо) визначали в 10 – 15 разовій повторності. Насінневу продуктивність бур'янів – при обмолоті 100 рослин, з наступним перерахунком на 1 рослину [4; 9; 10].

Видову належність бур'янів установлювали за визначниками й «Флорами», а латинські назви рослин подано за Мосякіним та Федорончуком [8; 11; 13].

За попередніми даними було встановлено, що в посівах озимої пшениці траплялося 78 видів бур'янів з 20 родин, які тією чи іншою мірою можуть знижувати врожайність зерна. У систематичному відношенні найбільша кількість видів бур'янів належала родині *Asteraceae* – 22 види або 28,2 % загальної кількості. Дещо меншою кількістю видів бур'янів були представлені родини *Brassicaceae* – 17 видів (21,8 %), *Poaceae* та *Fabaceae* – по 5 видів (по 6,4 %), *Ranunculaceae* – 3 види (3,8 %) тощо.

Різниця в біології цих видів, різноманітність факторів, які визначають їх рясність і шкодочинність потребують застосування різнобічних, але взаємопов'язаних методів захисту посівів пшениці.

Формування ж видового й кількісного складу бур'янів у посівах озимої пшениці протягом вегетації складалася неоднаково. Так, з осені, від сівби до перших осінніх приморозків, рівень забур'яненості визначався, головним чином, строком сівби й попередником озимої пшениці. При розміщенні озимої пшениці по чорному пару найменша забур'яненість була при ранніх та оптимальних строках сівби – 136 – 151

шт./м², а найбільша – при пізніх – 264 шт./м². При сівбі ж після непарових попередників, у нашому випадку після парової озимої пшениці та кукурудзи на силос кількість бур'янів перевищувала 280 – 310 шт./м². У посівах переважали ярі бур'яни – *Amaranthus retroflexus* L., *Chenopodium album* L., *Echinochloa crusgalli* (L.) P. Beauv., *Setaria glauca* (L.) P. Beauv. та *S. viridis* (L.) P. Beauv., *Fumaria schleicheri* Soy.-Willem. та озимі й зимуючі – *Descurainia Sophia* (L.) Webb ex Plantl, *Tripleurospermum inodorum* (L.) Sch. Bip., *Viola arvensis* Murray, *Galium aparine* L., *Consolida regalis* S. F. Gray, *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik. тощо.

На початку весняної вегетації характер забур'яненості як парової, так і непарової озимини мало змінився. Проте кількість бур'янів і видовий склад їх відрізнявся. Очевидно в наслідок загибелі від морозів ярих і частково озимих і зимуючих рослин кількість їх не перевищувала на парових посівах при ранніх і оптимальних строках сівби 29 – 36 шт./м², а при пізніх – 48 шт./м², тоді як після непарових попередників – 51 – 55 шт./м². У посівах переважали *Thlaspi arvense* L., *Consolida regalis* S. F. Gray, *Descurainia Sophia* (L.) Webb ex Plantl, *Tripleurospermum inodorum* (L.) Sch. Bip., *Sisymbrium loeselii* L., *Senecio vernalis* Waldst. & Kit., *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik. тощо.

На початку виходу озимої пшениці в трубку кількість бур'янів та їх видовий склад у посівах парової озимини за рахунок ярих і багаторічних бур'янів збільшився в 2,2 – 2,3 рази, а сира маса їх досягала 310 – 340 г/м², тоді як після непарових попередників – у 2,4 – 2,8 разів та 360 – 390 г/м². Причому в посівах озимої пшениці після чорного пару кількість багаторічних бур'янів не перевищувала 1,2 – 1,8 шт./м², а після непарових попередників – 2,3 – 4,4 шт./м².

У цей же період найбільшою мірою забур'яненість посівів визначалася ще й густотою стояння озимої пшениці. При зменшенні густоти стеблестою з 493 шт./м² до 367 шт./м² та 295 шт./м² кількість бур'янів збільшувалася з 64 до 132 та 181 шт./м². На зріджених посівах були виявлені *Lamium amplexicaule* L., *Camelina microcarpa* Andrz., *Conyza canadensis* (L.) Cronq., *Vicia villosa* Roth, *Amaranthus retroflexus* L., *Sinapis arvensis* L., *Chenopodium album* L. тощо.

На період колосіння та цвітіння озимої пшениці кількість бур'янів зменшувалася після всіх попередників і строків сівби до 11 – 32 шт./м² і залишалася такою ж до збирання врожаю.

За частотою трапляння всі бур'яни умовно було поділено на 3 групи:

1) найпоширеніші й найчисленніші, що справляють найбільшу загрозу посівам – *Cirsium arvense* (L.) Scop., *Convolvulus arvensis* L., *Thlaspi arvense* L., *Consolida regalis* S. F. Gray, *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medik., *Descurainia Sophia* (L.) Webb ex Plantl, *Amaranthus retroflexus* L., *Chenopodium album* L., *Ambrosia artemisiifolia* L. тощо. Для захисту

посівів від цих бур'янів необхідно постійно застосовувати запобіжні заходи.

2) численні й шкодочинні в окремі роки або на окремих полях – *Lactuca tatarica* (L.) C. A. Mey., *Euphorbia virgata* Waldst. & Kit., *Sinapis arvensis* L., *Tripleurospermum inodorum* (L.) Sch. Bip., *Galium aparine* L., *Papaver rhoeas* L., *Sisymbrium loeselii* L. тощо. Є необхідність постійних спостережень за їх динамікою.

3) малочисельні види, що суттєво не впливають на рівень забур'яненості та шкодочинності. Необхідність заходів захисту виключається.

Біологічні та морфологічні ознаки одних й тих самих бур'янів у посівах озимої пшениці та при вільному рості й розвитку їх на огріхах суттєво відрізнялись (табл.1).

Таблиця 1

Біологічні та морфологічні особливості найпоширеніших видів бур'янів (2006 – 2008 рр.)

Види бур'янів	Довжина пагону, см	Діаметр пагону, см	Кількість листків, шт.	Кількість суцвіть, шт.	Наземна маса 1 рослини, г (сира)	Насіннева продуктивність, тис.шт.		
						Мінімальна	Середня	Максимальна
<i>Агрофітоценоз (за участю озимої пшениці)</i>								
<i>Descurainia Sophia</i> (L.) <i>Webb ex Plantl</i>	95	0,4	86	15,5	13,3	17,4	56,6	148
<i>Capsella bursa-pastoris</i> (L.) <i>Medik.</i>	29	0,2	16	3	2,3	1,7	4,8	20,8
<i>Senecio vernalis</i> Waldst. & <i>Kit.</i>	41,5	0,4	25	19,5	13,9	0,6	1,9	3,7
<i>Thlaspi arvense</i> L.	32	0,3	14,6	2,8	2,4	0,4	1	1,9
<i>Вільний ріст і розвиток</i>								
<i>Descurainia Sophia</i> (L.) <i>Webb ex Plantl</i>	100	0,6	141	35	16	39,2	152,3	317,7
<i>Capsella bursa-pastoris</i> (L.) <i>Medik.</i>	59	0,3	28	6	2,6	4,1	22,2	50,2
<i>Senecio vernalis</i> Waldst. & <i>Kit.</i>	47	0,6	117	101	60	0,9	12,3	34,9
<i>Thlaspi arvense</i> L.	36	0,3	14,2	5,6	2,7	0,5	2,7	6,6

Рослини, які були знайдені на огріхах, переважали за масою, довжиною пагону, насінневою продуктивністю тощо ті, які траплялися в посівах озимої пшениці. У зріджених посівах ці дані були вищими, ніж у щільних, що обумовлено високою конкурентоспроможністю культури по відношенню до бур'янів.

Середня насіннева продуктивність бур'янів у посівах озимої пшениці була меншою, ніж у рослин, знайдених при вільному рості й розвитку в 3 – 6 разів. Це відбувалося за рахунок зменшення кількості квітконосних пагонів, суцвіть та квіток у них. У рослин, які траплялися в посівах озимої пшениці, маса наземної частини знижувалась на 8,8 – 23 % порівняно з вільним ростом і розвитком. Так, на огріхах маса жовтозілля весняного досягала 60 г, тоді як у посівах озимої пшениці становила всього 19,5 г, водночас, грицики звичайні й талабан польовий були легшими всього на 0,3 г, довжина пагону – на 8,9 – 49 %. На огріхах рослини формували в 1,5 – 5 разів більше листків і суцвіть, ніж в агрофітоценозах за участю озимої пшениці.

Таким чином за моніторинговими спостереженнями забур'яненості озимої пшениці виявлено 78 видів бур'янів з 20 родин, які тією чи іншою мірою можуть знижувати врожайність озимої пшениці. За частотою трапляння й шкодочинністю визначено 3 групи бур'янів, які потребують різних систем захисту посівів. Особливої шкоди посівам озимини бур'яни завдають у зріджених посівах де вони накопичують величезну надземну масу, відрізняються високою насінневою продуктивністю, розтягнутим періодом проростання.

Література

1. Воробьев С. А. Интенсификация земледелия и севообороты // Изв. ТСХА. – 1972. – №6. – С.16-27.
2. Довгань С. Не може бути органічного аграрного виробництва без біологічного захисту рослин // Захист рослин. – 2006. – №6. – С.44 – 45.
3. Іващенко О. О. Бур'яни в агрофітоценозах. Проблеми практичної гербології. – К.: Світ, 2001. – 235 с.
4. Косолап М. П. Гербологія. Навчальний посібник. – К.: Арістей, 2004. – 364 с.
5. Конопля М. І., Літвінова Ю. В. Шкодочинність бур'янів в агрофітоценозах Сходу України // Вісник ЛНПУ. – 2007. – №7. – С.49 – 53.
6. Матюха Л. П., Хейлик С. Й., Матюха В. Л. Бур'яни в зерновиробництві Степу. Заходи ефективного контролювання // Карантин і захист рослин. – 2005. – №1. – С.26 – 27.
7. Мітрошин А. М., Павлов Б. А., Рошупкіна Г. Г. Засміченість посівів зернових культур у коротко ротаційних сівозмінах // Зб. наук. праць. Сільськогосподарські науки. – 2006. – №58 (81). – С.81 – 84.
8. Mosyakin S. L., Fedoronchuk M. M. Vascular Plants of Ukraine. A nomenclatural Checklist. – 1999. – 245 p.
9. Методика изучения биологических свойств семян сорных растений / Под ред. И. Г. Строна. – М.: Колос, 1964. – 28 с.
10. Методические рекомендации по учету и картированию засоренности

посевов / А. В. Фисюнов, Н. Е. Воробьев, Л. А. Матюха – Днепропетровск, 1974. – 71 с. **11. Определитель** высших растений Украины / Д. Н. Доброчаева, М. И. Котов, Ю. Н. Прокудин / 2 изд. стереот. – К.: Фитосоциоцентр, 1999. – 548с. **12. Северин Д.** Допинг для урожая // Агросвит. – 2006. – №11 (131). – С.22 – 24. **13. Сорные** растения СССР. Руководство к определению сорных растений СССР. – Том 1 – 4. – Л.: АН СССР, 1934 – 1935. **14. Токаренко В. М., Решетняк М. В.** Видовий склад та деякі особливості зимуючих бур'янів у посівах озимої пшениці на Сході України // Проблеми бур'янів і шляхи зниження забур'янення орних земель. – К.: Колоб'іг, 2004 – С.188 – 192.

Summary

Cited data about the ruderal plants of winter wheat. In them found out 78 types of weeds from 20 families which in one or another degree can reduce the productivity of winter wheat. On frequency of met 3 groups of ruderal plants which need different systems of defence of sowing are selected. Special harm weeds inflicted sowing of the fluidized sowing where they accumulate enormous surface mass, differ a high seminal performance, stretched period of germination.

УДК 582.284 (477.60 : 477.62)

Т. А. Лешан, Д. В. Колесник, А. М. Ляшенко, Н. М. Радіонова

ГАСТЕРОМІЦЕТИ (КЛАС BASIDIOMYCETES) СХОДУ УКРАЇНИ

Гастероміцети є своєрідною групою базидіальних макроміцетів з ангіокарпними наземними та підземними карпофорами. Вони досить широко поширені на Сході України (у межах Донецького та Старобільського злаково-лучних степів), але до останнього часу залишаються найменш дослідженою групою грибів. Фрагментарні дані про гастероміцети окремих об'єктів природно-заповідного фонду території траплялися в роботах М. Я. Зерової (1956), М. Н. Сухомлин, С. Д. Трискиби, І. І. Полохіної (2002) та М. П. Придюка (2005), якими разом зареєстровано 24 види гастероміцетів [1 – 3]. Решта території залишалася без уваги спеціалістів.

Сучасний видовий склад гастероміцетів обумовлений комплексом природно-кліматичних та антропогенних чинників, зокрема, особливостями розташування території досліджень у межах степової та лісостепової зони, специфічними погодно-кліматичними показниками (середньорічна температура повітря складає 6,5 – 8⁰ С, кількість опадів – 410 – 540 мм / рік, безморозний період – 150 – 175 днів тощо), характером ґрунтів, наявністю природних та антропогенно змінених фітоценозів тощо. Водночас спостерігається надмірний антропогенний і

техногенний тиск на природне середовище регіону, дегресія лісових ценозів, забруднення гідро-, педо-, атмосфери, що неминуче веде до скорочення видового різноманіття, змінення складу та рясності грибів.

Протягом 2003 – 2008 рр. нами було проведено інвентаризацію базидіоміцетів Донецького та Старобільського злаково-лучних степів та виявлено 59 видів гастероміцетів, що складало 8,3 % усіх грибів Сходу України.

Дослідження проводилися за загальноприйнятими методиками [4 – 8]. Згідно дев'ятого видання «Мікологічного словника» [8], виявлені гастероміцети віднесено до 3 порядків, 13 родин, 25 родів. Найбільшу кількість видів (39) виявлено в родах *Geastrum* (13), *Lycoperdon* (7), *Calvatia* (6), *Tulostoma* (4), *Bovista*, *Disciseda* та *Scleroderma* (по 3 види) (табл. 1).

У ході комплексної інвентаризації базидіоміцетів, для регіону було вперше виявлено види *Calvatia cretacea* (Berk.) Lloyd, *Galeropsis sertorum* Velen. et Dvorak, *Geastrum nanum* Pers., *Hydnangium carneum* Wallr., *Lycoperdon norvegicus* Pers., *Myriostoma coliforme* (Dicks. : Pers.) Corda, *Phallus hadriani* Vent. ex Pers.

Новими для Донецького злаково-лучного степу стали 8 видів гастероміцетів: *Cyathus stercoreus* (Schw.) de Toni, *Geastrum fornicatum* (Huds. : Pers.) Hook, *Mycenastrum corium* (Guers.) Desv., *Rhizopogon luteolus* Fr. et Nordh., *Schizostoma laceratum* (Ehr.) Lev., *Tulostoma fimbriatum* Fr., *T. volvulatum* Borszc., *Vascellum pratense* (Pers. : Pers.) Kreisel, тоді як для Старобільського – 20 видів: *Bovista nigrescens* Pers, *B. plumbea* Pers., *Calvatia caelata* (Bull.) Morgan, *C. candida* (Rostk.) Hollos., *C. cyathiformis* (Bosc.) Morgan, *C. excipuliformis* (Schaeff.) Perdeck, *C. utriiformis* (Pers.) O. Japp., *Cyathus olla* Pers., *Geastrum badium* Pers., *G. coronatum* Pers., *G. melanocephallus* Czern, *G. minimum* Schwein., *G. quadrifidum* Pers., *G. rufescens* Pers., *G. striatus* Lam. et DC, *Lycoperdon pyriforme* Schaeff., *Montagnea candollei* Fr., *Scleroderma sapidum* (Corda) Zerova, *S. verrucosum* (Vaill.) Pers., *Tulostoma brumale* Pers.

Кожний з фітоценозів Донецького та Старобільського злаково-лучних степів характеризувався відповідним видовим складом гастероміцетів, тобто більшість видів мали свою спеціалізацію за типом фітоценоза, але траплялися й види-еврітопи, притаманні декількам екотопам. Максимальну кількість гастероміцетів зареєстровано в хвойних (соснових) лісах і лісосмугах (34) – види родів *Astraeus*, *Calvatia*, *Crucibulum*, *Cyathus*, *Disciseda*, *Geastrum*, *Lycoperdon*, *Phallus*, *Scleroderma*, *Tulostoma* тощо. Значну кількість видів знайдено в степових (24 види родів *Bovista*, *Calvatia*, *Disciseda*, *Langermannia*, *Lycoperdon*, *Mycenastrum*, *Gasterosporium* тощо) та листяних фітоценозах (22 види родів *Calvatia*, *Geastrum*, *Hydnangium*, *Melanogaster*, *Phallus* тощо).

Таблиця 1

Таксономічна структура гастероміцетів Сходу України

Порядок	Родина	Рід	Кількість видів
Agaricales	Agaricaceae	<i>Endophythicum</i>	1
		<i>Montagnea</i>	1
	Bolbitiaceae	<i>Galeropsis</i>	1
	Hydnangiaceae	<i>Hydnangium</i>	1
	Lycoperdaceae	<i>Bovista</i>	3
		<i>Calvatia</i>	6
		<i>Disciseda</i>	3
		<i>Langermannia</i>	1
		<i>Lycoperdon</i>	7
		<i>Vascellum</i>	1
		Mycenastraceae	<i>Mycenastrum</i>
	Nidulariaceae	<i>Crucibulum</i>	1
		<i>Cyathus</i>	2
	Tulostomataceae	<i>Battarrea</i>	1
		<i>Schizostoma</i>	1
<i>Tulostoma</i>		4	
Boletales	Gasterosporiaceae	<i>Gasterosporium</i>	1
	Melanogastraceae	<i>Melanogaster</i>	1
	Rhizopogonaceae	<i>Rhizopogon</i>	1
	Sclerodermataceae	<i>Astraeus</i>	1
		<i>Scleroderma</i>	3
Phallales	Geastraceae	<i>Geastrum</i>	13
		<i>Myriostoma</i>	1
		<i>Sphaerobolus</i>	1
	Phallaceae	<i>Phallus</i>	2
РАЗОМ: 3	13	25	59

На територіях ПЗФ Сходу України траплялися як звичайні, созологічно невизначені, так і 8 рідкісних видів (*Calvatia caelata* (Bull.) Morgan, *Disciseda bovista* (Klotzsh.) Henn., *D. candida* (Schw.) Lloyd, *D. compacta* Czern., *Endophythicum agaricoides* Czern., *Galeropsis desertorum* Velen. et Dvorak, *Montagnea candollei* Fr., *Geastrum kotlabae* Stanek) гастероміцетів. Специфічним складом відрізнялися екотопи пісків та кам'янистих відслонень регіону (6 видів – *Battarrea phalloides* (Dicks.) Pers., *Geastrum nanum* Pers., *Rhizopogon luteolus* Fr. et Nordh., *Schizostoma laceratum* (Ehr.) Lev., *Tulostoma squamosus* (Gmel.) Pers., *T. volvulatum* Borszc.). В антропогенно змінених урбокультур- та агрофітоценозах

траплялися переважно космополітні види гастероміцетів родів *Calvatia*, *Crucibulum*, *Cyathus*, *Lycoperdon*, *Phallus* тощо.

За екологічною приуроченістю більшість гастероміцетів (47) віднесено до гумусових сапротрофів – *Battarrea phalloides* (Dicks.) Pers., *Bovista dermoxantha* (Vittad.) de Toni, *B. plumbea* Pers., *Calvatia caelata* (Bull.) Morgan, *C. excipuliformis* (Schaeff.) Perdeck, *Disciseda bovista* (Klotzsh.) Henn., *D. compacta* Czern., *Geastrum nanum* Pers., *Mycenastrum corium* (Guers.) Desv., *Phallus hadriani* Vent. ex Pers., *Ph. impudicus* L., *Schizostoma laceratum* (Ehr.) Lev., *Tulostoma squamosus* (Gmel.) Pers., *T. volvulatum* Borszc., *Vascellum pratense* (Pers. : Pers.) Kreisel тощо. Значно меншу кількість видів (6) включала група мікоризних симбіотрофів – *Astraeus hygrometricus* (Pers.) Morgan, *Gasterosporium simplex* Matt., *Rhizopogon luteolus* Fr. et Nordh., *Scleroderma aurantium* (L.) Pers., *S. sapidum* (Corda) Zerova, *S. verrucosum* (Vaill.) Pers. По 3 види нараховували групи ксилотрофів (*Crucibullum leave* (Bull. : DC) Kambly, *Lycoperdon pyriforme* Schaeff., *Sphaerobolus stellatus* Tode ex Pers.) та копротрофів (*Cyathus stercoreus* (Schw.) de Toni, *Phallus hadriani* Vent. ex Pers., *Ph. impudicus* L.). Характерно, що остання група грибів чіткої спеціалізації не мала й при відсутності специфічних субстратів (гуміфікованих ґрунтів, екскрементів тварин тощо) виявляла риси гумусових сапротрофів.

Созологічна структура гастероміцетів представлена 5 групами, із них 14 – звичайні для регіону (*Astraeus hygrometricus* (Pers.) Morgan, *Bovista dermoxantha* (Vittad.) de Toni, *Calvatia caelata* (Bull.) Morgan, *C. cyathiformis* (Bosc.) Morgan, *Crucibullum leave* (Bull. : DC) Kambly, *Geastrum fimbriatum* Fr., *G. nanum* Pers., *Lycoperdon candidum* Pers., *L. echinulatum* Berk. et Broome, *L. norvegicus* Pers., *L. perlatum* Pers., *Phallus hadriani* Vent. ex Pers., *Ph. impudicus* L., *Scleroderma aurantium* (L.) Pers.), 24 – созологічно невизначені (*Disciseda bovista* (Klotzsh.) Henn., *Hydnangium carneum* Wallr., *Langermannia gigantea* (Pers.) Rostk., *Myriostoma coliforme* (Dicks. : Pers.) Corda, *Mycenastrum corium* (Guers.) Desv. тощо), 18 – рідкісні (*Geastrum lageniforme* Vittad., *G. schmidelii* Vittad., *Montagnea candollei* Fr., *Sphaerobolus stellatus* Tode ex Pers., *Tulostoma brumale* Pers. тощо), 2 – зникаючі (*Endophthychum agaricoides* Czern., *Geastrum kotlabae* Stanek., останнім разом були знайдені М. Я. Зеровою в 1956 р., нами ж наводяться виключно за літературними джерелами), 1 – знаходиться під охороною держави (*Galeropsis desertorum* Velen. et Dvorak, який нами було знайдено вперше для Сходу України у відділенні Луганського природного заповідника «Стрільцівський Степ»).

У 2006 р. нами було запропоновано та введено 35 видів базидіоміцетів у «Перелік видів, які перебувають у загрозливому стані та потребують охорони» на регіональному рівні, у тому числі 7 гастероміцетів – *Battarrea phalloides* (Dicks.) Pers., *Galeropsis desertorum*

Velen. et Dvorak, *Montagnea candollei* Fr., *Geastrum kotlabae* Stanek., *Myriostoma coliforme* (Dicks. : Pers.) Corda, *Schizostoma laceratum* (Ehr.) Lev., *Tulostoma brumale* Pers.

Географічна структура гастероміцетів представлена 5 географічними елементами та 5 типами ареалів, серед яких провідну роль відіграють євразійські види ксеромеридіонального (*Battarrea phalloides* (Dicks.) Pers., *Calvatia excipuliformis* (Schaeff.) Perdeck, *Endophthychum agaricoides* Czern., *Galeropsis desertorum* Velen. et Dvorak, *Montagnea candollei* Fr., *Mycenastrum corium* (Guers.) Desv., *Rhizopogon luteolus* Fr. et Nordh., *Tulostoma volvulatum* Borszc. тощо) та евриголарктичного (*Calvatia cretacea* (Berk.) Lloyd, *Cyathus olla* Pers., *Disciseda bovista* (Klotzsh.) Henn., *D. candida* (Schw.) Lloyd, *Lycoperdon lividum* Pers., *L. norvegicus* Pers., *Myriostoma coliforme* (Dicks. : Pers.) Corda, *Vascellum pratense* (Pers. : Pers.) Kreisel тощо) геоелементів. Значна кількість гастероміцетів представлена євразійськими бореальними (*Geastrum fimbriatum* Fr., *G. rufescens* Pers., *Scleroderma verrucosum* (Vaill.) Pers., *Sphaerobolus stellatus* Tode ex Pers.) та євразійсько-американськими евриголарктичними (*Crucibullum leave* (Bull. : DC) Kambly, *Geastrum badium* Pers., *G. coronatum* Pers., *G. quadrifidum* Pers., *G. minimum* Schwein., *Lycoperdon pyriforme* Schaeff., *Scleroderma aurantium* (L.) Pers. тощо) видами. Решта ареалів включала по 1 – 3 види. Тобто, основу видового складу гастероміцетів Сходу України утворюють види, які сформувалися та поширені в сучасних екотопах Європи, Азії та Північної Америки, переважно на ділянках з аридними та помірними рисами клімату (табл. 2).

Таблиця 2

Географічна структура гастероміцетів Сходу України

Геоелемент \ Тип ареалу	Немораль-ний	Бореаль-ний	Ксеро-меридіональний	Еври-голарктич-ний	Мульти-регіональний	РАЗОМ
Євразійський	2	4	21	17	–	44
Європейський	1	–	–	–	–	1
Євразійсько-американський	–	–	2	7	–	9
Європейсько-американський	–	–	1	–	–	1
Космополітний	–	–	–	1	3	4
РАЗОМ:	3	4	24	25	3	59

Незважаючи на цінний хімічний склад, достатньо високу калорійність та дані про застосування гастероміцетів у медичних цілях ще з 17 століття, зокрема, для дезінфекції відкритих ран (*Langermannia*,

Lycoperdon тощо), практичне значення гастероміцетів залишається не дуже високим із-за недостатньої вивченості цієї групи грибів. Харчову цінність мають 19 видів умовно їстівних грибів (*Bovista dermoxantha* (Vittad.) de Toni, *B. nigrescens* Pers, *B. plumbea* Pers., *Calvatia caelata* (Bull.) Morgan, *C. candida* (Rostk.) Hollos., *C. excipuliformis* (Schaeff.) Perdeck, *C. utriformis* (Pers.) O. Japp., *Langermannia gigantea* (Pers.) Rostk., *Lycoperdon candidum* Pers., *L. echinulatum* Berk. et Broome, *L. perlatum* Pers., *L. pyriforme* Schaeff., *Melanogaster variegatus* (Vitt.) Gul., *Phallus hadriani* Vent. ex Pers., *Ph. impudicus* L., *Rhizopogon luteolus* Fr. et Nordh., *Scleroderma aurantium* (L.) Pers.), *S. sapidum* (Corda) Zerova, *S. verrucosum* (Vaill.) Pers.). Сьогодні в нетрадиційній медицині та гомеопатії використовують терапевтичну дію 7 видів гастероміцетів (*Bovista dermoxantha* (Vittad.) de Toni, *Calvatia candida* (Rostk.) Hollos., *C. utriformis* (Pers.) O. Japp., *Langermannia gigantea* (Pers.) Rostk., *Lycoperdon perlatum* Pers., *Scleroderma aurantium* (L.) Pers.), *S. verrucosum* (Vaill.) Pers.).

Таким чином, видовий склад гастероміцетів Сходу України відрізнявся значною різноманітністю (8,3 % усіх базидіоміцетів регіону), специфічністю еколого-трофічних та еколого-ценотичних груп, широким спектром соціологічної та географічної структури, а також невисоким рівнем застосування гастероміцетів у господарських цілях.

Література

1. **Зерова М. Я.** Напочвенные грибы целинных степей УССР. // Укр. бот. журнал. – 1956. – Т. 13, № 2. – С. 68 – 77.
2. **Сухомлин М. Н., Трискиба С. Д., Полохіна І. І.** Макромицеты национального парка «Святые горы». // Зб. наук. праць ЛДАУ. Біол.науки. – 2002. – № 16 (28). – С. 48 – 51.
3. **Придюк М. П.** Базидіальні макромицети Луганського природного заповідника. // Зб. наук. праць ЛДАУ. Біол.науки. Спец.випуск. – 2005. – № 56 (79). – С. 69 – 92.
4. **Бондарцев А. С., Зингер Р. А.** Руководство по сбору высших базидиальных грибов для научного изучения. // Тр. БИНа им. В. Л. Комарова АН СССР. – М., Л., 1950. – Сер. 2. Вып. 6. – С. 499 – 543.
5. **Васильева Л. Н.** Изучение макроскопических грибов (макромицетов) как компонентов растительных сообществ. // Полевая геоботаника. М., Л.: АН СССР, 1959. – Т. 1. – С. 387 – 398.
6. **Дудка І. О., Вассер С. П.** Грибы. Справочник міколога и грибника. – К.: Наук. думка, 1987. – 536 с.
7. **Исиков В. П., Конопля Н. И.** Дендромикология. – Луганськ: Альма-матер, 2005. – 348 с.
8. **Kirk P. D., Cannon P. F., David J. C. & Stalpers J. A.** Ainsworth & Bisby's Dictionary of the Fungi. – Ed. 9th. – CAB Intern., Wallingford, UK. – 2001. – 655 p.

Summary

This work is devoted to the determination of species composition of the gasteromycetes Donetsk and Starobelsk grain-meadow steppes, their ecological and trophic, coenotic, geographic and sosological structure. There have been discovered 59 species of gasteromycetes. For the first time on this territory there have been discovered 7 new species, and for 28 species there have been discovered new places of growing.

УДК 612.22+616.12

С. Г. Лисенко, О. А. Баєв

АДАПТАЦІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Організм людини постійно пристосовується до мінливих умов середовища. Потрапляючи в неадекватні умови, він використовує фізіологічні реакції „аварійного забезпечення”. Дослідження деяких авторів [5] дають підставу вважати, що при всій різноманітності реакції організму на зміни в середовищі, існує універсальний принцип реакції, заснований на контактних, постійних рівнях метаболізму. У здійсненні енергетичних процесів обміну, пов'язаних з інтенсивністю біосинтезу, важлива роль належить O_2 , тому будь-які однонаправлені зміни кисневого режиму організму будуть приводити до адаптаційних пристосувань. Одностайності в цьому питанні не існує, стан здоров'я людини не можна розглядати без урахування процесів адаптації організму, направлених на вироблення оптимальної стратегії живої системи для забезпечення гомеостазу [6]. М'язова діяльність супроводжується кисневою недостатністю, ставить підвищені вимоги до дихальної системи [3; 5], яка є провідною при оцінці функціональних можливостей в динамічній роботі. Адаптація дихання до м'язової діяльності розглядається як процес цілеспрямованого збільшення функціональних можливостей [1], який полягає в оптимізації фізіологічної реакції функціональних систем. Тривале повторення фізичних навантажень на фоні зниженої або підвищеної реактивності поглиблює й закріплює гіпо- чи гіперкінетичні риси фізіологічної реактивності [8].

Метою роботи було дослідження механізмів мобілізації дихальної системи при адаптації до систематичних тренувальних навантажень, виявлення ролі різних параметрів об'ємної швидкості видиху в адаптаційних зрушеннях.

Дослідження проводили методом пневмотахографії за даними аналізу петлі "потік-об'єм" на діагностичному комплексі Master Score PC німецької фірми "Erich Eger". Визначали форсовану життєву ємність

легень (ФЖЄЛ), об'єм форсованого видиху за першу секунду маневру (ОФВ₁), пікову об'ємну швидкість видиху (ПОШ), максимальні об'ємні швидкості видиху відповідно рівням 25 %, 50 % та 75 % ФЖЄЛ (МОШ₂₅, МОШ₅₀, МОШ₇₅), середню об'ємну швидкість видиху (СОШ), індекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЄЛ %). Аналіз показників проводили у відсотках до належних. Належні величини визначали за рівняннями регресії, складеними Р. Ф. Клементом [4]. Проведено визначення рівнів економічності зовнішнього дихання (РЕЗД), нормативні величини хвилинного об'єму дихання (ХОД), максимальної вентиляції легень (МВЛ), резервів ЗД, продуктивності та енергетичної вартості [2; 3; 7]. Підрахунки стандартного основного обміну, необхідного для визначення належних величин, використаних для розрахунку ЕЗД проводились за таблицями Гарріса й Бенедікта з урахуванням ваги, віку й зросту обстежуваних [2]. Статистична обробка даних проведена за програмою "Excel-97" з використанням критерію t-Ст'юдента.

У дослідженнях велика увага приділялась форсованим потокам, що дають найбільш повну оцінку функціональних можливостей дихальної системи. Однакові відповідно до статі об'єми фізичних навантажень викликають неоднакові зміни функцій зовнішнього дихання в юнаків і дівчат однієї й тієї ж вікової групи.

Про виникнення адаптаційних змін у морфології дихального апарату під впливом тривалих фізичних навантажень свідчать одержані нами більші параметри РФЖЄЛ, РОФВ₁, які знаходяться в прямій залежності від сили дихальних м'язів і від турбулентності потоку, пов'язаної з прохідністю дихальних шляхів. На думку деяких авторів [4], зміни рівнів форсованих потоків при фізичних навантаженнях зумовлені морфологічними зрушеннями, які сприяють зростанню резервних об'ємів зовнішнього дихання. Порівнюючи рівні параметрів форсованого потоку в основних і контрольних групах юнаків слід відзначити, що тривалі м'язові навантаження викликали зростання показників РФЖЄЛ, РОФВ₁, РПОШ, РМОШ₂₅ (табл. 1).

Виявлене зростання об'ємної швидкості повітряного потоку на рівнях розгалуження великих бронхів сприяло підвищенню мобілізації вентиляторної функції легень, яке виникло під впливом тривалої м'язової діяльності.

Про статеві відмінності між показниками зовнішнього дихання при фізичних навантаженнях свідчить той факт, що тільки в експериментальних групах дівчат виявлені статистично достовірні відмінності за показниками максимальної та середньої об'ємної швидкості видиху відповідно рівням ФЖЄЛ 25 %, 50 %, 75 % (РМОШ₂₅, РМОШ₅₀, РМОШ₇₅, РСОШ), індексу Тиффно.

Очевидно, у дівчат адаптаційні пристосування респіраторної системи, які супроводжувались зростанням величин форсованих потоків,

обумовлені зростанням швидкості повітряних потоків у бронхах великого та середнього калібру.

Таблиця 1

Рівні швидкісних показників легеневої вентиляції юнаків при тривалих фізичних навантаженнях (M±ш)

Показники	Вікові групи (n = 30), в роках					
	18		19		20	
	контрольна	основна	контрольна	основна	контрольна	основна
РДО, %	147,5±7,2	-5,2±11,5	142,2±9,49	-2,17±7,4	153,9±6,99	+21,6±11,7#
РРовд, %	117±4,91	+9,01±6,01	121,3±5,56*	+16±5,52	126,4±5,77	+8,36±6,41
РЧД, %	106,6±5,95*	-24,8±4,35	101,1±5,87**	-23,5±3,43	96,6±5,27***	-24,1±3,54
РЖСЛ, %	106,2±2,73*	+11,5±2,72	102,9±2,26***	+15±3,41	99,6±2,25***	+12,7±2,5
РХОД, %	152,2±7,68*	-31,8±7,33	139,1±10,18**	-32,5±5,47	146±7,03*	-22,9±7,9
РФЖСЛ, %	101,6±1,94*	+13,4±2,69	102±1,91***	+14,1±2,82	100,7±2,2***	+12,8±2,58
РОФВ ₁ , %	111±2,05*	+14,6±2,79	110,4±2,34***	+13,4±2,59	107,8±2,4***#	+12,4±2,68
РІТ, %	104,4±1,87	+2,11±1,27	106,8±1,3	-2,42±1,76	106,2±1,32	-1,34±1,46
РМОШ ₂₅ , %	104,1±3,99*	+13,3±3,64	100±3,55*	+13,6±3,55	98,6±3,12*	+10,7±2,84
РМОШ ₅₀ , %	113±4,26*	+16,6±4,81	110,3±4,11*	+12,7±4,16	106,5±4,07	+10,8±5,32
РМОШ ₇₅ , %	122,7±7,33	+21,9±8,62	121,6±6,92	+14,8±9,44	111,1±5,74	+13,7±9,26
РПОШ, %	94,1±3,53*	+14±3,49	87,9±4,13**	+17,8±3,79	88,4±4,1**	+16,7±2,83
РСОШ ₂₅₋₇₅ , %	113±4,49*	+15,4±4,8	110,7±4,32	+8,6±4,11	105,5±4,14	+9,7±5,3

Примітка. * – вірогідність різниці між основними й контрольними групами * – p<0,05; ** - <0,01; *** – <0,001, # – вірогідність різниці між дівчатами 18 років і дівчатами 19-20 років # – p<0,05

Таблиця 2

Рівні швидкісних показників легеневої вентиляції дівчат при тривалих фізичних навантаженнях (M±ш)

Показник и %	Вікові групи (n = 30), в роках					
	18		19		20	
	контрольна	основна	контрольна	основна	контрольна	основна
РДО	140,1±7,89	-15,2±5,63	145,2±8,05	-16±7,03	150,6±8,61	-13,6±6,84
РРовд	112,4±5,86	+0,09±5,08	110,6±6,4	-5,53±4,94	102,3±5,33	-2,15±4,74
РЧД	95,7±4,14*	-13,3±4,4	94,1±5,15	+3,5±17,23	93,9±4,62*	-15,5±3,33
РЖСЛ	107,9±2,6*	+7,79±2,08	106,6±2,69*	+9,96±2,49	104,2±2,22**	+10,1±2,27
РХОД	134,7±9,45**	-35±4,28	129,6±6,02***	-28,2±4,37	135,8±7,03***	-33,8±5,46
РФЖСЛ	104,8±2,32*	+8,71±2,24	104,5±2,56**	+10,3±2,65	100,6±2,28**	+11,7±2,35
РОФВ ₁	108,2±2,94**	+11,7±2,16	109,1±2,89**	+10,4±2,38	104,1±2,32**	+11,5±2,48
РІТ	101,8±2,05	+3,08±1,11	104,3±1,16	+0,003±1,21	103,3±1,23	+0,27±1,22
РМОШ ₂₅	89,4±3,15**	+14,4±2,98	95,2±2,91**	+13,7±3,22	97±3,09*	+9,6±3,49
РМОШ ₅₀	96,1±3,76*	+12,6±3,73	101,0±3,45	+10,7±4,08	96,4±3,53	+8,7±3,35
РМОШ ₇₅	95,2±6,2	+15,5±5,09	100,9±4,83	+9,5±4,97	99,4±6,18	+9,3±5,58
РПОШ	81,8±2,9**	+12,6±2,58	87,1±2,54**	+13,4±2,89	91,5±3,16#	+7,8±3,25
РСОШ ₂₅₋₇₅	93,4±4,24*	+13,5±3,58	99,5±3,77	+9,4±3,84	94,6±3,89	+8,9±3,81

Примітка. * – вірогідність різниці між основними і контрольними групами * – p<0,05; ** – <0,01; *** – <0,001, # – вірогідність різниці між дівчатами 18 років і дівчатами 19-20 років # – p<0,05

Вищі показники в обстежуваних юнаків і дівчат спортивних груп порівняно з контрольними (табл. 1, 2) вказують на підвищення функціональних можливостей системи дихання.

Слід також зазначити, що рівні відповідних показників у юнаків спортивних груп були вищими, ніж у дівчат. Поряд зі зростанням рівнів РФЖСЛ, РОФВ₁ у юнаків і дівчат основної групи спостерігається значне збільшення рівня пікової об'ємної швидкості видиху. Про збалансований розвиток дихальних шляхів і експіраторних м'язів у обстежуваних при тривалих фізичних навантаженнях свідчать деякі рівні форсованих потоків (РФЖСЛ; РОФВ₁; РМОШ₂₅; РМОШ₅₀; РІТ; РМОШ₇₅; РСОШ₂₅₋₇₅), які виявились вищими належних величин. Водночас нами не виявлено відмінностей в експериментальних групах юнаків за вищезазначеними показниками, але вони були вище належних величин, що свідчить про збалансований розвиток дихальних шляхів і експіраторних м'язів. З іншого боку, аналізом кореляційної залежності виявлено, що між рівнями індексу Тиффно й РМОШ₅₀, РМОШ₇₅, РСОШ та рівня МОШ у середній частині ФЖСЛ (РМОШ_{75%/25%}) існує прямий кореляційний зв'язок з високим ступенем вірогідності (від $r=0,62$ до $r=0,89$). Одержані результати узгоджуються з даними літератури [5; 6], які вказують на залежність адаптивних зрушень респіраторної системи при тривалих фізичних навантаженнях від морфологічних і функціональних змін опорно-рухового апарату, об'ємів легень та діаметру бронхів.

Енергетична вартість зовнішнього дихання, яка оцінювалась за рівнем хвилиного об'єму дихання (РХОД), в юнаків перебувала в межах 152,2-106,6 %. В основних групах РХОД виявився нижчим ($p<0,05$) на 22,9%-32,5 %, ніж у контролі (табл. 3).

Таблиця 3

Статистичні показники економічності зовнішнього дихання юнаків та дівчат основних і контрольних груп ($X\pm m$)

Показники	Вікові групи ($n = 30$), в роках					
	18		19		20	
	контрольна	основна	контрольна	основна	контрольна	основна
юнаки						
РЕЗД, %	42,1±2,81** *	+22,1±2,53	54,5±4,42*** #	+27±5,56#	52,6±4,2*** #	+22,8±2,36#
РРЗД, %	211,4±6,08* *	+28,2±5,15	224,2±6,53** *	+39,4±5,5##	214,3±4,7** *	+47,5±4,1## #
дівчата						
РЕЗД, %	40,5±2,26** *	+20,9±2,57	46,7±2,3***	+24,1±2,76#	48,6±2,9*** #	+32±2,9###
РРЗД, %	192,2±4,5** *	+30,4±3,88	203,1±5,7***	+48,3±5,2###	205±4,72** *	+50,6±5,5## #

Примітка. * – вірогідність різниці між основними і контрольними групами * – $p<0,05$; ** – $<0,01$; *** – $<0,001$, # – вірогідність різниці між дівчатами 18 років і 19-20 років # – $p<0,05$, ## – $<0,01$, ### – $<0,001$.

Очевидно, у досліджуваних під впливом тривалої м'язової діяльності в процесі вікової динаміки адаптаційний процес віддзеркалює стратегію адаптації, коли інтенсивна мобілізація енергетичних затрат вимагає підвищеної мобілізації пластичних ресурсів.

Приріст продуктивності зовнішнього дихання, який визначався за рівнем резерву (РРЗД), виявився в обстежуваних основних груп більшим, ніж приріст РХОД, що забезпечувало підвищення рівня економічності функціонування респіраторної системи. Під впливом тренувальних занять зростання функціональних резервів супроводжувалось вдосконаленням механізмів регуляції системи дихання, які спрямовані на оптимізацію вентиляторної відповіді. Середні показники РРЗД в обстежуваних групах перебували в межах 211,4-263,6 %, але достовірно ($p < 0,01$) вищою була продуктивність зовнішнього дихання у юнаків основних груп (у 18-річних на 28,2 % і становила $239,6 \pm 5,15$ %, у 19-річних - на 39,4 % ($263,6 \pm 5,15$ %), а в 20-річних відповідно - на 47,5 % і становила $261,8 \pm 4,1$ %), ніж у контролі. У процесі лонгітудинальних етапів досліджень в основних групах юнаків виявлено зростання ($p < 0,01$) РРЗД на 24 % у 19 років і на 22,2 % у 20 років порівняно з 18 річними, а в групах контролю відповідних змін не виявлено. При аналізі динаміки адаптації за ступенем реалізації потенціалу системи дихання в процесі тривалих тренувань ми виділили різні рівні резервних можливостей (слабкі, середні та високі). Одержані критерії дають змогу підійти до кількісної оцінки ступеня впливу тривалої м'язової діяльності на рівень адаптації функціонального потенціалу організму.

Ємкість економічності зовнішнього дихання (РЕЗД) залежала від ступеня реалізації загального адаптаційного потенціалу й з ростом тренуваності збільшувалася. Показники РЕЗД в юнаків у стані спокою перебували в межах 42,1-81,5 %, що менше 100 % і вказує на дефіцит (у 89 % обстежуваних), але вищою ($p < 0,001$) була економічність в основних групах. У процесі лонгітудинальних етапів трирічних досліджень в основній групі юнаків РЕЗД зростає, що призводило до зниження дефіциту ЕЗД. Продуктивність зовнішнього дихання (РРЗД) у дівчат основних груп перебуває в межах 222,6 – 255,6 % і була вищою ($p < 0,001$), ніж у контролі: у 18-річних на 30,4 %, у 19-річних відповідно на 48,3 %, а у 20-річних – на 50,6 %. У процесі лонгітудинальних етапів обстежень між РРЗД спостерігалось зростання в основних групах на 33% ($p < 0,001$), а у контрольних на 12,8 % ($p < 0,05$). Енергетична вартість зовнішнього дихання (РХОД) у дівчат основних груп була достовірно ($p < 0,001$) нижчою (на 28,2-35 %) порівняно з контролем, але у динаміці лонгітудинальних етапів обстежень не виявлено змін. Економічність зовнішнього дихання (РЕЗД) у дівчат основних груп перебували у межах 61,4–80,6 % та виявилась вищою у 18-річних - на 20,9 %, у 19-річних - на 24,1 %, а у 20-річних – на 32 % ($p < 0,001$) у порівнянні з їх ровесницями

контролю. За кількісною величиною РЕЗД у більшості (97 %) обстежуваних дівчат виявлений дефіцит ЕЗД. Упродовж лонгітудинальних етапів досліджень економічність (РЕЗД) зростала у контролі на 8,1 % ($p < 0,05$), а в основних групах на 19,2 % ($p < 0,001$). Що стосується статевих відмінностей відносно економічності та резервів зовнішнього дихання, то під впливом тривалої м'язової діяльності у групах юнаків виявлено вищі показники РРЗД та РЕЗД. У процесі лонгітудинальних етапів досліджень різниця між РРЗД в основних групах юнаків та дівчат знижувалась з 17 % до 8 %. РЕЗД під впливом тривалої м'язової діяльності впродовж першого та другого етапів лонгітудинальних досліджень більш інтенсивно зростав (на 2,8 %-10,7 %) у юнаків порівняно з дівчатами, а на третьому етапі – у дівчат (на 5,2 %). За даними досліджень деяких авторів [2] РЕЗД значною мірою лімітує фізичну працездатність, впливаючи при цьому на всі показники фізичного стану організму. Збільшення цього параметру під впливом тренувань призводить до зниження дефіциту ЕЗД і відповідно впливає на підвищення економічності функціональних систем організму. Відповідно одержаним даним за адаптаційним потенціалом переважна більшість досліджуваних мала задовільну форму адаптації і лише в незначній кількості спостерігалось напруження адаптаційних механізмів. Одержані відмінності, очевидно, пояснюються більш інтенсивним формуванням послідовної адаптації в юнаків порівняно з дівчатами. Очевидно, одержані результати підтверджують дані літератури про те, що зміни функціонального стану ЦНС, зростання тренуваності, розвиток втомленості під впливом фізичних навантажень та індивідуальні особливості функціонування організму детермінують економічність зовнішнього дихання [5; 8]. Виявлені адаптаційні зрушення респіраторної системи під впливом фізичних навантажень свідчать про наростання процесів більш економічного її функціонування, що відображає специфічний рівень адаптивних можливостей.

Таким чином, формування оптимальної динамічної структури адаптації респіраторної системи до тривалої м'язової діяльності визначається ростом тренуваності й максимальним об'ємом навантажень, стійкістю й узгодженістю з робочими рухами, що забезпечує тим самим стабілізацію й синхронізацію регуляторних та гомеостатичних механізмів управління системи, а відтак і змін рівня функціонування дихання. Тривалий інтенсивний вплив м'язової діяльності супроводжується адаптивними зрушеннями резервних можливостей та вираженою економізацією респіраторної системи. Відповідна стимуляція здійснюється за рахунок зростання утилізації кисню і швидкості його споживання, змін статичних об'ємів легенів та зростання швидкісних потоків легеневої вентиляції (ФЖЄЛ; ОФВ₁; ПОШ; МОШ₂₅; МОШ₅₀; СОШ₂₅₋₇₅; тест Тифно), які визначаються тривалістю навантажень і статево - віковими особливостями організму. Визначення фактичного

резерву вентиляції, оцінка енергетичної вартості й економічності функціонування системи дихання сприяють виявленню ступеня активації функціональних можливостей та адаптаційних механізмів при тривалих фізичних навантаженнях і служать критеріями оцінки функціональних резервів респіраторної системи.

Література

1. **Верхошанский Ю. В., Виру А. А.** Некоторые закономерности долговременной адаптации организма спортсмена к физическим нагрузкам // Физиология человека. – 1987. – № 5. – С. 811 – 817.
2. **Гневушев В. В., Каратуров Е. С, Краснов Ю. П., Федоренко В. И.** Врачебный контроль в физическом воспитании студентов. Уч. пособие. – Петрозаводск, ЛГУ. – 1982. – 112 с.
3. **Дембо А. Г.** Актуальные проблемы современной спортивной медицины. – М.: Медицина. 1980. – 298 с.
4. **Рис Дж.** Диагностические тесты в пульмонологии: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1994. – 184 с.
5. **Меерсон Ф. З.** Основные закономерности индивидуальной адаптации // Физиология адаптационных процессов. – М.: Наука, 1986. – С. 10-76.
6. **Іванюра І. О., Моисеев С. В.** Індивідуальні особливості адаптації серцево-судинної системи дівчаток-плавців середнього шкільного віку // Фізіологічний журнал. – 1994. – Т. 40, № I. – С 14 – 22.
7. **Anthony A. J., Venrath H.** Functions prufung der Atmung. Leipzig, 1962. – 215 p.
8. **Keul J., Konig D., Huonker M., Halle M., Wohlfahrt B., Berg A.** Adaptation to training and performance in elite athletes // Research Quarterly for Exercise and Sport. – 1996. – Vol./67, № 3. – P. 29 – 36.

Summary

On the basis of the conducted researches the description of the external breathing, its dynamics of economy functions, specificity and individual features of forming of adaptation of the students I – III of rates (18 – 20 years). Considerable differences are exposed between the averages of indexes of respiratory volumes and speed streams of ventilation of lights in students at the physical loading. It is shown, that in an, dynamics the indexes of the external breathing of different age-sexual groups changed unevenly, the terms of the most expressed changes did not coincide.

С. Г. Лисенко, І. О. Іванюра, О. А. Баєв

**ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ТА
ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ ЮНАКІВ ТА
ДІВЧАТ 18-20 РОКІВ ПРИ ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ
НАВАНТАЖЕННЯХ**

Відомо, що фізичні навантаження є природною моделлю діяльності людини, коли рівень функціонування організму знаходиться в зоні граничних напружень. Так як граничні напруження формують адаптаційні можливості, то їх треба розглядати в світлі змін, що відбуваються в першу чергу в головному мозку. Оскільки нервовій системі належить провідна роль у формуванні пристосувальних реакцій функціональної системи [6; 8; 10], а властивості нервових процесів суттєво впливають на різні види діяльності [1; 2; 9; 11; 12], то виникає необхідність в дослідженні оцінки, контролю й прогнозу працездатності з урахуванням індивідуальних функціональних особливостей, віку, умов і характеру фізичних навантажень.

Вивчення зв'язку часових характеристик простих та складних сенсомоторних реакцій з властивостями основних нервових процесів в останні роки набуло широкого розвитку. З сучасної літератури відомо, що розвиток властивостей психофізіологічних функцій в спортсменів проходить більш інтенсивно та рівномірно, ніж у нетренованих осіб. Установлені закономірності та особливості розвитку, стабілізації та інволюції функціональної рухливості, сили основних нервових процесів і параметрів сенсомоторної реактивності свідчать про високу генетичну детермінованість їх формування, пластичність психофізіологічних функцій та можливість часткової їх корекції засобами фізичної культури [3; 4].

Упродовж трьох років нами проводилися лонгітудинальні дослідження індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності в студентів 18-20 років. Основну групу (по 30 юнаків та дівчат) становили студенти Інституту фізичного виховання та спорту, які систематично займалися тривалими фізичними навантаженнями (5 – 6 днів на тиждень, двічі на день, тривалість кожного тренування 1,5 – 2,0 години), а контрольну – студенти інших факультетів відповідного віку зі звичайною програмою фізичного виховання. Властивості основних нервових процесів вивчали за методикою М.В. Макаренка [5; 6] використовуючи апарат ПНДО – 1. Функціональну рухливість нервових процесів (ФРНП) та силу нервових процесів (СНП) визначали в режимі “нав'язаного ритму”. Також визначали зорово-моторні реакції різного ступеня складності: латентний період простої зорово-моторної реакції

(ПЗМР), латентні періоди реакції вибору одного з трьох (РВ1-3) та двох з трьох (РВ2 – 3) подразників. Отриманий експериментальний матеріал обробляли статистично з використанням програм Microsoft Excel 97 та Statistica for Windows 5.

Аналіз динаміки властивостей основних нервових процесів у юнаків і дівчат від 18 до 20 років показав, що в цей період продовжується формування функціональної рухливості (ФРНП) і сили нервових процесів (СНП). Індивідуальний показник ФРНП, коливався в юнаків основної та контрольної групи в межах від 80 до 150 подразників за хвилину (від 70 до 140 у дівчат). Відповідні показники функціональної рухливості нервових процесів у юнаків основної групи знаходилися у межах 112,3 – 124,6 подр./хв (у дівчат – 107,7 – 118 подр./хв) і були достовірно ($p < 0,05 - 0,001$) вищими, ніж у їх ровесників контрольних груп (табл.1.)

Таблиця 1

Різниця між статистичними показниками нейродинамічних властивостей осіб контрольних і спортивних груп 18-20 років ($X \pm m$)

Показники	18 років		19 років		20 років	
	контрольна	спортивна	контрольна	спортивна	контрольна	спортивна
юнаки						
ФРНП, подр/хв	101,3±3,0	+12,0±2,9**	106,0±3,03	+11,7±3,03*	110,7±2,76•	+12±3,16**•
СНП, %	13,5±0,89	-5,2±0,57***	11,5±0,92	-4,5±0,67***	8,7±0,81••§	4,5±0,54***••§§
ПЗМР, мс	237,9±4,94	+2,3±5,69	227,1±4,84	+3,4±5,12	236,0±4,5	-12,2±4,9•
РВ1-3, мс	351,9±4,13	-6,4±3,3	346,4±4,26	-3,1±3,34	341,3±4,3	-3,3±3,5
РВ2-3, мс	443,6±2,89	-18,7±2,9***	424,8±2,93 •••	-22,8±3,0*** •••	410,2±2,96 •••§§§	-28,2±3,1*** •••§§§

дівчата						
ФРНП, подр/хв	97,0±3,65	+10,7±3,26*	99,3±3,34	+15±2,91**	104,0±2,78	+14±2,64** *•
СНП, %	14,3±0,92	-4,9±0,67***	13,2±0,91	-5,6±0,55***	10,3±0,9••§	3,9±0,35***•• •
ПЗМР, мс	281,1±8,77	-10,8±10,5	271,8±8,64	-11,4±10,44	275,6±8,24	-20,7±10,18
РВ1-3, мс	416,3±9,28	-19,9±8,98	411,67±9,2 5	-20,27±8,94	404,1±9,27	-15,5±8,9
РВ2-3, мс	541,6±8,7	- 47,9±13,82**	524,3±8,69	-50±13,8**	515,9±8,6•	-60,7±13,7 ***

Примітки: • – достовірність відмінностей (* – $p < 0,05$, •• – $p < 0,01$, ••• – $p < 0,001$) між групами 18-річних відносно 19, 20-річних осіб; § – достовірність відмінностей (§ – $p < 0,05$, §§ – $p < 0,01$, §§§ – $p < 0,001$) між групами 19-річних відносно 20-річних юнаків; * – між показниками однолітків різних груп – (* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$).

У процесі лонгітудинальних етапів обстежень ФРНП у 20-річних юнаків контрольної групи зростала до $110,7 \pm 2,76$ подр./хв, а в їх ровесників основної групи – $124,6 \pm 3,16$ подр./хв (у дівчат аналогічно – $104 \pm 2,31$ подр./хв і до $118 \pm 2,64$ подр./хв). Таким чином, відносний приріст функціональної рухливості основних нервових процесів у юнаків контрольної групи від 18 до 20 років становив $10,4$ подр./хв (у дівчат – 7 подр./хв). В основних групах за цей же період відносний приріст ФРНП в юнаків становив $12,3$ подр./хв, а у дівчат – $10,3$ подр./хв.

Усіх досліджуваних, згрупованих за статтю, методом сигмального відхилення розподілили на три групи: з високим, середнім та низьким рівнем ФРНП та СНП. Середній рівень ФРНП переважав у групі дівчат – 84 особи, що становить $46,7\%$, у групі юнаків – 65 осіб ($36,1\%$). Осіб з високим рівнем ФРНП найбільше було серед молодих людей – $38,3\%$, серед їх ровесниць тільки $22,2\%$. Поряд з цим, осіб з низьким рівнем ФРНП було більше в групі дівчат – $31,1\%$, тоді як у групі юнаків – $25,6\%$.

Експериментальні дослідження СНП установили неоднакову результативність виконання завдання в представників різних статевих груп. Виявилось, що більша кількість дівчат ($38,9\%$) має середній рівень СНП і $28,3\%$ в юнаків. Високим рівнем СНП володіли $38,9\%$ представників групи юнаків, низьким – $32,8\%$. Розподіл студенток за рівнем СНП був дещо іншим. Тільки $26,7\%$ дівчат володіли високим рівнем СНП. Низький рівень цієї властивості був притаманний $34,4\%$ дівчат 18-20 років.

Показники сили основних нервових процесів у юнаків основної групи знаходилися в межах $9,3 - 4,4\%$ помилок (у дівчат – $10,1 - 6,3\%$ помилок) і відповідно характеризувалися більшою силою порівняно з їх ровесниками контрольної групи. У процесі лонгітудинальних етапів обстежень СНП у 20-річних юнаків контрольної групи достовірно ($p < 0,001$) зросла до $8,9 \pm 0,81\%$ помилок, а в основній групі $4,4 \pm 0,5\%$ помилок (у дівчат аналогічно до $11,3 \pm 0,74\%$ помилок і $6,3 \pm 0,35\%$ помилок). В осіб від 18 до 20 років відносний приріст сили основних нервових процесів у юнаків контрольної групи становив лише $4,6\%$ помилок (у дівчат – 3% помилок). Більша сила основних нервових процесів виявилась за показниками відносного приросту в обстежуваних основних груп у процесі лонгітудинальних етапів обстежень (у юнаків він становив $4,9\%$ помилок, а у дівчат $3,8\%$ помилок). Як видно з таблиці юнаки та дівчата основної групи мають достовірно вищі значення показників ФРНП та СНП, ніж студенти контрольної групи. Одержані результати ми пов'язуємо з впливом тривалих фізичних навантажень на розвиток властивостей основних нервових процесів. Очевидно, більш інтенсивне формування та становлення функціональної рухливості та сили нервових процесів є не тільки результатом морфофункціональних змін у юнаків і дівчат основних груп, а зумовлено

також фізичними навантаженнями, які супроводжуються тривалими аферентними імпульсами, що надходять у нервову систему й пред'являють підвищені вимоги до збудливого й гальмівного процесів.

На підставі аналізу отриманих даних при дослідженні ФРНП згідно з рівнем спортивної кваліфікації можна сказати, що особи, які займаються спортом і досягали високих спортивних результатів, мають і кращий показник рівня ФРНП в порівнянні зі спортсменами нижчих кваліфікацій ($p < 0,05$). Це свідчить про те, що індивідуально-типологічні властивості ВНД, й зокрема ФРНП, складають нейробіологічну основу спортивної діяльності. Найвищі показники сили нервових процесів, як і величин рівня ФРНП, були отримані в групі майстрів спорту. Зі зниженням рівня спортивної кваліфікації зменшувався і показник сили нервових процесів. Отже, у спортсменів, які мають високі спортивні досягнення та рівень спортивної кваліфікації, зафіксовано кращі показники як функціональної рухливості, так і сили нервових процесів.

Динаміка властивостей ВНД оцінювалась нами й за зміною показників сенсомоторної реактивності на навантаження при переробці інформації різного ступеня складності. Характер сенсомоторної реактивності визначався за тривалістю латентних періодів простих і складних зорово-моторних реакцій. Дослідження сенсомоторної реактивності показало, що характеристики простих і складних зорово-моторних реакцій мають специфічність відповідних реакцій в різних групах. Ми не спостерігали відмінностей за середнім значенням ЛП ПЗМР та ЛП РВ₁₋₃ в основних та контрольних групах. Упродовж трирічних лонгітудинальних досліджень відзначено статистично достовірні ($p < 0,05$) зниження на 16,4 мс величини латентного періоду простої сенсомоторної реакції в основній групі юнаків з $240,2 \pm 5,69$ мс у 18-річних до $223,8 \pm 4,9$ мс у 20-річних, чого не виявлено у групах дівчат.

При реєстрації більш складної реакції вибору двох позитивних сигналів з трьох (ЛПРВ₂₋₃) латентні періоди відповідей стали більш тривалими порівняно з латентними періодами простих і реакції вибору одного з трьох подразників. У 18-річних обстежуваних основної групи латентний період реакції вибору двох з трьох подразників становив у середньому $423,9 \pm 5,9$ мс у юнаків ($492,1 \pm 13,72$ мс – у дівчат) і виявився статистично достовірно ($p < 0,05 - 0,01$) коротшим на 18,7 мс у юнаків (на 47,9 мс – у дівчат) порівняно з ровесниками контрольних груп. Латентний період реакції вибору двох з трьох подразників у 19-річних юнаків спортивної групи становив $401,0 \pm 4,0$ мс, у дівчат основної групи – $475,1 \pm 11,8$ мс і виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) меншим у юнаків на 22,8 мс, а у дівчат на 50 мс, ніж у ровесників контролю. Різниця між показниками ЛП РВ₂₋₃ у 20-річних обстежуваних основних груп була статистично достовірно ($p < 0,001$) коротшою порівняно з ровесниками контролю і становила відповідно у юнаків 28,2 мс, а у дівчат – 61 мс. За літературними даними зміни параметрів

нейродинамічних функцій зумовлені механізмами в ЦНС, які виявлені електрофізіологічними дослідженнями. Доведено, що клітинна організація ансамблів нейронів лобної ділянки мозку, яка відіграє важливу роль у переробці та інтеграції інформації, що надходить в головний мозок, продовжує своє формування до 20 – 24 років [3; 8]. Більш високі показники нейродинамічних функцій, виявлені нами у обстежуваних основних груп, очевидно, зумовлені тривалими аферентними імпульсами, які надходять у нервову систему в процесі систематичних спортивних тренувань, що в свою чергу пред'являє підвищені вимоги до збудливого та гальмівного процесів. У осіб в залежності від статі і тривалості фізичних навантажень виявлені більш високі (в межах детермінованої генетичної програми) параметри рівнів функціональної рухливості, сили основних нервових процесів та складних сенсомоторних реакцій вибору. На думку деяких авторів [1] інтенсивна фізична діяльність краще стимулює розвиток тих структур нервової системи, які забезпечують виконання складних сенсомоторних функцій.

Таким чином, систематичні тренування підвищують активність ВНД організму людини, впливають на розвиток функціональної рухливості та сили нервових процесів, підвищують їх витривалість до навантажень. Під впливом тривалих фізичних навантажень відбувається вдосконалення складних сенсомоторних функцій, що виявляється в скороченні тривалості латентного періоду складних сенсомоторних реакцій.

Література

1. **Іванюра І. О.** Вікові особливості нейродинамічних функцій в учнів при тривалих фізичних тренуваннях. // Фізіологічний журнал. – 1996. – Т. 42, №5 – 6.
2. **Іванюра І. О., Макаренко М. В.** Стан деяких психодинамічних функцій учнів при фізичних навантаженнях різної тривалості // Вісник Черкаського державного університету. – 1999. – Вип. 13.
3. **Лизогуб В. С.** Онтогенез психофізіологічних функцій людини: Автореф. дис. ... д-ра біол. наук: 03.00.13 / Київський нац. ун-т ім. Тараса Шевченка. – К., 2001.
4. **Лизогуб В. С., Макаренко М. В.** Розвиток нейродинамічних функцій в онтогенезі // Матеріали Всеукр. конф. «Проблеми вікової фізіології». – Луцьк – Шацькі озера, 2005.
5. **Макаренко М. В.** Методика проведення обстежень та оцінки індивідуальних нейродинамічних властивостей вищої нервової діяльності людини // Фізіологічний журнал. – 1999. – Т. 45, № 4.
6. **Макаренко Н. В.** Психофизиологические функции человека и операторский труд. – Киев: Наукова думка, 1991.
7. **Макаренко Н. В.** Теоретические основы и методики профессионального психофизиологического отбора военных специалистов. – К.: Сент-Жак, 1996.
8. **Навакатикян А. О., Бузунов В. А., Майдигов Ю. Л.**

Психофизиологические методы профессионального отбора и ведущие профессии энергопредприятий: Метод. рекомендации. – Киев: Здоровье, 1979. **9. Небылицин В. Д.** Избранные психологические труды. – М.: Педагогика, 1990. **10. Судаков К. В.** Основные принципы общей теории функциональных систем // Функциональные системы организма: Руководство/ Под ред. К. В. Судакова. – М.: Медицина, 1987. **11. Трошихин В. В., Воробьёв М. И., Карецкий В. А., Лысенко Е. Н.** Высокий уровень функциональной подвижности нервных процессов – критерий мастерства в хоккее с шайбой // Индивидуальные психофизиологические особенности человека и профессиональная деятельность. – Киев – Черкассы, 1991. **12. Чайченко Г. М., Томіліна Л. Г.** Психофізіологічні фактори ефективності розумової праці // Матеріали наукової конференції «Індивідуальні психофізіологічні властивості людини та професійна діяльність». – Київ – Черкаси. – 1997.

Summary

Explored neurodynamic and psychical functions of organism of student young people. It is discovered that the prolonged physical loadings substantially in fluency on development of psychophysiological functions. The systematic trainings are instrumental in perfection of difficult sensomotorical reactions, properties of basic nervous processes and improve some indexes of attention.

УДК 633.15.:632:631.5

Н. Ю. Мацай, С. М. Несторенко

СУЧАСНІ МЕТОДИ БОРОТЬБИ З БУР'ЯНАМИ В ПОСІВАХ ЦУКРОВОЇ КУКУРУДЗИ

Інтенсифікація сільськогосподарського виробництва тісно пов'язана з неухильним зростанням рівня хімізації. Однак останніми роками внаслідок підвищення вартості мінеральних добрив та гербіцидів об'єми виробництва й внесення їх під усі сільськогосподарські культури, й кукурудзу зокрема, суттєво зменшилися, що призвело до зменшення її врожайності, погіршення якості продукції й надзвичайного зростання забур'яненості посівів. Так, за деякими даними, при безгербіцидному вирощуванні харчових підвидів кукурудзи число бур'янів у посівах збільшувалося в 10 – 30 разів, а врожайність зменшувалася в 2,0 – 2,5 і більше разів [1; 2; 3; 4; 5]. Відмова від гербіцидів у посівах харчової кукурудзи погіршувала також технологічні й смакові якості продукції [2; 3; 9].

Але даних про використання гербіцидів під харчові підвиди кукурудзи дуже мало, й більшість з них одержана в умовах які

відрізаються від умов Сходу України. Тому нами протягом 2000 – 2007 рр. було проведено експериментальні дослідження по визначенню впливу різних способів внесення гербіцидів під харчові підвиди кукурудзи.

Польові досліді розмішували в зернових сівозмінах з прийнятим для регіону чергуванням культур та технологією вирощування. Висівали районований сорт цукрової кукурудзи – Ароматна. Сівбу проводили в першій декаді травня. Глибина загорання 6 – 8 см. Густота стояння – 45 тис./га. У дослідях використовували дозволені до застосування в Україні після сходові гербіциди 2,4 – Д амінна сіль, 50,0 % в.р. (0,9 л/га); тітус, 25 % с.т.с. (40-45 г/га); кросс, 16,4 % в.р. (100 мл/га); лентагран-комбі, 36,0 % к.е. (3,0 кг/га); ґрунтової дії (базові) – дуал, 96,0 % к.е. (91,7 л/га) та харнес, 81,5 % к.е. (1-2,5 л/га) [10; 11; 12]. Ґрунтові гербіциди вносили під час проведення допосівної культивуації із загоранням, страхові гербіциди – шляхом обробки посівів у фазі 3 – 4 листків у кукурудзи. Збирання врожаю проводили при досягненні стану молочної сплості [6; 7; 8].

Застосування в посівах кукурудзи хімічних засобів боротьби з бур'янами призводило до значного зменшення їх кількості.

На час проведення першої міжрядної культивуації під впливом гербіцидів ґрунтової дії зменшення кількості бур'янів порівнянно з безгербіцидними варіантами досягало 99 %, й нараховувалося їх, відповідно, 2 шт/м² (табл. 1).

Перед проведенням другої міжрядної культивуації кількість бур'янів на ділянках з ґрунтовими гербіцидами зменшувалася на 98 %.

Застосування гербіцидів страхової дії призводило до зниження кількості бур'янів на час проведення першого обробку на 35 %, другого на 17 %.

Перед збиранням врожаю найменша забур'яненість посівів харчової кукурудзи була на ділянках, де застосовували гербіциди ґрунтової дії. Кількість бур'янів не перевищувала 10 шт./м², що, на 69 % менше, ніж на контрольному варіанті з двома міжрядними культивуаціями.

На ділянках, де застосовували страхові гербіциди, спостерігалось дещо менше зниження забур'яненості посівів. Кількість бур'янів на ділянках з гербіцидами складала, відповідно, 20 шт., а без гербіцидів – 30 шт./м².

Таблиця 1.

Забур'яненість посівів харчової кукурудзи
залежно від гербіцидів (2000 – 2007 рр.)

Гербіциди	Бур'янів на 1 м ² перед збиранням кукурудзи				
	першою культи- вацією міжрядь	другою культи- вацією міжрядь	збиранням кукурудзи		
			шт./м ²	сира маса, г/м ²	суха маса, г/м ²
Без гербіцидів	311,0	110,0	30,0	459	100
Харнес	2,0	2,0	10,0	210	48
2,4-Д амінна сіль	203,0	108,0	20,0	414	91

Сира маса бур'янів від внесення ґрунтових гербіцидів зменшувалася, порівнянно з ділянками без гербіцидів, на 55 % і не перевищувала 210 г/м², тоді як на контрольних ділянках вона складала 445 г/м² (рис. 1).



Рис. 1. Вплив гербіцидів на забур'яненість посівів харчової кукурудзи перед збиранням врожаю: 1 - без гербіцидів; 2 - страховий гербіцид; 3 - ґрунтовий гербіцид.

Накопичення сухої маси знижувалося, відповідно, на 52 % і складало 48 г проти 100 г на контролі.

Внесення страхових гербіцидів призводило до зменшення сирої маси бур'янів, відповідно, на 31 %, а сухої - на 9 %.

Отже, найменша забур'яненість посівів харчової кукурудзи спостерігалася при застосуванні ґрунтових гербіцидів, а найбільшою вона була на ділянках без гербіцидів.

Одним з головних показників ефективності того чи іншого елемента технології вирощування харчової кукурудзи є врожайність. У наших дослідах її рівень визначався головним чином застосування гербіцидів (табл. 2).

Таблиця 2.

Урожайність качанів цукрової кукурудзи залежно від використання гербіцидів (2000-2007 рр.), ц/га

Гербіциди	Урожайність качанів	
	в обгортках	без обгорток
Без гербіцидів	52,5	44,9
Харнес	61,2	48,0
Дуал	72,3	47,9
Кросс	76,3	50,1
2,4-Д амінна сіль	73,4	49,6
НСР _{0,05}	6,5	4,3

Використання гербіцидів при вирощуванні цукрової кукурудзи призводило до підвищення врожаю кукурудзи в середньому на 8,7 – 23,3 ц/га в обгортках та на 2,1 – 5,2 ц/га без обгорток, порівнянно з безгербіцидними варіантами. Урожайність на цих варіантах досягала, відповідно, 61,2 – 76,3 ц/га в обгортках та 47,9 – 50,1 ц/га без обгорток.

Застосування страхових гербіцидів забезпечувало врожайність качанів в обгортках на рівні 73,4 – 76,3 ц/га, без обгорток – 49,6 – 50,1 ц/га. Це, відповідно, на 4,0 – 12,2 ц/га та на 2,1 – 4,8 ц/га більше, ніж на варіантах з ґрунтовими гербіцидами.

Найбільша врожайність качанів спостерігалась при внесенні гербіциду Кросс і досягала, в обгортках – 76,3 ц/га, без обгорток – 50,1 ц/га, що на 2,9 – 15,1 та 1,5 – 2,2 ц/га більше, ніж на варіантах з іншими гербіцидами.

Внесення ґрунтового гербіциду харнес забезпечувало найменшу врожайність качанів в обгортках, з варіантів де застосовували гербіциди. Урожайність на цьому варіанті не перебільшувала – 61,2 ц/га. Врожайність качанів без обгортки при внесенні і харнеса, і дуала майже не відрізнялась і не перевищувала 47,9 – 48,0 ц/га, тобто була меншою з усіх варіантів з застосуванням гербіцидів.

Таке зниження врожайності качанів при застосуванні ґрунтових гербіцидів пояснюється, очевидно, одночасним пригніченням фізіологічних процесів у рослинах не тільки бур'янів, а й цукрової кукурудзи.

Зміни врожайності відбувалися головним чином за рахунок змін індивідуальної продуктивності кожної рослини. Застосування гербіцидів призводило до збільшення довжини й маси качанів, зокрема довжина качанів збільшувалася в середньому на 4 – 6 %, маса качанів, як в обгортках, так і без обгортки в середньому – на 6 – 14 %.

Отже, оптимальні умови формування максимальної врожайності качанів цукрової кукурудзи при найкращих показниках структури забезпечувало застосування гербіцидів, особливо страхової дії.

Література

1. **Борона В. П., Бойко М. П.** Боротьба з багаторічними бур'янами// Пропозиція. – 1997.- 33. – с.25. 2. **Интенсивная** технология производства кукурузы / Под ред. Н. В. Тудель. – М.: Росагропромиздат, 1981. – 272 с. 3. **Исаева Л. И.** Использование разных методов в интегрированной борьбе с сорняками. – М.: ВНИИТЭ Иагропром, 1989. – 52 с. 4. **Кукуруза** / Под ред. П. И. Сусидко, В. С. Щенова. – К.: Урожай.- 1978. – 296 с. 5. **Кукуруза** в степу України / Під ред. М. Н. Щетина. – Донецьк: Донбасс. – 1974. – 124 с. 6. **Методические** рекомендации по оценке полевых опытов и производственной проверке новых сортов, агротехнических приемов и технологий в условиях орошения УССР / В. И. Остапов, Б. И. Локтионов, В. А. Писаренко. – Днепропетровск: УНИИОЗ, 1985. – 42 с. 7. **Методические** рекомендации по проведению полевых опытов с кукурузой / Под ред. Д. С. Филева. – Днепропетровск: НИИ кукурузы, 1980. – 54 с. 8. **Методические** рекомендации по учету засоренности посевов и почвы в полевых опытах. – Курск, 1983. – 74 с. 9. **Научно** обоснованная система земледелия Днепропетровской области / В. С. Циков, И. Т. Козак, А. И. Сытник, П. И. Лазаренко, А. М. Ведьяка. – Днепропетровск. – 1988. – С. 188 – 189. 10. **Перелік** пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні. – К.: Юнівест маркетинг, 1996. – 158 с. 11. **Перелік** пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні. Частина 2. – Доповнення. – К.: Юнівест маркетинг, 1997. – 48 с. 12. **Перелік** пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні. – К.: Юні вест маркетинг, 2001. – 163 с.

Summary

The problems of struggle against weeds assume ever greater importance by growing food subspecies of maize because big crops of production untrue to technological and gustatory qualities is growing more impossibility on greatly dirty fields. Greater importance is acquiring not only species and preparative forms of herbicides in raising safety of chemical ways of struggle against weeds in crops of food.

УДК 612.1.062:612.8.067

В.М. Раздайбедін

ФОРМУВАННЯ НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ТА ВЕГЕТАТИВНИХ ФУНКЦІЙ УЧНІВ СТАРШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ В УМОВАХ ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

У сучасній біологічній науці одержали розвиток уявлення про активацію генетичного апарату клітин і індукцію адаптивного синтезу при переході термінової адаптації в тривалу, взаємозв'язок між процесами мобілізації енергетичних і пластичних ресурсів організму, а також розгортання загального неспецифічного механізму адаптації [1]. Слід також наголосити, що фізичні навантаження становлять таку природну модель діяльності людини, при якій рівень функціонування знаходиться в зоні граничних напружень, що викликає унікальні адаптаційні можливості людини [3]. Незважаючи на великий обсяг наукових праць з проблем адаптації організму людини до тривалої м'язової діяльності до теперішнього часу дані про взаємозв'язок функціональної рухливості (ФРНП) та сили (СНП) основних нервових процесів з особливостями функціонування вегетативних і психофізіологічних функцій організму недостатні.

Метою роботи було дослідження закономірностей довгочасної адаптації серцево-судинної системи організму учнів старшого шкільного віку та формування взаємозв'язку між ними в процесі тренувальних фізичних навантажень.

Досліджували 16 – 17-річних учнів спортивних класів загальноосвітніх шкіл м. Луганська, які займались тренувальними фізичними навантаженнями (плавання). Тренувальний процес всіх досліджуваних учнів характеризувався великою тривалістю (впродовж семи років 5 – 6 разів на тиждень). Паралельно досліджували 16-17-річних учнів, які виконували звичайну програму фізичного виховання (контрольні класи). Усього обстежено 100 учнів контрольних і спортивних класів.

Дослідження функціональної рухливості (ФРНП) і сили (СНП) основних нервових процесів проводили за допомогою методики М.В.Макаренко [4].

Економічність функціонування серцево-судинної системи досліджували за допомогою методу варіаційної пульсометрії, який був запропонований Р.М.Баєвським [2]. Для визначення загальних адаптаційних резервів організму нами був використаний індекс рівня загальної фізичної працездатності організму (ІП, у.о.) [2].

Дослідження психофізіологічних функцій проводили за допомогою загальноприйнятих методик: визначення показників переключення уваги (ППУ в балах), а також загальної кількості (ЗКПІ в бітах) і швидкості переробки інформації (ШПІ в бітах за 1с.) з використанням таблиць з кільцями Ландольта. Для дослідження функцій короткочасної пам'яті використовували методики: «слухова пам'ять» і «зорова пам'ять» [1].

Усі одержані в роботі експериментальні дані було оброблено за допомогою параметричних та непараметричних методів статистичного аналізу.

Результати проведених досліджень ФРНП і СНП дають підставу констатувати, що їх величини в учнів старшого шкільного віку неоднакові. Найбільша кількість (48,4 %) серед обстежуваних учнів спортивних класів була виявлена з середнім рівнем ФРНП. Учні з високим рівнем становили 30,6 %, а з низьким – 21 %. По СНП найбільша кількість (48,4 %) учнів мала високий рівень показника. Учні з середнім рівнем СНП становили 45,2 %, низький рівень реєструвався в 6,4 % учнів. Дослідження можливого взаємозв'язку між індивідуально-типологічними властивостями нервової діяльності та функціями серцево-судинної системи вказують на їх відображення в характері вегетативних реакцій (табл. 1).

Показано, що фізичні тренувальні навантаження в групах залежно від типологічної градації викликають неоднакову мобілізацію захисних пристосувань серцево-судинної системи, які позначаються на змінах економічності роботи серця. У групах з високим (В) рівнем ФРНП і СНП виявлені вищі показники економічності роботи серця, ніж у групах з середньою (С) і низькою (Н) функціональною рухливістю й силою основних нервових процесів. Отже, індивідуально-типологічні властивості вищої нервової діяльності зумовлюють активацію вегетативних функцій при тривалих фізичних навантаженнях.

Таблиця 1

Статистичні показники економічності роботи серця учнів з різним рівнем функціональної рухливості нервових процесів ($M \pm m$)

Групи	Показники варіаційної пульсометрії						
	Мо, с	АМо%	Δx , с	ІН, у.о.	ЧСС, уд/мин	ІП, у.о	
К	0,72±0,02	45,8±1,96	0,255±0,01	139,01±11,08	84,4±1,8	9,68±0,5	
Спортивна	В	0,90±0,03	37,3±2,68	0,37±0,03	55,8±10,3	66,7±2,1	4,1±0,5
	С	0,77±0,02**	37,6±1,99	0,33±0,02	75,1±5,6	78,0±3,2**	4,9±0,6
	В	0,90±0,03	37,3±2,68	0,37±0,03	55,8±10,3	66,7±2,1	4,1±0,5
	Н	0,75±0,04 **	44,0±3,31	0,25±0,03*	116,3±21,8 *	80,5±3,7**	6,9±1,0*
С	В	0,77±0,02	37,6±1,99	0,33±0,02	94,1±10,9	78,0±3,2	4,9±0,6
	Н	0,75±0,04	44,0±3,31	0,25±0,03*	116,3±21,8 **	80,5±3,7	6,9±1,0

Примітки: К – контрольна група, В – високий, С – середній, Н – низький рівень функціональної рухливості нервових процесів; * – достовірність різниці ($P < 0,05$); ** – достовірність різниці ($p < 0,01$)

На основі одержаних даних виявлена залежність між об'ємом короткочасної слухової й зорової пам'яті на слова та числа й деякими властивостями нервової системи 16 – 17-річних спортсменів (табл. 2).

Таблиця 2

Статистичні показники короткочасної слухової і зорової пам'яті в обстежуваних учнів з різним рівнем функціональної рухливості нервових процесів ($M \pm m$)

Об'єм слухова пам'ять, %		Об'єм зорова пам'ять, %	
на слова	на числа	на слова	на числа
Контроль			
75±1,7	68±1,7	92±1,6	71±1,9
Високий рівень			
75±2,0	56±1,9	90±2,6	67±3,2
Середній рівень			
67±2,6*	51±2,6	79±2,6**	57±3,9
Низький рівень			
60±4,7**	40±4,7**	72±2,9**	50±4,7**

Примітки: В – високий, С – середній, Н – низький рівень функціональної рухливості нервових процесів; * – достовірність різниці ($p < 0,05$); ** – достовірність різниці ($P < 0,01$)

Об'єм пам'яті в групах учнів з різним рівнем ФРНП і СНП неоднаковий. В учнів з високим рівнем ФРНП і СНП величини об'єму

відповідно слухової й зорової пам'яті на слова і числа були дещо вищими, ніж в групах – з середнім і низьким рівнем. У той же час не знайдено достовірної різниці між показниками об'єму слухової і зорової пам'яті на числа в групах з високим і середнім рівнями ФРНП. Також не спостерігалось достовірної різниці між показниками об'єму слухової пам'яті і зорової пам'яті на числа в групах з високим і середнім рівнями СНП. У цілому, згідно одержаним даним за об'ємом короточасної пам'яті на слова і числа групові відмінності виявились досить суттєвими і в більшості випадків достовірними.

На підставі проведених досліджень особливостей функцій уваги в учнів з різною ФРНП і СНП виявлено, що різниця між показниками виявилась в основному статистично вірогідною ($p < 0,05-0,001$). Так, показники переключення уваги, загальна кількість переробітки інформації, швидкість переробітки інформації в учнів з високим рівнем ФРНП й СНП були значно вищими, ніж в учнів з низькою функціональною рухливістю і силою нервових процесів (табл. 3).

Таблиця 3

Статистичні показники функцій уваги в учнів з різним рівнем функціональної рухливості основних нервових процесів ($M \pm m$)

Групи обстежуваних		Показники уваги		
		ППУ (бали)	ЗКП (біт)	ШП (біт/с)
Контрольна група		8,1±0,16	154,6±1,77	1,6±0,03
Спортивна група	Високий рівень	8,2±0,25	152,6±3,9	1,6±0,09
	Середній рівень	7,5±0,31	143,6±4,2	1,4±0,07
	Низький рівень	7,0±0,47*	134,5±7,3*	1,3±0,06*

Примітки: * – достовірність різниці ($p < 0,05$); ** – достовірність різниці ($p < 0,01$); *** – достовірність різниці ($p < 0,001$)

Отже, на формування функцій короточасної пам'яті та уваги в учнів впливають індивідуально-типологічні властивості нервової системи. Між нейродинамічними процесами й психофізіологічними функціями виявлені прямі зв'язки. На основі одержаних даних можна констатувати, що висока рухливість і сила нервових процесів створює фізіологічні умови для реалізації об'єму, концентрації й швидкості переробки інформації, тоді як при меншій рухливості й силі параметри звужуються.

Таким чином, період старшого шкільного віку характеризується подальшим розвитком властивостей основних нервових процесів і

позитивним впливом на ці процеси тривалих фізичних навантажень. Розвиток індивідуально-типологічних властивостей вищої нервової діяльності учнів зазначеного віку супроводжується неоднаковою мобілізацією адаптивних вегетативних функцій організму під впливом тривалих фізичних навантажень. У осіб з високим рівнем функціональної рухливості й сили нервових процесів фізичні навантаження викликали більш виражену активацію економічності серцево-судинної системи, ніж в осіб з низьким рівнем зазначених процесів. Процеси розвитку короткочасної пам'яті в учнів 16 – 17 років контрольних і спортивних класів залежать від особливостей мнемічної діяльності й розвитку властивостей основних нервових процесів, які складають її фізіологічну основу. Виявлені тісні зв'язки між властивостями уваги й показниками функціональної рухливості та сили нервових процесів.

Література

1. Адаптивные реакции организма старших школьников к физическим и умственным нагрузкам: Межвуз. Сб. научн. Тр. – Пермь: ПГПИ, 1990. – С.122. **2. Баевский Р. М.** Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М.: Медицина, 1979. – С. 294. **3. Бирюкова О. В.** Индивидуальные особенности кардиореспираторного аппарата и работоспособность организма при нагрузках «до отказа» // Врачебный контроль за физическим воспитанием и исследования в спортивной медицине. – Москва: Физкультура и спорт, 1987. – С. 88 – 92. **4. Макаренко Н. В.** Психофизиологические функции человека и операторский труд. – Киев: Наукова думка, 1991. – С. 214.

Summary

The articles describes the analysis of long-term adaptation of functional systems of middle school age students' organism to prolonged physical training. The investigation of the physiological characteristics of students in test and sports classes (aged 16-17) proves that senior school age is an all-important period in development of neurodynamic process. The dynamics of forming the connections between specific peculiarities of higher nervous activity and psychophysiological and vegetative functions in the process of age development has been drawn. It has been shown that the main nervous process development of senior school age students under the influence of physical load is accompanied by vegetative functions activation.

УДК 615.363:547.834

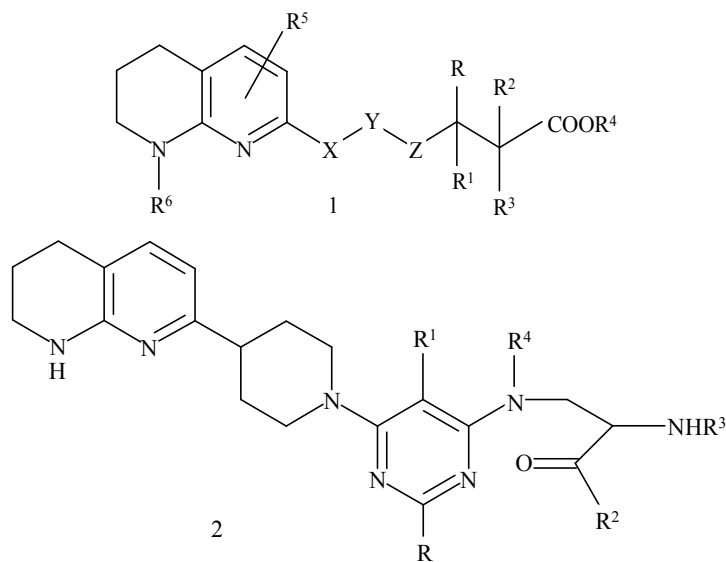
С. В. Роман, В. Д. Дяченко

НАФТИРИДИНЫ КАК БИОХИМИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ: АНТАГОНИСТЫ РЕЦЕПТОРНЫХ СИСТЕМ (ОБЗОР)

Данная работа, продолжающая рассмотрение биохимических свойств пиридопиридинов [1], посвящена характеристике нафтиридиновых производных как антагонистов рецепторных и других биологических систем.

1. *Антагонисты интегриновых и витронектиновых рецепторов.* Литературный анализ показал, что относительно большое число производных 5,6,7,8-тетрагидро-1,8-нафтиридина (1) проявляют антагонизм в отношении $\alpha_V\beta_3$ -рецептора интегринна [2–11]. Это послужило основанием для разработки новых методов синтеза 2-замещенных 5,6,7,8-тетрагидро-1,8-нафтиридина и промежуточных соединений [11–13]. Запатентовано применение антагонистов (1) для лечения остеопороза, сосудистого рестеноза, диабетической ретинопатии, атеросклероза, раковых и воспалительных заболеваний [2–10].

В то же время 1,8-нафтиридины (2) являются эффективными антагонистами витронектиновых рецепторов и также используются для профилактики и/или лечения остеопорозов [14; 15].



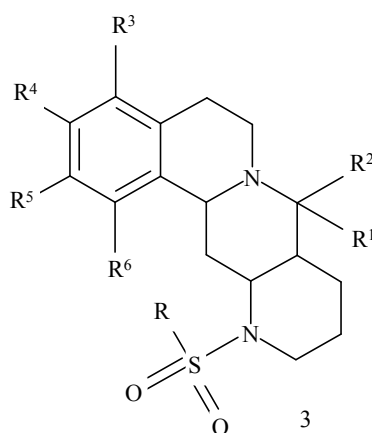
1: $R - R^3 = H$, алкил, арил, арилалкил, гетерил, $NHSO_2(CH_2)_nR^7$ (где $R^7 =$ арил, гетерил; $n = 0, 1$), галоген и др.; $R^4, R^6 = H$ или алкил; $R^5 = H$, галоген, алкил, циклоалкилалкил, арил, арилалкил, NH_2 , аминоалкил, алкокси и др.; $X =$ алкилен, который может содержать гетероатомы; $Y =$

гетероциклический диол или связь; $Z = CH_2, CH_2CH_2, CH=CH, CONH, NHCO, NHCONH$ или связь.

2: $R = H, NH_2$, арил; $R^1 = H, NO_2, NH_2$, алкил, галоген; $R^2 = OH$, алкокси, арилокси; $R^3 = COOH$, алкоксикарбонил, алкилсульфонил, арил, гетерил; $R^4 = H$ или $R^1 + R^4 = -N=CH-$.

Ряд нафтиридиновых антагонистов рецептора витронектина применимы и для лечения сердечно-сосудистых заболеваний [16].

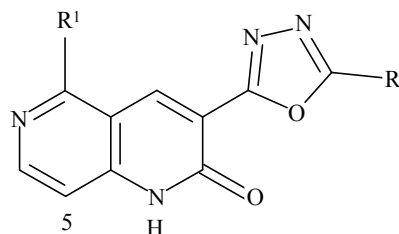
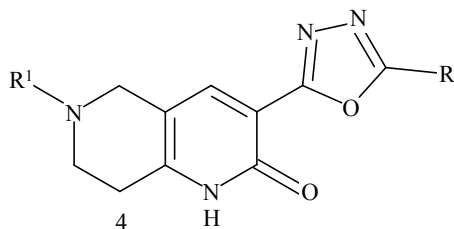
2. Антагонисты α_2 -адренорецепторов. К ним относятся декагидроизохинолино[2,1-g][1,6]нафтиридины (3), используемые в составе лекарственных средств для похудения, лечения гипертонии, повышенного внутриглазного давления, депрессии, импотенции, диабета, снижения агрегации тромбоцитов [17–25].



3: $R =$ алкил, гидрокси- или алкоксиалкил, арил, гетерил, NH_2 , моно- или диалкиламино, $(CH_2)_nR^7$ (где $R^7 =$ гетерил, $n = 1-6$); $R^1, R^2 = H$ или $R^1 + R^2 = O$; $R^3 - R^6 = H, OH$, алкил, алкокси, галоген, в том числе $R^4 + R^5 = O(CH_2)_mO$ (где $m = 1, 2$), $OCH(Me)O$.

Следует отметить, что структурный аналог α -иохимбина – препарат RS-15385 (3; $R = Me$; $R^4 = OMe$; $R^1, R^2, R^3, R^5, R^6 = H$) – оказался весьма эффективным для лечения импотенции. Разработан лабораторный метод его получения в килограммовых масштабах [26].

3. Антагонисты бензодиазепиновых рецепторов – производные 3-оксадиазолил-1,6-нафтиридин-2(1H)-онов (4) [27–30] и (5) [31–34].



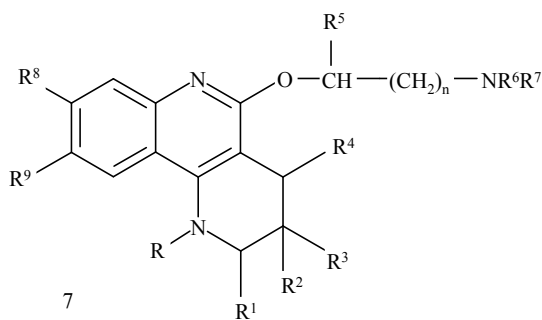
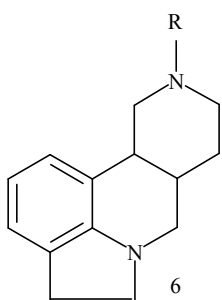
4: R = алкил, алкенил, алкинил, арил, алкокси и др.; $R^1 = H$, алкил, арилалкил, ацил и др.

5: $R = H$, алкил, циклоалкил, CF_3 , алкенил, алкинил, алкокси, гидрокси- или алкоксиалкил, арил, гетерил; $R^1 = H$, алкил, циклоалкил, циклоалкилметил, алкенил, циклоалкенил, алкинил, арил, гетерил.

Соединения (5) пригодны для лечения шизофрении, болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных заболеваний [31–34].

4. *Антагонисты серотониновых (5-гидрокситриптаминовых) рецепторов.* В их числе октагидроиндоло[1,7-*bc*][2,6]нафтиридин (6, $R = Me$; препарат SDZ SER-082) – сильный и селективный антагонист 5- $HT_{2C/2B}$ рецепторов с низким сродством к 5- HT_{2A} рецептору [35; 36]. На основе соединений (6; $R = Me, Et, Pr$) разработаны препараты для лечения нарушений аппетита (анорексии нервного происхождения или булимии), навязчивых состояний (страха, депрессий), гиперпролактинемии [37; 38].

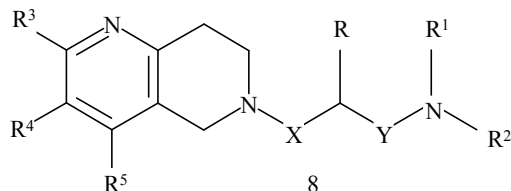
Другими представителями антагонистов серотонина являются иминоэфиры бензо[*h*][1,6]нафтиридинов (7), предложенные для лечения психических расстройств [39].



7: $R - R^4 = H$ или $R + R^1, R^3 + R^4 =$ химическая связь, $R^2 = H$; $R^5 = H$, (не)замещенный фенил, алкил, алкокси; $R^6, R^7 = H$, алкил, гетерил; $R^8, R^9 = H$, галоген.

5. *Антагонисты тахикининовых рецепторов* включают замещенные 5,6,7,8-тетрагидро-1,6-нафтиридины (8) и конденсированные системы на их основе. Они являются активными

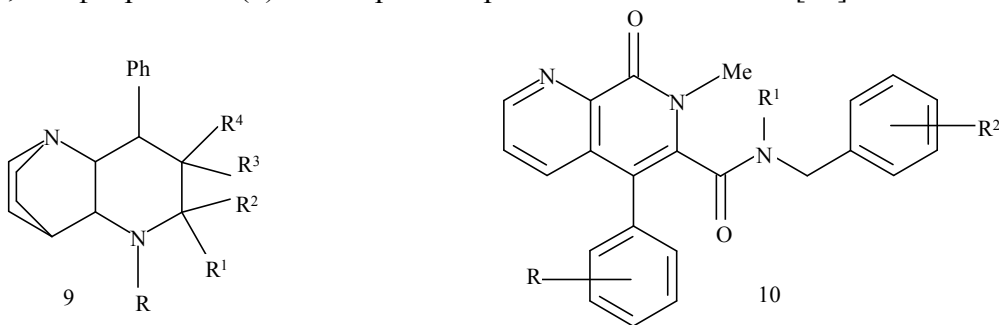
ингредиентами средств для лечения астмы, бронхита, колита, мигрени [40–42].



8: R = фенил, фенилалкил, фенилалкенил; R^1 = H , алкил или алкокси; R^2 = H , алкил, арилалкил, алкокси, ацил, ароил; $R^3 - R^5$ = H , CF_3 , OH , NH_2 , галоген, алкил, алкокси, арил, гетерил или $R^3 + R^4$, $R^4 + R^5$ образуют цикл, который может содержать атомы O , N или S ; X и Y = связь или алкилен.

Для лечения и/или профилактики данных заболеваний пригоден и 7-[3,5-бис(трифторметил)бензил]-6,7,8,9-тетрагидро-5-(4-метилфенил)-6,11-диоксо-11*H*-пиразино[2,1-*g*][1,7]нафтиридин – новый антагонист рецепторов тахикинина [43].

6. *Антагонисты нейрокининовых рецепторов.* Производные пергидро-1,4-этан-1,5-нафтиридина (9) [44; 45], а также 7-метил-1,7-нафтиридин-8(7*H*)-она (10) [46; 47] выступают антагонистами нейрокининовых рецепторов NK_1 -подтипа, тогда как вышеописанные 1,6-нафтиридины (8) – NK_2 -рецепторными антагонистами [42].

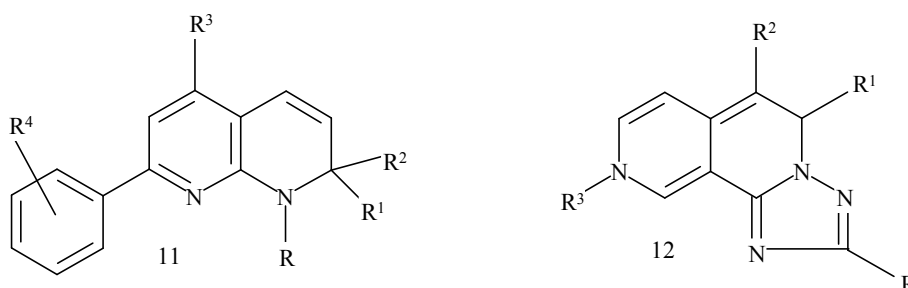


9: R = H или $2-MeOC_6H_4CH_2$; R^1, R^2 = H или $R^1 + R^2 = O$; R^3 = H , R^4 = H , Ph или $R^1 + R^3$ = связь, $R^2 + R^4$ = $CH=CH-CH=CH$.

10: R = H , 4-*Me*, 4-*F*; R^1 = H , *Me*; R^2 = 3,5- $(CH_3)_2$, 3,5- $(CF_3)_2$, 3,5- Cl_2 , 2-*Cl*, 2-*MeO*.

7. *Антагонисты аденозиновых рецепторов.* Проведена оценка зависимости «структура – средство» серии 1,8-нафтиридинов (11) – селективных антагонистов для рецептора аденозина A_1 -подтипа [48].

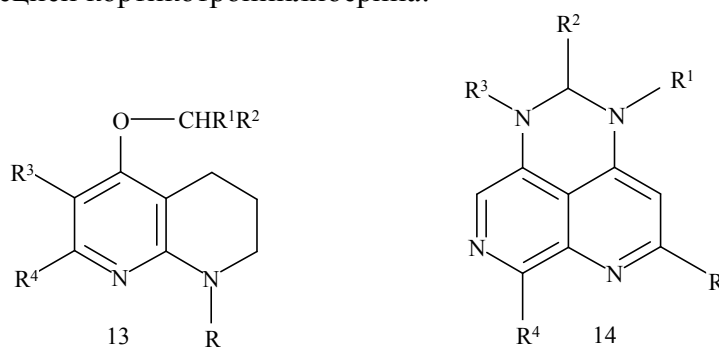
1,2,4-Триазоло[3,2-а][2,7]нафтиридины (12) являются антагонистами A_3 -аденозиновых рецепторов и эффективны в лечении аллергической астмы [49].



11: $R + R^1 =$ связь, $R^2 = H$, галоген, алкил, OH , алкокси, арилокси, или $R =$ алкил, тогда $R^1 + R^2 = O$; $R^3 =$ галоген, OH , алкокси, арилокси, NH_2 , диалкиламино, ариламино, гетерил; $R^4 = H$, галоген.

12: $R =$ арил, гетерил; $R^1 = H$, алкил, арил; $R^2 = COOH$, карбоксиалкил, CN , $CONH_2$, алкилсульфониламинокарбонил; $R^3 =$ алкил, арил.

8. Антагонисты рецепторов кортикотропинлиберина. В данную группу входят 1,2,3,4-тетрагидро-1,8-нафтиридины (13) [50] и конденсированные 1,7-нафтиридины (14) [51]. Указанные соединения применимы для лечения нейропсихических расстройств, связанных с гиперсекрецией кортикотропинлиберина.



13: $R =$ арил, гетерил; $R^1, R^2 = H$, алкил, алкенил; $R^3 = H$, алкил, галогеналкил; $R^4 = H$, алкил, алкенил, алкинил, галоген, галогеналкил, галогеналкокси, CN и др.

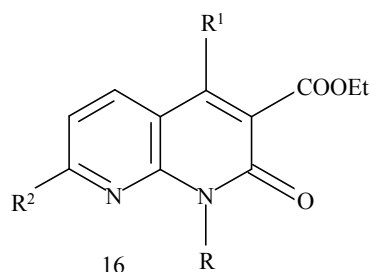
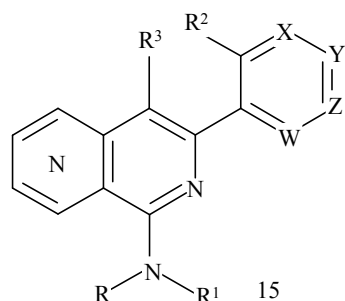
14: $R =$ алкил; $R^1 =$ алкил или циклоалкил; $R^2, R^3 = H$ или $R^2 + R^3 =$ связь; $R^4 =$ арил или гетерил.

9. Антагонисты дельта-опиоидных рецепторов. Из морской красной водоросли *Lophocladia sp.*, собранной у островов Фиджи, выделены два 2,7-нафтиридиновых алкалоида – лофокладины А и В. Лофокладин А

показал сродство к NMDA рецепторам (рецепторы возбуждающих аминокислот – инотропные) и выступает антагонистом дельта-опиоидных рецепторов, а лофокладин *B* проявил цитотоксичность в отношении линий раковых клеток легких человека NCI-H460 и молочной железы MDA-MB-435 [52].

Что касается способности пиридопиридинов к антагонизму в отношении других биохимических систем, то в качестве антагониста протонного насоса заявлен сорапразон – 2,3-диметил-8-гидрокси-7-(2-метоксиэтоксигруппы)-9-фенил-7,8,9,10-тетрагидроимидазо[1,2-*h*][1,7]нафтиридин [53].

Кроме того, 1,*x*-/2,*y*-нафтиридины общей формулы (15; *x* и *y* = 6, 7) являются антагонистами интерлейкина-4, стимуляторами продуцирования фактора G-CSF (фактора стимулирования колоний зернистых лейкоцитов моноядерными клетками крови и макрофагами) и пригодны для лечения аллергических, воспалительных, аутоиммунных и опухолевых заболеваний, последствий трансплантации костного мозга [54].



15: $R = H$, алкил, ацил, алкоксикарбонилметилен; $R^1 = NH_2$, алкиламино, фенилкарбамоил, пиридилкарбамоил, фенил(сульфинил)сульфонильная группа, пиридил(сульфинил)сульфонильная группа, фенил(сульфинил)амидо, фенил(сульфонил)амидо; $R^2 = H$ или Me ; $R^3 = H$, алкил, фенил, фенилалкил; X, Y, Z, W – независимо друг от друга CH, N или N -оксидо.

16: $R = Me, Et$, аллил; $R^1 = NH_2$; $R^2 = H$ или $R = Me, Et$; $R^1 =$ пиперазино или 4-метилпиперазино; $R^2 = Me$.

Производные 2-оксо-1,8-нафтиридин-3-карбоновой кислоты (16) превосходят по противосекреторной активности циметидин и ингибируют стимулированное выделение секреции желудочной кислоты в сумке Павлова, однако не являются антагонистами гистаминовых H_2 -рецепторов, проявляют лишь слабую активность как антиаллергены и обладают явными рвотными свойствами, что препятствует применению их в клинике [55].

Литература

- 1. Роман С. В., Дяченко В. Д.** Нафтиридины как биохимические агенты: ингибиторы ферментов (обзор) // Вісн. Луган. нац. ун-ту імені Тараса Шевченка. – 2008. – № 14 (153). – С. 99–108. **2. Duggan M. E., Duong Le T., Fisher J. E., Hamill T. G., Hoffman W. F., Huff J. R., Ihle N. C., Leu C.-T., Nagy R. M., Perkins J. J., Rodan S. B., Wesolowski G., Whitman D. B., Zartman A. E., Rodan G. A., Hartman G. D.** Nonpeptide $\alpha_V\beta_3$ antagonists. 1. Transformation of a potent, integrin-selective $\alpha_{1b}\beta_3$ antagonist into a potent $\alpha_V\beta_3$ antagonist // J. Med. Chem. – 2000. – Vol. 43, № 20. – P. 3736–3745. **3. Пат.** 6017925 США // РЖХим. – 2000. – 24 О 431 П. **4. Пат.** 6017926 США // РЖХим. – 2000. – 24 О 228 П. **5. Пат.** 604886 США // РЖХим. – 2001. – 12 О 94 П. **6. Пат.** 6066648 США // РЖХим. – 2001. – 10 О 122 П. **7. Пат.** 6090944 США // РЖХим. – 2001. – 13 О 111 П. **8. Пат.** 6410526 США // РЖХим. – 2003. – 8 О 132 П. **9. Пат.** 6750220 США // РЖХим. – 2005. – 6 О 126 П. **10. Пат.** 7056909 США // РЖХим. – 2007. – 5 О 130 П. **11. Yasuda N., Hsiao Y., Jensen M. S., Rivera N. R., Yang C., Wells K. M., Yau J., Palucki M., Tan J., Dormer P. G., Volante R. P., Hughes D. L., Reider P. J.** An efficient synthesis of an $\alpha_V\beta_3$ antagonist // J. Org. Chem. – 2004. – Vol. 69, № 6. – P. 1959–1966. **12. Пат.** 6262268 США // РЖХим. – 2002. – 18 О 73 П. **13. Hartner F. W., Hsiao Y., Eng K. K., Rivera N. R., Palucki M., Tan L., Yasuda N., Hughes D. L., Weissman S., Zewge D., King T., Tschaen D., Volante R. P.** Methods for the synthesis of 5,6,7,8-tetrahydro-1,8-naphthyridine fragments for $\alpha_V\beta_3$ integrin antagonists // J. Org. Chem. – 2004. – Vol. 69, № 25. – P. 8723–8730. **14. Заявка** 1065207 ЕПВ // РЖХим. – 2001. – 8 О 159 П. **15. Заявка** 2847254 Франция // РЖХим. – 2004. – 24 О 205 П. **16. Пат.** 6881736 США // РЖХим. – 2006. – 1 О 77 П. **17. Clark R. D., Repke D. B., Kilpatrick A. T., Brown C. M., MacKinnon A. C., Clague R. U., Spedding M.** (8 α ,12 α ,13 α)-5,8,8a,9,10,11,12,12a,13,13a-Decahydro-3-methoxy-12(methylsulfonyl)-6H-isoquino[2,1-g][1,6]naphthyridine, a potent and highly selective α_2 -adrenoceptor antagonist // J. Med. Chem. – 1989. – Vol. 32, № 9. – P. 2034–2036. **18. Clark R. D., Repke D. B., Berger J., Nelson J. T., Kilpatrick A. T., Brown C. M., MacKinnon A. C., Clague R. U., Spedding M.** Structure-affinity relationships of 12-sulfonyl derivatives of 5,8,8a,9,10,11,12,12a,13,13a-decahydro-6H-isoquino[2,1-g][1,6]naphthyridines at α -adrenoceptors // J. Med. Chem. – 1991. – Vol. 34, № 2. – P. 705–717. **19. Заявка** 4791108 США // РЖХим. – 1989. – 18 О 46 П. **20. Пат.** 4886798 США // РЖХим. – 1991. – 18 О 76 П. **21. Пат.** 4956365 США // РЖХим. – 1992. – 5 О 54 П. **22. Пат.** 4960891 США // РЖХим. – 1992. – 6 О 42 П; 13 О 75 П. **23. Пат.** 5229387 США // РЖХим. – 1995. – 7 О 72 П. **24. Пат.** 5231181 США // РЖХим. – 1995. – 7 О 73 П. **25. McCarron J. A., Hume S. P., Pike V. W., Orpacka-Juffry J., Osman S., Fahey D., Clark R. D., Nutt D. J.** [¹¹C]RS-15385-197 and [¹¹C]RS-79948-197 – radioligands for

the study of central α_2 -adrenoceptors in vivo // *J. Labell. Compounds and Radiopharm.* – 1997. – Vol. 40. – P. 642–644. **26. Rohloff J. C., Dyson N. H., Gardner J. O., Alfredson T. V., Sparacino M. L., Robinson J.** (III). Practical total synthesis of RS-15385 // *J. Org. Chem.* – 1993. – Vol. 58, № 7. – P. 1935–938. **27. Пат.** 5367078 США // РЖХим. – 1996. – 5 О 75 П. **28. Пат.** 5424433 США // РЖХим. – 1997. – 5 О 59 П. **29. Пат.** 5424434 США // РЖХим. – 1997. – 5 О 82 П. **30. Заявка** 93050211/04 Россия // РЖХим. – 1998. – 5 О 94 П. **31. Пат.** 6172079 США // РЖХим. – 2001. – 20 О 138 П. **32. Пат.** 6277993 США // РЖХим. – 2002. – 18 О 118 П. **33. Заявка** 1295883 ЕПВ // РЖХим. – 2003. – 21 О 117 П. **34. Пат.** 6743803 США // РЖХим. – 2005. – 5 О 260 П. **35. Nozulak J., Kalkman H. O., Floersheim P., Hoyer D., Schoeffter P., Buerki H. R.** (+)-Cis-4,5,7a,8,9,10,11,11a-octahydro-7H-methylindolo[1,7-bc][2,6]naphthyridine: A 5-HT_{2C/2B} receptor antagonist with low 5-HT_{2A} receptor affinity // *J. Med. Chem.* – 1995. – Vol. 38, № 1. – P. 28–33. **36. Muhle H., Nozulak J., Cercus J., Kusters E., Beutler U., Penn G., Zaugg W.** Beispiel für die Evolution der Synthese eines Entwicklungsproduktes: Herstellung des als 5-HT_{2C/2B}-receptor-antagonisten wirksamen indolo-naphthyridin-derivates SDZ SER-082 in enantiomerenreiner form // *Chimia.* – 1996. – Vol. 50, № 5. – P. 209–213. **37. Заявка** 4027015 ФРГ // РЖХим. – 1993. – 2 О 75 П. **38. Заявка** 4027018 ФРГ // РЖХим. – 1993. – 2 О 76 П. **39. Заявка** 2807755 // РЖХим. – 2002. – 8 О 76 П. **40. Пат.** 6294547 США // РЖХим. – 2002. – 22 О 78 П. **41. Пат.** 6433174 США // РЖХим. – 2003. – 5 О 116 П. **42. Заявка** 1142892 ЕПВ // РЖХим. – 2002. – 5 О 97 П. **43. Пат.** 6489315 США // РЖХим. – 2003. – 16 О 92 П. **44. Viti G., Giannotti D., Nannicini R., Balacco G., Pestellini V.** Synthesis of a benzo[b]-1,5-naphthyridine derivative as a potential constrained NK₁ receptor antagonist // *Tetrahedron Lett.* – 1994. – Vol. 35, № 32. – P. 5939–5942. **45. Besidsky Y., Luthman K., Claesson A., Fowler C. J., Csoregh I., Hacksell U.** Synthesis of perhydro-1,4-ethano-1,5-naphthyridine and perhydro-4,7-ethanopyrrolo[3,2-b]pyridine derivatives: potential NK₁ receptor antagonists. X-ray molecular structures of (4aR*, 8S*, 8aR*)-6-oxo-8-phenylperhydro-1,4-ethano-1,5-naphthyridine and (4aR*, 7R*, 8R*, 8aR*)-7,8-diphenylperhydro-1,4-ethano-1,5-naphthyridine // *J. Chem. Soc. Perkin Trans. 1.* – 1995. – № 4. – P. 465–474. **46. Natsugari H., Ikeura Y., Kiyota Y., Ishichi Y., Ishimaru T., Saga O., Shirafuji H., Tanaka T., Kamo I., Doi T., Otsuka M.** Novel, potent, and orally active substance P antagonists: synthesis and antagonist activity of N-benzylcarboxamide derivatives of pyrido[3,4-b]pyridine // *J. Med. Chem.* – 1995. – Vol. 38, № 6. – P. 3106–3120. **47. Rombouts F. J. R., Van den Bossche J., Toppet S. M., Compennolle F., Hoornaert G. J.** Synthesis and conformational analysis of Substance P antagonist analogues based on a 1,7-naphthyridine scaffold // *Tetrahedron.* – 2003. – Vol. 59, № 26. – P. 4721–4731. **48. Ferrarini P. L., Mori C., Manera C., Martinelli A., Mori F., Saccomanni G., Barili P. L., Betti L., Giannaccini G., Trincavelli**

L., Lucacchini A. A novel class of highly potent and selective A₁ adenosine antagonists: structure-affinity profile of a series of 1,8-naphthyridine derivatives // *J. Med. Chem.* – 2000. – Vol. 43, № 15. – P. 2814–2823.
49. Заявка 2320430 Великобритания // *РЖХим.* – 1999. – 14 О 94 П.
50. Заявка 2378702 Великобритания // *РЖХим.* – 2003. – 13 О 98 П.
51. Пат. 6747034 США // *РЖХим.* – 2005. – 6 О 143 П. **52. Gross H., Goeger D. E., Hills P., Mooberry S. L., Ballantine D. L., Murray T. F., Valeriote F. A., Gerwick W. H.** Lophocladines, bioactive alkaloids from the red alga *Lophocladia* sp. // *J. Natur. Prod.* – 2006. – Vol. 69, № 4. – P. 640–644. **53. Заявка** 10317032 Германия // *РЖХим.* – 2006. – 1 О 191 П.
54. Пат. 5939431 США // *РЖХим.* – 2001. – 3 О 103 П. **55. Santilli A. A., Scotese A. C., Bauer R. F., Bell S. C.** 2-Охо-1,8-naphthyridine-3-carboxylic acid derivatives with potent gastric antisecretory properties // *J. Med. Chem.* – 1987. – Vol. 30, № 12. – P. 2270 – 2277.

Summary

Review. Naphthyridines as biochemical agents (antagonist of receptor systems), that have practice significance were considered. The bibliography includes 55 references.

УДК 612. 111. 16 - 612. 22

Н. Г. Сидоряк

ОСОБЕННОСТИ ОКСИГЕНАЦИИ КРОВИ У КРЫС ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОЙ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ СЛАБОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

С недостатком кислорода или гипоксией человек встречается довольно часто в трудовой и повседневной жизни. Это освоение горных районов, развитие горного туризма, альпинизма, увеличение числа работ в промышленных и сельскохозяйственных целях, различные формы патологии, особенно болезни органов кровообращения, дыхания и крови, различного рода профессиональные заболевания. При этом в организме возникает и развивается гипоксическое состояние. Однако из всех типов гипоксии наименее изученной является гемическая гипоксия, вызванная инактивацией гемоглобина. Эта форма развивается при применении новых лекарственных препаратов, удобрений, искусственных материалов, а также разных продуктов животного (копченые колбасы, копченые сыры, мясо) и растительного происхождения (петрушка, шпинат, укроп, красная свекла), содержащих повышенные концентрации нитритов и нитратов. Повышенные их концентрации приводят к развитию разного рода интоксикаций, бытовых и профессиональных отравлений и вызывают развитие анемий и метгемоглобинемий. Эти

состояния приводят к снижению кислородной емкости крови и соответственно к нарушению доставки кислорода к тканям. [1,2,3,9]

Однако вопрос доставки кислорода в организме при развитии гемической гипоксии, вызванной нитритами, освещен недостаточно. Особенно заслуживает внимания аспект процесса массопереноса кислорода кровью, вследствие снижения в ней концентрации гемоглобина либо уменьшения его способности служить переносчиком кислорода.

Поэтому целью данного исследования было выявление особенностей оксигенации крови у крыс при развитии острой метгемоглобинемии слабой степени тяжести.

Методика. Исследования проведены на 80 белых крысах-самцах массой 160-220 г. В качестве экспериментальной модели была выбрана метгемоглобинемия, развивающаяся при подкожном введении водного раствора метгемоглобинообразователя – нитрита натрия – в дозе 3 мг сухого вещества на 100 г массы тела. Все показатели определяли до введения нитрита натрия (контроль) и на 30, 60, 120 мин введения метгемоглобинообразователя. Наркотизированных животных (5 мг хлоралозы и 50 мг уретана на 100 г массы) трахеотомировали, в устье полых вен и в сонную артерию вводили полиэтиленовые катетеры для забора проб смешанной венозной и артериальной крови. В воздушный поток из трахеотомической трубки вводили небольшое сопротивление, создающее перепад давлений в несколько мм водного столба, который измеряли малоинерционным манометрическим датчиком с емкостным преобразователем. На выходе датчика через интегратор подключали быстродействующий самописец. Амплитуда интегрированной кривой была пропорциональна дыхательному объему (V_T) животного (калибровку проводили с помощью аппарата искусственного дыхания типа АИД с уменьшенным дыхательным объемом). Параллельно проводили регистрацию $F_{A_{O_2}}$ и $F_{A_{CO_2}}$ на протяжении дыхательного цикла с помощью масс-спектрометра MX 6202. Парциальное давление респираторных газов в конце выдоха принимали за альвеолярное P_{O_2} и P_{CO_2} в выдыхаемом воздухе рассчитывали посредством интегрирования исходной кривой. На основании полученных данных рассчитывали минутный объем дыхания (\dot{V}_E), объем альвеолярной вентиляции (\dot{V}_A), потребление кислорода (\dot{V}_{O_2}). P_{O_2} артериальной и смешанной венозной крови определяли на газоанализаторе типа «Корнинг» (Венгрия, Великобритания). Насыщение артериальной и венозной крови кислородом ($S_{a_{O_2}}$ и $S_{\bar{v}_{O_2}}$) устанавливали исходя из величин $P_{a_{O_2}}$ и $P_{\bar{v}_{O_2}}$ по кривой диссоциации оксигемоглобина для крови белых крыс.

Общее содержание гемоглобина (C_{Hb}) и содержание метгемоглобина в крови определяли цианидным методом в модификации [4]. На основании полученных данных рассчитывали содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови (C_{aO_2} и $C_{\bar{V}O_2}$), минутный объем крови (\dot{Q}), скорость поступления кислорода в легкие и кровь и скорость выведения его из организма ($q_{I_{O_2}}, q_{A_{O_2}}, q_{a_{O_2}}, q_{\bar{V}O_2}$).

Как показали наши исследования, при остром введении нитрита натрия развивается нитритная метгемоглобинемия, о чем свидетельствует резкое увеличение концентрации метгемоглобина в крови с $2,10 \pm 0,25\%$ от концентрации общего гемоглобина крови в норме до $14,7\%$ на 30 мин. эксперимента. На 60 мин. его величина возрастала до 22% , но к 120 мин. концентрация метгемоглобина снижалась по сравнению с 60 мин. эксперимента на 14% ($p < 0,001$), но оставаясь при этом выше исходного уровня.

Увеличение содержания метгемоглобина в крови приводило к снижению концентрации «активного» гемоглобина, так на 30 мин введения нитрита натрия его концентрация уменьшалась на 16% по сравнению со своей исходной величиной, на 60 мин происходило дальнейшее снижение его уровня на 25% ($10,1 \pm 0,29\text{г}\%$), на 120 мин эксперимента его концентрация сохранялась. В результате уменьшения количества «активного» гемоглобина наблюдалось снижение кислородной емкости крови на 30-60 мин экспозиции. Такие изменения в крови приводили к развитию гемической гипоксии слабой степени тяжести.

При остром введении нитрита натрия в дозе 3 мг на 100 г отмечались изменения P_{O_2} в альвеолярном воздухе. Так, на 30 мин. его величина возрастала на 13% и поддерживалась на данном уровне в течении всего эксперимента. Дальнейшим этапом поступления кислорода в организм является поступление кислорода в легкие. Следует отметить, что скорость поступления O_2 в легкие имела тенденцию к увеличению, при введении метгемоглобинообразователя. Скорость поступления O_2 в альвеолы также имела тенденцию к увеличению ($p > 0,5$) (рис. 1). Соотношение между скоростью поступления O_2 в легкие с его потреблением увеличивалось. Максимальное его повышение наблюдалось на 60 мин. воздействия нитрита натрия, и превышала свой исходный уровень на 39% , а к 120 мин. эксперимента это соотношение уменьшалась по сравнению с данной величиной на 30-60 мин., оставалась выше своего первоначального уровня, но было недостоверным ($p > 0,2$).

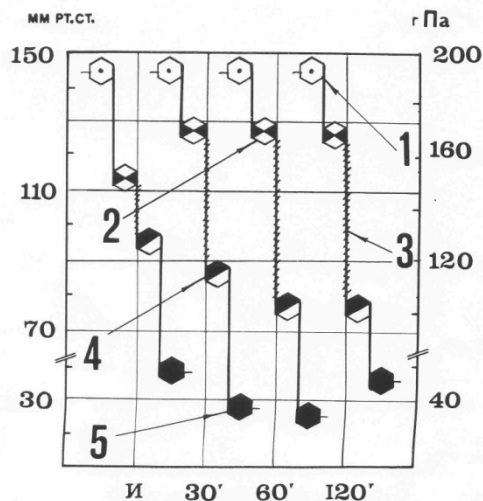


Рис. 1 Парциальное давление кислорода во вдыхаемом (1), альвеолярном газе (2), артериальной (4), смешанной венозной (5) крови и альвеолярно-артериальный градиент P_{O_2} (3) у крыс в исходном состоянии (и) и через 30, 60 и 120 минут после введения нитрита натрия в дозе 3 мг на 100 г массы тела животного.

Давая анализ данных об изменении соотношения скорости поступления O_2 в альвеолы с его потреблением, можно сказать, что повышение данного показателя наблюдалось на двух точках эксперимента на 30-60 мин, соответственно на 32-35% ($p < 0,05$), к 120 мин. эксперимента эта величина уменьшалась. Эти данные свидетельствуют о том, что воздействие метгемоглобинообразователя – нитрита натрия сопровождается меньшей эффективностью функции дыхания. Далее, в процессе эксперимента, отмечалось снижение P_{O_2} в артериальной крови, достоверное уменьшение напряжения кислорода наблюдалось на 30 мин. действия нитрита натрия и величина в среднем равнялась $81,5 \pm 2,73$ мм рт. ст. ($115,0 \pm 3,43$ гПа), что было ниже исходного уровня на 11%. На 60 и 120 мин. экспозиции уровень напряжения кислорода понижался и составлял в среднем 78,0 мм рт. ст. (103 гПа). Таким образом, при введении метгемоглобинообразователя развивалась артериальная гипоксемия. Поэтому следует отметить, что в результате увеличения $P_{A_{O_2}}$ и снижения $P_{a_{O_2}}$ наблюдалось возрастание альвеолярно-артериального градиента P_{O_2} . Так, при воздействии нитрита натрия величина $(A - a)P_{O_2}$ на 30 мин. возрастала в 2,4 раза по сравнению с исходным уровнем, а на 60-120 мин. превышала исходный уровень в 2,8 – 2,7 раза соответственно.

Эти изменения свидетельствуют об ухудшении условий оксигенации крови в легких. Следует отметить, что на 30-60 мин. эксперимента диффузионная способность легких практически не изменялась в результате увеличения мембранного компонента (D_m), который компенсирует снижение кровяного компонента ΘV_c (табл. 1). На 120 мин. эксперимента ΘV_c возрастает наряду с ростом мембранного компонента, что приводит к увеличению диффузионной способности легких. Так, на данном этапе ее величина превышает исходный уровень на 43%.

Транспорт кислорода в организме в дальнейшем осуществляется кровью, в частности дыхательным пигментом – гемоглобином. Доставка к тканям определяется скоростью его транспорта артериальной кровью (т.е. количеством, приносимым в единицу к тканям), размерами диффузионной поверхности для кислорода в тканях, кислородсвязывающими свойствами гемоглобина, временем контакта эритроцитов с тканью.

Следует заметить, что при развитии нитритной метгемоглобинемии на 30-60 мин. скорость транспорта O_2 артериальной кровью была ниже своего исходного уровня на 44 – 46% соответственно. Это свидетельствует о снижении доставки O_2 к тканям организма. Однако на 120 мин. экспозиции наблюдалось резкое увеличение этого показателя по сравнению с двумя предыдущими точками исследований, оно равнялось $6,32 \pm 0,88$ мл мин.⁻¹/100 г и превышало их величину в 1,9 – 2,0 раза, и была незначительно выше первоначального уровня.

При этом также наблюдалось снижение соотношения между скоростью доставки O_2 и его потреблением. Так его величина на 30-60 мин. проведения эксперимента на 28-29% была ниже по сравнению с контрольными величинами, а на 120 мин. величина данного показателя имела тенденцию к увеличению ($p < 0,5$) относительно своего первоначального значения.

Видно, (табл. 1), что гемодинамический эквивалент (HE) на 30-60 мин. не изменился, а к 120 мин. исследований его значение резко возрастает в 1,5 раза и в среднем, равнялся $27,0 \pm 1,89$. Значит на 120 мин. эксперимента наблюдалось снижение эффективности кровообращения в обеспечении O_2 тканей.

Таблица 1

Факторы, характеризующие оксигенацию крови в легких у крыс в исходном состоянии и при остром введении нитрита натрия.

Показатели	Исходны е состояни я	3 мг/100 г NaNO ₂		
		3 0 мин.	6 0 мин.	1 20 мин.
\dot{Q} мл·мин ⁻¹ /100г	34,5±1,05	24,1*± 0,79	2 6,8*±2,1 8	5 0,5*±3, 69
\dot{V}_A / \dot{Q}	1,0 5±0,06	1 ,54*±0, 06	1, 38*±0,09	0 ,74±0,0 5
HE	18, 2±0,56	1 6,4±0,4 2	1 8,6±0,58	2 7,0±1,8 9
ΘV_C мл·мин ⁻¹ ·мм.рт.ст. ⁻¹	1,1 0±0,08	0 ,80*±0, 04	0, 89±0,03	1 ,59±0,1 0
D_M мл·мин ⁻¹ ·мм.рт.ст.	0,5 2±0,02	0 ,67*±0, 01	0, 62*±0,05	0 ,72*±0, 08
D_L мл·мин ⁻¹ ·мм.рт.ст.	0,3 5±0,01	0 ,37±0,0 1	0, 37±0,02	0 ,50*±0, 04

Напряжение O₂ в смешанной венозной крови снижалось на протяжении 30-60 мин. исследований. Наиболее выраженное снижение отмечалось на 60 мин. исследований на 32% по сравнению с исходным уровнем (39,7±2,59 мм рт. ст.) (рис. 1). Анализируя данные об изменении транспорта O₂ смешанной венозной кровью отметим, что максимальное снижение при действии нитрита натрия приходилось на 30-60 мин.

экспозиции (на 55-57%), а на 120 мин. $q_{\bar{V}_{O_2}}$ увеличивалась и была недостоверно выше своего исходного уровня ($p>0,5$) (рис. 2).

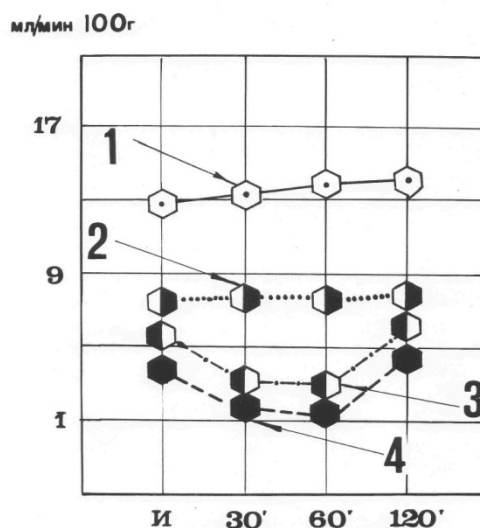


Рис. 2 Скорость поступления кислорода в легкие (1), в альвеолы (2), его транспорта артериальной (3), смешанной венозной (4) кровью у крыс в исходном состоянии (и) и через 30, 60 и 120 минут после введения нитрита натрия в дозе 3 мг на 100 г массы тела животного.

Соотношение между скоростью транспорта O_2 смешанной венозной кровью с его потреблением так же уменьшалось на 30-60 мин. исследований на 42-43% по сравнению со своим исходным уровнем, величина данного показателя на 120 мин. нормализовалась.

Таким образом, при развитии нитритной метгемоглобинемии слабой степени тяжести, скорость поступления O_2 в легкие и альвеолы имела тенденцию к увеличению, однако падение напряжения O_2 в артериальной крови приводило к увеличению альвеолярно-артериального градиента $(A - a)P_{O_2}$ (рис. 1). Возрастание $(A - a)P_{O_2}$ на фоне увеличения парциального давления O_2 в альвеолярном воздухе может быть вызвано изменением неравномерности распределения вентиляционно-перфузионных соотношений и диффузионных свойств легких, ростом сброса смешанной венозной крови в артериальное русло, снижением диффузионной способности легких [5; 6; 7], т.е. увеличением общего шунтирования легких. Но на величину P_{O_2} артериальной крови может оказывать также напряжение и содержание O_2 в смешанной

венозной крови, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина и изменения КЕК. Проведенный нами расчет показал, что наблюдаемое снижение концентрации «активного» гемоглобина не могло приводить к сколько-нибудь существенным изменениям P_{O_2} артериальной крови при введении нитрита натрия в дозе 3 мл/100 г массы тела животного. Сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина, обычно наблюдаемые при таких концентрациях метгемоглобина [8], могли вызвать уменьшение напряжения кислорода в артериальной крови лишь на 1-5 мм рт. ст. Наблюдаемое снижение P_{O_2} в смешанной венозной крови, при неизменном ее сбросе в артериальное русло, вызывало бы уменьшение напряжения кислорода в артериальной крови не более чем на 5 мм рт. ст.

Таким образом, по-видимому, основной причиной приводящей к ухудшению условий оксигенации крови в легких, является увеличение сброса смешанной венозной крови в артериальное русло за счет перечисленных выше факторов (неравномерности распределения вентиляционно-перфузионных соотношений и диффузионных свойств легких, снижением диффузионной способности легких, т.е. увеличением общего шунтирования легких).

Литература

1. Середенко М. М., Лановенко И. И., Дударев В. И. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии. – Киев «Наукова думка», 1986. – С. 396.
2. Сидоряк Н. Г., Аносов І. П., Юсупова О. В., Волгин Д. В. Фармакологічна корекція гіпоксії. Біохімічне та електрофізіологічне дослідження. Збірник “Культура здоров'я як предмет освіти”, Херсон. – 2000. – С. 160-168.
3. Середенко М. М., Коваленко Т. М., Розова Е. В., Сидоряк Н. Г. Вплив антропогенних факторів нітратів та нітритів на етап забезпечення організму киснем при розвитку гемічної гіпоксії. // Матеріали всеукраїнського науково-практичного Конгресу. – Тернопіль. – 2003. – С. 126-127.
4. Кушаковский М. С. Клинические формы повреждения гемоглобина. – Л.: Медицина, 1968. – С. 324.
5. Комро Дж. Г., Фостер Р. Т., Дюбуа А. Б. и др. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы. – М.: Медицина, 1961. – С. 196.
6. Comroe J. H. J. Physiology of respiration. – Chicago, 1966 – 245 p.
7. Пожаров В. П. Особенности оксигенации крови в легких в условиях измененного парциального давления во вдыхаемом воздухе // Автореферат диссертации кандидата биологических наук. – Киев, 1983. – С.24.
8. Чарный А. М. Патопфизиология гипоксических состояний. – М.: Медицина, 1961. – С. 343.
9. Swiatkowska A., Yoskowska L. Cztery przypadki methemoglobinemii niemowlecej. – Pol. Tyg. Lek. – 1981, 36, №33. – S. 1273 -+274

Summary

The influence of sodium nitrite on rats' organism is presented in this article. It is proved that injection of methemoglobin agent in a dose of 3 mg/100 g caused the progress of hemic hypoxia accompanied by the violation of oxygen delivery to the somatic tissues. The peculiarities of blood oxygenation in the rat lungs at nitrite form of hypoxia were revealed. Enhancement of shunt of the mixed venous blood in the arterial river-bed was the principal reason of blood oxygenation degradation.

УДК

Т. И. Соколова

МИЧУРИНСКАЯ ГЕНЕТИКА - АНТИГЕНЕТИКА

Переоткрытие в 1900 г. законов Менделя Г. [1] и последующее подтверждение их универсальности стало естественным следствием научных исследований в биологии в области явлений размножения, оплодотворения и развития, изменчивости и наследственности. С этим годом обычно связывают возникновение науки генетики. Научная общественность в то время была готова к восприятию менделизма. Но не был к этому подготовлен малограмотный садовод-любитель Мичурин И.В., не имевший даже законченного общего среднего образования и не получивший какого-либо систематического биологического и (или) сельскохозяйственного образования. Разобраться в генетических работах Мичурину И.В. было не по силам, тем не менее в СССР его долгое время называли «гениальным генетиком».

Поэтому мы рассматриваем представления Мичурина И. В. [2-5] о наследственности и изменчивости, те представления, которые дали повод говорить о мичуринской генетике.

В отличие от генетиков, Мичурин И. В. признавал принципиальную возможность наследования приобретенных в ходе онтогенеза под влиянием условий среды признаков, модификаций. Он считал возможным даже наследование механических воздействий, результатов обрезки. По Мичурину И. В. [2], у одного сеянца груши крона оказалась сплюсненной в вертикальной плоскости потому, что родительскую особь выращивали в шпалерной культуре [Т.1, с.188]. Вейсман А. и ряд других исследователей еще в 19 веке в течение десятков поколений рубили мышам хвосты и доказали ненаследственный характер травм. Мичурин И.В. и в 20 веке был другого мнения на этот счет.

В краткой форме основные различия представлений генетиков первой трети XX в. и Мичурина И. В. о половом размножении, наследственности и изменчивости приведены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнение представлений Мичурина И. В. и генетиков

№ п/п	Мичурин И. В.	Генетики
1	Не все "задатки признаков" заложены в гаметях, некоторые могут сложиться под воздействием факторов внешней среды	Гаметы несут все гены ("задатки признаков"), необходимые для развития из зиготы нового растения
2	Неодинаковое участие родителей в передаче своих признаков и свойств потомкам	Одинаковое участие обоих родителей в передаче потомкам ядерных генов и определяемых ими признаков, передача плазматических при цитоплазматической наследственности по материнской линии
3	Результат (селекционная ценность сеянцев) гибридизации вполне определенно, предсказуемо зависит от возраста родителей и внешних условий	Результат (селекционная ценность сеянцев) гибридизации зависит от генотипов родителей, но не от их возраста и внешних условий
4	Признавал возможность вегетативной гибридизации	Отрицали возможность вегетативной гибридизации
5	Гены могут либо передаваться, либо не передаваться потомкам; могут и появляться, и совершенно исчезать	Гены могут не проявляться, но они в ходе онтогенеза не появляются и не исчезают и обязательно передаются потомкам
6	Отрицал законы Менделя	Признавали законы Менделя
7	Возражал против теории постоянства хромосом	Признавали теорию постоянства хромосом
8	Не принимал хромосомную теорию наследственности Моргана	Принимали хромосомную теорию наследственности Моргана
9	Признавал возможность наследования модификаций (приобретенных признаков)	Отрицали возможность наследования модификаций (приобретенных признаков)

Мичурин И. В. отрицал основные законы генетики (законы Менделя, Моргана, ненаследуемости модификаций), без которых нет генетики. В целом его представления не вписываются в генетику, это - антигенетика.

Справедливости ради заметим, что сам И. В. Мичурин, много раз говоривший о необходимости использования его сортов, его методов селекции, не упоминал о "мичуринской генетике". Но он и не возражал

против все более нараставшим в 20-30-ых годах благодаря стараниям Т. Д. Лысенко, его сподвижников и "товарищей из Козлова" славословиям генетическим представлениям И. В. Мичурина. В 1928 г. мичуринский питомник был переименован в селекционно-генетическую станцию плодово-ягодных культур им. И. В. Мичурина. Что там была за "генетика", ясно из выше изложенного. В 1934 г. эта станция была реорганизована в Центральную генетическую лабораторию им. И.В. Мичурина (БСЭ, с. 355). Селекция, в которой И. В. Мичуриным действительно были достигнуты определенные успехи, из названия учреждения исчезла. В названии осталась только генетика, хотя научной генетики, как и генетиков, в этом учреждении не было. Разворачивались гонения на генетику, и лысенковцам нужно было использовать в своих целях имя И. В. Мичурина, попытаться выдать его представления за новейшую и единственно правильную генетику. Лишь недавно это название мичуринского учреждения было заменено на более отвечающее характеру его деятельности, - ВНИИ генетики и селекции плодовых растений им. И. В. Мичурина.

Если не И. В. Мичурин создал так называемую "мичуринскую генетику", то кто же? Это сделал Т. Д. Лысенко, что никогда и не скрывалось. А. И. Воробьев (1950) в своей книге "Основы мичуринской генетики", рекомендованной "учащимся, преподавателям и специалистам-биологам", пишет: "На основе своих замечательных работ и в результате обобщений трудов великих советских ученых - К. А. Тимирязева, И. В. Мичурина, В. Р. Вильямса и других биологов-материалистов - академик Т. Д. Лысенко в борьбе с метафизическими теориями в биологии создал новое, прогрессивное материалистическое учение, названное им мичуринской генетикой". Ниже мы попытаемся разобраться с вопросами: 1) что из наследия И. В. Мичурина взял Т. Д. Лысенко в свою мичуринскую генетику и что отверг, 2) что привнес в мичуринскую генетику сам Т. Д. Лысенко, 3) как соотносится лысенковская "мичуринская генетика" с изложенными выше представлениями И. В. Мичурина.

Наверное, наиболее четко отличия мичуринской генетики от менделевско-моргановской генетики, т.е. хромосомной теории наследственности, изложены в "Хрестоматии по генетике" (редактор проф. Н. В. Турбин) (Хрестоматия ... , 1949). "Формальная генетика есть учение о свойствах предполагаемых генов и способах их распределения при воспроизведении потомств" (Хрестоматия ... , 1949, с. 22). Однако, "опытами мичуринцев показано, что никакого особого вещества наследственности, генов, в организме не существует. Отсюда следует, что все так называемые законы менделизма-морганизма относятся к области несуществующего и являются типичными образцами лженауки, не имеющей в действительности предмета своего исследования" (Хрестоматия ... , 1949, с. 23).

Итак, мичуринская генетика отрицает сам факт существования генов; мичуринская генетика - это генетика без генов. Приведем в этой связи отрывок из доклада Т. Д. Лысенко на сессии ВАСХНИЛ в 1948 г.: "При сращивании растений путем прививки получают один организм с разнородной породой, а именно породой привоя и подвоя. Собирая семена с привоя или подвоя и высевая их, можно получать потомство растений, отдельные представители которых будут обладать свойствами не только той породы, из плодов которой взяты семена, но и другой, с которой первая была объединена путем прививки. Ясно, что привой и подвой не могли обмениваться хромосомами ядер клеток, и все же наследственные свойства передавались из подвоя в привой и обратно. Следовательно, пластические вещества, вырабатываемые привоем и подвоем так же, как и хромосомы, как и любая частичка живого тела, обладает породными свойствами, им присуща определенная наследственность" (О положении ... , 1948). В отличие от лысенковцев сам И. В. Мичурин не отрицал генов.

Официальное благословение мичуринской генетики прервало в СССР исследования по выяснению природы генов, привело к существенному и не ликвидированному до сих пор отставанию в этом важнейшем для судеб людей направлении исследований. Конечно, в настоящее время никто не отрицает существование генов. Да и как это можно делать, если гены выделяют, изучают их нуклеотидные последовательности, клонируют, изменяют, переносят в другие организмы с использованием методов генной инженерии и биотехнологии. Как это можно делать, если у ряда организмов уже полностью расшифрован генетический код и вот-вот это будет сделано для человека. Вряд ли случайно то, что большая часть значимых результатов в этом направлении исследований получена в США и странах Западной Европы, где генетика никогда не преследовалась.

Вопрос о наследовании приобретенных признаков и И. В. Мичурин, и лысенковцы решали одинаково. В "Хрестоматии по генетике" "вывод о возможности и необходимости наследования приобретенных признаков" называется "в качестве истинных, не подлежащих дальнейшему пересмотру положений" (Хрестоматия ... , 1949, с. 28). "Менделевско-моргановская генетика считает, что изменения свойств и признаков развивающегося живого тела организма никогда не наследуются потомством, т.е. делает категорический вывод о невозможности наследования признаков, приобретаемых живыми организмами в ходе их развития, под влиянием изменений условий существования ... Прогрессивный характер мичуринской генетики прежде всего и выражается в том, что она сумела это, ставшее традицией, отрицание возможности наследования приобретенных признаков разоблачить как неверное, идеалистическое представление и взамен его обосновать и укрепить в биологии единственно

материалистическое представление об органической эволюции, исходящее из признания наследуемости приобретенных признаков" (Хрестоматия ... , 1949, с. 24, 28).

Отрицая возможность наследования приобретенных признаков, "менделевско-моргановская генетика отвергает возможность получения направленных изменений наследственности воздействием условий существования на развивающиеся организмы" (Хрестоматия ... , 1949, с. 31). Наследственные изменения, мутации "могут иметь только случайный, ненаправленный характер" (Хрестоматия ... , 1949, с. 31). В отличие от этого, "мичуринская генетика считает, что ... можно ... путем воспитания организма в определенных условиях не только управлять развитием организма, развитием его определенных свойств и признаков, но также можно получать и направленные изменения природы организма и его наследственности ... И эти изменения наследственности всегда будут адекватны внешним условиям, которые их вызвали" (Хрестоматия ... , 1949, с. 32). Представления И. В. Мичурина и "мичуринской генетики" по этому вопросу тоже одинаковы, точнее сказать, одинаково ошибочны.

Приверженцам мичуринской генетики не нравился менделевский гибридологический метод описания наследования признаков. По мнению авторов введения к книге "Хрестоматия по генетике" результат генетического анализа - генетические формулы "никакого понимания сущности наследственности живых организмов ... не выражают и являются образцом пустого, бессодержательного формализма", "метод менделевско-моргановской генетики является формально-статистическим методом" (Хрестоматия ... , 1949, с. 29-30).

"В противоположность такому приему экспериментального исследования наследственности мичуринская генетика ... утверждает, что основной путь изучения наследственности состоит в выяснении отношения организма к окружающим условиям существования, выяснении условий, от которых зависит развитие того или иного признака, интересующего исследователя. Изучать наследственность интересующего нас признака живого организма это значит проследить путь развития данного признака и свойства и выяснить условия, участвующие в его развитии ... Этот метод выяснения природы живого организма путем выяснения отношения живого тела к условиям внешней среды имеет несомненные черты физиологического метода" (Хрестоматия ... , 1949, с. 29-30). В качестве основного метода изучения наследственности "того или иного признака и свойства живого организма" предлагалось выяснять условия, требуемые организмом для развития данного признака и свойства (Хрестоматия ... , 1949, с. 31). И. В. Мичурин прямо не выступал против менделевского гибридологического метода описания наследования признаков, хотя по

сути приведенные здесь высказывания пропагандистов "мичуринской генетики" близки к таковым самого И. В. Мичурина.

Цитаты из предыдущего абзаца можно понять таким образом, что почти всю генетику сторонники мичуринской генетики сводят к генетике онтогенеза. В действительности генетика изучала и изучает многие проблемы, в том числе такие основополагающие как хранение, передача и изменение генетической информации. Важным является и выяснение того, каким образом генетическая информация реализуется в ходе индивидуального развития и как генетический материал контролирует последовательное возникновение различных органов и тканей организма со всеми его признаками в тех или иных условиях среды. Эта проблема составляет содержание генетики индивидуального развития, или онтогенеза, но разработка этой проблемы невозможна без признания существования генов, генетической информации (Инге-Вечтомов С.Г., 1989). Генетика онтогенеза как раздел современной генетики сейчас быстро развивается, но мичуринская генетика к этому развитию не имела и не имеет отношения.

Определяя в качестве основной задачи изучения наследственности выяснение взаимосвязи организмов и окружающих условий их существования, сторонники мичуринской генетики делают весьма неопределенной грань между генетикой и экологией. Ведь экология в узком смысле этого слова - это раздел биологии, изучающий взаимоотношения растения или животного и окружающей среды (Словарь иностранных ... , 1964). В более широком современном понимании общая экология - наука о закономерностях взаимосвязей и взаимодействиях организмов и их систем со средой обитания (Охрана природы ... , 1980). Не понятно, где кончается мичуринская генетика, а где начинается физиология растений, о чем свидетельствует и приведенное выше утверждение лысенковцев о том, что предлагаемый мичуринской генетикой метод изучения наследственности "имеет несомненные черты физиологического метода". Теорию стадийного развития Т. Д. Лысенко и разработанный на ее основе Т. Д. Лысенко прием яровизации тоже причисляли к мичуринской генетике (Хрестоматия ... , 1949). В результате, становится совершенно неясным, где же границы мичуринской генетики. Не случайно для обозначения рассматриваемых здесь представлений Т. Д. Лысенко используется то словосочетание "мичуринская генетика", то "мичуринская биология". В программе КПСС в 1989 г. говорится о необходимости шире и глубже развивать "мичуринское направление в биологии" (Программа ... , 1989). По сути дела, при использовании всех этих понятий речь идет об одном и том же, а именно о взглядах Т. Д. Лысенко и его сторонников, о лысенковщине.

Что новое привнес Т. Д. Лысенко в мичуринскую генетику? Прежде всего, его представления о скачкообразном переходе одного вида

в другой. Вот цитата из выступления Т. Д. Лысенко на сессии ВАСХНИЛ: "Когда же приступили к превращению, перевоспитанию твердой пшеницы в озимую, то оказалось, что после двух-трех-четырёхлетнего осеннего посева (необходимого для превращения ярового в озимое), дурум превращается в вульгаре, т.е. один вид превращается в другой. Форма дурум, т.е. твердая 28-хромосомная пшеница, превращается в различные разновидности мягкой 42-хромосомной пшеницы, причем переходных форм между видами дурум и вульгаре мы при этом не находим. Превращение одного вида в другой происходит скачкообразно" (О положении ... , 1948). Как пример экспериментального воспроизводства видообразования превращение твердой пшеницы в мягкую сразу внесли в учебники для школьников (Воробьев А. И., 1950) и вузов, в том числе и медицинских (Маховко В. В. и др., 1950).

Генетики того времени, принимавшие теорию постоянства хромосом, подобные утверждения не могли назвать иначе как ошибочными. Ведь уже тогда было известно, что род пшеница (*Triticum*) представлен видами, образующими полиплоидный ряд из 14, 28 и 42 хромосом. Диплоидный набор хромосом твердой пшеницы *T. durum* $2n=28$, тогда как у мягкой пшеницы *T. aestivum* (*vulgare*) $2n=42$. *T. durum* и *T. aestivum* - гибридные полиплоиды (аллополиплоиды), что отметил в своем выступлении на той же сессии ВАСХНИЛ профессор А. Р. Жебрак (О положении ... , 1948). Твердая пшеница - аллотетраплоид, мягкая пшеница - аллогексаплоид. Но Т. Д. Лысенко и его соратники не прислушивались к тому, что говорили генетики.

В дальнейшем происхождение трех геномов мягкой пшеницы (A, B, D) и двух геномов твердой (A, B) было прослежено вплоть до диких родичей. Наиболее вероятный путь происхождения геномов полиплоидных видов пшеницы следующий: геном A^u твердой и мягкой пшеницы получен от пшеницы однозернянки *T. urartu*, геном B^l - от одного из видов эгилопса (*Aegilops longissima*, *Ae. searsii*), геном D получен мягкой пшеницей от другого вида эгилопса (*Ae. tauschii*) (Жиров Е. Г., Терновская Т. К., 1989; Конарев В. Г., 1991, 1995). Скорее всего, донором генома D была разновидность *strangulata* (*Ae. tauschii* ssp. *strangulata*). В общем, геном твердой пшеницы можно записать как $A^uA^uB^lB^l$, геном мягкой пшеницы - $A^uA^uB^lB^lD^{str}D^{str}$ (Конарев В. Г., 1991, 1995). Путем скрещивания твердой пшеницы и эгилопса и последующего удвоения у гибрида числа хромосом осуществлен ресинтез вида *T. aestivum*.

С научной точки зрения скачки, о которых говорил Т. Д. Лысенко, конечно, невозможны. А вот примесь мягкой озимой пшеницы в мешках приготовленной к посеву твердой пшеницы очевидно была, и с этим может быть связано то, что на поле оказались растения мягкой пшеницы. Впрочем, можно себе представить, что зерна мягкой пшеницы попали на

опытное поле и каким-либо иным способом. Подобные простые объяснения Т. Д. Лысенко не устраивали, он отстаивал свои ошибочные представления о возможности скачкообразного превращения одного вида в другой.

Подобные скачки стали притчей во языцех. У лысенковцев в колосе пшеницы появлялись зерна ржи. Подчеркнем, не гибрида пшеницы с рожью, а настоящей, чистопородной ржи. Но у ржи диплоидный набор хромосом $2n=14$; иной, чем у других культивируемых злаков, кариотип, - в ее геноме RR вообще нет геномов пшеницы однозернянки и эгилопсов (Конарев В. Г., 1991, 1995). В колосе пшеницы никак не может появиться зерновка ржи. Из семян сосны у последователей Т. Д. Лысенко подчас появлялись всходы ели. В целинном крае овес "перерождался" в овсюг. В общем, в соответствии с мичуринской генетикой сеешь одно, а что получишь - неясно. Из яиц пеночки в каких-то особых условиях якобы появляются птенцы кукушки. Такие высказывания противоречили не только научным данным, но и здравому смыслу. Признание таких скачков было равносильно признанию чуда.

К 1963 г., когда уже было ясно, что ген – это участок ДНК, ответственный за синтез определенного белка, когда за исследования генов уже были присуждены Нобелевские премии Д. В. Бидлу, Э. Л. Татуму, Д. Леденбергу, А. Корнбергу, М. Вилкинсу, Д. Д. Уотсону и Ф. Крику, президент ВАСХНИЛ Т. Д. Лысенко оставался на своих старых позициях. Как и раньше, он не признавал существование генов. По мнению Т. Д. Лысенко (1963), "неверно утверждение о наличии мифического наследственного вещества, ... нельзя ... приписывать ... дезоксирибонуклеиновой кислоте... свойство наследственности".

Как и на печально знаменитой августовской 1948 г. сессии ВАСХНИЛ, в докладе на научной конференции, созванной ВАСХНИЛ по вопросам управления наследственностью сельскохозяйственных растений в декабре 1962 г., Т. Д. Лысенко говорил о скачкообразном превращении одного вида в другой: "Можно, если это нужно, изменять и одни биологические виды в другие, например, твердую 28-хромосомную пшеницу *Triticum durum* в мягкую 42-хромосомную *Triticum vulgare*" (Лысенко Т. Д., 1963). В качестве примера такого превращения здесь приводилось получение В. Н. Ремесло "из твердой яровой пшеницы Народная хорошей озимой мягкой пшеницы Мироновская 264" (Лысенко Т. Д., 1963). В этом же докладе Т. Д. Лысенко утверждал: "Отрицать, что пшеница в соответствующих условиях порождает отдельные зерна ржи ... – это значит отворачиваться от жизни, от практики ... То же относится и к порождению твердой 28-хромосомной пшеницы мягкой 42-хромосомной, к порождению овсюга овсом и к ряду других случаев" (Лысенко Т. Д., 1963).

Созданная Т. Д. Лысенко мичуринская генетика стала поводом для насмешек образованных людей во всем мире. Иначе как дискредитацией отечественной науки ее назвать нельзя. Более подробное рассмотрение лысенковщины (= мичуринской генетики) выходит за рамки нашей книги. Об этой позорной странице в развитии отечественной науки написано немало серьезных научных исследований и художественных произведений, сняты фильмы, позволяющие интересующимся обстоятельно ознакомиться с этим вопросом.

Создавая свою "мичуринскую генетику", Т. Д. Лысенко кое-что из представлений И. В. Мичурина исключил (концепцию гена), кое-что добавил (теорию стадийного развития растений, представления о скачкообразном превращении одного вида в другой и др.). Однако, большая часть положений мичуринской генетики взята из работ И.В. Мичурина. Это - отрицание законов Г. Менделя и Т. Г. Моргана (менделизма-морганизма), закона ненаследуемости модификаций, теории постоянства хромосом; признание возможности вегетативной гибридизации и др. Т. Д. Лысенко взял на вооружение ошибки И.В. Мичурина, возведя их в ранг великих открытий. Он по праву называл себя учеником И. В. Мичурина, но своими добавлениями не сделал наследие И. В. Мичурина более научным, как раз – наоборот. Вообще лысенковщина (мичуринская генетика) есть развитие, подчас до абсурда, прежде всего мичуринских представлений. Лысенковщина - ухудшенный вариант мичуринщины, той мичуринщины, которую академик П.В. Вольвак не без оснований назвал схоластикой и знахарством (Стус В., 2000).

Прошло немало времени, пока молодым людям перестали морочить голову "мичуринской генетикой" и "советским творческим дарвинизмом". В учебном пособии А. В. Яблокова и А. Г. Юсуфова (1976) "Эволюционное учение" для студентов биологических специальностей университетов уже нет упоминаний об этих выдумках, как нет упоминаний о И. В. Мичурине и Т. Д. Лысенко. В учебном пособии С. Г. Инге-Вечтомова (1989) "Генетика с основами селекции" для студентов этих же специальностей их тоже нет. И это можно понять, поскольку представления И. В. Мичурина и Т. Д. Лысенко признаются ошибочными подавляющим большинством селекционеров и плодоводов. Дело идет к тому, что в обозримой перспективе они будут представлять интерес только для специалистов по истории науки.

Литература

1. Большая советская энциклопедия. Т. 16. – М.: Изд-во "Советская энциклопедия", 1974. – 615 с. **2. Воробьев А. И.** Основы мичуринской генетики. – М.: Советская наука, 1950. – 196 с. **3. Жебрак А. Р.** Речь на сессии. – В кн. Стенографический отчет сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук им. В.И. Ленина (31 июля – 7

августа 1948 г.). – М.: ОГИЗ – Сельхозгиз, 1948. – С. 393 – 400. **4. Жиров Е. Г., Терновская Т. К.** Мог ли быть конкурент у генома D пшеницы? // Цитология и генетика. – 1989. – Т. 23. – № 3. – С. 45 – 48. **5. Инге-Вечтомов С. Г.** Генетика с основами селекции. – М.: Высш. школа, 1989. – 591 с. **6. Конарев В. Г.** Вид как биологическая система в эволюции и селекции (Биохимические и молекулярно-биологические аспекты). – С. – Петербург: ВИР (Труды ВИР), 1995. – 179 с. **7. Конарев В. Г., Вавилов Н. И.** и проблема вида в прикладной ботанике, генетике и селекции. – М.: Агропромиздат, 1991. – 48 с. **8. Лысенко Т. Д.** О положении в биологической науке. – В кн. Стенографический отчет сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина (31 июля – 7 августа 1948 г.). – М.: ОГИЗ – Сельхозгиз, 1948. – С.7 – 41. **9. Маховко В. В., Макаров П. В., Кострюкова К. Ю.** Общая биология. – М.: Медгиз, 1950. – 503 с. **10. Мендель Г.** Опыты над растительными гибридами. – М.: Наука, 1965. – 103 с. **11. Мичурин И. В.** Сочинения Т. 4. Сборный. – М.: Сельхозгиз, 1948. – 803 с. **12. Мичурин И. В.** Сочинения. Т. 1. Принципы и методы работы. – М.: Сельхозгиз, 1948. – 715 с. **13. Мичурин И. В.** Сочинения. Т. 2. Помологические описания. – М.: Сельхозгиз, 1948. – 619 с. **14. Мичурин И. В.** Сочинения. Т. 3. Записные книжки и дневники. М.: Сельхозгиз, 1948. – 670 с. **15. Охрана природы: Справочник / К. П. Митрюшкин, М. Е. Берлянд** – 2-е изд., перераб. – М.: Агропромиздат, 1987. – 269 с. **16. Программа Коммунистической партии Советского Союза: Новая редакция. Принята XXVII съездом КПСС.** – М.: Политиздат, 1989. – 80 с. **17. Словарь иностранных слов. Изд. 6-ое, перераб. и доп.** – М.: Изд-во "Советская энциклопедия", 1964. – 784 с. **18. Стус В.** Яблуневий цвіт української науки // Сільський час, 2000 – № 26 (155), с. 11. **19. Турбин Н. В.** Хрестоматия по генетике. – М.: Советская наука, 1949. – 676 с. **20. Яблоков А. В., Юсуфов А. Г.** Эволюционное учение. – М.: Высшая школа, 1976. – 335 с. **21. Яблоков А. В., Юсуфов А. Г.** Эволюционное учение. – М.: Высшая школа, 2006. – 310 с.

Summary

In this article the pictures of Michurina I.V. are examined of heredity and changeability, those presentations which gave an occasion to talk about Michurinsk genetics.

М. М. Терещенко, И. В. Прихода

**РОЛЬ ДОЗИРОВАННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК В СИСТЕМЕ
ПРОФИЛАКТИКИ И ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной заболеваемости, инвалидности и смертности населения экономически развитых стран. С каждым годом частота и тяжесть этих заболеваний неуклонно возрастают, все чаще ССЗ встречаются в молодом трудоспособном и творчески активном возрасте [7; 8; 16; 17].

Одна из главных причин учащения и утяжеления ССЗ – условия жизни современного цивилизованного общества и, в первую очередь, гиподинамия, обусловленная механизацией труда, уменьшение количества физически работающих, развитие транспорта. Также к факторам риска ССЗ относятся злоупотребление высококалорийной пищей, богатой насыщенными жирами и холестерином, что приводит к избыточной массе тела и ожирению; курение; злоупотребление алкоголем; стрессовые условия современной жизни в крупных городах. Из нарушений биохимических и физиологических регуляторных механизмов важное значение имеют гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гиперлипопротеинемия и ряд атерогенных форм дислипидемий, нарушение толерантности к углеводам, артериальная гипертензия и др. [2; 4; 6].

Лечение, реабилитация и профилактика «болезней цивилизации» требуют разработки эффективных мер борьбы с гиподинамией. Они выдвигают необходимость широкого внедрения в практику современных тестов для углубленной оценки функционального состояния человека в целом, а также применения действенных лечебных, реабилитационных и профилактических программ [1; 3; 16; 17].

Среди всего многообразия ССЗ особого внимания заслуживает ИБС – заболевание, связанное с дисфункцией миокарда вследствие нарушения его кровоснабжения из-за патологических изменений в системе коронарных артерий [4]. Важной особенностью ИБС является то, что лишь в 60 – 65 % случаев заболевание имеет клинически манифестированный характер течения, в 35 – 40 % случаев – протекает малосимптомно или бессимптомно [4; 10; 16; 17].

Существует две формы ИБС [4; 10]:

– острая форма (впервые возникшая стенокардия, прогрессирующая стенокардия напряжения, острый инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть);

– хроническая форма (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз, нарушения сердечного ритма, хроническая сердечная недостаточность).

Ведущим патогенетическим механизмом ИБС является ишемия миокарда. Следует отметить, что ишемия миокарда – это патологический процесс, обусловленный недостаточным кровоснабжением какого-либо участка миокарда вследствие уменьшения просвета или полной обтурации (закупорки) соответствующей коронарной артерии. Ишемия миокарда может иметь стойкий (постоянный) или транзиторный (преходящий) характер. Стойкая (постоянная) ишемия миокарда наблюдается при выраженных органических изменениях (атеросклероз и атеротромбоз) в коронарных артериях. Транзиторная (преходящая) ишемия миокарда развивается в результате функциональных изменений коронарных артерий (коронарспазм). В исключительно редких случаях ишемия миокарда может иметь вторичный (симптоматический) характер и развиваться вследствие воспаления коронарных артерий (коронарный васкулит), внешнего сдавления коронарной артерии опухолью, рубцом или инородным телом [4].

Лечение ИБС предусматривает общую работу кардиолога, реабилитолога и больного сразу в нескольких направлениях. Во-первых, следует воздействовать на модифицируемые факторы риска [14]. Помимо этого, специалистом назначается соответствующее консервативное (терапевтическое) или оперативное (хирургическое) лечение, вид и объем которого определяется после тщательного всестороннего обследования пациента [4; 10; 16; 17].

После стабилизации состояния больной подвергается повторному всестороннему обследованию для уточнения характера и степени нарушений, вызвавших заболевание, и определения функциональных резервов сердечно-сосудистой системы (ССС). Для определения резервных возможностей ССС необходимо поставить больного в условия, предъявляющие повышенные функциональные требования к сердечной деятельности, т.е. провести нагрузочные тесты, с помощью которых следует оценить реакцию пациента на физическую нагрузку, уточнить и учесть ее переносимость [1; 3].

На основе результатов такого обследования окончательно решается вопрос о характере, степени тяжести и обратимости остаточных функциональных нарушений, ставятся задачи и определяются методы физической реабилитации, составляется индивидуальная реабилитационная программа, рассчитанная на длительный период времени [1; 3].

Широкое распространение ИБС настоятельно требует интенсификации массовых профилактических мероприятий как в виде первичной, так и в виде вторичной профилактики [14].

Известно, что под влиянием дозированных ФН заметно возрастает толерантность к ним. Это достигается за счет следующих физиологических механизмов [15]:

- улучшения сократительной способности миокарда;
- повышения коронарного резерва и роста экономичности сердечной деятельности;
- улучшения коллатерального кровообращения;
- уменьшения секреции катехоламинов;
- снижения уровней общего холестерина, триглицеридов и атерогенных классов липопротеинов;
- улучшения периферического кровообращения.

Роль дозированных ФН не ограничивается профилактикой ИБС, они имеют огромное значение и для реабилитации этого заболевания. Дозированные ФН повышают интенсивность процессов обмена веществ в организме. Это приводит к улучшению его жизнедеятельности, что особенно важно при ограничении двигательной активности больного. Дозированные ФН увеличивают степень коронарного кровотока (кардиотрофическое действие), следствием чего является улучшение обменных процессов в миокарде (кардиометаболическое действие) и повышение сократительной способности миокарда (кардиопротекторное действие) [15]. Также дозированные ФН совершенствуют компенсаторные процессы за счет тренировки экстракардиальных (внесердечных) факторов кровообращения.

Упражнения для мелких мышечных групп вызывают расширение артериол, что приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления и улучшению артериального кровотока. Работа сердца также облегчается благодаря улучшению венозного кровотока при ритмичной смене сокращений и расслаблений скелетной мускулатуры (принцип «мышечного насоса») [1; 3].

Дыхательные упражнения также способствуют облегчению работы сердца. В основе их положительного действия лежит принцип изменения внутригрудного давления. Во время фазы вдоха оно снижается, усиливая «присасывающую» деятельность грудной клетки; повышающееся при этом внутрибрюшное давление усиливает кровоток из брюшной полости в грудную. Во время фазы выдоха усиливается венозный кровоток из вен нижних конечностей в результате снижения внутрибрюшного давления [1; 3].

Нормализация деятельности ССС достигается постепенной и осторожной тренировкой, с помощью которой удается восстановить нарушенную болезнью и вынужденным ограничением двигательной активности ее функциональную способность. Дозированная ФН, соответствующая функциональным возможностям ССС, способствует восстановлению моторно-висцеральных рефлексов. Реакции ССС на мышечную работу становятся адекватными [1; 3].

Методика лечебной физической культуры (ЛФК) зависит от клинической формы ИБС, степени тяжести течения, коронарного резерва, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, возраста и исходного состояния здоровья пациента. При подборе ФН необходимо учитывать режим, назначенный больному [5; 11; 12; 13; 18; 19; 20; 21].

При тяжелом течении заболевания ЛФК способствует компенсации ослабленной сократительной функции миокарда и улучшению периферического кровообращения, а также повышает эффективность медикаментозного лечения. Для этого используются физические упражнения, мобилизирующие экстракардиальные факторы кровообращения: упражнения для дистальных сегментов конечностей, дыхательные упражнения и упражнения для расслабления мышц. У большинства больных ИБС они способствуют снижению артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС), что снижает потребность миокарда в кислороде (антиишемический эффект) [5; 11; 12; 13; 18; 19; 20; 21].

При легком течении заболевания ЛФК способствует повышению функциональных способностей ССС. Применение физических упражнений для средних и крупных мышечных групп с постепенно повышающейся дозировкой необходимо строго контролировать, т.к. они могут привести к повышению АД и ЧСС (повысить потребность миокарда в кислороде, что крайне нежелательно для больных ИБС) [5; 11; 12; 13; 18; 19; 20; 21].

При сердечной недостаточности III степени применяются физические упражнения для мелких и средних мышечных групп. Упражнения в крупных суставах конечностей выполняют с неполной амплитудой, с укороченным рычагом, иногда с помощью инструктора. Упражнения для туловища выполняют только в виде поворота на правый бок и невысокого приподнятия таза. Тем выполнения упражнений медленный, число повторений – 3 – 6 раз. Статические дыхательные упражнения выполняют без углубленного дыхания. Занятия сочетают с легким массажем голеней [5; 11; 12; 13; 18].

Специальные программы физических тренировок предназначены в первую очередь для активизации резервов ССС, т.е. для развития аэробной способности пациента. Предложено и применяется большое количество разнообразных программ, включающих разновидности бега, гимнастических упражнений, дыхательной гимнастики, климатические и температурные режимы. Для пациента необходимо развитие утомления вследствие ФН, иначе не будет достигнуто увеличение максимальной аэробной способности [1; 3].

Программа L. R. Zohman, J. S. Tobis включает гимнастические упражнения, сочетающиеся с ходьбой и бегом (рис. 1) [20; 21]. Она предназначена для реабилитации больных, перенесших острый инфаркт миокарда не ранее, чем через 6 месяцев. Занятия проводятся 3 раза в

неделю после работы в специальных группах под тщательным врачебным контролем и, по возможности, ЭКГ-мониторным наблюдением.

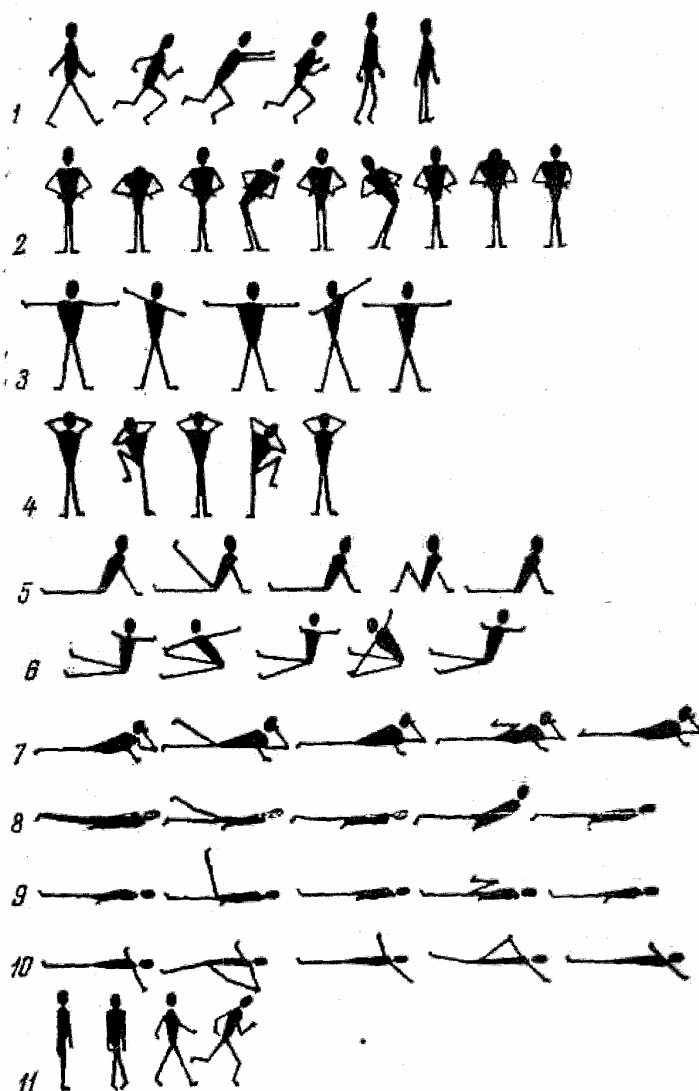


Рис. 1. Гимнастические упражнения реабилитационной программы
L. R. Zohman, J. S. Tobis

Программа состоит из ходьбы, бега трусцой и 11 физических упражнений, предусматривающих 4 этапа интенсивности и длительности. Длительность каждого этапа – 4 месяца. Начальная продолжительность занятий – 15 минут, затем они поэтапно продлеваются на 5 минут. Программа включает следующие гимнастические упражнения:

Упражнение №1. Разминка, быстрая ходьба, бег трусцой с выбрасыванием рук вперед, ходьба на носках и пятках. Общая продолжительность – 2 – 3 мин.

Упражнение №2. И. п. – стоя. Наклоны туловища вперед и назад 16 раз, влево и вправо 16 раз.

Упражнение №3. И. п. – стоя. Повороты туловища влево и вправо 16 раз.

Упражнение №4. И. п. – стоя. Резкий подъем ноги, согнутой в коленном суставе (поочередно левой и правой), – 24 раза. Доставка локтя (кисти рук положены на затылок) поочередно слева и справа – 20 раз.

Упражнение №5. И. п. – сидя. Подъем выпрямленной ноги (поочередно левой и правой) – 24 раза, подтягивание колен к груди – 30 раз.

Упражнение №6. И. п. – сидя при выпрямленных ногах. Прикосновение к носку левой ноги кистью правой руки и наоборот – 20 раз.

Упражнение №7. И. п. – лежа на левом боку. Подъем вверх правой ноги – 16 раз, подтягивание правой ноги к груди – 16 раз. Затем те же упражнения левой ноги в положении на правом боку.

Упражнение №8. И. п. – лежа на животе, руки вытянуты вдоль туловища ладонями вниз. Подъем левой ноги – 8 раз, правой ноги – 8 раз, затем прогибание туловища – 8 раз.

Упражнение №9. И. п. – лежа на спине. Подъем разогнутой левой ноги в вертикальном положении – 8 раз, то же правой – 8 раз. Затем подтягивание левой ноги к груди – 8 раз и правой – 8 раз.

Упражнение № 10. И. п. – лежа на спине, руки раскинуты на уровне плеч. Доставка носком левой ноги кисти правой руки – 8 раз и наоборот – 8 раз.

Упражнение № 11. И. п. – стоя. Подъем на носках – 8 раз, бег трусцой и быстрая ходьба – 30 – 50 шагов.

Р. – О. Astrand, К. Rodahl рекомендуют эффективные физические тренировки, не требующие специальных навыков и дорогостоящих сооружений. Этот комплекс подходит как в качестве первичной, так и в качестве вторичной профилактики ИБС (рис. 2) [19].

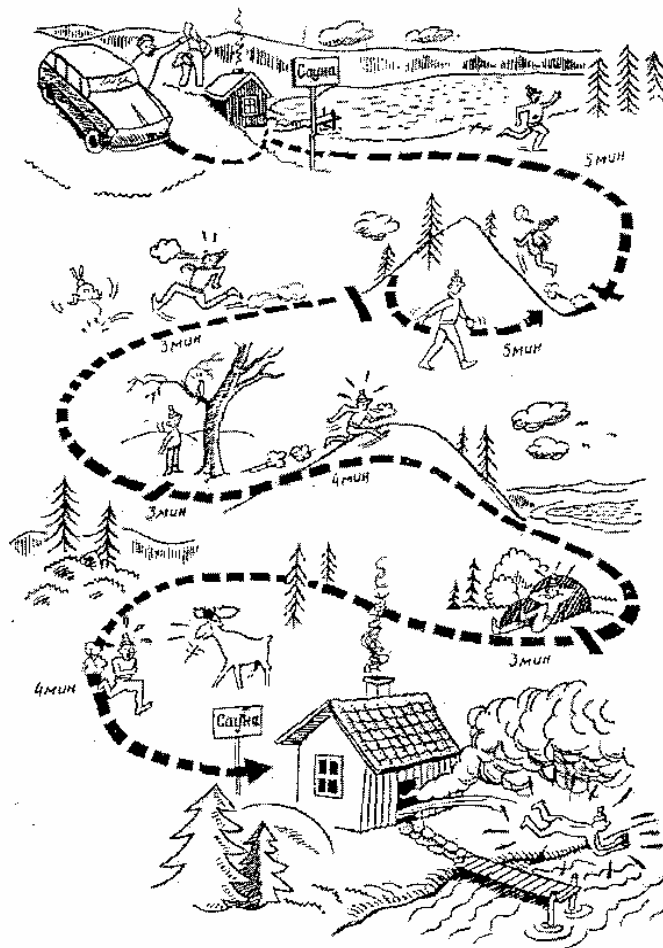


Рис. 2. Схема тренировки по Р. – О. Astrand, К. Rodahl

Физическая тренировка включает следующие этапы:

1. Тренировка начинается с 5-минутной разминки – ходьба и бег трусцой.
2. Затем взбегание на горку с максимальной или допустимой по состоянию здоровья скоростью (дистанция 25 шагов). Спуск вниз и повторное взбегание наверх. Повторяется 5 раз. Общая продолжительность этапа – 5 мин. Он способствует развитию мышц и брюшного пресса.
3. Бег по ровной местности со скоростью около 80% максимальной в течение 3 – 4 мин с последующим 3-минутным отдыхом. Повторяется 3 – 4 раза. Данный этап

способствует тренировке сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

4. После остывания – водные процедуры.

Вся тренирующая программа занимает 30 – 40 мин и должна проводиться 3 – 5 раз в неделю. Нетренированные люди пожилого возраста вместо бега начинают программу с быстрой ходьбой.

Таким образом, среди всего многообразия ССЗ особого внимания заслуживает ИБС – заболевание, широкое распространение которого настоятельно требует интенсификации массовых профилактических мероприятий как в виде первичной, так и в виде вторичной профилактики. Дозированные ФН являются эффективным и безопасным методом профилактики и физической реабилитации у больных ИБС. Специальные программы физических тренировок предназначены в первую очередь для активизации резервов ССС, т.е. для развития аэробной способности пациента. Методика ЛФК зависит от клинической формы ИБС, степени тяжести течения, коронарного резерва, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, возраста и исходного состояния здоровья пациента. При подборе ФН необходимо учитывать режим, назначенный больному.

Литература

1. Амосов Н. М., Бендет Я. А. Физическая активность и сердце. – К.: Здоровье, 1989. – 254 с. **2. Аронов Д. М.** Лечение и профилактика атеросклероза. – М.: Триада-Х, 2000. – 412 с. **3. Аулик И. А.** Определение физической работоспособности в клинике и спорте. – М.: Медицина, 1979. – 192 с. **4. Братусь В. В., Шумаков В. А., Талаева Т. В.** Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром: патогенез, клиника, диагностика, лечение. – К.: Четверта хвиля, 2004. – 576 с. **5. Епифанов В. А.** Лечебная физическая культура / Учебное пособие для вузов. – М.: „Познавательная книга плюс“, 2002. – 224 с. **6. Климов А. Н., Никульчева Н. Г.** Обмен липидов и липопротеинов. – СПб.: Питер Ком, 1999. – 512 с. **7. Коваленко В. Н., Дорогой А. П., Корнацкий В. Н., Прокопишин А. И, Манойленко Т. С.** Смертность и инвалидность населения вследствие сердечно-сосудистых и сердечно-мозговых заболеваний – проблема современности // Укр. кардиол. журн. – 2003. – № 6. – С. 9 – 12. **8. Коваленко В. Н., Корнацкий В. Н.** Болезни системы кровообращения и состояние здоровья населения Украины: Статистический справочник. – К.: Випол, 2002. – 33 с. **9. Кокосов А. Н., Стрельцова Э. В.** Лечебная физкультура в реабилитации больных с заболеваниями легких и сердца. – М.: Медицина, 1981 – 164 с. **10. Лутай М. І., Пархоменко О. М., Шумаков В. О.** Ішемічна хвороба серця. Класифікація. Принципи профілактики і лікування. – К.: Моріон, 2002. – 48 с. **11. Лечебная физическая культура.** Учебник для институтов физической культуры под ред. А.С. Попова. –

М.: Физкультура и спорт, 1988. – 271 с. **12. Лечебная** физическая культура. Справочник / Под ред. В. А. Епифанова. – М.: Медицина, 1987. – 528 с. **13. ЛФК** в системе медицинской реабилитации / Под ред. А. Ф. Каптелина, И. П. Лебедевой – М.: Медицина, 1995. – 98 с. **14. Прихода И. В.** Борьба с факторами риска – основа стратегии профилактики сердечно-сосудистых заболеваний // Физическое воспитание студентов творческих специальностей. – 2007. – № 3. – С. 83 – 91. **15. Прихода И. В.** Роль дозированных физических нагрузок в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Збірник біології та медицини. – 2007. – № 5. – С. 50 – 56. **16. Серцево-судинні** захворювання. Методичні рекомендації з діагностики та лікування. За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая – К.: Здоров'я України, 2005. – 540 с. **17. Серцево-судинні** захворювання. Класифікація, схеми діагностики та лікування. За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая – К.: Моріон, 2002. – 72 с. **18. Язловецький В. С.** Основи лікувальної та оздоровчої фізичної культури: Навчальний посібник. – Кіровоград: РВЦ КДПУ, 2000. – 154 с. **19. Astrand P. O., Rodahl K.** Textbook of Warie Physiology. – New York: McGraw – Hill Book Co., 1970. – 669 p. **20. Zohman L. R., Tobis J. S.** The effect of exercise training of patients with angina pectoris // Arch. Phys. Med. – 1967. – 48, № 5. – P. 525 – 532. **21. Zohman L. R., Tobis J. S.** Cardiac rehabilitation. Grune & Stratton., New York, 1970.

Summary

The role of dosed physical loadings in system of prophylaxis and physical rehabilitation of patients with ischemic heart disease. The article deals with contemporary problem of clinical medicine – of the prophylaxis and physical rehabilitation of patients with ischemic heart disease. The role of dosed physical loadings in system of prophylaxis and physical rehabilitation of patients with ischemic heart disease is shown. The efficacy and security of dosed physical loadings of clinical application were determined.

УДК 572.02(477.81)

Н. Р. Хомич

ЕКОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ УРБОСИСТЕМИ МІСТА РІВНЕ ЗА УМОВНИМИ ПОКАЗНИКАМИ УШКОДЖЕНОСТІ РОСЛИН БІОІНДИКАТОРІВ ТА ЙОГО РОЛЬ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ

Забруднення навколишнього середовища урбосистеми міста позначається на поширенні хвороб його населення. Автотранспорт є джерелом майже половини забруднювачів повітря – 60-70 % газового забруднення дає автомобільний транспорт [1]. Найбільш поширеною шкідливою домішкою повітря урбосистеми міста є монооксид вуглецю

(джерело – автотранспорт, спалювання вугілля). Вдихання цього газу спричиняє швидку втомлюваність, головний біль, порушення сну, ослаблення пам'яті, розлади серцево-судинної та дихальної систем. Доведено існування прямої кореляції між концентрацією бенз(а)пірену (джерело – автотранспорт) у повітрі й смертністю від раку легенів [2]. У відпрацьованих газах автомобілів постійно присутній також свинець, який веде до зниження активності ферментів, що беруть участь у насиченні крові киснем.

Результати регресійного аналізу динаміки залежності впливу обсягів викидів стаціонарних джерел на основні хвороби населення міста Рівне впродовж 1999 – 2005 років представлені в таблиці 1.

Переважає більшість залежностей хвороб від викидів стаціонарних джерел забруднення впродовж 1999 – 2005 рр. зростає й описується математичними залежностями, які мають вид параболи другого порядку, степеневий та прямолінійний.

За значеннями коефіцієнтів детермінації згідно шкали Чеддона поширеність таких хвороб, як бронхіальна астма, цироз печінки мають високий (0,7 – 0,9) ступінь зв'язку зростання хвороб від викидів стаціонарних джерел забруднення в часі. Поширеність ішемічної хвороби серця має істотний (0,5 – 0,7) ступінь зв'язку зростання хвороб від викидів стаціонарних джерел забруднення в часі. Тоді, як поширеність таких хвороб, як: ендокринної системи, з них: цукровий діабет, крові й кровотворних органів, з них: анемії, залізодефіцитні, розлади психіки й поведінки, системи кровообігу, з них: гіпертонічна (усі форми), гострий інфаркт міокарда, стенокардія, органів дихання, сечостатевої системи, вроджені аномалії, (вади розвитку, деформації й хромосомні порушення) мають помірний (0,3 – 0,5) ступінь зв'язку зростання хвороб від стаціонарних джерел забруднення в часі. Поширеність таких хвороб, як: нервової системи, вегето-судинна дистонія, інсульту (усі форми), органів травлення, жовчно-кам'яна хвороба, підшлункової залози, шкіри й підшкірної клітковини, ускладнення вагітності, пологів і післяпологового періоду мають незначний (0,1 – 0,3) ступінь зв'язку зростання хвороб від стаціонарних джерел забруднення в часі.

Наявність незначного ступеня зв'язку зростання хвороб від викидів стаціонарних джерел забруднення в часі засвідчує, що такі хвороби, як: нервової системи, вегето-судинна дистонія, інсульту (усі форми), органів травлення, жовчно-кам'яна хвороба, підшлункової залози, шкіри й підшкірної клітковини, ускладнення вагітності, пологів і післяпологового періоду мало пов'язані з обсягами забруднень від стаціонарних джерел забруднення в часі. Усі інші хвороби, виходячи з кореляційного аналізу, значною мірою обумовлюються зростаючими обсягами стаціонарних джерел забруднень атмосферного повітря міста.

Таблиця 1

Результати регресійного аналізу залежності поширеності хвороб населення м. Рівне від викидів стаціонарних та пересувних джерел забруднення *

Вид захворювання (хвороби)	Джерела забруднення	
	стаціонарні	пересувні
	Коеф. детерм., R^2	Коеф. детерм., R^2
Новоутворення	0,03	0,21
Ендокринної системи	0,33	0,80
з них: цукровий діабет	0,42	0,90
Крові і кровотворних органів	0,48	0,53
з них: анемії	0,47	0,48
Залізодефіцитні	0,41	0,48
Розлади психіки і поведінки	0,34	0,86
Нервової системи	0,13	0,55
Вегето-судинна дистонія	0,17	0,42
Системи кровообігу	0,34	0,58
з них: гіпертонічна (всі форми)	0,37	0,67
Ішемічна хвороба серця	0,56	0,58
Гострий інфаркт міокарда	0,34	0,85
Стенокардія	0,33	0,07
Інсульт (всі форми)	0,24	0,48
Органів дихання	0,38	0,60
Бронхіальна астма	0,74	0,32
Органів травлення	0,26	0,34
Цироз печінки	0,77	0,74
Жовчно-кам'яна хвороба	0,24	0,64
Підшлункової залози	0,27	0,60
Сечостатевої системи	0,36	0,57
Шкіри і підшкірної клітковини	0,10	0,10
Кістково-м'язевої системи та сполучної тканини	0,04	0,19
Вади розвитку, деформації і хромосомні порушення	0,35	0,45
з них: вроджені аномалії системи кровообігу	0,01	0,45
Ускладнення вагітності, пологів і післяпологового періоду	0,26	0,81

* x – стаціонарні викиди,
y – поширеність хвороби на 1000 жителів

Пересувні джерела забруднення атмосферного середовища є причиною багатьох хвороб людей, так, як вони виробляють майже половину всіх забруднювачів повітря. У містах зростає кількість захворювань внаслідок забруднення атмосфери оксидом вуглецю, оксидом азоту, аміаком, вуглеводами, сірчистим газом, які викликають отруєння і, крім того, знижують захисні властивості організму [1].

Наявність незначного ступеня зв'язку зростання хвороб від викидів пересувних джерел забруднення в часі засвідчує, що такі хвороби, як: новоутворення, шкіри й підшкірної клітковини, кістково-м'язевої системи та сполучної тканини мало пов'язані з обсягами забруднень від стаціонарних джерел забруднення в часі. Усі інші хвороби, виходячи з кореляційного аналізу, значною мірою обумовлюються зростаючими обсягами пересувних джерел забруднень атмосферного повітря міста. За значеннями коефіцієнтів детермінації згідно шкали Чеддона поширеність хвороб ендокринної системи, розлади психіки і поведінки, інфаркт міокарда, ускладнення вагітності, пологів і післяпологового періоду мають високий (0,7 – 0,9) ступінь зв'язку зростання хвороб від пересувних джерел забруднення в часі. Хвороби цукровий діабет, інфекційні і паразитарні, крові і кровотворних органів, нервової системи, кровообігу, гіпертонічна, ішемічна хвороба серця, органів дихання, цироз печінки, жовчно-кам'яна, сечостатевої системи має істотний (0,5 – 0,7) ступінь зв'язку зростання хвороб від пересувних джерел забруднення в часі. Тоді, як хвороби анемії, залізодефіцитні анемії, вегето-судинна дистонія Інсульти, органів травлення, підшлункової залози, вроджені аномалії, (вади розвитку, деформації і хромосомні порушення), з них вроджені аномалії системи кровообігу мають помірний (0,3 – 0,5) ступінь зв'язку зростання хвороб від пересувних джерел забруднення в часі. Поширеність хвороб новоутворення, бронхіальна астма, шкіри і підшкірної клітковини, кістково-м'язевої системи та сполучної тканини мають незначний (0,1 – 0,3) ступінь зв'язку зростання хвороб від пересувних джерел забруднення в часі.

Для екологічного моніторингу навколишнього середовища урбосистеми міста ми застосували тест «Стерильність пилку індикаторних рослин», що ростуть на досліджуваних територіях. Для проведення цитогенетичних досліджень об'єктів довкілля на досліджуваній території були виділені тест-полігони. Тест-полігони вибирають таким чином, щоб у першу чергу були досліджені найбільш небезпечні та техногенно навантажені райони. Відбір проб проводять як в промислових зонах, так і в житлових масивах, віддалених від підприємств [4]. На досліджуваних тест-полігонах виявлено 36 основних видів представників рослинності, які відносяться до 5-ти груп стійкості

до дії несприятливих екологічних факторів, які визначені придатними для проведення цитогенетичних досліджень.

Проаналізувавши загальну оцінку екологічного стану атмосферного повітря міста встановлено, що стан атмосферного повітря за тестом «Стерильність пилку рослин» з небезпечною категорією екологічної безпеки території, критичним станом біосистем, вищим за середній рівнем ушкодженості біосистем виявлено на тест-полігонах: II, III, IV, V, VI, VII, з помірно-небезпечною категорією екологічної безпеки території, конфліктним і загрозливим станом біосистем, середнім рівнем ушкодженості біосистем – I, VIII, IX, XII, з безпечною категорією екологічної безпеки території, еталонним і сприятливим станом біосистем, низьким і нижчим за середній рівень ушкодженості біосистем на тест-полігонах X, XI.

В цілому стан навколишнього природного середовища за результатами проведених досліджень якості атмосферного повітря міста (2006 – 2007 рр.) оцінюється як помірно небезпечний з середнім рівнем ушкодженості біосистем та конфліктним і загрозливим станом біоіндикаторів.

Література

1. Джигирей В. С. Основи екології та охорона навколишнього природного середовища: Екологія та охорона природи. – Львів: Афіша, 2000. – 272с. 2. Злобін Ю. А. Загальна екологія. Навч. посібник. – Суми: Універ. книга, 2003. – 416с. 3. Горвая А. И., Миронова И. Г., Грунтова В. Ю. Биоиндикация общего токсического действия факторов окружающей среды на урбанизированной территории г. Днепропетровска по тесту «Стерильности пыльцы высших растений» за 2000 – 2002 гг. Сборник научных трудов НГУ №17, том 2. – Днепропетровск: РИК НГУ, 2003. – с. 538 – 544. 4. **Методичні** рекомендації «Обстеження та районування території за ступенем впливу антропогенних чинників на стан об'єктів довкілля з використанням цитогенетичних методів» для студентів напряму підготовки 6.040106 Екологія і охорона навколишнього середовища та збалансоване природокористування / Упоряд.: А. І. Горва, С. А. Рижинко, Т. В. Скворцова, І. І. Клімкіна, А. В. Павличенко, І. Г. Миронова – Д.: Національний гірничий університет, 2007. – 25с.

Summary

The ecological monitoring of the urbanized territory of city is carried out Rivne on the conditional indexes of damaged of plants of bioindicators, after a test there is «Sterility of pollen of plants of bioindicators». The results of regressive analysis of dependence of prevalence of illnesses of population of city are carried out and resulted from the stationary, movable sources of contamination.

УДК 581.9. (477)

Т. Б. Чинкина

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛОТНОЙ РАСТИТЕЛЬНОСТИ УСТЬЕВОЙ ОБЛАСТИ ДНЕПРА

Район исследований расположен в устьевой области Днепра (от г. Новая Каховка до Чёрного моря), занимает площадь 370 км² (без учёта водной поверхности) и характеризуется разнообразной растительностью (водной, болотной, лесной, кустарниковой, луговой, галофитной, псаммофитной), исторически сложившейся в пограничных (река-море) условиях пойменно-литорального ландшафта. В экосети Украины данная территория является водно-болотным угодьем европейского значения. Усиление антропогенного воздействия (последние 45 лет) на фитосистемы района исследований, связанное с гидромелиоративными работами, хозяйственным и рекреационным использованием, вызывает их деградацию и делает актуальными исследования, направленные на изучение современного состояния растительного покрова.

Наиболее распространённым типом организации растительности устьевой области Днепра является болотная, – на её долю приходится вместе с водной около 70 % общей площади. Это существенно отличает растительный покров района исследований от устьевых областей других рек Северного Причерноморья [1]. Территориальное размещение болотной растительности в пределах геокомплексов связано прежде всего с обводнением экотопов и почвообразующими процессами. Травяные болота наиболее характерны для геокомплексов приустьевого (от г. Новая Каховка до г. Херсона) и устьевого (от г. Херсона до верховьев Днепро-Бугского лимана) ряда, древесные – устьевого (от верховьев Днепро-Бугского лимана до Чёрного моря). Болотная растительность по сравнению с другими типами организации растительности отличается наибольшими значениями ценообразия (25 ассоциаций) и значительными (123 вида) – флоробразия [4].

Продромус болотной растительности устьевой области Днепра.

Phragmiti-Magnocaricetea Klika in Klika et Novak 1941

Phragmitetalia W. Koch 1926

Phragmition communis W. Koch 1926

1. *Phragmitetum communis* (Gams 1927) Schmale 1939

2. *Scirpetum lacustris* Schmale 1939

3. *Typetum angustifoliae* Pignatti 1953

4. *Typhetum angustifoliae-latifoliae* (Eggler 1933) Schmale 1939

5. *Typhetum latifoliae* G. Lang 1973
6. *Typho angustifoliae-Phragmitetum australis* Tx. et Preising 1942
7. *Thelypterido-Phragmitetum* Kuiper 1958
8. *Acoretum calami* Egger 1933
9. *Equisetetum fluviatilis* Steffen 1931
10. *Zizanietum* Akht. 1987
- Oenanthetalia aquatica* Hejny in Kopecky et Hejny 1965
- Oenanthon aquatica* Hejny 1948 ex Neuhausl. 1959
11. *Butometum umbellate* (Koczek 1968) Philippi 1973
12. *Iridetum pseudacori* Egger 1933
13. *Rorippo amphibiae-Oenanthetum aquatica* (Soo. 1928) Lohmeyer 1950
- Nasturtio-Glycerietalia* Pignatti 19 em. Kopecky in Kopeck et Hejny 1965
- Phalaridion arundinaceae* Kopecky 1961
14. *Phalaridetum arundinaceae* Libbert 1931
15. *Rorippo-Phalaridetum arundinaceae* Kopecky 1961
- Sparganio-Glycerion* Br.-Bl. et Sissingh in Boer 1942
16. *Glycerietum maximae* Hueck 1931
17. *Leersietum oryzoides* Passarge 1957
- Magnocaricetalia* Pignatti 1953
- Magnocaricion elatae* (Br.- Bl. 1925) W. Koch 1926
18. *Caricetum elatae* W. Koch 1926
19. *Caricetum acutiformis-ripariae* Soo (1927) 1930
20. *Caricetum acutiformis* Sauer 1937
21. *Caricetum gracilis* (Almquist 1929) R. Tx. 1937
- Cicution virosae* Hejny ex Segal in Westhoff et Den Held 1969
22. *Caricetum pseudocyperi* Boer 1942
- Bolboschoenetia maritime* Vicherek et R. Tx. 1969 ex R. Tx. et Hulb. 1971
- Bolboschoenetalia* Hejny in Holub et al. 1967
- Scirpion maritime* Dahl et Hadac 1941
23. *Schoenoplectetum tabernaemontani* Rapaics 1927
24. *Typhetum laxmannii* Nedelcu 1968
- Alnetea glutinosae* Br.-Bl. et R. Tx. 1943 em Muller et Gors 1958
- Alnetalia glutinosae* R. Tx. 1937 em Mull. et Gors 1958
- Alnion glutinosae* (Malc. 1929) Meijer Drees 1936
25. *Carici acutiformis-Alnetum* Scamoni 1935

Ценозы травяных болот представлены 22 ассоциациями из класса *Phragmiti-Magnocaricetea* и 2 – *Bolboschoenetia maritimi*. Сообщества приурочены к мелководьям зарастающих водоёмов, заболоченным берегам рукавов, протоков, лиманов и озёр, понижениям рельефа (центральная часть плавневых островов, межлиманные понижения гряд). Они формируются в условиях поемного режима и

повышенной трофности среды, на участках с близким расположением грунтовых вод. Ценозы характеризуются большим видоразнообразием (до 19 видов), двух- или трёхъярусной (реже – четырёхъярусной) структурой, высоким проективным покрытием (80 – 100%). Самыми крупными по площади травяными болотами Херсонской области и юга Украины являются Кардашинские болота (579,8 га) [5].

Основными факторами, определяющими формирование и динамику болотной растительности региона исследований, являются природно-антропогенные (поемный и урвневый режимы, подтопление) и антропогенные (различные виды хозяйственной деятельности).

Зарегулирование Днепра вызвало сокращение поемного периода на 2-3 недели, что привело к сокращению площадей травяных болот на 25-30 %. На их месте формируется луговая и лугово-болотная растительность.

Повышение уровня воды в Днестре на 32 – 33 см [4], как следствие глобального потепления, привело к затоплению части территорий, занятых болотной растительностью (5 – 7 % от общей территории, занятых болотной растительностью). На месте затопленных участков происходит формирование растительности мелководий, представленной в основном воздушно-водными сообществами *Phragmites australis* и *Typha angustifolia*, устойчивыми в данных условиях.

Хозяйственная деятельность человека (выпасание, выкашивание, торфоразработки) существенно влияют как на структуру и видовой состав сообществ, так и на их динамику.

Регулярное выпасание и выкашивание действуют подобно осушительной мелиорации и в условиях близкого расположения грунтовых вод способствуют формированию сообществ засоленно-луговой и лугово-болотной растительности, солонцов и солончаков.

Вторичное подтопление почв, вызванное искусственным зарегулированием течения и широкомасштабными гидромелиоративными работами, в условиях засушливого климата привело к заболачиванию и вторичному засолению экотопов. При этом на месте настоящих лугов формируются болотистые и засоленные луга, болотистых лугов – травяные болота, болотной растительности – воздушно-водная и водная растительность.

Ежегодные неоднократные пожары, возникшие в результате умышленных поджогов или из-за неосторожного обращения с огнём, приводят к формированию монодоминантных ценозов, резко снижают их общую фитомассу [3], уменьшают устойчивость болотных сообществ.

Разработки торфа на Кардашинских болотах непрерывно ведутся с 30- годов XX века. Они отличаются ненаучным характером, нарушают природный ландшафт, ведут к полной деградации болотных

ценозов. На их месте образуются сообщества водной и воздушно-водной растительности.

Ценозы древесных болот представлены ассоциацией *Carici acutiformis-Alnetum*, которая относится к классу *Alnetea glutinosae*. Сообщества приурочены к пониженным и заболоченным участкам островов, лиманов, водотоков. Их территориальное распределение приурочено главным образом к геокомплексам устьевого ряда. Они формируются в условиях поемного режима, близкого уровня грунтовых вод, повышенной трофности среды и являются индикатором близкого расположения грунтовых вод, насыщенных углекислым газом и сероводородом. Для них характерно значительное колебание видоразнообразия (от 7 до 16) и двухъярусная (реже – трёхъярусная) структура.

Сокращение площадей черноольховых древесных болот связано с вырубанием древостоя, которое проводилось с начала XX века [2] и продолжается ныне, а также с искусственным зарегулированием течения, что вызвало замедление аллювиальных процессов в дельте Днепра и нарушило семенное возобновление *Alnus glutinosa* (L.) Gaertn. Деградации подроста *Alnus glutinosa* способствует выпасание.

Таким образом, современное состояние болотной растительности устьевой области Днепра характеризуется деградацией природных ценозов, что вызвано как антропогенными, так и природно-антропогенными факторами, её основные направления – галофитизация и гидрофитизация сообществ.

Литература

1. Дубина Д. В., Шеляг-Сосонко Ю. Р. Плавни Причерноморья. – К. Наук. думка, 1989. – С. 61.
2. Пачоский И. К. Описание растительности Херсонской губернии. Плавни, пески, солончаки, сорные растения. – Херсон: Губерн земск. управа, 1927. – Часть 3. – С. 3 – 23.
3. Чинкіна Т. Б. Головні напрямки антропогенних змін рослинності плавнів Нижнього Дніпра протягом 1927 – 1999 рр.// Заповідна справа: стан, проблеми, перспективи: Зб. наук. пр. – Херсон: Айлант, 1999. – С. 120 – 122.
4. Чинкіна Т. Б. Синтаксономія і антропогенна динаміка рослинності гирлової області Дніпра: Автореф. дис. к. б. н: 03.00.05/ НАН України, Нац. бот. сад ім. М.М. Гришка, Київ. Херсон: Вид – во ХДУ, 2003. – 18 с.
5. Чинкина Т. Б. Ботанический заказник местного значения “Кардашинские болота”//Фальцвейнівські читання: Збірн. наук. пр. – Херсон: “Терра”, 2001. – С. 204 – 206.

Summary

The article shows information about geobotanical investigation of territorial placing, cenovariety and dynamics of the paludes vegetation of the river Dnieper estuary region.

Л. В. Чуніхіна

**ІНТЕГРАЦІЯ МЕТОДІВ ТРАДИЦІЙНОЇ Й НЕТРАДИЦІЙНОЇ
МЕДИЦИНИ В КОМПЛЕКСНІЙ КОРЕКЦІЇ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ
ЯК КОСМЕТИЧНОГО ДЕФЕКТУ ШКІРИ**

Дерматози, що локалізуються на відкритих ділянках шкіри займають особливе місце в дерматологічній та косметологічній практиці. Актуальність проблеми вугрової хвороби для сучасної наукової та практичної медицини зумовлена значною поширеністю цього захворювання серед пацієнтів молодого й середнього віку, хронічним перебігом, резистентністю до загальноприйнятої терапії, порушенням психоемоційного стану й соціальної адаптації [4]. Вугрова хвороба – це захворювання, що досить часто трапляється в косметологічній практиці. За даними ВОЗ 75 – 90 % молодих людей віком від 12 до 25 років у тій або іншій формі страждають на акне, у 1/3 випадків вугрова хвороба вимагає тривалого лікування. Якщо відносити до захворювання одиничні комедони й папули, то його можна вважати фізіологічним феноменом, який до певної міри спостерігається практично в кожній людині. У більшості випадків висипання зникають у віці до 20 років, хоча в деяких випадках захворювання може мати затяжний характер: приблизно в 5 % жінок і 3 % чоловіків у віці 40 – 49 років мають клінічні прояви вугрової хвороби. Наявність висипу на відкритих ділянках шкіри значно знижує самооцінку хворого, породжує розвиток стану тривоги, депресії, дисморфофобії. Хворі нелегко адаптуються в соціальному середовищі, серед них — значний відсоток безробітних і самотніх людей. Добре знайомі випадки не тільки депресії, але й відмови хворих від спілкування з оточуючим світом [1; 3].

Проблема акне, як косметичного дефекту зовнішності, до сьогодення моменту вирішується традиційним медичним шляхом. В основному використовуються фармакологічні препарати для зовнішнього та внутрішнього застосування, дуже рідко призначаються фізіотерапевтичні процедури. Для місцевого лікування вугрової хвороби застосовуються препарати, що мають антибактеріальну, протизапальну й регенеруючу дію. Не дивлячись на широкий асортимент препаратів даного напрямку (у тому числі ретиноїдів), слід зазначити, що основна їх частина містить лікарські субстанції синтетичного походження, які здатні проявляти значну побічну дію на організм людини, особливо при тривалому застосуванні. Це диктує необхідність розробки нових методів корекції з обов'язковим урахуванням впливу такого лікування на всі патогенетичні механізми вугрової хвороби. Важливими патогенетичними

факторами розвитку вугрової хвороби є патологічний фолікулярний гіперкератоз, надлишкова продукція секрету сальними залозами, розмноження *Propionibacterium asnes*, запалення тощо.

Вибір методу лікування коректується ступенем превалювання тих чи інших патогенетичних і клінічних аспектів захворювання в конкретного хворого, тобто провідними ланками патогенезу вугрової хвороби. Виділяють місцеву, системну й комбіновану терапію акне.

При вугровій хворобі легкого ступеня тяжкості, як правило, буває достатньо призначення адекватної зовнішньої терапії. Тобто, всі заходи мають бути спрямовані на ліквідацію себореї, патологічного гіперкератозу, порушень мікробіоценозу шкіри та на корекцію порушень гормонального фону. Середні та тяжкі форми дерматозу вимагають системного лікування, а зовнішнє лікування в цьому разі є невід'ємною й обгрунтованою частиною комплексної терапії, що дозволяє скоротити терміни прийому системних препаратів і ризик можливих їх побічних ефектів. Місцева терапія дає змогу досягти у вогнищі ураження високих концентрацій лікарського препарату в шкірі та безпосередньо впливати практично на всі патогенетичні механізми [5].

Вибір зовнішнього препарату й обсяг гігієнічних косметологічних процедур визначають із урахуванням провідного патогенетичного чинника захворювання індивідуально для кожного пацієнта. При незапальних формах легких акне рекомендують місцеві комедонолітичні та кератолітичні засоби, дія яких спрямована на гальмування процесів гіперкератинізації епітелію волосяних фолікулів, комедоногенезу, запалення (препарати третиноїну, адапалену, саліцилової кислоти, бензоїлпероксиду тощо). Лікування запальних акне на фоні порушення мікробіоценозу має бути спрямоване на провідну інфекційну патогенетичну ланку, що зумовлює необхідність призначення місцевих антисептиків і антибактеріальних препаратів. З місцевих антибіотиків препаратами вибору є кліндаміцин, левоміцетин, тетрациклін та еритроміцин [6].

Оскільки традиційне лікування вугрової хвороби займає тривалий період часу, то альтернативний метод повинен вирішувати цю проблему в коротші терміни і до того ж бути абсолютно безпечним та максимально ефективним.

Сучасна нетрадиційна медицина дотримується принципу цілісності, вона лікує хворобу, а не її прояви. Кваліфікований натуропат уникає симптоматичних лікарських засобів, оскільки вони не усувають дійсну етіологію патологічного стану. Використання методів нетрадиційної медицини пробуджують у людині закладені від природи можливості саморегуляції та контролю свого фізичного та психічного стану.

Одна з причин того, що нетрадиційна медицина на сьогоднішній день не знайшла широкого застосування полягає в тому, що її методи не

завжди є предметом серйозного наукового дослідження та об'єктивного аналізу. Характерною особливістю останніх років є масштабне зростання зацікавленості народною й нетрадиційною медициною, незважаючи на всі методологічні відмінності. У переважній більшості країн Європейського Союзу в Національних системах охорони здоров'я застосовуються натуропатичні методи народної й нетрадиційної медицини.

Проте, досвід провідних косметологів показує, що саме комплексне застосування методів традиційної й нетрадиційної медицини дозволяє добитися видимих і стійких результатів у найкоротші терміни [9]. Основою інтегративної медицини є синтез звичайної медицини з альтернативною та додатковою медициною, що успадкувала як західні, так і східні медичні традиції. Вона базується на досягненнях сучасної науки з використанням найефективніших методик сучасних та стародавніх медичних систем, включає до себе різні варіанти безмедикаментозного лікування: фізіотерапію, бальнеологію, гомеопатію тощо. Різні аспекти інтегративної медицини знайшли віддзеркалення в публікаціях Тараненко О., Анохіної Г., Кулемзіної Т., Поканевич В. Гарник Т., Кава Т., Скачко Б., Мітченко Ф., Шураєвої Т. Ідея інтеграції методів традиційної й нетрадиційної медицини в комплексній корекції проблеми вугрової хвороби як косметичного дефекту шкіри має наступні принципи:

- діагностика при первинному зверненні й дослідження динаміки процесу в міру виконання розпоряджень лікаря-дерматолога й косметолога;

- всебічна реабілітація фізичного й психологічного самопочуття, настрою, активності й зовнішнього вигляду людини з використанням натуропатичних методик;

- включення методів нетрадиційної медицини в косметичні програми корекції вугрової хвороби;

- застосування методів безмедикаментозної терапії в комплексі з традиційною корекцією акне ;

- використання мануальних та апаратних фізіотерапевтичних процедур;

- призначення спеціалізованої дієти, орієнтованої на нормалізацію діяльності сальних залоз.

Обґрунтування й розробка методів і засобів інтеграції традиційної й нетрадиційної медицини в комплексній корекції проблеми вугрової хвороби як косметичного дефекту шкіри є актуальним напрямком сучасної косметології.

Із величезної кількості методів традиційної й нетрадиційної медицини були вибрані апаратні й мануальні фізіотерапевтичні процедури у вигляді ультрафонофореза (курсова схема) й масажу

(розроблена автором методика), а також елементів фітотерапії (фітопудра, виготовлена за складеною автором рецептурою).

Натуральний склад фітопудри й відсутність у ній рідинної основи дозволяє добитися введення в шкіру більшого відсотка біологічно-активних речовин, дає виражений клінічний ефект і дозволяє уникнути введення в шкіру консервантів.

Ефективність застосування натуральних фітопрепаратів у світовій дерматокосметологічній практиці вказує на ефективність їх використання для лікування акне й робить актуальною проблему створення нових лікарських препаратів на її основі [8].

Ефективним і в той же час м'яким способом догляду за шкірою обличчя, є косметичний масаж. Розроблена методика включає елементи російського класичного, китайського точкового, метаболічного оновлюючого, пластично-вібраційного, щипкового масажів, а також авторські розробки.

Ультрафонофорез дозволяє вводити за допомогою ультразвукових хвиль активні лікарські й косметичні засоби в поверхневі шари шкіри. Процедура повинна проводитися за розробленою схемою, залежно від тяжкості клінічних проявів і стадії косметичної корекції. Сутність методики полягає в тому, що під впливом ультразвука молекули речовини через пори шкіри проникають у поверхневі шари й формують там тривало працююче «депо» введеної речовини. При цьому шкірні покриви залишаються непошкодженими.[7].

Таким чином, рівень розвитку сучасної косметології, як науки, дозволяє розробляти й упроваджувати в практичну діяльність косметологів величезне різноманіття абсолютно нових методів корекції будь-яких косметичних дефектів. Грамотне використання стародавніх традицій оздоровлення, що прийшли із Заходу та Сходу, у поєднанні з досягненнями сучасної реабілітаційної медицини та народними способами відновлення краси й здоров'я, є основою вирішення медичної й косметичної проблеми вугрової хвороби.

Література

1. Багмет А. Н., Шаповалова О. В. Коррекция нарушений микробиоценоза кожи при легких формах угревой болезни // Дерматология та венерология. – 2003. – № 1 – С. 44 – 46.
2. Дрибноход Ю. Ю., Таушан Т. Г. Психологическая косметика. – СПб.: Питер, 1997. – 186 с.
3. Кутасевич Я. Ф., Маштакова И. А., Багмет А. Н., Шаповалова О. В. Микробиоценоз кожи у больных угревой болезнью и пути его коррекции // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 1 – С. 43 – 47.
4. Кутасевич Я. Ф., Огурцова А. Н., Маштакова И. А. Лечение акне с учетом разработанных критериев оценки степени тяжести // Первый Российский конгресс дерматовенерологов. Тез. научн. работ. – СПб. – 2003. – Т. 1. – С. 64.

5. Проценко Т. В., Кондратенко И. В. Опыт лечения больных угревой болезнью // Новости медицины и фармации. – 2002. – № 9 – С. 4. **6. Рот М. Д., Грант-Келс Д. М.** Угри: современный подход к выбору лечения // Медицина світу. – 2000. – № 9. – С. 163 – 168. **7. Сикорская С., Сикорская А.** Физиотерапия в салоне красоты: Методы, технологии, организация кабинетов аппаратной косметологии и физиотерапии. – М.: Практика, 2006. – 224 с. **8. Сикорская С., Сикорская С.** Фитокосметология в салоне красоты. – М.: Практика, 2006. – 288 с. **9. Фержтек О., Фержтекова В., Д. Шрамек, П.** Странски и др. Косметология. Теория и практика. – Прага: MAKSDORF, 2002. – 416 с.

Summary

Methods and means grounds and development of traditional and untraditional medicine integration in the complex correction of acne as a cosmetic skin defect is an actual trend in modern cosmetology. The level of scientific development nowadays lets cosmetologists find and use a big variety of absolutely new correction methods of any cosmetic defects in their practice. Competent use of ancient eastern and western rehabilitation traditions in combination with modern medicine achievements and fork ways of health and beauty rehabilitation is the main medical and cosmetic solution of acne problems.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Басв Олег Анатолійович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації Керченського економіко-гуманітарного інституту. Автор 30 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації серцево-судинної системи організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 98302 Україна, АР Крим, м. Керч, вул. Пирогова, 16. Тел: (0642) 44-84-17.

Березенко Катерина Сергіївна – асистент кафедри хімії Луганського національного аграрного університету. Автор 15 наукових праць. Основний напрямок досліджень: біологія та анатомія рослин родини ясноткові. Адреса: 91016 м. Луганськ, вул. Радянська, 13/47. Тел: 8(067) 405-88-16.

Боярчук Олена Дмитрівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії і фізіології людини і тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 45 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації фізіологічних систем організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 91016 м. Луганськ, вул. Радянська, 73а/161. Тел: 8(067) 308-47-99.

Галдун Тетяна Іллівна – кандидат технічних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації та валеології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 75 наукових праць. Основний напрямок досліджень: біологічні й медичні проблеми харчування людини. Адреса: 91016 м. Луганськ, вул. Несторова, 28. Тел: 8(050) 084-32-78.

Григор'єва Людмила Іванівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри техногенної безпеки Миколаївського державного гуманітарного університету ім. Петра Могили. Автор 42 наукових публікацій. Основні напрямки досліджень: екологічні проблеми життєдіяльності людини. Адреса: 54030 м. Миколаїв, вул. Нікольська, 24, Миколаївського державного гуманітарного університету ім. Петра Могили. Тел.:8(0512) 35-32-91.

Григор'єв Павло Євгенович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри загальної психології Таврійського гуманітарно-екологічного інституту. Автор понад 60 наукових публікацій. Основні напрямки досліджень: проблеми біофізики сонячно-біосферних зв'язків. Адреса: 95017 м. Сімферополь, вул. Тургенєва, 56/1, кв. 9. Тел.: 8(050) 497-43-47. E-mail: 33946@mail.ru.

Домбровська Світлана Сергіївна – магістр ветеринарії, здобувач кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 4 наукових праць. Основний напрямок досліджень: видовий склад і поширення кормових рослин у Донбасі. Адреса: 91007, м. Луганськ, вул. Комунальна, 75/3. Тел.: 8 (0642) 52-77-98.

Дяченко Володимир Данилович – доктор хімічних наук, професор, завідувач кафедри хімії та біохімії Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 370 наукових праць. Основний напрямок досліджень: синтез гетероциклічних сполук з фармакологічною дією шляхом каскадної гетероциклізації. Адреса: 91011 Луганськ, кв. Алексеєва, 16/9; тел.: 8 (0642) 53-94-79, e-mail: dvd_lug@online.lg.ua.

Євтушенко Галина Олександрівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 30 наукових праць. Основний напрямок досліджень: фауна Луганської області. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ імені Тараса Шевченка, каф. біології. Тел.: 8 (068) 688-16-52.

Іванюра Іван Олексійович – доктор біологічних наук, професор кафедри анатомії і фізіології людини і тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор понад 150 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації фізіологічних систем організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 91016 м. Луганськ, вул. Оборонна, 3/94. Тел.: 8 (0642) 55-33-91.

Ісаєва Раїса Яківна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор понад 100 наукових праць. Основний напрямок досліджень: флора Луганської області. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ імені Тараса Шевченка, каф. біології. Тел.: 8 (068) 688-16-52.

Конопля Микола Іванович – доктор сільськогосподарських наук, професор, завідувач кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор понад 200 наукових праць. Основний напрямок досліджень: екологічно безпечні технології в рослинництві. Адреса: 91048, м. Луганськ, кв. Вавілова, буд. 9. E-mail: 900184@ukr.net

Колесник Дар'я Володимирівна – магістрант кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Основний напрямок досліджень: видовий склад та поширення

макроміцетів у Донбасі. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ, каф. біології. Тел.: 8 (0642) 53-68-72.

Коцан Ігор Ярославович – доктор біологічних наук, професор, ректор Волинського національного університету імені Лесі Українки, завідувач кафедри фізіології людини і тварин. Автор понад 120 наукових праць. Основний напрямок досліджень: регулятивні механізми й системна організація психофізіологічних функцій організму людини. Адреса: 43025 м. Луцьк, проспект Волі, 13, Волинський національний університет імені Лесі Українки, каф. фізіології людини і тварин. Тел.: 8 (0332) 24- 10-07.

Козачук Наталія Олександрівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри фізіології людини і тварин. Автор понад 70 наукових праць. Основний напрямок досліджень: регулятивні механізми й системна організація психофізіологічних функцій організму людини. Адреса: 43025 м. Луцьк, вул. Шевченка, 10/18. Тел.: 8 (0332) 72- 55-63.

Курдюкова Ольга Миколаївна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор понад 90 наукових праць. Основний напрямок досліджень: сегетальна й рудеральна флора Степу України. Адреса: 91048, м. Луганськ, кв. Вавілова, буд. 9. Тел.: 63-28-94. E-mail: onk93@ukr.net

Лешан Тетяна Анатоліївна – асистент кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор біля 30 наукових праць. Основний напрямок досліджень: видовий склад та поширення макроміцетів у Донбасі. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ імені Тараса Шевченка, каф. біології. Тел.: 8(050) 154-98-15.

Лисенко Сергій Григорович – кандидат біологічних наук, асистент кафедри анатомії і фізіології людини і тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор понад 30 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації фізіологічних систем організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ імені Тараса Шевченка, каф. анатомії і фізіології людини і тварин. Тел.: 8 (0642) 53-68-72.

Литвиненко Сергій Павлович – завідувач зоомузею Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 32 наукових праць. Основний напрямок досліджень: орнітофауна Луганської області.

Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ імені Тараса Шевченка, каф. біології. Тел.: 8 (068) 688-16-52.

Ляшенко Ганна Миколаївна – магістрант кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Основний напрямок досліджень: видовий склад та поширення макроміцетів у Донбасі. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ, каф. біології. Тел.: 8 (0642) 53-68-72.

Мацай Наталія Юріївна – кандидат сільськогосподарських наук, доцент кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор біля 30 наукових праць. Основний напрямок досліджень: насінна продуктивність рослин Степу України. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ імені Тараса Шевченка, каф. біології. Тел.: 8(0642) 58-27-45.

Мельник Наталія Олександрівна – асистент кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор біля 10 наукових праць. Основний напрямок досліджень: бур'яни агроценозів північного Степу України. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ імені Тараса Шевченка, каф. біології. Тел.: 8(0642) 53-72-67.

Несторенко Світлана Миколаївна – кандидат сільськогосподарських наук, доцент кафедри ґрунтознавства і агрохімії Луганського національного аграрного університету. Автор понад 30 наукових праць. Основний напрямок досліджень: інтенсивні технології в рослинництві. Адреса: 91033, м. Луганськ, вул. Чапаєва, 4/27, Тел.: 8(0642) 95-45-67.

Прихода Ігор Вікторович – кандидат медичних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації і валеології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор понад 100 наукових праць. Основний напрямок досліджень: фізична реабілітація хворих на серцево-судинні захворювання. Адреса: 91055, м. Луганськ, вул. Шевченка, 4/191. Тел.: 8(050) 677-76-07.

Радіонова Наталія Миколаївна – магістрант кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Основний напрямок досліджень: видовий склад та поширення макроміцетів у Донбасі. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ, каф. біології. Тел.: 8 (0642) 53-68-72.

Раздайбедін Віталій Миколайович – кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії і фізіології людини і тварин Луганського національного

університету імені Тараса Шевченка. Автор 25 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації фізіологічних систем організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 91016 м. Луганськ, квартал Гагаріна, 7/70. Тел.: 8 (0642) 41-82-68.

Роман Сергій Володимирович – кандидат хімічних наук, доцент кафедри хімії та біохімії Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор понад 100 наукових праць. Основний напрямок досліджень: біохімія піридопіридинів. Адреса: 91016 м. Луганськ, вул. 3 Донецька, 1/39. Тел.: 8(0642) 53-68-22.

Сидоряк Наталія Георгіївна - кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії і фізіології людини і тварин Мелітопольського державного педагогічного університету. Автор 70 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації фізіологічних систем організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 73312 Запорізька обл., м. Мелітополь, вул. Кірова, 45/8. Тел.: 8 (0619) 42-10-15.

Соколова Тетяна Іванівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри садово-паркового господарства та екології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 35 наукових праць. Основний напрямок досліджень: історія генетичних досліджень. Адреса: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ імені Тараса Шевченка, каф. СПГ та екології. Тел.: 8 (0642) 53-68-72.

Томілін Юрій Анатолійович – доктор біологічних наук, професор кафедри кафедри техногенної безпеки Миколаївського державного гуманітарного університету ім. Петра Могили. Автор понад 100 наукових публікацій. Основні напрямки досліджень: екологічні проблеми життєдіяльності людини. Адреса: 54030 м. Миколаїв, вул. Нікольська, 24, Миколаївського державного гуманітарного університету ім. Петра Могили. Тел.: 8(0512) 35-32-91.

Хомич Наталія Ростиславівна – асистент кафедри екології Національного університету водного господарства та природокористування. Автор 10 наукових праць. Основні напрямки досліджень: біологія водних організмів. Адреса: 43561 м. Рівне, вул. Відінська, 15/38. Тел.: 8 (067) 425-53-54.

Чуніхіна Лариса Володимирівна – викладач кафедри професійної майстерності та перукарського мистецтва Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Автор 12 наукових праць. Основний напрямок досліджень: адаптації фізіологічних систем організму людини до розумових і фізичних навантажень. Адреса: 91011,

м. Луганськ, вул. Оборонна, 2, ЛНУ, каф. професійної майстерності та перукарського мистецтва . Тел.: 8 (0642) 53-68-72.

Чинкіна Тамара Борисівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри соціально-економічної географії Херсонського державного університету. Автор понад 30 наукових праць. Основний напрямок досліджень: рослинність заплави Дніпра. Адреса: 73000 М.Херсон, вул.. 40 років Жовтня, 27, ХДУ, каф. соціально-економічної географії. Тел.: 8 (0552) 32-67-76.

ВІСНИК
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(біологічні науки)

Коректори: Ніколаєнко І. О.

Відповідальний за випуск:
проф. Конопля М. І.

Підп. до друку 26.12.2008 р. Формат 60x84 ¹/₈. Папір офсет.
Гарнітура Times New Roman. Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 17,8.
Наклад 200 прим. Зам. № 5.

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