

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

№ 22 (185) ЛИСТОПАД

2009

2009 листопад №22 (185)

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

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

Збірник наукових праць внесено
до переліку наукових фахових видань України
(педагогічні, історичні, філологічні, біологічні науки)
Бюлетень ВАК України. – 1999. – №4 (12)

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 1 від 31 серпня 2009 року)

Виходить 2 рази на місяць

Засновник і видавець –
Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

Редакційна колегія:

Головний редактор – доктор педагогічних наук, професор **Курило В. С.**

Заступники головного редактора –

доктор педагогічних наук, професор **Харченко С. Я.,**

доктор педагогічних наук, професор **Савченко С. В.**

Випускаючі редактори –

доктор історичних наук, професор **Бур'ян М. С.,**

доктор медичних наук, професор **Виноградов О. А.,**

доктор філологічних наук, професор **Галич О. А.,**

доктор педагогічних наук, професор **Горошкіна О. М.,**

доктор сільськогосподарських наук, професор **Конопля М. І.,**

доктор філологічних наук, професор **Синельникова Л. М.,**

доктор філологічних наук, професор **Ужченко В. Д.**

Редакційна колегія серії «Медико-біологічні науки»:

Редакційна колегія «Медичні науки»:

Андрєєва І. В.,

доктор медичних наук, професор

Бойченко П. К., доктор медичних наук

Виноградов О. А.,

доктор медичних наук, професор

Виноградов О. О.,

кандидат медичних наук, доцент

Клименко М. О.,

доктор медичних наук, професор

Лузін В. І.,

доктор медичних наук, професор

Луніна Н. В.,

доктор медичних наук, професор

Редакційна колегія «Біологічні науки»:

Іванюра І. О.,

доктор біологічних наук, професор

Каци Г. Д., доктор біологічних наук, професор

Конопля М. І.,

доктор сільськогосподарських наук, професор

Мельник В. І.,

доктор біологічних наук

Работягов В. Д.,

доктор біологічних наук, професор

Соколов І. Д.,

доктор біологічних наук, професор

Ярошенко М. М.,

доктор біологічних наук, професор

РЕДАКЦІЙНІ ВИМОГИ

до технічного оформлення статей

Редколегія “Вісника” приймає статті обсягом 4 – 5 сторінок через 1 інтервал, повністю підготовлених до друку. Статті подаються надрукованими на папері в одному примірнику з додатком диска. Набір тексту здійснюється у форматі Microsoft Word (*.doc, *.rtf) шрифтом № 12 (Times New Roman) на папері формату А-4; усі поля (верхнє, нижнє, праве й лівє) — 3,8 см; верхній колонтитул — 1,25 см, нижній — 3,2 см.

У верхньому колонтитулі зазначається: Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка № ** (***) , 2009.

Інформація про УДК розташовується у верхньому лівому кутку без відступів (шрифт нежирний). Ініціали і прізвище автора вказуються в лівому верхньому кутку (через рядок від УДК) з відступом 1,5 см (відступ першого рядка), шрифт жирний. Назва статті друкується через рядок великими літерами (шрифт жирний).

Зміст статті викладається за планом: постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання цієї проблеми та на які спирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, яким присвячується ця стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання); виклад основного матеріалу дослідження з певним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження й перспективи подальших розвідок у цьому напрямку. Усі перелічені елементи повинні бути стилістично представлені в тексті, але графічно виділяти їх не треба.

Посилання на цитовані джерела подаються в квадратних дужках після цитати. Перша цифра — номер джерела в списку літератури, який додається до статті, друга — номер сторінки, наприклад: [1, с. 21] або [1, с. 21; 2, с. 13–14]. Бібліографія і при необхідності примітки подаються в кінці статті після слова „Література” або після слів „Література і примітки” (без двокрапки) у порядку цитування й оформляються відповідно до загальноприйнятих бібліографічних вимог. Бібліографічні джерела подаються підряд, без відокремлення абзацем; ім'я автора праці (або перше слово її назви) виділяється жирним шрифтом.

Статтю закінчують 3 анотації обсягом 3 – 4 рядків українською, російською та англійською мовами із зазначенням прізвища, ім'я та по-батькові автора, назви статті та ключовими словами (3 – 5 термінів).

Стаття повинна супроводжуватися рецензією провідного фахівця (доктора, професора).

На окремому аркуші подається довідка про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада, звання, учений ступінь; адреса навчального закладу, кафедри; домашня адреса; номери телефонів (службовий, домашній, мобільний).

ЗМІСТ

Абросимова Т. М. Зміна індексу портального кровотоку при портальній гіпертензії в експерименті	5
Бачинський Р. О. Вивчення особливостей токсикодинаміки метилтретбутилового ефіру в умовах сполученої дії зі зниженою температурою повітря.....	9
Баштан С. А. Вікові особливості показників системної гемодинаміки дітей молодшого шкільного віку з затримкою психічного розвитку	16
Брюкова Т. В. Гемодинамічні характеристики при навантаженні у дітей з вадами слуху залежно від типу кровообігу	24
Богданова С. А., Фролова Г. А., Мельникова И. В., Белоцерковская М. А., Бобровская А. В., Бачурина А. С., Мальцева А. С. Оценка влияния снижения содержания норадреналина в головном мозге на поведенческие характеристики белых крыс с учетом индивидуально-типологических особенностей	30
Богдановская Н. В., Маликов Н. В. Особенности вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия при адаптации организма юношей 18 – 20 лет к систематическим физическим нагрузкам.....	36
Бондар Ю. В. Стан мозкового кровотоку в глухих підлітків	41
Боярчук Е. Д. Морфологическая характеристика лизосомального аппарата нейтрофилов при развитии ДВС-синдрома	48
Виноградов О. О. Моніторинг модифікованих факторів ризику серцево-судинних захворювань серед студентів.....	52
Герасимов И. Г., Гальбург Т. М. Кинетика морфометрических показателей нейтрофилов крови человека в процессе их прикрепления и фагоцитоза <i>in vitro</i>	60
Герасимов И. Г., Гусак М. А. Влияние рН на пути гибели клеток	66
Герасимов И. Г., Игнатов Д. Ю. Роль субпопуляций нейтрофилов в регуляции содержания лейкоцитов периферической крови человека	71
Григор'єва Л. І., Томілін Ю. А. Моделювання дози опромінення людини при використанні сільськогосподарської продукції зі зрошуваних земель півдня України	77

Гужва О. І., Шейко В. І. Сучасні уявлення про фізіологічні механізми термінової адаптації організму спортсменів до фізичних навантажень.....	86
Демченко Н. О. Показники церебральної гемодинаміки в хлопчиків дошкільного віку з логоневрозом.....	92
Денисенко С. А. Некоторые особенности гормонального и медиаторного статуса крыс через длительный период после действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения.....	100
Зовский В. Н., Бондаренко В. А., Наконечная С. А. Взаимосвязь содержания катионов кальция и магния в крови и органах подопытных животных с работой ферментов.....	106
Відомості про авторів	113

УДК 616-092:611.36+616.149-005.98

Т. М. Абросимова

**ЗМІНА ІНДЕКСУ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКУ
ПРИ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

Останніми роками, за даними II українського конгресу гепатологів (Київ, 2000 р.), спостерігається повсюдне зростання захворюваності й поширеності хвороб печінки, підшлункової залози, жовчовивідних шляхів (у середньому в 1,5 рази за останніх 5 років) [1]. За даними ВООЗ, алкогольна гепатопатологія займає зараз провідне положення в органопатології при хронічному алкоголізмі, смертність від якого стоїть на 3-му місці, поступаючись тільки смертності від серцево-судинних захворювань і новоутворень [2]. За прогнозами з 2000 по 2019 рр. в США ймовірно загинуть 165900 осіб від хронічних захворювань печінки, 27200 осіб – від гепатоцелюлярної карциноми [3].

Летальність при хронічних дифузних захворюваннях печінки (ХДЗП) за 10 років, за прогнозами S. Zou et al. (2000), зростає на 126 % [4]. Крім того, збільшується кількість ускладнень ХДЗП і портальної гіпертензії [5 – 7]. Усе це вимагає поглибленого вивчення патогенезу ХДЗП і їх фінальної стадії – цирозу печінки.

За даними світової літератури, ультразвукова доплерометрія судин системи ворітної вени (ВВ) є «золотим» стандартом для виявлення порушень кровотоку при захворюваннях печінки і портальній гіпертензії [8 – 11]. Проте з питання про параметри кровотоку в судинах системи ВВ при ХДЗП і портальній гіпертензії в літературі зберігаються суперечливі думки, що утруднює ранню діагностику і, відповідно, профілактику ускладнень [11 – 14]. Тому першорядного значення набуває експериментальне моделювання ХДЗП для вивчення особливостей портальної гемодинаміки.

Метою дослідження з'явилось вивчення індексу портального кровотоку в щурів при моделюванні портальної гіпертензії двома різними способами. Ця публікація є етапом вивчення портальної гемодинаміки в експерименті при науково-дослідній роботі кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка за номером державної реєстрації 0198U0026641 «Механізми адаптації до чинників навколишнього середовища», присвяченим механізмам морфофункціональної адаптації печінки до хронічної інтоксикації.

Дослідження проведене на 20 щурах-самцях лінії Wistar масою 210 – 260 г. Всі тварини були розділені на дві групи – контрольну й дослідну. До контрольної групи ввійшло 10 щурів.

У 5 щурів, які склали I експериментальну групу, моделювали внутрішньопечінковий блок системи ворітної вени на основі поєднаної інтоксикації хлороформом та алкоголем. Для цього протягом 2 місяців щурам підшкірно 2 рази на тиждень вводили CCl_4 на оливковій олії з розрахунку 0,3 мл/кг маси тварини і 3 рази на тиждень $per\ os$ вливали 42° спирт з розрахунку 20 мл/кг маси тварини.

У 5 щурів, які склали II експериментальну групу, була відтворена модель внутрішньопечінкового блоку системи комірної вени на основі інтоксикації хлороформом (CCl_4). Для цього щурам протягом 2 місяців 2 рази на тиждень підшкірно вводили CCl_4 на оливковому маслі з розрахунку 0,3 мл/кг маси тварини.

Портальну гемодинаміку вивчали шляхом ультразвукової доплерометрії (УЗД). Дослідження виконували на ультразвуковому сканері Sonoace-8000 (Medison, Південна Корея) з лінійним давачем 7,5 Мгц. Для цього щура натщесерце в умовах поверхневого наркозу каліпсолом закріплювали в положенні на спині за чотири лапи. Шерсть на животі заздалегідь збривали й змащували спеціальним гелем для ультразвукового дослідження. Для дослідження ВВ застосовували режими кольорового доплерівського картування й спектрального доплера.

Індекс портального кровотоку (ПК) розраховували як відношення об'ємної швидкості кровотоку у ВВ у відповідну добу експерименту (10, 20, 30, 40, 50 і 60 доби) до об'ємної швидкості кровотоку інтактних щурів. Сканограми зберігали в пам'яті ультразвукового сканера й переносили в комп'ютер. Цифрові дані обробляли методами варіаційної статистики.

В процесі експерименту встановлено, що індекс портального кровотоку в щурів I експериментальної групи зазнавав значних змін (рис. 1). На 10 добу експериментальної дії ПК мав максимальне значення – 164,70 %, тобто в цей період спостерігався максимальний підйом показника порівняно з показником в контрольній групі. На 20 добу експерименту ПК знизився до 118,64 %. На 30 добу відбувалося подальше зниження показника – він склав 101,77 %. На 40 добу експерименту ПК знов збільшився і склав 150,72 %, після чого спостерігалось його зниження. На 50 добу ПК склав 115,77 %. На 60 добу показник зменшився нижче за контрольне значення і склав 95,37 %.

Таким чином, у різні терміни експериментальної дії ПК відображав стан об'ємної швидкості кровотоку у ВВ щодо початкового. Упродовж усього експерименту кровоток у ВВ перевищував початкові показники, проте до 60 доби експерименту він став нижчим за контрольні значення, що, імовірно, свідчить про розвиток декомпенсації портального кровообігу.

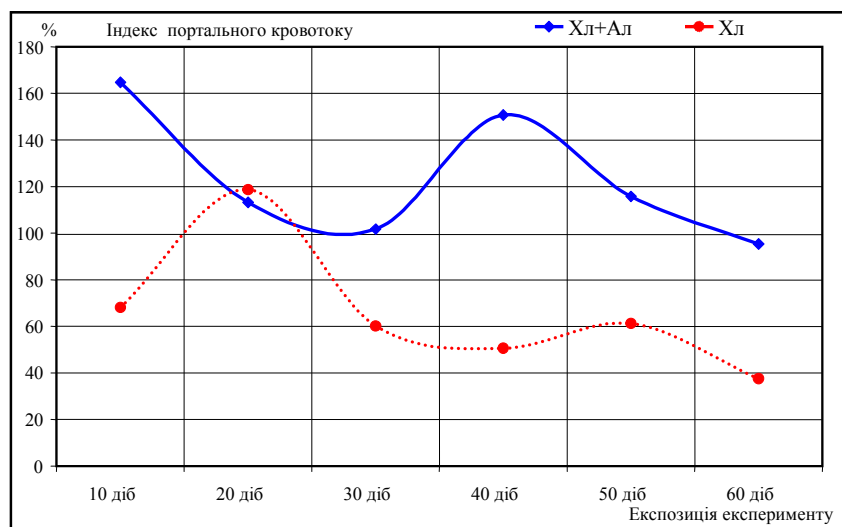


Рис. 1. Залежність індексу портального кровотоку експериментальних щурів від експозиції експерименту

ІПК у щурів І експериментальної групи в процесі експерименту значно змінювався (рис. 1). Так, на 10 добу експериментальної дії ІПК був 68,34 %, що складало 41,49 % від відповідного показника в І експериментальній групі. На 20 добу експерименту ІПК різко підвищувався до 118,64 %, що перевищувало показник у І експериментальній групі. Після 20 доби експерименту ІПК зменшувався. На 30 добу він склав 60,09 % (59,04 % від відповідного показника в І експериментальній групі), на 40 добу – 50,54 % (33,53 % від відповідного показника в І експериментальній групі, де в цей період експерименту спостерігався підйом ІПК). На 50 добу експерименту ІПК склав 61,18 % (52,85 % від показника в І експериментальній групі). На 60 добу ІПК був 37,49 %.

У щурів І експериментальної групи в процесі експерименту ІПК, за винятком 20 доби, прогресивно знижувався, що відображає прогресивне зменшення об'ємної швидкості кровотоку у ВВ. До кінця експерименту ІПК склав 37,49 %, тоді як у І експериментальній групі він був 95,37 %.

Таким чином, індекс портального кровотоку відображає відношення об'ємної швидкості кровотоку у ВВ у відповідну добу експерименту до об'ємної швидкості кровотоку інтактних щурів. Цей індекс показує динаміку об'ємної швидкості кровотоку у ВВ у процесі експерименту. Упродовж усього експерименту кровотік у ВВ у тварин І експериментальної групи перевищував початкові показники, проте до 60 доби експерименту він став нижчим за контрольні значення. Упродовж експерименту у тварин І експериментальної групи ІПК прогресивно знижувався й на 60 добу склав 37,49 % від початкового

рівня, що, імовірно, можна трактувати як декомпенсацію портального кровообігу.

У перспективі подальших досліджень доцільно зіставити дані про зміни портальної гемодинаміки в експериментальних тварин з даними гістологічних досліджень.

Література

- 1. Звягинцева Т. Д.** Рекомендации II конгресса гепатологов Украины / Т. Д. Звягинцева // Проблемы медицинской науки та освіти. – 2000. – № 3. – С. 46 – 58.
- 2. Серов В. В.** Алкогольные поражения печени и их место в клинической патологии / В. В. Серов // Тр. Ленингр. науч. общества патологоанатомов. – Л. : Медицина, 1980. – Вып. 21. – С. 87 – 93.
- 3. Estimating future hepatitis C morbidity, mortality, and costs in the United States / J. B. Wong, G. M. McQuillan, J. G. McHutchison, T. Poynard // Am. J. Public. Health. – 2000. – Vol. 90, № 10. – P. 1562 – 1569.**
- 4. Zou S.** Prediction of hepatitis C burden in Canada / S. Zou, M. Tepper, S. El Saadany // Can. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 14, № 7. – P. 575 – 580.
- 5. Котенко О. Г.** Особенности портального кровообращения у больных с варикозным расширением вен пищевода и желудка при циррозе печени / О. Г. Котенко // Клін. хірургія. – 1998. – № 9 – 10. – С. 17 – 19.
- 6. Nakayama H.** Review of relationship between alcohol drinking and esophageal varices / H. Nakayama, T. Takayama, A. Hemmi // Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi. – 2006. – Vol. 41, № 5. – P. 419 – 423.
- 7. Pol S.** Epidemiology and natural history of hepatitis B / S. Pol // Rev. Prat. – 2005. – Vol. 55, № 6. – P. 599 – 606.
- 8. Лелюк В. Г.** Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М. : Реальное время, 2003. – 336 с.
- 9. Логинов А. С.** Хронические гепатиты и циррозы печени / А. С. Логинов, Ю. Е. Блок. – М. : Медицина, 1987. – 272 с.
- 10. Paraumbilicant vein patency in cirrhosis : effects on hepatic hemodynamics evaluated by Doppler sonography / D. Sacerdoti, M. Bolognesi, G. Bombonato, A. Gatta // Hepatology. – 1995. – Vol. 22, № 6. – P. 94 – 99.**
- 11. Prevalence of spontaneous hepatofugal portal flow in liver cirrhosis / S. Gaiani, L. Bolondi, S. L. Bassi et al. // Gastroenterology. – 1991. – Vol. 100. – P. 7 – 160.**
- 12. Зубарев А. В.** Портальная гипертензия: диагностические возможности доплеровских ультразвуковых методик / А. В. Зубарев, О. Ю. Шипов, В. Е. Сюткин, И. О. Иваников // Эхография. – 2001. – № 2. – С. 6 – 12.
- 13. A comprasion of duplex doppler sonography of ligamentum teres and portal vein with endoscopic demonstration of gastroesophageal varices in patients with chronic liver diseases or portal hypertension / P. R. Gibson, R. N. Gibson, M. R. Ditchfield, I. D. Dorian // Or. Goth. G.C.U. – 1992. – Vol. 11. – P. 327 – 331.**
- 14. Superior mesenteric artery impedance in chronic liver diseases: relationship with disease severity and portal circulation / P. Piscaglia,**

S. Gaiani, L. Gramantieri et al. // Am. J. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 93, № 10. – P. 30 – 35.

Абросимова Т. М. Зміна індексу портального кровотоку при портальній гіпертензії в експерименті

При моделюванні портальної гіпертензії у експериментальних тварин було знайдено декомпенсацію портальної гемодинаміки, про що свідчить зниження індексу портального кровоплину під кінець експерименту.

Ключові слова: портальна гемодинаміка, експериментальне моделювання, портальна гіпертензія.

Абросимова Т. Н. Изменение индекса портального кровотока при портальной гипертензии в эксперименте

При моделировании портальной гипертензии у экспериментальных животных выявлена декомпенсация портальной гемодинамики, о чем свидетельствует снижение индекса портального кровотока к концу эксперимента.

Ключевые слова: портальная гемодинамика, экспериментальное моделирование, портальная гипертензия.

Abrosimova T. N. Change of portal blood flow index in rats with experimental portal hypertension

Summary. The decompensation of portal hemodynamics was revealed in rats with experimental portal hypertension. It may be result of decrease of portal blood flow index and formation of portal hypertension.

Key words: portal hemodynamics, experimental modeling, portal hypertension.

УДК 616-001.18/.19-008.61/.64-099:547.52/.59

Р. О. Бачинський

**ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ТОКСИКОДИНАМІКИ
МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ В УМОВАХ
СПОЛУЧЕНОЇ ДІЇ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ТЕМПЕРАТУРОЮ ПОВІТРЯ**

Упродовж останніх років в Україні значно збільшилася кількість автомобільного транспорту, який використовує високооктановий етильований бензин з новою антидетонаційною добавкою – метилтретбутиловим ефіром (МТБЕ). Кількість МТБЕ у марках

високооктанового бензину може досягати 10 – 15 %; для порівняння: вміст тетраетилсвинцю становив 0,02 – 0,03 %. Також значно зросла кількість автозаправних станцій, де використовуються такі бензини. Застосування МТБЕ дозволило значно знизити вміст свинцю, чадного газу та інших забруднювачів у повітрі великих міст і поліпшити стан озону [1, р. 210А – 217А].

Крім того, МТБЕ використовується в багатьох галузях промисловості. Він застосовується як мономер для синтезу поліетилену, поліпропілену, полівінілхлориду тощо.

МТБЕ – безбарвна прозора рідина з характерним вираженим запахом. Для МТБЕ встановлено кілька параметрів токсичності: середньосмертельна доза при введенні в шлунок щурам становить 5000 мг/кг, мишам – 3665 мг/кг; середньосмертельна концентрація при інгаляції білих щурів зафіксована в межах від 85000 до 142000 мг/м³ (при експозиції 4 години), для мишей – 28000 мг/м³ (при експозиції 2 години).

Гранично допустима концентрація парів МТБЕ у повітрі робочої зони становить 100 мг/м³, в атмосферному повітрі – 0,5 мг/м³ (максимально разова ГДК). Речовину віднесено до 4 класу небезпеки [2, с. 60 – 63].

Широке застосування метилтретбутилового ефіру вказує на те, що нині МТБЕ активніше впливає на забруднення повітря робочої зони, атмосферне повітря, воду, ґрунт у багатьох країнах світу (у США, країнах Європейського Союзу, а також в Україні) та може несприятливо діяти на різні групи працівників: робітників нафтопереробних заводів, автозаправних станцій, перевізників пального, водіїв автомобільного транспорту, автомеханіків, інших категорії робітників, а також на населення загалом, у тому числі й у холодну пору року (тобто в сполученні зі зниженою температурою повітря).

На лабораторних тваринах (білих щурах-самцях) був проведений субхронічний токсикологічний експеримент з 30-кратним введенням МТБЕ у шлунок в дозі 1/10 ЛД₅₀ і експозицією тварин у двох різних термічних режимах по 4 години на день 5 разів на тиждень.

Тварини були розділені на 4 групи по 6 тварин у кожній. Тварини 1-ї групи піддавалися сполученій дії МТБЕ і зниженої температури повітря 4 ± 2° С. Тварини 2-ї групи піддавалися ізольованій дії лише зниженої температури 4 ± 2° С, тобто були контролем по відношенню до тварин 1-ої групи. Тварини 3-ї групи піддавалися дії МТБЕ при температурі повітря 25 ± 2° С (нормальна температура навколишнього середовища). Тварини 4-ї групи служили контролем при температурі повітря 25 ± 2° С.

Холодовий стрес моделювали в умовах 200-літрової затравочної камери загального призначення, додатково обладнаної комірками для ізольованого вільного розміщення тварин, а також термоелектричним охолоджувальним пристроєм типу «повітря–повітря» (модель

180-24-АА) інженерно-виробничої фірми «Кріотерм» (Санкт-Петербург, Росія), що забезпечує охолодження повітряного середовища в діапазоні температур $4 \pm 2^\circ \text{C}$ [3].

З метою виявлення змін показників, що вивчалися, їх визначення в контрольних і піддослідних тварин проводили після 5, 15 і 30 затравок МТБЕ.

У токсикологічному експерименті вивчали комплекс гематологічних показників. Досліджувалися: рівень загального (Hb заг.) і оксигемоглобіну (HbO_2), вміст патологічних дериватів гемоглобіну – метгемоглобін (MetHb) та сульфгемоглобін (SfHb) за допомогою ціанідного спектрофотометричного методу [4, с. 58 – 65]. Крім цього, оцінювалися число еритроцитів, лейкоцитів, ретикулоцитів, наявність продуктів деструкції гемоглобіну у вигляді тілець Гейнца, лейкоцитарна формула [5, с. 110 – 125], а також зміна часу згортання крові [6, с. 160].

Для оцінки стану тіолдісульфідної системи як провідної ланки в молекулярних механізмах антиоксидантного захисту організму визначали вміст сульфгідрильних груп (SH-груп) і відновленого глутатіону (G-SH) методом з 5,5'-ді-тіо-біс-(2-нітробензойною кислотою) (ДТНБ) [7, с. 70 – 71].

Як інтегральні показники були обрані динаміка приросту маси тіла піддослідних тварин порівняно з контрольними, коефіцієнти маси внутрішніх органів [8, с. 25 – 26].

Оцінка функціонального стану центральної нервової системи проводилася за критерієм величини сумаційно-порогового показника (СПП) [9, с. 123 – 124].

У лабораторних тварин в умовах температурного комфорту під дією МТБЕ виникали: лейкоцитоз на етапі 15-ти затравок до $14,40 \pm 0,56 \times 10^9/\text{л}$ (контроль $10,47 \pm 0,62 \times 10^9/\text{л}$) та на етапі 30-ти затравок до $16,02 \pm 0,56 \times 10^9/\text{л}$ (контроль $10,92 \pm 0,88 \times 10^9/\text{л}$) ($P < 0,001$); ретикулоцитоз упродовж усього періоду спостережень, на етапі 5-ти затравок до $41,83 \pm 1,45 \%$ (контроль $30,67 \pm 1,58 \%$) ($P < 0,001$), на етапі 15-ти та 30-ти затравок від $46,17 \pm 3,31 \%$ і $39,17 \pm 3,11 \%$ у контролі до $66,67 \pm 7,46 \%$ ($P < 0,05$) і $63,83 \pm 2,06 \%$ у досліді відповідно ($P < 0,01$); падіння рівня загального й оксигенованого гемоглобіну на етапі 15-ти затравок від $117,62 \pm 4,69 \text{ г/л}$ у контролі до $101,18 \pm 3,53 \text{ г/л}$ у досліді ($P < 0,05$) для загального гемоглобіну та від $116,25 \pm 4,69 \text{ г/л}$ у контролі до $99,47 \pm 3,77 \text{ г/л}$ у досліді ($P < 0,05$) для оксигемоглобіну.

В умовах сполученої дії зі зниженою температурою МТБЕ призводить до еритроцитозу впродовж практично всього періоду спостережень: на етапі 5-ти затравок до $4,88 \pm 0,22 \times 10^{12}/\text{л}$ (контроль $4,21 \pm 0,14 \times 10^{12}/\text{л}$; $P < 0,05$) та на етапі 15-ти і 30-ти затравок до $4,79 \pm 0,24 \times 10^{12}/\text{л}$ і $4,11 \pm 0,26 \times 10^{12}/\text{л}$ у досліді проти $5,50 \pm 0,28 \times 10^{12}/\text{л}$ і $4,73 \pm 0,24 \times 10^{12}/\text{л}$ у контролі, відповідно, зберігаючи тенденцію до

вірогідності ($0,05 < P < 0,1$) та ретикулоцитозу впродовж усього періоду спостережень, на етапі 5-ти затравок до $55,00 \pm 5,98$ % (контроль $31,83 \pm 3,93$ %; $P < 0,01$), на етапі 15-ти та 30-ти затравок від $27,67 \pm 4,34$ % і $45,00 \pm 3,83$ % у контролі до $45,00 \pm 2,68$ % і $60,83 \pm 3,24$ % у досліді відповідно ($P < 0,01$).

Проведений порівняльний аналіз двох досліджуваних груп (3-ої та 1-ої) вказує, що при сполученій дії зі зниженою температурою МТБЕ призводить до більш значного підвищення рівня ретикулоцитів на етапі 5-ти затравок – $55,00 \pm 5,98$ % (1-а група) проти $41,83 \pm 1,45$ % (3-я група), ($P < 0,05$).

При порівнянні двох досліджуваних груп спостерігається статистично достовірне підвищення рівня загального й оксигемоглобіну при дії МТБЕ в умовах холодного стресу: на етапі 5-ти затравок у групі № 1 рівень Hb заг. – $135,27 \pm 7,80$ г/л, проти $107,07 \pm 4,58$ г/л в групі № 3, ($P < 0,05$); рівень HbO₂ в групі №1 – $133,53 \pm 8,22$ г/л, проти – $105,57 \pm 4,79$ г/л у групі № 3, ($P < 0,05$); та на етапі 15 затравок у групі № 1 рівень Hb заг. – $130,28 \pm 5,28$ г/л, проти $101,18 \pm 3,53$ г/л, у групі № 3, ($P < 0,01$); рівень HbO₂ – $128,35 \pm 5,24$ г/л (1-а група) проти $99,47 \pm 3,77$ г/л (3-я група), ($P < 0,01$); на етапі 30 затравок без достовірних відмінностей.

Зміни складу лейкоцитарної формули у двох різних температурних режимах в умовах підгострої інтоксикації МТБЕ вказують на те, що при дії МТБЕ на тварин, що знаходилися в умовах температурного комфорту, відмічається незначне підвищення кількості еозинофілів на етапі тільки 5 затравок до $8,00 \pm 1,06$ % (контроль $5,17 \pm 0,48$ %; $P < 0,05$); незначне підвищення кількості паличкоядерних лейкоцитів на етапі 15 затравок (дослід – $2,83 \pm 0,31$ %; контроль – $1,67 \pm 0,33$ %; $P < 0,05$), а також лімфопенія на етапі 5 і 15 затравок: на етапі 5 затравок – до $50,33 \pm 2,80$ %, (контроль – $61,33 \pm 2,95$ %; $P < 0,05$), на етапі 15 затравок – $59,17 \pm 2,06$ % порівняно з контролем – $66,00 \pm 2,08$ %; $P < 0,05$.

В умовах холодного стресу МТБЕ призводив до підвищення кількості сегментоядерних лейкоцитів на етапі 30 затравок – $32 \pm 1,57$ % порівняно з контролем – $23,17 \pm 3,21$ % ($P < 0,05$); на цьому ж етапі спостерігалось підвищення кількості базофілів (дослід – $1,33 \pm 0,21$ %; контроль – $0,17 \pm 0,41$ %; $P < 0,05$), а також до лімфопенії на етапі 30 затравок – до $48,50 \pm 2,40$ % (у контролі – $61,17 \pm 3,74$ %; $P < 0,05$).

Наявність статистично вірогідних розбіжностей між проявами токсичної дії МТБЕ в умовах температурного комфорту та в сполученні зі зниженою температурою (група № 1 та група № 3) свідчить про те, що в умовах холодного стресу МТБЕ призводить до статистично значущого підвищення кількості сегментоядерних лейкоцитів порівняно з

ізолюваною дією МТБЕ на етапі 30 затравок – $32,00 \pm 1,57$ % (1-ша група) проти $20,33 \pm 1,94$ % (3-тя група), ($P < 0,001$). Також на етапі 30 затравок спостерігалось статистично достовірне підвищення кількості еозинофілів у тварин 1-ї групи в порівнянні з тваринами 3-ї групи: $7,83 \pm 1,01$ % проти $4,50 \pm 0,43$ %, відповідно, ($P < 0,05$). На етапі 30 затравок МТБЕ в умовах холодового стресу призводить до більш вираженої лімфопенії, в порівнянні з ізолюваною дією МТБЕ – $48,50 \pm 2,40$ % (1-ша група) проти $64,67 \pm 2,29$ % (3-тя група), ($P < 0,001$).

Стосовно оцінки інтегральних показників, відмічається, що в умовах сполученої дії МТБЕ зі зниженою температурою характерним було статистично достовірне збільшення коефіцієнтів маси легень: $2,35 \pm 0,38$ % (контроль – $0,67 \pm 0,05$ %; $P < 0,01$), тоді як в умовах температурного комфорту МТБЕ практично не впливає на зміну показників коефіцієнтів маси внутрішніх органів.

При порівнянні показників коефіцієнтів внутрішніх органів тварин, що підлягали дії МТБЕ в умовах температурного оптимуму та в умовах сполученої дії зі зниженою температурою, встановлено, що в умовах холодового стресу МТБЕ призводить до статистично достовірного збільшення показників коефіцієнтів маси внутрішніх органів порівняно з дією МТБЕ в умовах температурного комфорту: селезінка ($P < 0,05$); серце ($P < 0,05$); легені ($P < 0,05$).

В обох серіях досліджу МТБЕ призводить до змін функціонального стану ЦНС, який має певні відмінності залежно від температурних умов експерименту. Так, в умовах холодового стресу МТБЕ призводить, перш за все, до зменшення сумарної здібності ЦНС, про що свідчить збільшення величини сумарно-порогового показника (СПП), максимально вираженого на етапі 5-ти затравок: $11,27 \pm 1,01$ с проти $5,38 \pm 0,45$ с у контролі ($P < 0,001$), відображаючи процеси гальмування в ЦНС. В умовах температурного комфорту стан ЦНС характеризується, навпаки, збільшенням її сумарної здібності, про що свідчить зменшення величини СПП, більш вираженого на етапах також 5-ти затравок: $5,95 \pm 0,37$ с проти $6,85 \pm 0,08$ с у контролі ($P < 0,05$), відображуючи в ЦНС процеси збудження.

В умовах холодового стресу МТБЕ призводить до статистично достовірного зменшення часу згортання крові на етапі 30-ти затравок – $120,5 \pm 22,40$ с (контроль – $245,5 \pm 37,12$ с; $P < 0,05$), тоді як в умовах температурного комфорту дія МТБЕ не призводить до статистично вірогідних змін цього показника.

Для з'ясування ролі холодового стресу у виникненні можливих зрушень описаних вище фізіологічних показників проведено порівняльний аналіз одержаних результатів між групою № 2 (контроль – низькі температури) і групою № 4 (контроль). Встановлено, що у тварин,

які знаходилися в умовах холодового стресу (група № 2), дійсно відмічається низка незначних, короткочасних змін показників. Це стосується, зокрема, еритропенії в групі № 2 на етапі 5-ти затравок до $4,21 \pm 0,14 \times 10^{12}/л$ ($P < 0,001$) та на етапі 15-ти затравок до $4,11 \pm 0,26 \times 10^{12}/л$ ($P < 0,01$); ретикулоцитопенії на етапі тільки 15-ти затравок до $28,83 \pm 1,85 \%$ ($P < 0,01$); підвищення кількості еозинофілів на етапі тільки 15-ти затравок до $6,33 \pm 0,84 \%$ ($P < 0,05$).

Таким чином, результати експериментального дослідження особливостей проявів токсичної дії метилтретбутилового ефіру в сполученні зі зниженою температурою вказують, перш за все, на зміни характеру токсичності, його проявів за низкою гематологічних та інтегральних показників та на більш виражені зрушення низки гематологічних (рівень ретикулоцитів, сегментоядерних лейкоцитів, еозинофілів, лімфоцитів, зміни часу згортання крові) та інтегральних показників (коефіцієнти маси внутрішніх органів).

Використання даних експериментальних досліджень особливостей реагування організму на вплив метилтретбутилового ефіру (при професійному й непрофесійному контакті) при сполученій дії зі зниженою температурою заслуговує подальшого поглибленого вивчення, а розробка заходів профілактики є важливим завданням фахівців у галузі гігієни праці.

Література

- 1. MTBE** To what extent will past releases contaminate community water supply wells? / R. Johnson, J. F. Pankow, D. A. Bender, C. V. Price, J. S. Zogorski // *Environmental Science & Technology*. – 2000. – Vol. 34. – № 9. – P. 210A – 217A.
- 2. Яворовський О. П.**, Особливості умов праці та стану здоров'я робітників, зайнятих виготовленням та застосуванням метилтретбутилового ефіру на НПЗ України / О. П. Яворовський, Ю. О. Паустовський // *Довкілля та здоров'я*. – 2008. – № 3 (46). – С. 60 – 63.
- 3. Пат. № 39237.** Україна. Затравочна камера / Завгородній І. В., М'ясоєдов В. В., Бачинський Р. О. та ін. опубл. 10.02.2009. Бюл. № 3.
- 4. Кушаковский М. С.** Методы качественного и количественного спектрофотометрического анализа гемоглобина и его дериватов в эритроцитах и плазме крови. Клинические формы повреждения гемоглобина / М. С. Кушаковский. – Л. : Медицина, 1968. – 323 с.
- 5.** Лабораторные методы исследования в клинике : справочник / под ред. В. В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 368 с.
- 6. Филатов А. Н.** Свертывающая система крови в клинической практике / А. Н. Филатов, М. К. Котовщикова. – Л. : Медицина, 1963. – 196 с.
- 7. Ellman G. L.** Tissue sulfhydryl groups / G. L. Ellman // *Arch. Biochem. Biophys.* – 1959. – Vol. 82. – P. 70 – 71.
- 8. Зяббарова С. Н.** Весовые коэффициенты как показатель воздействия факторов малой интенсивности / С. Н. Зяббарова, М. А. Куклина // *Санитарная охрана*

внешней среды : тр. Ленингр. сан.-гигиен. мед. ин-та. – Л., 1974. – С. 25 – 26. **9. Сперанский С. В.** О преимуществах использования нарастающего тока при исследовании способности белых мышей к суммации подпороговых импульсов / С. В. Сперанский // Фармакология и токсикология. – 1965. – № 1. – С. 123 – 124.

Бачинський Р. О. Вивчення особливостей токсикодинаміки метилтретбутилового ефіру в умовах сполученої дії зі зниженою температурою повітря

В статті представлено результати дослідження особливостей токсичного впливу сполученої дії метилтретбутилового ефіру зі зниженою температурою на організм експериментальних тварин. Аналіз експериментальних досліджень вказує на більш виражені зрушення ряду гематологічних та інтегральних показників при сполученій дії метилтретбутилового ефіру і зниженої температури.

Ключові слова: метилтретбутиловий ефір, холодний стрес, сполучена дія, гематологічні показники, інтегральні показники.

Бачинский Р. О. Изучение особенностей токсикодинамики метилтретбутилового эфира в условиях сочетанного действия с пониженной температурой воздуха

В статье представлены результаты исследования особенностей токсического влияния сочетанного действия метилтретбутилового эфира и пониженной температуры на организм экспериментальных животных. Анализ экспериментальных исследований показывает более выраженные сдвиги со стороны некоторых гематологических и интегральных показателей при сочетанном действии метилтретбутилового эфира и пониженной температуры.

Ключевые слова: метилтретбутиловый эфир, холодный стресс, сочетанное действие, гематологические показатели, интегральные показатели.

Bachinskiy R. O. Studying of peculiarities of methyl tertbutyl ether toxicodynamics in low temperature conditions

Investigation results of combined action peculiarities of methyl tertbutyl ether and low temperatures toxic influence on experimental animals' organism are submitted in the article. Analyses of experimental researches indicates more expressed abnormal action of some hematological factors and integral factors when methyl tertbutyl ether is combined with low temperature.

Key words: methyl tertbutyl ether, cold stress, combined action, hematological factors, integral factors.

УДК 612.13:616.899-053.5

С. А. Баштан

**ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМНОЇ
ГЕМОДИНАМІКИ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ
З ЗАТРИМКОЮ ПСИХІЧНОГО РОЗВИТКУ**

Дослідження причин шкільної неспішності привертає увагу широкого кола фахівців у галузі педагогіки, психології, вікової фізіології та медицини. Сьогодні показано, що однією з причин шкільної неспішності є затримка психічного розвитку (ЗПР), що в Україні діагностується в середньому в 15 % дітей, які вступають до першого класу [1].

ЗПР являє собою мінімально виражену недостатність центральної нервової системи функціонального або органічного генезису з поліморфною симптоматикою: незрілість складних форм поведінки, недостатність цілеспрямованої діяльності на тлі підвищеної втомлюваності, зниженої працездатності та енцефалопатичних розладів. Подібні симптоми зазвичай супроводжуються зниженими показниками фізичного розвитку та фізичної підготовленості (Висковатова Т. П., 2000; Гвоздецька С. В., 2005; Козленко М. О., 1993; Лубовский В. И., 1994 та ін.), що обумовлює необхідність ретельного нормування фізичних і навчальних навантажень. Однак аналіз літературних джерел свідчить, що дані стосовно функціонального стану організму дітей ЗПР практично відсутні [2 – 4]. Це спонукало нас до дослідження показників системної гемодинаміки дітей з ЗПР, оскільки вони є найбільш інформативними для оцінки функціонального стану організму та нормування фізичних навантажень і можуть використовуватися для медико-педагогічного контролю.

У дослідження взяли участь 80 дітей з ЗПР і 99 практично здорових дітей молодшого шкільного віку із розподілом на хлопчиків та дівчаток.

Оцінка системної гемодинаміки здійснювалася за даними пальпаторної пульсометрії, тонометрії за аускультивним методом Короткова, з визначенням: частоти серцевих скорочень (ЧСС), систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) і пульсового (ПТ) артеріального тиску, систолічного об'єму крові (СОК) за формулою Старра для дітей, хвилинного об'єму крові, загального периферичного судинного опору, подвійного добутку (ПД) [5] та адаптаційного потенціалу (АП) за Р. М. Баєвським [6].

Отримані результати статистично оброблені за допомогою t-критерію Стьюдента та критерію Манна – Уїтні .

В ході дослідження встановлено, що системна гемодинаміка дітей з ЗПР має певні особливості (табл. 1). Так, систолічний артеріальний тиск у 8 – 10-річних дітей із ЗПР виявився вищим у середньому на 5,98 % ($p < 0,05$), ніж аналогічний показник у групі дітей з нормальним психічним розвитком. У хлопчиків із ЗПР ці відмінності більш виражені, ніж у дівчаток (відповідно 12,68 % ($p < 0,01$) та 0,72 % ($p > 0,05$)). Гендерні відмінності за величиною систолічного артеріального тиску виявлені тільки в контрольній групі, де показники САТ вищі у дівчаток, ніж у хлопчиків ($p < 0,05$).

Порівняння показників систолічного артеріального тиску дітей із ЗПР та дітей контрольної групи у віковому аспекті дозволило виявити, що діти з ЗПР мали достовірно вищі показники (у середньому на 10,65 %, ($p < 0,05$) систолічного артеріального тиску в 9-річному віці, а хлопчики з ЗПР – у 10-річному віці (у середньому на 18,87 %, $p < 0,01$). Відзначимо, що у 8-річних дітей з різними темпами психічного розвитку достовірних відмінностей за величиною САТ не спостерігалось.

Установлено, що в дівчаток із ЗПР значний віковий приріст систолічного артеріального тиску спостерігався в 9 років, становлячи 10,43 мм рт. ст. ($p < 0,05$), тоді як у дівчаток контрольної групи – у 10-річному віці, становлячи 11,24 мм рт. ст. ($p < 0,01$). У хлопчиків із ЗПР САТ значно підвищувався в 10-річному віці, перевищуючи показники 8-річних хлопчиків із ЗПР на 13,50 мм рт. ст. ($p < 0,01$); у хлопчиків контрольної групи вікова динаміка САТ практично відсутня ($p > 0,05$).

З'ясовано, що виражені гендерні відмінності за величиною систолічного артеріального тиску в дітей з нормальними темпами психічного розвитку в період молодшого шкільного віку встановлюються в 10-річному віці й полягають у вищих показниках САТ у дівчаток, порівняно з хлопчиками ($p < 0,001$). У дітей із ЗПР цього не спостерігається, а показники САТ на досліджуваному віковому етапі виявлялися дещо вищими в хлопчиків ($p > 0,05$).

Діастолічний артеріальний тиск виявився вищим у 8 – 10-річних дітей із ЗПР в середньому на 10,83 % ($p < 0,01$), ніж у контрольній групі, що більш виражено в підгрупі хлопчиків. Найсуттєвіші відмінності між дітьми із ЗПР та контрольною групою спостерігалися в 9-річних хлопчиків із ЗПР за показником ДАТ, який виявився вищим на 18,68 % ($p < 0,05$). У дівчаток із ЗПР достовірних відмінностей з контрольною групою за величиною ДАТ у період з 8 до 10 років не спостерігалось, хоча максимально вищим він виявлявся в 9-річному віці (у середньому на 12,70 %, $p > 0,05$).

Максимальний віковий приріст діастолічного артеріального тиску в дітей з затримкою психічного розвитку спостерігався в 10-річному віці, становлячи в хлопчиків 12,11 % ($p > 0,05$), а в дівчаток – 14,22 % ($p < 0,05$). Аналогічне спостерігалось в контрольній групі: у

хлопчиків приріст ДАТ з 9 до 10 років становив 7,84 % ($p > 0,05$), а в дівчаток – 12,42 % ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Показники системної гемодинаміки дітей молодшого шкільного віку з затримкою психічного розвитку

Показники	Діти з ЗПР			Контрольна група		
	загалом (n = 80)	хлопчики (n = 35)	дівчатка (n = 45)	загалом (n = 99)	хлопчики (n = 46)	дівчатка (n = 53)
САТ, мм рт. ст.	96,86 ± 2,17 [■]	100,22 ± 3,32 ^{■■}	94,11 ± 2,80	91,35 ± 1,11	88,94 ± 1,32*	93,44 ± 1,70
ДАТ, мм рт. ст.	62,82 ± 1,59 ^{■■}	62,35 ± 2,52 [■]	63,21 ± 2,06 [■]	56,68 ± 1,11	55,21 ± 1,44	57,96 ± 1,65
ПТ, мм рт. ст.	34,04 ± 1,47	37,87 ± 2,11 ^{**}	30,89 ± 1,86	34,66 ± 1,00	33,72 ± 1,30	35,48 ± 1,48
ЧСС, уд/хв.	86,39 ± 1,86 ^{■■■}	88,13 ± 2,74 ^{■■■}	84,96 ± 2,55	77,18 ± 1,27	74,21 ± 1,95*	79,76 ± 1,59
СОК, мл	49,00 ± 1,17 [■]	51,16 ± 1,87	47,23 ± 1,41 [■]	52,28 ± 0,98	52,40 ± 1,29	52,18 ± 1,46
ХОК, л/хв.	4,21 ± 0,12	4,48 ± 0,18 ^{■■*}	4,00 ± 0,15	4,01 ± 0,09	3,89 ± 0,14	4,12 ± 0,12
ЗПСО, дин·см ⁻⁵ ·сек	1465,44 ± 50,79	1387,31 ± 69,81	1529,63 ± 71,42	1450,73 ± 45,59	1465,11 ± 65,53	1438,22 ± 63,91
ПД, у.о.	84,89 ± 3,41 ^{■■■}	89,44 ± 5,16 ^{■■■}	81,15 ± 4,51	71,05 ± 1,67	66,39 ± 2,26 ^{**}	75,11 ± 2,30
АП, у.о.	1,75 ± 0,06 ^{■■■}	1,81 ± 0,08 ^{■■■}	1,70 ± 0,08	1,50 ± 0,03	1,41 ± 0,04 ^{**}	1,58 ± 0,04

Примітка: достовірність відмінностей між показниками: [■] – дітей із ЗПР та контрольної групи, * – хлопчиків та дівчаток на рівні похибки: ^{■(*)} – $p \leq 0,05$; ^{■■(**)} – $p \leq 0,01$; ^{■■■(***)} – $p \leq 0,001$.

Достовірних відмінностей у величині пульсового тиску в цілому по групі 8 – 10-річних дітей із ЗПР порівняно з контрольною групою не знайдено, хоча в хлопчиків із ЗПР пульсовий тиск дещо вищий, а в дівчаток із ЗПР – нижчий порівняно з контрольною групою. У дівчаток із ЗПР найбільше зниження пульсового тиску, порівняно з дівчатками контрольної групи, спостерігалось у 8 років, досягаючи 16,68 % ($p > 0,05$). У хлопчиків із ЗПР максимальне підвищення пульсового тиску порівняно з хлопчиками контрольної групи спостерігалось в 10-річному віці, досягаючи 34,95 %.

Відзначимо, що вікова динаміка ПТ в період молодшого шкільного віку є різновекторною в дітей із ЗПР та дітей контрольної групи. Так, у дітей із ЗПР в період з 8 до 10 років пульсовий тиск має тенденцію до збільшення ($p > 0,05$), тоді як у дітей контрольної групи – до зниження ($p > 0,05$). Найбільш виражена вікова динаміка ПТ спостерігалась в хлопчиків контрольної групи, у яких значне зниження (у

середньому на 26,61 %, $p < 0,01$) пульсового тиску відбувалося в 10-річному віці. У дітей контрольної групи в 10 років установлюються чіткі гендерні відмінності за величиною ПТ, що переважає в дівчаток ($p < 0,05$).

Установлено, що частота серцевих скорочень у дітей молодшого шкільного віку з затримкою психічного розвитку значно вища (у середньому на 11,93 %, $p < 0,001$), ніж у дітей контрольної групи, причому це підвищення більш виражене в підгрупі хлопчиків ($p < 0,001$). Максимальні відмінності за частотою серцевих скорочень між дітьми з ЗПР та контрольною групою спостерігалися в 9-річному віці, становлячи в хлопчиків 29,28 % ($p < 0,001$), а в дівчаток – 11,04 % ($p > 0,05$). Достовірних вікових змін ЧСС дітей з різним станом темпів психічного розвитку в період з 8 до 10 років не виявлено, хоча в дітей контрольної групи в 10-річному віці встановлюються чіткі гендерні відмінності за ЧСС, яка вища в дівчаток ($p < 0,01$).

Систолічний об'єм крові дітей з затримкою психічного розвитку виявився нижчим на 6,27 % порівняно з аналогічними показниками контрольної групи ($p < 0,05$), причому це зниження більш виражене в підгрупі дівчаток (9,49 %, $p < 0,05$). Максимальне зниження СОК у дітей із ЗПР порівняно з контрольною групою спостерігалося в 9-річному віці, становлячи 7,85 % ($p > 0,05$). Суттєвої вікової динаміки СОК у період з 8 до 10 років у дітей з різними темпами психічного розвитку не спостерігалося.

Установлено, що хвилинний об'єм крові в дітей із ЗПР порівняно з контрольною групою змінювався різноспрямовано, за винятком 8-річних дітей: у хлопчиків із ЗПР він виявився вищим (у середньому на 15,16 %, $p < 0,05$), а в дівчаток – нижчим (у середньому на 2,91 %, $p > 0,05$). Максимально високі показники ХОК у хлопчиків із ЗПР порівняно з контрольною групою спостерігалися в 10-річному віці, становлячи 23,12 % ($p < 0,05$). Суттєвої вікової динаміки ХОК у період з 8 до 10 років у дітей з різними темпами психічного розвитку не спостерігалося.

Достовірних відмінностей за величиною загального периферичного опору між дітьми з ЗПР та контрольною групою не спостерігалося ($p > 0,05$), однак їх спрямованість була різною в гендерних підгрупах. У дівчаток із ЗПР показники загального периферичного судинного опору виявилися вищими порівняно з контрольною групою, а в хлопчиків із ЗПР – нижчими.

Важливе значення для оцінки функціонального стану системної гемодинаміки має аналіз величини подвійного добутку, що відображає аеробні можливості серцевого м'язу. З'ясовано, що у 8-річних дітей з різними темпами психічного розвитку достовірних відмінностей за величиною подвійного добутку не спостерігалося, тоді як з 9-річного віку вони стали суттєвими. Так, у дітей із затримкою психічного

розвитку величина подвійного добутку вища, ніж у дітей контрольної групи, у середньому на 19,48 % ($p < 0,001$), причому це більш притаманне підгрупі хлопчиків. Зазначене свідчить про більшу енергетичну вартість роботи серця дітей із ЗПР, особливо в хлопчиків 9-річного віку, що опосередковано відображає зниження економічності роботи серця.

Відомо, що здатність протистояти несприятливим чинникам середовища значною мірою визначається резервними можливостями організму, що зумовило дослідження адаптаційного потенціалу системи кровообігу дітей з різними темпами психічного розвитку.

Аналіз величин адаптаційного потенціалу виявив, що його величина достовірно вища (на 16,67 %) у дітей із ЗПР порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$), причому це більш притаманне хлопчикам із ЗПР ($p < 0,001$), ніж дівчаткам ($p > 0,05$). У контрольній групі величина адаптаційного потенціалу вища в дівчаток порівняно з хлопчиками ($p < 0,01$), тоді як у дітей із ЗПР спостерігалася зворотна тенденція ($p > 0,05$).

Установлено, що достовірні відмінності за величиною адаптаційного потенціалу між дітьми з різними темпами психічного розвитку починають виявлятися в 9-річному віці. У дітей із ЗПР достовірний приріст величини адаптаційного потенціалу спостерігався в 9-річних дітей у цілому по групі ($p < 0,05$), який продовжував зростати до 10 років ($p < 0,01$). У хлопчиків молодшого шкільного віку з ЗПР достовірне збільшення адаптаційного потенціалу спостерігалася в 10-річному віці ($p < 0,01$). У дітей контрольної групи спостерігалася аналогічна вікова динаміка адаптаційного потенціалу, однак його пік припадав на 10-річний вік, як у цілому по групі ($p < 0,05$), так і в підгрупі хлопчиків ($p < 0,05$). Достовірні гендерні відмінності за величиною адаптаційного потенціалу в молодшому шкільному віці встановлюються тільки в контрольній групі в 10-річному віці ($p < 0,01$).

Отже, аналіз величин адаптаційного потенціалу дозволив виявити зниження адаптаційних можливостей системи кровообігу в дітей із ЗПР. З метою з'ясування ступеню зниження адаптаційних можливостей проведений якісний аналіз цього показника (рис. 1).

Установлено, що задовільний стан адаптаційних можливостей системи кровообігу, який характеризується оптимальною активністю регуляторних систем для підтримання рівноваги з середовищем [6], спостерігався в дітей із ЗПР значно рідше, ніж у дітей контрольної групи (відповідно 68,75 % та 91,92 %), причому в групі дітей із ЗПР задовільний стан адаптації частіше спостерігався в дівчаток (відповідно 65,72 % та 71,11 %), а в контрольній групі – у хлопчиків (відповідно 97,83 % та 86,79 %). У дітей молодшого шкільного віку з ЗПР простежується чітко виражена вікова динаміка зниження кількості дітей з задовільним рівнем адаптаційних можливостей системи кровообігу з

87,50 % у 8-річному віці до 56,00 % у 10-річному віці, тоді як у контрольній групі цього не спостерігалось. У контрольній групі найбільша кількість дітей із задовільним рівнем адаптаційних можливостей спостерігалась в 9-річному віці.

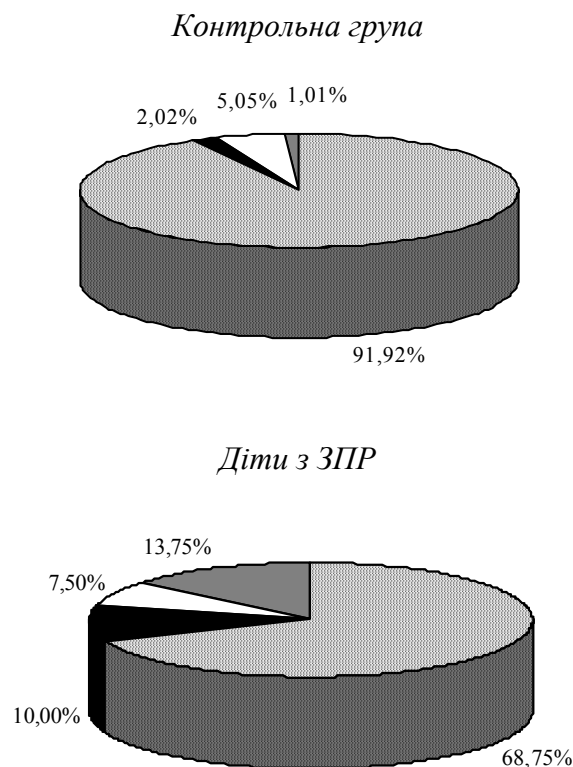


Рис. 1. Стан адаптаційних можливостей системи кровообігу дітей молодшого шкільного віку з ЗПР:

▣ – задовільний; ■ – напружений; □ – незадовільний; ■ – зрив

Напружений стан адаптаційних можливостей системи кровообігу виявлений у 10,00 % дітей з ЗПР проти 2,02 % контрольної групи. Цей стан супроводжується вираженим напруженням регуляторних систем, що пов'язано з активацією симпатoadреналової системи [6]. Установлено, що напруження регуляторних систем більш притаманне хлопчикам у 8-річному віці, а дівчаткам – у 10-річному віці незалежно від рівня психічного розвитку.

Незадовільний стан адаптаційних можливостей системи кровообігу, що характеризується перенапруженням регуляторних систем [6], спостерігався в 7,50 % дітей із ЗПР та 5,05 % дітей контрольної групи. У дітей із ЗПР незадовільна адаптація частіше виявлялася в

хлопчиків, тоді як у контрольній групі виявлена тільки в дівчаток. Найбільша кількість дітей з незадовільним станом адаптаційних можливостей системи кровообігу виявлена в 9-річному віці для групи з ЗПР та у 8-річному віці для контрольної групи.

Зрив механізмів адаптації спостерігався в 13,75 % дітей із ЗПР (з максимумом у 9-річному віці) та 1,01% дітей контрольної групи. У контрольній групі зрив механізмів адаптації спостерігався тільки в 10-річних дівчаток, тоді як у дітей із ЗПР це більш притаманне підгрупі хлопчиків.

Дослідження системної гемодинаміки дітей молодшого шкільного віку з різним темпом психічного розвитку виявило, що: 1) діти з ЗПР характеризуються достовірно вищими показниками систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, хвилинного об'єму крові (у хлопчиків) та нижчими показниками систолічного об'єму крові (у дівчаток); 2) діти з ЗПР мають знижені адаптаційні можливості системи кровообігу, про що свідчать достовірно вищі абсолютні величини подвійного добутку та адаптаційного потенціалу, на тлі збільшення випадків напруженої, незадовільної адаптації та її зриву; 3) найбільшій віковій динаміки в молодшому шкільному віці зазнають показники артеріального тиску, причому в дітей із ЗПР вона має поступовий ступеневий характер з досягненням максимуму в 10-річному віці, тоді як у дітей контрольної групи максимум досягається в період з 9 до 10 років.

Література

- 1. Бардов В. Г.** Основні тенденції формування та розвитку психофізіологічних функцій організму дітей та підлітків / В. Г. Бардов, І. В. Сергета // Проблемы медицины, 1998. – № 4. – С. 35 – 39.
- 2. Быструшкин С. К.** Влияние произвольной мышечной релаксации на регуляцию сердечно-сосудистой системы у детей в норме и при нарушениях интеллектуального развития / С. К. Быструшкин, Р. И. Айзман // Физ. культура. – 2004. – № 2. – С. 22 – 24.
- 3. Коритко З. І.** Особливості морфо-функціонального стану підлітків 13 – 15 років із затримкою психічного розвитку/ З. І. Коритко, Р. А. Швець, О. М. Кіргач // Педагогіка, психологія та мед.-біол. пробл. фіз. виховання і спорту. – 2006. – № 10.
- 4. Лесько О. М.** Організаційно-методичні основи використання рухливих ігор у фізичному вихованні молодших школярів із затримкою психічного розвитку : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. наук з фіз. виховання і спорту : спец. 24.00.02 «Фізична культура, фізичне виховання різних груп населення» / О. М. Лесько. – Л., 2004. – 20 с.
- 5. Дубровский В. И.** Валеология. Здоровый образ жизни / В. И. Дубровский. – М. : Флинта, 1999. – 560 с.
- 6. Баевский Р. М.** Оценка адаптационных возможностей организма и

риска розвитку захворювань / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М. : Медицина, 1997. – 265 с.

Баштан С. А. Вікові особливості показників системної гемодинаміки дітей молодшого шкільного віку з затримкою психічного розвитку

У статті проаналізовані вікові особливості гемодинаміки дітей 8 – 10 років з затримкою психічного розвитку. З'ясовано, що вони мають вищі значення систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, подвійного добутку, адаптаційного потенціалу, порівняно зі здоровими однолітками. Адаптаційні можливості дітей з затримкою психічного розвитку знижені.

Ключові слова: затримка психічного розвитку, системна гемодинаміка, адаптаційні можливості.

Баштан С. А. Возрастные особенности показателей системной гемодинамики детей младшего школьного возраста с задержкой психического развития

В статье проанализированы возрастные особенности гемодинамики детей 8 – 10 лет с задержкой психического развития. Установлено, что они имеют более высокие показатели систолического и диастолического артериального давления, частоты сердечных сокращений, двойного произведения, адаптационного потенциала, по сравнению со здоровыми детьми. Адаптационные возможности детей с задержкой психического развития снижены.

Ключевые слова: задержка психического развития, системная гемодинамика, адаптационные возможности.

Bashtan S. A. Age features of parameters system hemodynamic children of younger school age with delay of mental development

In article age features system hemodynamic children at 8 – 10 years with a delay of mental development are analyzed. It is shown, that they have higher values systolic and diastolic arterial pressure, heart rate, double product, adaptation potential in comparison with healthy children. Children with a delay of mental development have reduced adaptable opportunities of system of blood circulation.

Key words: a delay of mental development, system hemodynamic, adaptable opportunities.

УДК 612.821

Т. В. Бірюкова

ГЕМОДИНАМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРИ НАВАНТАЖЕННІ У ДІТЕЙ З ВАДАМИ СЛУХУ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ КРОВООБІГУ

Виявлені типологічні особливості гемодинаміки в здоровій популяції дали можливість дослідникам з нової точки зору поглянути на проблему вивчення системи кровообігу. На думку вчених, усі типи гемодинаміки: гіпер-, еу- і гіпокінетичний – представляють варіант норми й розрізняються особливостями показників системи кровообігу [1, с. 107; 2, с. 4; 3, с. 10]. Визначено, що типи кровообігу зумовлюють специфіку реакції організму на фізичне навантаження [4, с. 49; 5, с. 102; 6, с. 23].

Незважаючи на безсумнівні успіхи, досягнуті останніми роками в галузі вивчення типів кровообігу, багато питань, що стосуються визначення типологічних особливостей гемодинаміки при фізичному навантаженні, вимагають уточнення. Дослідники розходяться в оцінці типів кровообігу при терміновій адаптації серцево-судинної системи до різних навантажень, відзначаючи переваги того або іншого типу кровообігу [4, с. 98; 6, с. 62]. Однак у дітей під час фізичного навантаження типологічні особливості гемодинаміки залишаються маловивченими.

Питання щодо вивчення типологічних особливостей системної гемодинаміки під час фізичного навантаження в дітей з вадами слуху, кількість яких не зменшується і є невід'ємною частиною суспільства, лише побіжно згадується в літературі й недостатньо висвітлене, що саме й зумовлює доцільність подальшої розробки цього питання.

У дослідженні брали участь діти шкільного віку (7 – 11 років). Експериментальну групу склали 58 осіб, які мають уроджену або рано набуту сенсоневральну глухоту III – IV ступенів. Окрім глухоти будь-яких інших захворювань у них не виявлено. У контрольну групу – 55 осіб – були відібрані здорові діти, які не мають пошкоджень слуху.

У якості функціональної проби для виявлення динаміки кровообігу при навантаженні нами була використана стандартна вестибулярна проба, при якій подразнення вестибулярного апарату створювалося за рахунок обертань на кріслі Барані (у нашій модифікації). У кожного з піддослідних проводилися обертання у 20 зворотів з кутовою швидкістю 360 град/с. Безпосередньо до початку та після обертань у стані спокою визначали ударний об'єм крові за методикою інтегральної реографії тіла [7, с. 57]. Для реалізації методу інтегральної реографії тіла нами використовувався реограф РГ4-02. Для розрахунку

ударного об'єму (УО) за допомогою цієї методики ми використали формулу [7, с. 59]:

$$УО = 0,24 \frac{У / У_K \cdot l^2 \cdot C}{R \cdot D},$$

де У – амплітуда анакроти кривої;

У_к – амплітуда калібрувального сигналу;

l – зріст піддослідного;

С – тривалість серцевого циклу;

R – вихідний опір між електродами;

D – тривалість анакротичної частини кривої.

Одночасно реєстрували артеріальний тиск (АТ) аускультативним методом Короткова, фіксували систолічний тиск (СТ) та діастолічний тиск (ДТ). Розраховували також такі параметри: хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), ударний індекс (УІ), серцевий індекс (СІ), що розраховували при реографії.

При розподілі дітей у групи за типами кровообігу [8, с. 12] враховувався показник серцевого індексу в стані спокою: при цьому еукінетичний тип кровообігу (ЕТК) відповідав показнику СІ, який дорівнював 3,8 – 4,4 л/хв/м². Якщо СІ менше 3,8 л/хв/м², така дитина входила в групу з гіпокінетичним типом кровообігу (ГТУ), а при СІ, що більше 4,4 л/хв/м², – у групу з гіперкінетичним типом кровообігу (ГрТК). При групуванні за типами кровообігу ми не враховували статеві ознаки дітей.

В ході дослідження реакція серцево-судинної системи на дозоване вестибулярне навантаження визначалася по змінах значень показників ЧСС, УО, ХОК, СІ, УІ, ЗПОС і АТ.

Зміни ЧСС у глухих і здорових дітей після дозованого вестибулярного навантаження протилежні за напрямком (табл. 1). Згідно з даними наших досліджень, у першій групі піддослідних під впливом вестибулярної стимуляції відмічається зменшення ЧСС, що свідчить про гальмівний вплив подразнення вестибулярного апарату на діяльність серця. Це може бути підтвердженням даних про судинозвужувальний ефект при адекватному подразненні вестибулярного аналізатора [8].

Необхідно відмітити внутрішньогрупову неоднорідність зміни ЧСС у глухих дітей. Так, після вестибулярної стимуляції в 35 дітей із патологією слуху виявлено зменшення ЧСС на 5 – 17 уд/хв, у 9 дітей ЧСС залишилася незмінною; у 14 дітей з патологією слуху спостерігалось прискорення пульсу на 7 – 13 уд/хв.

У контролі виявлені зрушення протилежного характеру: під впливом вестибулярної стимуляції відмічалися збільшення ЧСС, пов'язані, можливо, зі зменшенням часу функціонування водія ритму серця. На цій підставі можна вважати, що в цієї групи піддослідних сіноатріальний вузол знаходиться під переважним впливом симпатичної ланки екстракардіальної регуляції. У здорових дітей ЧСС збільшувалася

в 32 випадках на 5 – 13 уд/хв, 16 дітей реагували на вестибулярне навантаження зменшенням ЧСС на 3 – 10 уд/хв, у 7 дітей змін ЧСС не спостерігалось.

Таблиця 1

Характеристика показників серцево-судинної системи дітей молодшого віку після дозованого вестибулярного навантаження

Показники	Стан	З патологією слуху	Здорові діти
ЧСС, уд/хв	Ф	86 ± 1,86	84 ± 1,92
	Н	84 ± 2,20	90 ± 0,10#*
Ударний обсяг крові, мл	Ф	43,02 ± 0,76	47,04 ± 0,81#
	Н	42,40 ± 1,21	45,40 ± 1,20
Хвилиний обсяг кровообігу, л/хв	Ф	3,70 ± 0,10	3,95 ± 0,09#
	Н	3,59 ± 0,10	4,09 ± 0,09#
Серцевий індекс, л/хв/м ²	Ф	3,97 ± 0,09	4,12 ± 0,08
	Н	3,82 ± 0,10	4,25 ± 0,09#
Ударний індекс, мл/м ²	Ф	45,76 ± 1,73	48,53 ± 1,61
	Н	45,20 ± 1,20	47,35 ± 1,30
Загальний периферійний опір судин, дин. с. см ⁻⁵	Ф	1836 ± 53,54	1720 ± 52,83#
	Н	2092 ± 60,44*	1821 ± 68,96#*
Систолічний тиск, мм рт. ст.	Ф	108 ± 2,28	110 ± 2,21
	Н	113 ± 3,10*	116 ± 2,36*
Діастолічний тиск, мм рт. ст.	Ф	73 ± 1,98	72 ± 2,01
	Н	84 ± 2,48*	82 ± 2,54*
Середній АТ, мм рт. ст.	Ф	85 ± 1,82	85 ± 1,86
	Н	94 ± 2,29*	93 ± 2,12*

Примітка: Ф – до навантаження; Н – після навантаження; * – відмінність між здоровими дітьми та дітьми з патологією слуху вірогідна ($p < 0,05$); # – відмінність між Ф- та Н-групами вірогідна ($p < 0,05$)

Якщо в стані спокою ЧСС у глухих і здорових дітей достовірно не розрізняється, то після дозованого вестибулярного навантаження ми спостерігаємо вірогідну розбіжність ($p < 0,05$) між цими групами в цьому показнику (табл. 1).

Діастолічний АТ збільшився в обох групах на достовірну величину, також змінилося значення систолічного АТ. Оскільки збільшення діастолічного тиску було більш значним, як наслідок пульсовий тиск в обох групах зменшився.

Загальний периферійний опір судин достовірно збільшився в обох групах; більш значно цей показник збільшився в глухих дітей. На це вплинуло значне збільшення середнього гемодинамічного тиску при зменшенні ХОК (табл. 1).

Ударний об'єм в обох групах у середньому незначно зменшився, хоча 20 дітей з патологією слуху й 14 здорових дітей відповіли на

дозоване вестибулярне навантаження незначним збільшенням УО. За цим параметром ССС групи стали статистично однорідні, незважаючи на те, що середнє значення в глухих декілька нижче, ніж у здорових дітей (табл. 1).

Хвилинний об'єм кровообігу в дітей з патологією слуху зменшився незначно, а в здорових спостерігалось збільшення ХОК на незначну величину – 0,08 л/хв. Такі зміни пояснюються, по-перше, короткочасним навантаженням і, по-друге, функціональною специфікою навантаження. Серцевий індекс змінився подібно до ХОК – у глухих дітей у відповідь на дозоване вестибулярне навантаження СІ незначно зменшився, а в здорових – збільшився (табл. 1).

Наші дослідження показали, що реакції кровообігу на вестибулярний вплив у більшості дітей визначалися вихідним станом гемодинаміки. Урахування типу кровообігу при оцінюванні серцево-судинної системи на дозоване вестибулярне навантаження підтвердило наші припущення, що діти з різними типами кровообігу по-різному будуть реагувати на вестибулярне навантаження. Для дітей з ГТК, як з патологією слуху, так і здорових, характерно достовірне збільшення ХОК та СІ.

Для дітей з патологією слуху з ГТК характерно достовірне збільшення УО та УІ, а для здорових дітей з тим самим типом кровообігу – збільшення ЧСС у середньому на 10 уд/хв.

У наших дослідженнях збільшення ХОК у здорових дітей з ГТК зумовлене збільшенням ЧСС на 8 – 10 уд/хв., хоча показник УО після вестибулярного навантаження не змінився, показник ХОК збільшився. У дітей з патологією слуху з ГТК динаміка ХОК пов'язана зі збільшенням УО. При змінах ЧСС після вестибулярного навантаження достовірне збільшення УО природно впливає на зміни ХОК.

Збільшення ХОК відбувається за рахунок збільшення ударного об'єму крові. У цих умовах ЧСС відносно знижена й зменшується загальна енергія витрат міокарда. Саме тому економічність пристосованих реакцій апарату кровообігу до функціонального навантаження оцінюється за внеском у величину хвилинного об'єму кровообігу, який досягається за допомогою ударного об'єму крові. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що діти з патологією слуху з ГТК реагують на вестибулярне навантаження більш ефективно, ніж здорові діти з таким самим типом кровообігу.

У групі дітей з еукінетичним ТК, як у здорових, так і в дітей з патологією слуху, спостерігається зменшення УО, УІ, ХОК, СІ у відповідь на вестибулярне навантаження.

Так, у дітей з патологією слуху показники УО та ХОК зменшилися у відповідь на дозоване вестибулярне навантаження. У здорових дітей з ЕТК має місце зменшення УО на 9 %, ХОК на 5 %. Здорові діти з ЕТК на ВН відповідають збільшенням ЧСС, але достовірне

зменшення УО призводить до зменшення показника ХОК; глухі діти з ЕТК реагують на дозоване вестибулярне навантаження зменшенням ЧСС.

У глухих дітей з ГрТК показники ЧСС, УО та ХОК зменшилися після дозованого вестибулярного навантаження.

У здорових дітей з ГрТК зміни вищеперерахованих показників недостовірні.

У дітей з вадами слуху в першій підгрупі після виконання дозованого вестибулярного навантаження достовірно збільшилися показники СТ та ДТ. У другій підгрупі в показниках ДТ також спостерігалися достовірні зміни. У здорових дітей з ГрТК показники АТ достовірно збільшилися. У третій підгрупі (ГТК) здорових дітей достовірних змін у показниках АТ не спостерігалось.

Отже, усе вищезазначене дозволяє зробити такі висновки:

1. Діти шкільної вікової категорії з патологією слуху мають вірогідні відмінності показників серцево-судинної системи порівняно зі здоровими однолітками, при цьому вплив дозованого вестибулярного навантаження в їхніх групах залежить від типу кровообігу.

2. Дозоване вестибулярне навантаження викликає різні за напрямком зміни гемодинамічних показників у дітей з різними типами кровообігу. У дітей з гіпокінетичним типом кровообігу спостерігається достовірне збільшення хвилинного об'єму крові, ударного об'єму крові – у дітей з патологією слуху, частота серцевих скорочень – у чуючих однолітків.

3. У дітей з еукінетичним типом кровообігу дозоване вестибулярне навантаження викликає вірогідне зменшення хвилинного об'єму крові за рахунок зменшення ударного об'єму крові.

4. Діти з гіперкінетичним типом кровообігу з патологією слуху на вестибулярне навантаження реагують зменшенням хвилинного об'єму крові за рахунок достовірного зменшення ударного об'єму крові, загальна периферійна опірність судин при цьому вірогідно збільшується.

Література

- 1. Аринчин В. Н.** Типы кровообращения и механизмы его формирования у детей 7–9-летнего возраста / В. Н. Аринчин, А. Н. Аринчин // Педиатрия. – 1987. – № 2. – С. 108 – 109.
- 2. Иванова Н. В.** Характеристика гемодинамических типов кровообращения у здоровых детей / Н. В. Иванова // Вопр. охраны здоровья материнства и детства. – 1988. – № 3. – С. 3 – 5.
- 3. Шхвацабая И. К.** О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы / И. К. Шхвацабая, Е. Н. Константинов, И. А. Гундаров // Кардиология. – 1981. – № 3. – С. 10 – 13.
- 4. Особенности** реакции сердечно-сосудистой системы человека на дозированную физическую нагрузку в зависимости от типа саморегуляции кровообращения /

А. А. Бова, В. П. Фекега, Е. В. Капустин, В. Ю. Денещук // Физиология человека. – 1993. – Т. 19, № 5. – С. 168. **5. Глазачев О. С.** Роль типологических особенностей кровообращения детей 6 – 7-летнего возраста в реакциях срочной адаптации к мышечной деятельности / О. С. Глазачев // Физиологические механизмы адаптации к мышечной деятельности : тез. докл. XIX Всесоюз. конф. – Волгоград, 1988. – С. 102 – 103. **6. Малюга Ю. Г.** Типологические особенности адаптации подростков к физическим нагрузкам : дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1988. – 101 с. **7. Тищенко М. И.** Измерение ударного объема крови по интегральной реограмме тела человека / М. И. Тищенко // Физиол. журн. – 1973. – № 8. – С. 21 – 23. **8. Цыбенко В. А.** Изменение центральной гемодинамики при антиортостатических воздействиях у людей с различными типами кровообращения и уровнем физической подготовленности / В. А. Цыбенко, А. В. Грищенко // Физиология человека. – 1993. – Т. 19, № 3. – С. 12.

Бірюкова Т. В. Гемодинамічні характеристики при навантаженні у дітей з вадами слуху залежно від типу кровообігу

Стаття присвячена вивченню реакції серцево-судинної системи на дозоване вестибулярне навантаження дітей з різними типами кровообігу. Наші дослідження показали, що реакція кровообігу на вестибулярний вплив у більшості дітей визначається вихідним станом гемодинаміки. Урахування типу кровообігу при оцінюванні серцево-судинної системи на дозоване вестибулярне навантаження підтвердило наші припущення, що діти з різними типами кровообігу по різному будуть реагувати на вестибулярне навантаження.

Ключові слова: серцево-судинна система, гемодинаміка, типи кровообігу, вестибулярне навантаження, слухова сенсорна депривація.

Бирюкова Т. В. Гемодинамические характеристики при нагрузке у детей с нарушением слуха в зависимости от типа кровообращения

Статья посвящена изучению реакции сердечно-сосудистой системы на дозированную вестибулярную нагрузку у детей с разными типами кровообращения. Наши исследования показали, что реакция кровообращения на вестибулярное воздействие у большинства детей определяется исходным состоянием гемодинамики. Принимая во внимание тип кровообращения при оценивании реакции сердечно-сосудистой системы на дозированную вестибулярную нагрузку подтвердило наши предположения, что дети с различными типами кровообращения будут реагировать по разному.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, гемодинамика, типы кровообращения, вестибулярная нагрузка, слуховая сенсорная депривация.

Biryukova T. V. Hemodynamic characteristics in the load in children with hearing impairments depending on the bloodstream

The article is devoted to studying of cardiovascular system reaction on measured vestibular pressure of children with different types of blood circulation. Our investigation showed that reaction of blood circulation on vestibular influence of most children is defined by initial condition of hemodynamics. Taking into account the type of blood circulation reaction, while estimating the reaction of cardiovascular system on measured vestibular pressure, proved our supposition that children with different types of blood circulation react on vestibular pressure in different ways.

Key words: cardiovascular, hemodynamics, type of blood circulation, vestibular pressure, auditory sensory deprivation.

УДК 612:615.214:616.89

**С. А. Богданова, Г. А. Фролова,
И. В. Мельникова, М. А. Белоцерковская,
А. В. Бобровская, А. С. Бачурина, А. С. Мальцева**

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СНИЖЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ
НОРАДРЕНАЛИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ
НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БЕЛЫХ КРЫС
С УЧЕТОМ ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИХ
ОСОБЕННОСТЕЙ**

Необходимость исследования механизмов возникновения психической или поведенческой депрессии связана со значительным ростом числа людей, страдающих депрессивными расстройствами. Высокая частота встречаемости пограничных нервно-психических расстройств обусловлена возрастанием эмоциональной и информационной нагрузки в условиях ускоряющегося научно-технического прогресса и темпа жизни в целом. Об актуальности проблемы депрессий свидетельствуют эпидемиологические данные: распространенность расстройств депрессивного характера среди населения стран Европы и США составляет сегодня не менее 5 – 10 %. Актуальность этой проблемы в общей медицине, где частота депрессий достигает 22 – 33 % и превосходит такое распространенное заболевание, как артериальная гипертензия, существенно возрастает. Установлены причины возникновения многих заболеваний, в том числе и депрессивных расстройств. Однако имеющиеся сведения о них требуют дополнений и уточнений, поскольку очевидно, что существуют факторы,

обусловливающие индукцию данного заболевания в определенных условиях у одних людей и устойчивость к тому же воздействию у других.

Известно, что альфа-метил-пара-тирозин (АМРТ) относится к лекарственным препаратам, временно уменьшающим катехоламиную активность мозга, влияет на уровень дофамина, тормозит синтез норадреналина, что в совокупности определяет эффект [1, с. 925; 2, с. 249 – 250]. Но до сих пор открытым остается вопрос о зависимости реакции организма на воздействия препарата и индивидуально-типологическими особенностями [3, с. 87 – 91]. В связи с этим целью работы было установить влияние снижения содержания норадреналина в головном мозге на проявление индивидуально-типологических особенностей белых крыс.

Эксперимент был проведен на 40 белых беспородных лабораторных крысах-самцах массой 180 – 220 г, содержащихся на стандартном рационе вивария. Поведение животных исследовалось с помощью стандартного теста «продырявленное поле» (ПП) [2]. «Продырявленное поле» представляет собой открытый пластиковый ящик 60×60×40 см, пол которого выкрашен зелено-голубой краской и разделен линиями на 9 квадратов 20×20 см. По периметру квадратов в полу просверлены 12 отверстий диаметром 3 см. Длительность теста составляла 5 мин. Регистрировались следующие поведенческие показатели: число пересеченных квадратов (двигательная активность – ДА), стойки и число обследованных отверстий (в сумме – исследовательская активность). Отдельно фиксировали число фекальных болюсов, частоту урикации и количество актов груминга.

Для снижения норадренергической функции мозга использовали избирательно действующий ингибитор фермента тирозингидроксилазы альфа-метил-пара-тирозин (АМРТ) в дозе 80 мг/кг в течение 3 дней. Первичные экспериментальные данные обрабатывались с помощью общепринятых методов математической статистики. Разделение исследуемой популяции животных на группы с различными индивидуально-типологическими особенностями проводилось согласно правилу $\bar{X} \pm 0,67\delta$. Для оценки достоверности различий между результатами контрольных исследований и для оценки достоверности отличий между опытными и контрольными данными использовался U-критерий Манна – Уитни. С помощью корреляционного анализа устанавливали наличие связей между определяемыми психоэмоциональными показателями животных. Математическая обработка материала проводилась с помощью пакета программ STATISTICA 6.0 и Excel.

Параметры поведения животных в ПП были разделены на исследовательскую (ИА, суммарное количество вертикальных стоек и заглядываний в отверстия) и двигательную (ДА, общее количество

пересеченных квадратов) активность [3]. Анализ контрольных результатов исследований позволил разделить исследуемых животных на три группы с различной выраженностью поведенческой активности.

В группу крыс с низким уровнем активности (НА) вошли 7 особей, ИА и ДА которых составили $6,1 \pm 0,69$ и $4,6 \pm 0,51$ поведенческих актов соответственно. У животных со средним уровнем активности (СА) ($n = 26$) эти показатели исследовательской и двигательной активностей составили $4,3 \pm 0,98$ и $5,2 \pm 0,89$ поведенческих актов соответственно. Самые высокие значения исследуемых показателей были зарегистрированы у животных с высоким уровнем активности (ВА): $13,4 \pm 0,50$ (ИА) и $14,7 \pm 0,47$ (ДА) поведенческих актов ($n = 7$). Долевое представительство каждой из групп с различной степенью выраженности уровня поведенческой активности представлено на рис. 1.

Поведенческий профиль исследуемой популяции животных в контроле представлен в табл. 1.

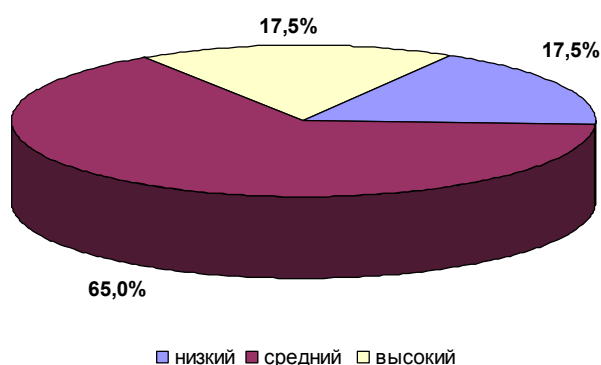


Рис. 1. Распределение животных на группы согласно выраженности уровня поведенческой активности

Под действием АМРТ поведенческие показатели изменились следующим образом (рис. 2). Из рисунка видно, что показатели исследовательской и двигательной активности достоверно снизились во всех группах.

В группе с исходно низким уровнем активности ИА сократилась на $82,0 \pm 11,05$ % ($p_u < 0,05$), а двигательная активность – на $49,6 \pm 6,43$ % ($p_u < 0,05$). В группе со средним уровнем активности в контроле оба показателя поведенческой активности достоверно сократились в среднем на 70 – 72 % ($p_u < 0,01$). У исходно высокоактивных животных степень снижения данных показателей оказалась минимальной: исследовательская активность сократилась на $53,3 \pm 4,96$ % ($p_u < 0,05$), а двигательная – на $26,5 \pm 4,55$ % ($p_u < 0,05$).

Таблиця 1

**Поведенческий профиль популяции крыс в условиях теста
«продырявленное поле» (контроль) ($\bar{X} \pm m$)**

Показатели поведения	Уровни активности		
	Низкий (n=7)	Средний (n=26)	Высокий (n=7)
Исследовательская активность	6,11 ± 0,57 ^{##••}	14,6 ± 1,58	28,7 ± 2,84 ^{##}
Двигательная активность	9,1 ± 1,72 ^{##••}	18,2 ± 1,61	20,0 ± 3,71 [#]
Количество вертикальных стоек	3,8 ± 0,49 ^{••}	10,4 ± 0,41	20,3 ± 1,06 [#]
Количество заглядываний в отверстия	3,3 ± 0,17 ^{##••}	4,2 ± 0,18	8,4 ± 0,34 [#]
Частота груминга	0,7 ± 0,05 [•]	2,0 ± 0,42	1,1 ± 0,11 [#]
Частота дефекаций	0,0 ± 0,00 [#]	0,0 ± 0,00	0,0 ± 0,00 [#]
Частота уринаций	1,7 ± 0,37	1,6 ± 0,17	0,0 ± 0,00

Примечание: # и ## – различия статистически значимы ($p_u < 0,05$) и ($p_u < 0,01$) соответственно в сравнении показателей условного контроля (средний тип выраженности показателей поведения) с группами высокого и низкого типа показателей поведения; • и •• – различия статистически значимы ($p_u < 0,05$) и ($p_u < 0,01$) соответственно при сравнении показателей группы с крайними типами выраженности показателей поведения.

Значительное (на 70 и более процентов) снижение уровня исследовательской активности позволило нам сделать вывод о том, что снижение норадренергической трансмиссии в результате введения альфа-метил-пара-тирозина индуцировало наличие выраженного поведенческого дефицита у животных с исходно низким и средним уровнями активности, что является признаком депрессивноподобного состояния у данных групп контроля.

Кроме того, выявлена зависимость между исходным уровнем поведенческой активности и степенью снижения компонентов, составляющих исследовательскую активность – количества вертикальных стоек и заглядываний в отверстия. Так, установлено, что у низкоактивных в контроле крыс уровень выраженности этих компонентов поведения сократился в среднем на 80 – 90 % относительно значений контроля ($p_u < 0,05$), а у средне- и высокоактивных в среднем на 68 – 70 и 52 – 54 % ($p_u < 0,05$) соответственно.

Частота актов груминга в группах с исходно низким и средним уровнями активности снизилась на $57,1 \pm 8,56$ ($p_u < 0,01$) и $40,0 \pm 6,83$ % ($p_u < 0,05$) соответственно. У крыс, показавших высокий уровень поведенческой активности в контроле, выявлена противоположная тенденция – частота проявления груминговой активности у этих животных возросла на $72,7 \pm 9,46$ % ($p_u < 0,01$) относительно контрольных значений.

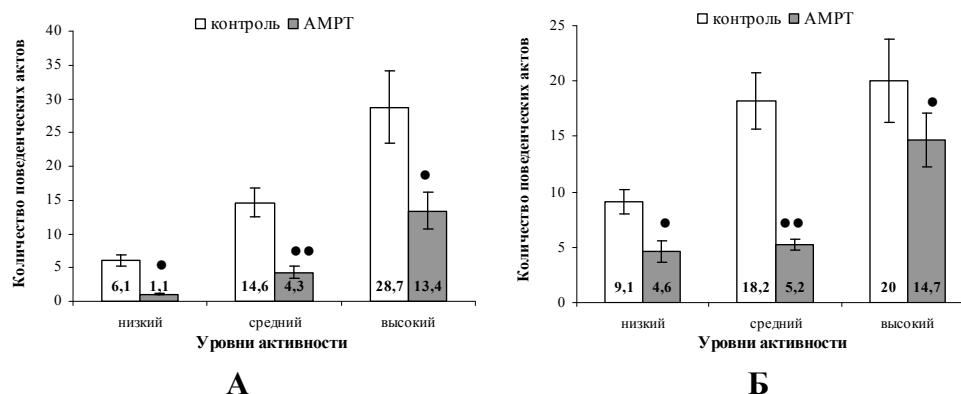


Рис. 2. Динамика изменения показателей поведенческой активности у крыс ($n=40$) в результате воздействия альфа-метил-пара-тирозина:

А – исследовательская активность; Б – двигательная активность; • и •• – различия статистически значимы ($p_u < 0,05$) и ($p_u < 0,01$) соответственно при сравнении показателей контроля и опыта.

Аналогичные тенденции выявлены и по показателю частоты актов уринации: в группах с исходно низким и средним уровнями активности этот показатель сократился на $94,1 \pm 11,08$ ($p_u < 0,01$) и $68,8 \pm 5,29$ % ($p_u < 0,05$) соответственно. У исходно высокоактивных акты уринации отсутствовали как в контроле, так и на фоне введения альфа-метил-пара-тирозина.

По количеству фекальных болюсов достоверных отличий не обнаружено: данный показатель неспецифической активности отсутствовал в контрольных и опытных исследованиях.

Проведенное исследование поведенческих реакций в популяции самцов позволило разделить животных по выраженности поведенческой активности на три группы. Снижение содержания норадреналина в головном мозге в целом снизило поведенческую активность у животных всех групп контроля. AMPT индуцировал проявление депрессивно-подобного поведения у исходно средне- и низкоактивных животных. Степень снижения показателей поведения зависит от исходного уровня выраженности поведенческой активности.

Литература

1. Арушанян Э. Б. Дофаминергические механизмы мозга и депрессия / Э. Б. Арушанян // Журн. невропатол. и психиатр. – 1987. – Т. 87, Вып. 6. – С. 925 – 931.
2. Behavioural and biochemical characteristics of rats genetically selected for high and low activity and defecation rates / V. Benes, O. Benesova, S. Frankova, K. Tikal // 2nd Intern. Congress of C.I.A.N.S. Prague, Abstracts. – 1975. – Vol. 1. – P. 249 – 253.
3. Горелова Э. В. Особенности динамики некоторых компонентов зоосоциального поведения крыс в зависимости от характера

пространственно-моторной асимметрии / Э. В. Горелова // Уч. зап. ТНУ. – 2002. – Т. 14 (53), № 2В. – С. 87 – 91.

Богданова С. О., Фролова Г. О., Мельникова І. В., Білоцерковська М. А., Бобровська Г. В., Бачурина А. С., Мальцева О. С. Оцінка впливу зниження вмісту норадреналіну у головному мозку на поведінкові характеристики білих щурів із урахуванням індивідуально-типологічних особливостей

Проведені дослідження поведінкових реакцій у популяції самців дозволили розділити щурів за проявом поведінкової активності на три групи. Зниження вмісту норадреналіну в головному мозку в цілому викликало пригнічення поведінкової активності у тварин усіх груп контролю. АМРТ індукував прояви депресивно-подібний стану у вихідно середньо- та низькоактивних тварин. Ступінь пригнічення показників поведінки залежить від вихідного рівня поведінкової активності.

Ключові слова: норадреналін, депресивно-подібний стан, поведінкова активність, поведінка.

Богданова С. А., Фролова Г. А., Мельникова І. В., Белоцерковская М. А., Бобровская А. В., Бачурина А. С., Мальцева А. С. Оценка влияния снижения содержания норадреналина в головном мозге на поведенческие характеристики белых крыс с учетом индивидуально-типологических особенностей

Проведенное исследование поведенческих реакций в популяции самцов позволило разделить животных по выраженности поведенческой активности на три группы. Снижение содержания норадреналина в головном мозге в целом снизило поведенческую активность у животных всех групп контроля. АМРТ индуцировал проявление депрессивно-подобного поведения у исходно средне- и низкоактивных животных. Степень снижения показателей поведения зависит от исходного уровня выраженности поведенческой активности.

Ключевые слова: норадреналин, депрессивно-подобное состояние, поведенческая активность, поведение.

Bogdanova S. A., Frolova G. A., Melnikova I. V., Belotsercovskaya M. A., Bobrovskaya A. V., Bachyrina A. S., Maltseva A. S. Estimation of the influence of the reduction of the contents noradrenalin in brain on behavioural feature of the white rats with provision for individual particularities

The study behavioural reaction in populations male has allowed to separate the animal on different behavioural activity on three groups. The reduction of the contents noradrenalin in brain has as a whole reduced the behavioural activity beside animal of all groups of the checking. AMPT

induced manifestation depressive behaviours beside is come fair- and low-active animal. The degree of the reduction of the factors of the behaviour depends on source level behavioural activity.

Key words: noradrenaline, depression-like state, behavioral activity, behavior.

УДК 611.018.74:796.015.13-055.1

Н. В. Богдановская, Н. В. Маликов

**ОСОБЕННОСТИ ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ
СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА
ЮНОШЕЙ 18 – 20 ЛЕТ К СИСТЕМАТИЧЕСКИМ
ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ**

В настоящее время исследованиями целого ряда авторов показано, что сосудистый эндотелий играет важную роль в регуляции тонуса сосудов, обеспечении определенного соотношения между процессами вазоконстрикции и вазодилатации [1, с. 26; 2, с. 36; 3, с. 90]. Установлено также, что нарушение функционального состояния сосудистого эндотелия является одной из причин ряда патологических состояний (гипертония, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз и т. п.) и может наблюдаться при воздействии на организм экстремальных факторов внешней среды [4, с. 57; 5, с. 37; 6, с. 79]. Учитывая тот факт, что физические нагрузки справедливо рассматриваются в качестве достаточно сильного внешнего раздражителя для любого организма можно предполагать наличие определенных адаптивных особенностей в функциональном состоянии сосудистого эндотелия у лиц, систематически выполняющих мышечную работу значительного объема и интенсивности. К сожалению, количество экспериментальных исследований, посвященных данной проблеме, крайне ограничено, несмотря на высокую научную значимость указанной проблемы и ее несомненную практическую значимость.

В рамках настоящего исследования было проведено изучение сосудодвигательной функции сосудистого эндотелия у 39 практически здоровых юношей в возрасте 18 – 20 лет. Все обследуемые были разделены на две группы: контрольную, которую составили 28 юношей, не занимающихся спортом, и основную (11 юношей), представители которой систематически занимались гандболом в течение 10 лет.

Исследование проводили по методу D. S. Celermajer et al. [7, с. 1111; 8, с. 779] с применением ультразвука высокой степени

разрешения с использованием аппарата для ультразвукового исследования «Ультима Pro-30».

В процессе обследования у всех юношей регистрировали величины диаметра плечевой артерии (D_p , мм), максимальной линейной скорости кровотока (V_{max} , мл/с) и объемной скорости кровотока (V_{vol} , л/мин) в состоянии относительного покоя ($D_{p-и}$, $V_{max-и}$, $V_{vol-и}$) и после искусственно созданной реактивной гиперемии ($D_{p-г}$, $V_{max-г}$, $V_{vol-г}$). Постокклюзионную вазомоторную реакцию плечевой артерии оценивали в соответствии с величинами относительного прироста указанных параметров (в % к исходным значениям D_p , V_{max} и V_{vol}).

У юношей основной группы регистрацию параметров ультразвукового обследования проводили в конце подготовительного, середине соревновательного и по окончании соревновательного периодов.

Все полученные в ходе работы данные были обработаны с использованием статистического пакета Microsoft Excel.

В табл. 1 представлены результаты сравнительного анализа изученных показателей, характеризующих сосудодвигательную функцию сосудистого эндотелия, которые были зарегистрированы у юношей 18 – 20 лет контрольной и основной групп.

Таблица 1

Величины диаметра плечевой артерии (D_p), линейной (V_{max}) и объемной скорости (V_{vol}) кровотока у юношей контрольной и основной групп до и после проведения теста с реактивной гиперемией ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа (n = 28)	Основная группа (n = 11)
$D_{p-и}$, мм	$0,34 \pm 0,006$	$0,40 \pm 0,01^{***}$
$D_{p-г}$, мм	$0,40 \pm 0,007$	$0,49 \pm 0,004^{***}$
ΔD_p , %	$18,80 \pm 0,97$	$23,18 \pm 0,72^{**}$
$V_{max-и}$, мл/с	$27,83 \pm 0,68$	$32,83 \pm 0,61^{***}$
$V_{max-г}$, мл/с	$38,25 \pm 0,85$	$47,19 \pm 0,45^{***}$
ΔV_{max} , л/мин	$38,17 \pm 2,69$	$44,10 \pm 2,32$
$V_{vol-и}$, л/мин	$1,30 \pm 0,02$	$1,42 \pm 0,01^{***}$
$V_{vol-г}$, л/мин	$3,21 \pm 0,08$	$3,78 \pm 0,03^{***}$
ΔV_{vol} , %	$147,75 \pm 6,09$	$167,19 \pm 2,14^{**}$

Примечание: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению со значениями показателей, зарегистрированных в контрольной группе

Как видно из приведенных данных, для юношей-спортсменов были характерны статистически достоверно более высокие значения указанных параметров. Так, у них отмечались более высокие, чем в контроле, значения D_p в состоянии относительного покоя (соответственно $0,40 \pm 0,01$ мм и $0,34 \pm 0,006$ мм), после искусственно

созданной гиперемии ($0,49 \pm 0,004$ мм и $0,40 \pm 0,007$ мм) и, как следствие, более выраженный вазодилатационный эффект (прирост Dp составил соответственно $23,18 \pm 0,72$ % и $18,80 \pm 0,97$ %).

Полностью подтвердили представленные материалы результаты сравнительного анализа величин линейной и объемной скорости кровотока. Оказалось, что как в состоянии относительного покоя, так и на пике искусственно созданной гиперемии значения V_{max} и V_{vol} , зарегистрированные у юношей основной группы, были достоверно выше, чем в контрольной. В связи с этим вполне логичным выглядело преимущество юношей-спортсменов и в величинах относительного прироста данных параметров (соответственно $44,10 \pm 2,32$ % и $38,17 \pm 2,69$ % по V_{max} и $167,19 \pm 2,14$ % и $147,75 \pm 6,09$ % по V_{vol}).

Полученные результаты позволили констатировать, что в процессе долговременной адаптации к систематической мышечной работе наблюдается существенная оптимизация сосудорегулирующей функции сосудистого эндотелия, заключающаяся в обеспечении выраженного вазодилатационного эффекта. Исходя из известных представлений о том, что вазодилатационная функция сосудистого эндотелия обеспечивается преимущественно повышенным синтезом оксида азота (NO) можно предположить, что систематическая мышечная работа способствует существенной активизации окисного пути образования NO из L-аргинина при участии эндотелиальной NO-синтазы (eNOS).

В связи с вышеизложенным вполне естественным выглядело проведение анализа особенностей изменения функционального состояния сосудистого эндотелия у юношей-спортсменов в динамике тренировочного процесса, при различных сочетаниях тренировочных и соревновательных физических нагрузок и, как следствие, различного уровня гипоксического состояния организма.

В соответствии с материалами, представленными в табл. 2, статистически достоверно наиболее высокие значения Dp в состоянии относительного покоя и на пике гиперемии регистрировались у обследованных юношей-спортсменов в середине соревновательного периода. Вместе с тем именно на данном этапе тренировочного процесса отмечались наиболее низкие значения ΔDp ($18,40 \pm 1,01$ %), характеризующего, как известно, степень вазодилатационного эффекта сосудистого эндотелия.

Практически аналогичные данные были получены в отношении линейной и объемной скорости кровотока. Оказалось, что, несмотря на более высокие значения V_{max} и V_{vol} в состоянии относительного покоя и на пике гиперемии в середине соревновательного периода, наиболее низкие значения относительного прироста этих параметров регистрировались именно на данном этапе эксперимента (соответственно $38,17 \pm 2,05$ % для V_{max} и $163,39 \pm 2,03$ % для ΔV_{vol}). Достаточно

интересным выглядел также факт практически полного восстановления значений D_p , V_{max} и V_{vol} в состоянии относительного покоя, на пике гиперемии, величин ΔD_p , ΔV_{max} и ΔV_{vol} , зарегистрированных в конце соревновательного периода, к величинам указанных показателей, наблюдавшихся у обследованных юношей-спортсменов в конце периода подготовки.

Общеизвестно, что соревновательный период характеризуется продолжительным сочетанием физических нагрузок тренировочного и соревновательного характера и требует значительной мобилизации функциональных резервов организма с целью его адаптации к новым условиям внешнего воздействия. Можно предположить, что в середине соревновательного периода, на фоне систематического пребывания организма в состоянии гипоксии и недостаточного уровня его адаптированности к постоянной мышечной работе наблюдается снижение активности неокисного пути образования NO из L-аргинина и, как следствие, уменьшение выраженности вазодилатационного эффекта сосудистого эндотелия. Напротив, более длительное сочетание тренировочных и соревновательных нагрузок (окончание соревновательного периода) способствует формированию определенной устойчивой формы адаптации к условиям дефицита кислорода и, как следствие, оптимизации процесса окисного пути синтеза NO и, в конечном итоге, функционального состояния сосудистого эндотелия.

Таблица 2

Величины диаметра плечевой артерии (D_p), линейной (V_{max}) и объемной (V_{vol}) скорости кровотока у юношей основной группы до и после проведения теста с реактивной гиперемией на различных этапах тренировочного процесса ($M \pm m$)

Показатели	Окончание подготовительного периода	Середина соревновательного периода	Окончание соревновательного периода
D_p -и, мм	$0,40 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,01^{***}$	$0,39 \pm 0,01^{***}$
D_p -г, мм	$0,49 \pm 0,004$	$0,51 \pm 0,005^{**}$	$0,47 \pm 0,004^{***}$
ΔD_p , %	$23,18 \pm 0,72$	$18,40 \pm 1,01^{**}$	$20,04 \pm 2,22$
V_{max} -и, мл/с	$32,83 \pm 0,61$	$35,05 \pm 0,61^{**}$	$32,76 \pm 0,52^{**}$
V_{max} -г, мл/с	$47,19 \pm 0,45$	$48,33 \pm 0,43$	$46,71 \pm 0,78$
ΔV_{max} , л/мин	$44,10 \pm 2,32$	$38,17 \pm 2,05^*$	$42,82 \pm 2,78$
V_{vol} -и, л/мин	$1,42 \pm 0,01$	$1,44 \pm 0,01^{**}$	$1,39 \pm 0,01^{***}$
V_{vol} -г, л/мин	$3,78 \pm 0,03$	$3,80 \pm 0,02$	$3,74 \pm 0,02$
ΔV_{vol} , %	$167,19 \pm 2,14$	$163,39 \pm 2,03$	$169,76 \pm 2,16^*$

Примечание: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению со значениями показателей, зарегистрированных по окончании подготовительного периода; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению со значениями показателей, зарегистрированных в середине соревновательного периода

В целом, материалы проведенного исследования позволили констатировать достаточно важную роль сосудистого эндотелия в обеспечении адаптации организма юношей 18 – 20 лет к систематическим физическим нагрузкам значительного объема и интенсивности. Полученные материалы, по нашему мнению, не только являются определенным дополнением к имеющимся теоретическим сведениям по указанной проблеме, но и могут служить основанием для разработки соответствующих физиологических мероприятий, направленных на повышение физической работоспособности и общую оптимизацию функционального состояния организма.

Литература

- 1. Алмазов В. А.** Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни сердца в раннем возрасте / В. А. Алмазов, О. А. Беркович, М. Ю. Ситников // Кардиология. – 2001. - № 5. – С. 26 – 29.
- 2. Сагач В. Ф.** Возрастные особенности участия эндотелия в реакциях гладких мышц сосудов на действие гормонов. Роль ультраструктурных изменений / В. Ф. Сагач, И. В. Фролькис, Т. Н. Коваленко // Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова. – 1991 - № 3 – С. 36 – 43.
- 3. Балаболкин М. И.** Роль дисфункции эндотелия и окислительного стресса в механизмах развития ангиопатий при сахарном диабете 2-го типа / М. И. Балаболкин, В. М. Креминская, Е. М. Клебанова // Кардиология. – 2004. - № 7. – С. 90 – 97.
- 4. Бова А. А.** Роль вазоактивных эндотелиальных факторов в развитии артериальной гипертензии / А. А. Бова, Е. Л. Трисветова // Кардиология. – 2001. - № 7. – С. 57 – 58.
- 5. Иванова О. В.** Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертонией / О. В. Иванова, А. Н. Рогоза, Т. В. Балахонов // Кардиология. – 1998. - № 3. – С. 37 – 40.
- 6. Ребров А. П.** Предпосылки развития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите / А. П. Ребров, О. В. Инамова // Терапевт. архив. – 2004. – № 5. – С. 79 – 85.
- 7. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at a risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Cooch et al.** // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111 – 1115.
- 8. Impaired endothelial function with essential hypertension assessed by ultrasonography / K. Liyama, M. Nagano, Y. Yo et al.** // Amer. Heart J. – 1996. – Vol. 132. – P. 779 – 782.

Богдановська Н. В., Маліков М. В. Особливості вазорегулюючої функції судинного ендотелію при адаптації організму юнаків 18 – 20 років до систематичних фізичних навантажень

Проведено ультразвукове вивчення судиннорухівної функції судинного ендотелію в 39 практично здорових юнаків, що не займаються спортом і спортсменів-гандболістів. Показано, що виразність вазодилатаційного ефекту судинного ендотелію залежить від інтенсивності фізичних навантажень.

Ключові слова: судинний ендотелій, адаптація, фізичне навантаження, юнаки.

Богдановская Н. В., Маликов Н. В. Особенности вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия при адаптации организма юношей 18 – 20 лет к систематическим физическим нагрузкам

Проведено ультразвуковое изучение сосудодвигательной функции сосудистого эндотелия у 39 практически здоровых юношей, не занимающихся спортом и спортсменов-гандболистов. Показано, что выраженность вазодилатационного эффекта сосудистого эндотелия зависит от интенсивности физических нагрузок.

Ключевые слова: сосудистый эндотелий, адаптация, физическая нагрузка, юноши.

Bogdanovskaya N. V., Malikov N. V. Vessel endothelium vasoregulation function features under adaptation 18 – 20 age youths' organism to systematic physical activity

Ultrasonic inspection of vessel endothelium vasomotion of 39 youths who do not go in for sports and of handball players is carried out. Evidence of vasodilation effect of vessel endothelium dependence on physical stress intensity is shown.

Key words: vessel endothelium, adaptation, physical stress, youths.

УДК 612.824:616.28-008.14-053.6

Ю. В. Бондар

СТАН МОЗКОВОГО КРОВОТОКУ В ГЛУХИХ ПІДЛІТКІВ

За останні роки в багатьох країнах світу спостерігається збільшення кількості людей з порушенням слуху (М. Є. Загорянська, М. Г. Рум'янцева, Л. Б. Дайняк, 2003; В. Т. Пальчун, А. Н. Петухова,

2000; G. Carney, 1997). Частота вродженої приглухуватості коливається в межах від 0,8 до 15,5 на 1000 обстежених. Дослідженнями показано, що у 82 % приглухуватих дітей патологія виникає на першому році життя, із них у 38,5 % дітей порушення з'являються в перинатальний період.

Втрата слуху негативно позначається на формуванні індивідуальності людини, розвитку функціональних систем і гальмує її соціальну, побутову й психологічну адаптацію (Н. Г. Байкіна, Р. М. Боскіс, О. П. Гозова, А. І. Дьячков, В. В. Засенко, А. Г. Зикєєв, С. О. Зиков, Ф. Ф. Рау, Т. В. Розанова, Б. В. Сермеєв, І. М. Соловійов, Л. І. Фомічова, М. К. Шеремет, М. Д. Ярмаченко), тому вивчення змін у функціональних системах, що взаємодіють і впливають на слуховий аналізатор, має суттєве значення для діагностування хвороби та викликаних нею ускладнень й обґрунтування і вибору адекватних корекційно-реабілітаційних програм.

Аналіз стану церебральної гемодинаміки у хворих з порушеннями функції звукосприйняття, за даними реоенцефалографії, показує, що судинний компонент різного ступеня вираженості займає важливе місце в патогенезі сенсоневральної приглухуватості різної етіології, виступаючи причиною, наслідком або фоном захворювання. Спастичний стан судин, коливання артеріального тиску та інші порушення мозкового кровообігу викликають найбільш несприятливий для слухових рецепторів стан – гіпоксію. Гіпоксія та метаболічний ацидоз є найважливішими компонентами патогенеза порушень внутрішнього вуха [1].

Ураховуючи зазначене вище, мета нашого дослідження полягала у з'ясуванні особливостей церебральної гемодинаміки в басейні каротидних артерій підлітків з сенсоневральною приглухуватістю III – IV ступеня.

У дослідженні взяло участь 50 дітей з сенсоневральною приглухуватістю III – IV ступеня віком від 12 до 15 років та 55 чуючих однолітків обох статей.

Стан мозкового кровообігу вивчався методом реоенцефалографії за допомогою апаратно-програмного комплексу «Кардіо+». З метою дослідження гемодинаміки в басейні каротидних артерій використане фронто-мастоїдальне відведення з правого та лівого боків.

Оцінка мозкової гемодинаміки в басейні внутрішньої сонної артерії здійснювалася на основі таких інтегральних показників, як:

- пульсове артеріальне кровонаповнення (А, б/р);
- хвилинне артеріальне кровонаповнення (ХОК, мл);
- тонус магістральних артерій (ТМА, с);
- сумарний тонус всіх регіональних артерій (ТРА, с);
- тонус артерій крупного калібру (ТКА, Ом/с);
- тонус артерій середнього калібру (ТСА, Ом/с);
- дикротичний індекс (І/А, б/р);

– діастолічний індекс (D/A).

Отримані результати оброблялися загальноприйнятими методами статистичного аналізу з використанням t-критерію Стьюдента.

Інтегральними показниками церебральної гемодинаміки є артеріальне кровонаповнення та хвилинне артеріальне кровонаповнення. На думку W. Kunert (1961), амплітуда реографічної хвилі значною мірою залежить від частоти серцевих скорочень, систолічного об'єму крові, артеріального тиску та тону судинних стінок.

Відомо, що в нормі показники артеріального кровонаповнення коливаються в межах 1,40 – 2,30 у.о., тобто середньостатистичні показники глухих та чуучих підлітків знаходилися в межах фізіологічної норми, однак у глухих підлітків вони були нижчими. Так, амплітуда реографічної хвилі в глухих підлітків виявилася нижчою, ніж у чуучих однолітків, у середньому на 6,61 % у лівій гемісфері ($p > 0,05$) та на 12,06 % у правій гемісфері ($p < 0,01$) каротидного басейну, що свідчить про зниження притоку артеріальної крові в цей судинний басейн. Зазначимо, що зниження артеріального кровонаповнення в глухих підлітків спостерігалось тільки в підгрупі хлопчиків, яке більш виражене в правій гемісфері (відповідно на 23,58 % ($p < 0,01$) та на 29,29 % ($p < 0,001$)). У глухих дівчаток артеріальне кровонаповнення в каротидному басейні виявилось вищим, ніж у чуучих дівчаток, відповідно на 9,56 % та 4,67 % ($p > 0,05$).

За кровонаповненням артеріального русла каротидного басейну виявилися суттєві гендерні відмінності, які полягали в глухих підлітків у вищих величинах зазначеного показника в дівчаток порівняно з хлопчиками ($p < 0,05$), тоді як у чуучих дітей спостерігалася зворотна картина.

Суттєвої асиметрії за артеріальним кровонаповненням каротидного басейну в обох досліджуваних групах не виявлено.

Хвилинне артеріальне кровонаповнення басейну внутрішніх сонних артерій виявилось зниженим у глухих підлітків порівняно з чуучими, причому це зниження більш виражене в правій гемісфері, ніж у лівій (відповідно 82,27 % та 77,61 %, $p < 0,001$).

У нормі хвилинне артеріальне кровонаповнення каротидного басейну головного мозку повинно становити 50 – 90 мл. Аналізуючи середньостатистичні величини хвилинного артеріального кровонаповнення, можна констатувати, що в глухих підлітків вони в 3 – 4 рази нижчі за вікову норму, тоді як у їх чуучих однолітків показники знаходилися в межах вікової норми.

Зазначене свідчить про те, що глухота супроводжується гіповолемією в каротидному басейні, що може бути причиною гіпоксії та розвитку метаболічного ацидозу.

Таблиця 1

Реоенцефалографічні показники кровонаповнення судин каротидного басейну глухих підлітків (М ± m)

Показники	Глухі підлітки			Чуючі підлітки		
	загалом	дівчатка	хлопчики	загалом	дівчатка	хлопчики
<i>Ліва гемісфера</i>						
A, Ом	1,583 ± 0,088	1,765 ± 0,124*	1,400 ± 0,116 [■]	1,695 ± 0,038	1,611 ± 0,042*	1,832 ± 0,066
ХОК, мл/хв.	16,032 ± 0,820 [■]	16,320 ± 1,165 [■]	15,744 ± 1,174 [■]	71,618 ± 1,833	70,822 ± 2,331	72,906 ± 3,020
TMA, с	0,124 ± 0,003 [■]	0,129 ± 0,005 [■]	0,120 ± 0,003 [■]	0,154 ± 0,003	0,151 ± 0,003	0,159 ± 0,004
TPA, с	0,105 ± 0,004	0,102 ± 0,006	0,108 ± 0,005 [■]	0,096 ± 0,004	0,099 ± 0,006	0,092 ± 0,006
ТКА, Ом/с	3,352 ± 0,213 [■]	3,877 ± 0,333 [■] *	2,828 ± 0,225 [■]	0,999 ± 0,018	1,018 ± 0,024	0,968 ± 0,029
ТСА, Ом/с	1,633 ± 0,115 [■]	1,902 ± 0,177 [■] *	1,364 ± 0,129 [■]	0,982 ± 0,018	0,990 ± 0,022	0,970 ± 0,030
I/A, б/р	0,398 ± 0,017 [■]	0,408 ± 0,023 [■]	0,389 ± 0,025 [■] ♦	0,537 ± 0,012	0,541 ± 0,015	0,532 ± 0,020
D/A, б/р	0,460 ± 0,016 [■]	0,472 ± 0,021 [■]	0,448 ± 0,024 [■]	0,521 ± 0,014	0,525 ± 0,017	0,515 ± 0,024
<i>Права гемісфера</i>						
A, Ом	1,502 ± 0,074 [■]	1,682 ± 0,110**	1,323 ± 0,086 [■]	1,708 ± 0,037	1,607 ± 0,039**	1,871 ± 0,059
ХОК, мл/хв.	12,585 ± 0,939 [■] ♦	11,990 ± 1,183 [■] ♦	13,181 ± 1,474 [■]	70,973 ± 1,542	70,796 ± 1,954	71,261 ± 2,571
TMA, с	0,117 ± 0,002 [■] ♦	0,116 ± 0,003 [■] ♦	0,119 ± 0,003 [■]	0,163 ± 0,002♦	0,162 ± 0,003♦	0,165 ± 0,004
TPA, с	0,101 ± 0,003	0,106 ± 0,004 [■]	0,097 ± 0,003	0,092 ± 0,003	0,093 ± 0,004	0,089 ± 0,006
ТКА, Ом/с	3,143 ± 0,127 [■]	3,359 ± 0,187 [■]	2,927 ± 0,165 [■]	1,014 ± 0,018	0,999 ± 0,024	1,038 ± 0,029
ТСА, Ом/с	1,582 ± 0,068 [■]	1,726 ± 0,102 [■] *	1,438 ± 0,083 [■]	0,975 ± 0,018	0,980 ± 0,023	0,967 ± 0,029
I/A, б/р	0,305 ± 0,017 [■] ♦	0,317 ± 0,024 [■] ♦	0,293 ± 0,025 [■] ♦	0,537 ± 0,013	0,541 ± 0,017	0,530 ± 0,021
D/A, б/р	0,402 ± 0,018 [■] ♦	0,413 ± 0,025 [■]	0,391 ± 0,027 [■]	0,497 ± 0,016	0,492 ± 0,021	0,506 ± 0,025

Примітка: достовірність відмінностей: ■ – з чуючими підлітками; * – з хлопчиками; ♦ – з лівою гемісферою при ■(♦)* – p < 0,05, ■(♦♦)** – p < 0,01, ■(♦♦♦)** – p < 0,001

Суттєвих гендерних відмінностей у величинні хвилиного артеріального кровонаповнення каротидного басейну обох гемісфер у глухих та чуючих підлітків не виявлено ($p > 0,05$). Однак у глухих підлітків виявлена суттєва асиметрія за цим показником, що полягала в підвищенні хвилиного артеріального кровонаповнення в лівій гемісфері порівняно з правою на 27,39 % ($p < 0,01$), причому в дівчаток ця асиметрія є більш вираженою.

Амплітуда реографічної хвилі також дозволяє опосередковано судити про функціональний стан судин: при підвищенні тонусу судин вона знижується, а при зниженні тонусу – збільшується. У наших дослідженнях амплітуда реографічної хвилі виявилася нижчою в глухих дітей, що може свідчити про збільшення тонусу судин у басейні каротидних артерій. У зв'язку з цим проаналізований тонус судин різного калібру.

Установлено, що в глухих підлітків тонус магістральних артерій виявився нижчим, ніж у чуючих однолітків, у лівій гемісфері в середньому на 19,48 % ($p < 0,05$), а в правій гемісфері – на 28,22 % ($p < 0,001$), причому в глухих хлопчиків це зниження більш виражене. У нормі показники тонусу магістральних артерій повинні становити 0,11 – 0,15 С. Отже, середньостатистичні показники тонусу магістральних артерій у глухих підлітків знаходилися в межах норми, а в чуючих однолітків спостерігався підвищений тонус магістральних артерій.

За тонусом магістральних артерій у каротидному басейні обох досліджуваних груп підлітків виявлена асиметрія, яка більш виражена в підгрупах дівчаток. Однак у глухих дівчаток спостерігалася лівостороння асиметрія (коефіцієнт асиметрії – 11,21 %, $p < 0,05$), а в чуючих дівчаток – правостороння (коефіцієнт асиметрії – 7,28 %, $p < 0,05$).

Аналіз тонусу судин крупного калібру також виявив його зниження в глухих дітей порівняно з чуючими однолітками: у лівій гемісфері спостерігалася зниження в середньому в 3,36 раза ($p < 0,001$), а в правій гемісфері – у 3,1 раза ($p < 0,001$), причому в дівчат зниження було більш вираженим, ніж у хлопчиків, в обох гемісферах. У нормі тонус артерій крупного калібру коливається в межах 0,9 – 1,20 Ом/с, тобто в глухих підлітків в каротидному басейні спостерігалася гіпотонія артерій крупного калібру, а в чуючих однолітків – нормотонія.

Гендерні відмінності за тонусом артерій крупного калібру виявлені тільки в групі глухих підлітків і полягали в достовірно нижчих показниках тонусу в дівчаток порівно з хлопчиками, у лівій гемісфері каротидного басейну ($p < 0,05$).

Тонус артерій середнього калібру також виявився достовірно зниженим у глухих підлітків порівняно з чуючими однолітками. Так, у лівій гемісфері в тонус артерій середнього калібру виявився зниженим у середньому на 66,29 % ($p < 0,001$), а в правій гемісфері – на 62,26 %

($p < 0,001$), причому найбільш вираженим воно було в глухих дівчаток. Тонус артерій середнього калібру в нормі має коливатися в межах 0,9 – 1,2 Ом/с, а отже середньостатистичні показники свідчать про гіпотонус артерій середнього калібру в глухих дітей та його нормальні величини в чуючих однолітків.

Гендерні відмінності за тонусом артерій середнього калібру виявлені тільки в правій гемісфері глухих дітей: у дівчаток спостерігався значно нижчий тонус артерій середнього калібру ($p < 0,05$).

Установлено, що в глухих підлітків дикротичний індекс достовірно нижчий, ніж у чуючих однолітків, у лівій гемісфері в середньому на 25,88 % ($p < 0,001$), а в правій гемісфері – на 43,20 % ($p < 0,001$), причому в хлопчиків це зниження більш виражене, ніж у дівчаток. У нормі показники дикротичного індексу мають коливатися в межах 0,3 – 0,5. Це дозволяє говорити про те, що в глухих дітей тонус артеріол лівої гемісфери каротидного басейну знаходиться в межах вікової норми, тоді як у правій гемісфері – на нижній межі норми, а в глухих хлопчиків – знижений. У чуючих підлітків тонус артеріол дещо підвищений. За дикротичним індексом виявлена лівостороння асиметрія в групі глухих підлітків, яка становила в середньому 30,49 % ($p < 0,001$).

Установлено, що діастолічний індекс у глухих підлітків значно нижчий, ніж у чуючих однолітків, причому найбільше його зниження спостерігалось в правій гемісфері (відповідно на 11,71 % та 19,11 %). У всіх досліджуваних дітей середньостатистичні показники тонусу судин венозного типу дрібного калібру знаходилися в межах вікової норми. У групі глухих підлітків виявлена лівостороння симетрія діастолічного індексу, пов'язана з переважанням тонусу венул у лівій гемісфері в середньому на 14,43 % ($p < 0,01$).

Отримані нами результати щодо лінійної швидкості кровотоку в каротидному басейні глухих підлітків співпадають з аналогічними даними, наявними в літературі [2 – 6]. Наші результати стосовно стану мікроциркуляторного русла глухих підлітків узгоджуються з аналогічними даними в глухій молоді [4].

Отже, результати проведеного дослідження виявили такі особливості гемодинаміки в каротидному басейні глухих підлітків:

- зменшення пульсового артеріального кровонаповнення та хвилинного артеріального кровонаповнення на тлі гіпотонії судин усіх калібрів, а особливо артеріальних судин крупного калібру;
- більш виражена асиметрія мозкового кровообігу за показниками хвилинного артеріального кровонаповнення, тонусу магістральних артерій, артеріол та вену;
- гемодинаміка каротидного басейну глухих підлітків характеризується більш вираженими гендерними відмінностями: у глухих дівчаток достовірно вище артеріальне кровонаповнення на тлі

більш низьких показників тонусу артерій крупного та середнього калібру.

Література

1. Линьков В. И. Экспериментальное исследование метаболических и функциональных нарушений в улитке / В. И. Линьков // Клинико-диагностические и анатомо-физиологические аспекты периферического отдела слуховой системы : сб. тр. – СПб., 1991. – С. 71 – 79. **2. Моренко В. М.** Клиническое обоснование использования препарата «Мексидол» в лечении больных с сенсоневральной тугоухостью / В. М. Моренко, Т. В. Дроздова // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2006. – Прил. 1. – С. 60 – 62. **3. Сухарева И. П.** Применение фармакопунктуры в комплексном лечении детей с сенсоневральной тугоухостью / И. П. Сухарева, Н. А. Арефьева, Л. В. Фархутдинова // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – № 6. – С. 24 – 26. **4. Кравченко Ю. В.** Особливості психофізіологічних параметрів і показників гемодинаміки у молоді із слуховою депривацією : дис. ... канд. біол. наук : 03.00.13 / Кравченко Юлія Вікторівна. – К., 2002. – 168 с. **5. Говорун М. И.** Кохлеопатии / М. И. Говорун, В. Р. Гофман, В. Е. Парфенов – СПб., 2003. – 295 с. **6. Гасюк О. М.** Взаємозв'язок психофізіологічних функцій з показниками серцево-судинної та респіраторної систем у дітей молодшого шкільного віку із слуховою депривацією : дис. ... канд. біол. наук : 03.00.13 / Гасюк Олена Миколаївна. – К., 2004. – 173 с.

Бондар Ю. В. Стан мозкового кровотоку в глухих підлітків

У статті проаналізовані реоенцефалографічні показники глухих і нормальнослухуючих підлітків. У глухих підлітків виявлено зниження артеріального кровонаповнення та тонусу судин різного діаметру та типу в каротидному басейні, порівняно з нормальнослухуючими підлітками.

Ключові слова: глухота, підлітки, мозковий кровообіг, каротидний басейн.

Бондарь Ю. В. Состояние мозгового кровообращения у глухих подростков

В статье проанализированы реоэнцефалографические показатели глухих и нормальнослышающих подростков. У глухих подростков выявлено снижение артериального кровенаполнения и тонуса сосудов различного диаметра и типов в каротидном бассейне, по сравнению с нормальнослышающими детьми.

Ключевые слова: глухота, подростки, мозговое кровообращение, каротидный бассейн.

Bondar J. V. Condition of brain blood circulation at deaf teenagers

In article are analyzed rheoencephalography parameters of deaf and hearing teenagers. Decrease arterial blood-filling and a tone of vessels of various diameters and types in carotid area at deaf teenagers is revealed in comparison with hearing.

Key words: deafness, teenagers, brain blood circulation, carotid area.

УДК 612.112.155.34/.39

Е. Д. Боярчук

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ЛИЗОСОМАЛЬНОГО АППАРАТА НЕЙТРОФИЛОВ
ПРИ РАЗВИТИИ ДВС-СИНДРОМА**

Известно, что нейтрофильные лейкоциты являются высокодифференцированными клетками, в цитоплазме которых определяются гранулы [1, с. 54; 2, с. 84; 3, с. 26]. Микроскопия в фазовом контрасте показывает, что гранулы нейтрофила находятся в постоянном броуновском движении [4, с. 85; 5, с. 75]. В одном нейтрофиле человека на 150 специфических гранул в среднем приходится 75 азурофильных, а в нейтрофиле кролика на 54 специфических – 16 азурофильных [6, с. 907].

Исследованиями нашей лаборатории было установлено, что при действии на организм чрезвычайных раздражителей развивается нейтрофильный лейкоцитоз и уменьшается число гранул в нейтрофилах [7, с. 952; 8, с. 76]. ДВС-синдром представляет собой сложный процесс, при котором происходит одновременное или последовательное потребление факторов свертывания, активация фибринолиза, образование микротромбов и возникновение кровотечений [9, с. 97; 10, с. 514]. Поэтому развитие ДВС-синдрома для организма является экстремальным состоянием.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящего исследования явилось изучение состояния лизосомального аппарата нейтрофилов при развитии в организме ДВС-синдрома.

Исследования поставлены на 40 половозрелых беспородных кроликах обоего пола массой 2,5 – 3,0 кг, у которых экспериментально воспроизводился ДВС-синдром [11, с. 132].

На основании общего количества лейкоцитов и процентного содержания нейтрофилов рассчитывали абсолютное количество нейтрофилов в периферической крови [12, с. 52]. Лизосомальную

формулу нейтрофилов изучали по методу В. Е. Пигаревского (1978) [13, с. 86]. Лизосомы подсчитывали, используя световой микроскоп при увеличении ок. 15, об. 90. Для изучения содержания лизосом в нейтрофилах мазки крови окрашивали красителем Май-Грюнвальда. При микроскопии лизосомы дифференцируются как крупные округлые тельца розового цвета. Подсчитывали 100 нейтрофилов и идентифицировали среди них три группы: 1 – нейтрофилы, содержащие более 30 лизосом; 2 – нейтрофилы, содержащие до 10 лизосом; 3 – нейтрофилы, содержащие менее 10 лизосом.

Систему гемостаза при ДВС-синдроме оценивали общепринятыми методами [14, с. 34, 56, 110 – 115].

Экспериментальная модель ДВС-синдрома (табл. 1) длилась в среднем 14 – 15 суток: гиперкоагуляция в среднем 4 суток, коагулопатия потребления в течение 4 суток и гипокоагуляция развивалась в течение 6 суток. Стадия гиперкоагуляции характеризовалась резким укорочением 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	Контроль	Изменения в динамике формирования ДВС-синдрома		
		Гиперкоагуляция	Коагулопатия потребления	Гипокоагуляция
Время рекальцификации плазмы (с)	78,7 ± 2,64	-34,9 ± 6,60	+8,48 ± 4,95	+173,9 ± 20,84
Тромбиновое время (с)	16,5 ± 1,11	-4,25 ± 0,71	+1,48 ± 0,49	+11,5 ± 1,89
Фибриноген (мг%)	58,2 ± 2,21	+23,7 ± 7,53	-30,6 ± 5,54	-48,1 ± 7,76
Активность фактора XIII (%)	100,0 ± 1,75	+61,6 ± 3,87	-8,05 ± 2,91	-70,6 ± 4,23

Как свидетельствуют данные, приведенные в табл. 2, во все сроки эксперимента наблюдалось повышение числа нейтрофильных лейкоцитов в крови кроликов. В стадии гиперкоагуляции степень увеличения нейтрофилов была минимальной, а в стадии гипокоагуляции определялись максимальные значения абсолютного числа нейтрофилов.

Таблиця 2

Морфологическая картина лизосомального аппарата нейтрофилов при ДВС-синдроме (M ± m)

Показатель	Контроль	Изменения в динамике формирования ДВС-синдрома		
		Гиперкоагуляция	Коагулопатия потребления	Гипокоагуляция
Абсолютное число нейтрофилов ($\times 10^9/\text{л}$)	7,3 ± 0,43	+1,98 ± 0,53	+1,25 ± 0,42	+3,43 ± 1,13
... более 30 лизосом ($\times 10^9/\text{л}$)	7,3 ± 0,43	-1,7 ± 0,56	-2,5 ± 0,42	-3,7 ± 0,93
... до 10 лизосом ($\times 10^9/\text{л}$)	0	+2,6 ± 0,25	+1,1 ± 0,15	+0,6 ± 0,08
... менее 10 лизосом ($\times 10^9/\text{л}$)	0	+0,7 ± 0,16	+2,0 ± 0,37	+5,2 ± 1,97

Определение абсолютного количества нейтрофилов показало, что во все сроки эксперимента в крови животных наблюдалось уменьшение числа нейтрофилов, содержащих более 30 лизосом. В стадии гипокоагуляции степень уменьшения содержания нейтрофилов, включающих более 30 лизосом, была максимальной.

В крови кроликов во все сроки наблюдения определялись нейтрофилы, содержащие до 10 лизосом. В стадии гиперкоагуляции отмечалась самая высокая степень увеличения показателя. В стадии коагулопатии потребления, увеличение числа нейтрофилов, включающих до 10 лизосом постепенно уменьшалось и при развитии гипокоагуляции было минимальным.

На протяжении всего времени наблюдения в крови кроликов постепенно повышалось абсолютное число нейтрофилов, содержащих менее 10 лизосом (табл. 2). В стадии коагулопатии потребления определялся активный рост таких нейтрофилов, а в стадии гипокоагуляции их количество было минимальным.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что при развитии экспериментального ДВС-синдрома во все сроки наблюдений развивался нейтрофильный лейкоцитоз и в крови животных появлялись нейтрофилы, включающие менее 30 лизосом. Причем в стадии гиперкоагуляции преобладали нейтрофилы, содержащие до 10 лизосом, а в стадии гипокоагуляции наиболее многочисленную группу составляли нейтрофилы, содержащие менее 10 лизосом. Максимальная дегрануляция наблюдалась в период наиболее выраженного нейтрофилеза, что совпадало с глубокими нарушениями гемостаза при ДВС-синдроме.

Таким образом, развитие ДВС-синдрома сопровождается выраженными морфологическими изменениями лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов.

Литература

1. **Бережная Н. М.** Нейтрофилы и иммунологический гомеостаз / Н. М. Бережная. – Киев : Наук. думка, 1988. – 192 с.
2. **Кокряков В. Н.** Структурно-функциональные особенности лизосом нейтрофилов / В. Н. Кокряков // Структура и функции лизосом. – Новосибирск : Наука, 1980. – С. 84 – 85.
3. **Нагоев В. С.** Очерки о нейтрофильном гранулоците / В. С. Нагоев. – Нальчик : Эльбрус, 1986. – 203 с.
4. **Klebanoff S. J.** The neutrophil: Function and clinical disorders / S. J. Klebanoff. – New York : Elsevier. – 1978. – No. 3. – P. 173.
5. **Wright D. G.** Advances in host defense mechanisms / D. G. Wright. – New York, 1982. – No. 1. – P. 75 – 110.
6. **Bainton D. F.** The development of neutrophils polymorphonuclear leukocytes in human bone marrow / D. F. Bainton, M. G. Farguhar // J. Exp. Med. – 1971. – Vol. 134, No. 4. – P. 907 – 934.
7. **Лунина Н. В.** Влияние многократного стрессорного воздействия на лизосомальный аппарат нейтрофильных лейкоцитов / Н. В. Лунина, Н. А. Агафонова // Физиол. журн. СССР. – 1986. – Т. 72, № 7. – С. 952 – 958.
8. **Лунина Н. В.** Влияние острой кровопотери на лизосомальный аппарат нейтрофильных лейкоцитов / Н. В. Лунина, П. М. Козюк // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1978. – № 2. – С. 76 – 78.
9. **Каиэи К.** Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови / К. Каиэи // Jap. J. Med. Techno. – 1991. – Vol. 40, No. 12. – С. 97 – 101.
10. **Seviek P.** Diseminovana intraskularni koagulace a seppse / P. Seviek, M. Matyskova // Unitr.Lek. – 1991. – Vol. 37, No. 5. – P. 514 – 517.
11. **Боярчук Е. Д.** Экспериментальная модель ДВС-синдрома / Е. Д. Боярчук // Вестн. проблем биологии и медицины. – 1998. – № 7. – С. 132 – 138.
12. **Лабораторные методы исследования в клинике** / под ред. В. В. Меньшикова. – М. : Медицина, 1987. – 364 с.
13. **Пигаревский В. Е.** Лизосомально-катионный тест // Патол. физиол. и эксперим. терапия / В. Е. Пигаревский. – 1975. – № 3. – С. 86 – 88.
14. **Балуда В. П.** Лабораторные методы исследования системы гемостаза / под ред. Е. Д. Гольдберга. – Томск, 1980. – 314 с.

Боярчук О. Д. Морфологічна характеристика лізосомального апарату нейтрофілів при розвитку ДВЗ-синдрому

Розвиток ДВЗ-синдрому супроводжується вираженими морфологічними змінами у лізосомальному апараті нейтрофілів. Так, у стадію гіперкоагуляції у стадію гіперкоагуляції переважають нейтрофіли, що містять від 30 до 10 лізосом, а в стадію гіпокоагуляції найбільш численну групу становлять нейтрофіли, що містять менш як 10 лізосом. Максимальна дегрануляція спостерігається в період найбільш вираженого нейтрофіліозу, що збігається із глибокими порушеннями гемостазу при ДВЗ-синдромі.

Ключові слова: нейтрофіли, лізосомальний апарат нейтрофілів, ДВЗ-синдром.

Боярчук Е. Д. Морфологическая характеристика лизосомального аппарата нейтрофилов при развитии ДВС-синдрома

Развитие ДВС-синдрома сопровождается выраженными морфологическими изменениями лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов. Так, в стадию гиперкоагуляции преобладали нейтрофилы, содержащие до 10 лизосом, а в стадию гипокоагуляции наиболее многочисленную группу составляли нейтрофилы, содержащие менее 10 лизосом. Максимальная дегрануляция наблюдалась в период наиболее выраженного нейтрофилеза, что совпадало с глубокими нарушениями гемостаза при ДВС-синдроме.

Ключевые слова: нейтрофилы, лизосомальный аппарат нейтрофилов, ДВС-синдром.

Boyarchuk H. The morphological characteristic lysosomal apparatus of neutrophils at DIC development

At DIC development in all terms of supervision developed neutrophils leucocytosis and in blood of animals appeared neutrophils, including less than 30 lysosoms. And, in a hypercoagulation stage prevailed neutrophils, containing to 10 lysosoms, and in a hypocoagulation stage the most numerous group made neutrophils, containing less than 10 lysosoms. Maximum degranulation it was observed in the most expressed neutrophils leucocytosis, that coincided with deep infringements of a hemostasis at the DIC. Thus, DIC development is accompanied by the expressed morphological changes lysosomal apparatus of neutrophils leukocytes.

Key words: neutrophils leucocytosis, lysosomal apparatus of neutrophils, DIC.

УДК 371.72:616.1

О. О. Виноградов

**МОНІТОРИНГ МОДИФІКОВАНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ
СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
СЕРЕД СТУДЕНТІВ**

На сьогоднішній день серцево-судинні захворювання (ССЗ) основна причина смерті у світі [1 – 5]. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у 2005 році від ССЗ померло

17,5 мільйона осіб, що склало 30 % усіх випадків смерті у світі. Із цього числа 7,6 мільйона осіб померло від ішемічної хвороби серця (ІХС) й 5,7 мільйона осіб – у результаті інсульту. Більше 80 % випадків смерті від ССЗ відбувається в країнах з низьким і середнім рівнем доходу, майже рівною мірою серед чоловіків і жінок. За прогнозами фахівців, до 2015 року близько 20 мільйонів осіб помре від ССЗ, головним чином від хвороб серця й інсульту, які залишаться єдиними основними причинами смерті [6].

В Україні у 2006 році на кожні 100 тис. населення зареєстровано 1712,21 випадків ІХС і 798,47 випадків цереброваскулярної патології, що порівняно з даними по Євросоюзу відповідно у 2,5 і 1,3 рази вище. При цьому відзначається певна тенденція росту – порівняно з 2000 р. захворюваність кардіоваскулярною і цереброваскулярною патологією збільшилася в 1,1 – 1,3 рази [7].

Показники смертності від ССЗ в Україні найвищі серед європейських країн. У 2006 році в Україні смертність від хвороб органів кровообігу склала 810,63 на 100 тис. населення, що в 3,1 рази вище, ніж у Євросоюзі. Із цього числа 66,1 % (529,44 на 100 тис. населення) припадає на ІХС і 21,4 % (171,21 на 100 тис. населення) – на судинні ураження головного мозку [7].

Численні дослідження показують, що ключові фактори ризику розвитку ССЗ пов'язані зі способом життя людини, тобто є модифікованими. Усунувши модифіковані фактори ризику, можна, за приблизними оцінками, запобігти до 80 % кардіоваскулярних проблем [2; 8; 9].

У зв'язку з вищесказаним моніторинг поширеності модифікованих факторів ризику серед різних груп населення вагома складова програм, спрямованих на попередження ССЗ, що на сьогоднішній день є однією з найбільш актуальних медико-біологічних і соціальних завдань.

З огляду на вищезазначене, метою нашого дослідження був моніторинг та оцінка поширеності модифікованих факторів ризику ССЗ серед студентів.

Дослідження проведене на 68 студентах I – II курсів спеціальності «Фізична реабілітація» Інституту післядипломної освіти Луганського національного університету імені Тараса Шевченка, в період березень – квітень 2009 року.

При вивченні поширеності факторів ризику серед студентів використовувалися спеціалізовані опитувальники [10], що були розроблені на основі міжнародного досвіду (IPAQ, CINDI, BRFSS, FINBALT) і включали такі розділи:

1. Загальна оцінка здоров'я.
2. Оцінка антропометричних даних (маса тіла, зріст).
3. Поширеність паління.

4. Поширеність артеріальної гіпертензії.
5. Рівень фізичної активності.
6. Особливості харчових звичок (споживання фруктів, овочів і жирів).
7. Поінформованість про холестерин.
8. Цукровий діабет.
9. Загальні відомості.

Для оцінки поширеності факторів ризику на основі запропонованих питань були використані критерії, рекомендовані ВООЗ [2; 4; 6; 8].

Цифрові дані обробляли статистичними методами з використанням комп'ютерного програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2007 (v. 12.0.4518.1014) [11].

Проведене дослідження показало, що серед опитаних студентів більше половини оцінили стан свого здоров'я як задовільний (57,6 %) і близько третини як гарний (34,9 %). Приблизно однакове число опитаних вважають, що стан їхнього здоров'я відповідає опису «дуже гарний» (4,5 %) і «поганий» (3,0 %) (рис. 1).

Опитані жінки схильні давати більш негативні оцінки своєму здоров'ю: половина чоловіків (53,3 %) оцінили стан свого здоров'я як гарний або дуже гарний, серед жінок ця величина склала 35,3 %.

Для оцінки антропометричних показників проводили обчислення індексу маси тіла (ІМТ). Середнє значення ІМТ у опитаних склало $22,6 \pm 0,42$ кг/м².

Більш половини опитаних студентів (62,9 %) мали ІМТ у межах норми, що рекомендується ВООЗ (від 18,5 до 25,0 кг/м²). Надлишкову масу тіла (ІМТ від 25,0 до 30,0 кг/м²) мали 14,5 % опитаних, серед чоловіків осіб з надлишковою масою тіла виявилось більше, ніж серед жінок (46,7 % і 10,6 % відповідно). Ожиріння (ІМТ 30,0 кг/м² і більше) спостерігалось в 6,5 % опитаних. Низька маса тіла (ІМТ до 18,5 кг/м²) спостерігалася в 16,1 % опитаних, переважно серед жінок (рис. 2).

Поширеність паління серед опитаних чоловіків склала 46,7 %, серед жінок – 36,7 %.

Серед некурців 74,4 % ніколи не палили, 25,6 % – відмовилися від паління. Серед курців на питання «Хотіли б Ви кинути палити?» позитивно відповіли 100 % чоловіків і 82,4 % жінок. При цьому протягом останніх 12-і місяців тільки 75,0 % чоловіків і 64,7 % жінок намагалися кинути палити.

Дослідження показало, що більшість опитаних (77,9 %) знає величину свого артеріального тиску, при цьому поінформованість жінок в 1,5 рази вище, ніж чоловіків.

За прийнятими в дослідженні критеріями поширеність артеріальної гіпертензії серед студентів склала 15,1 %.

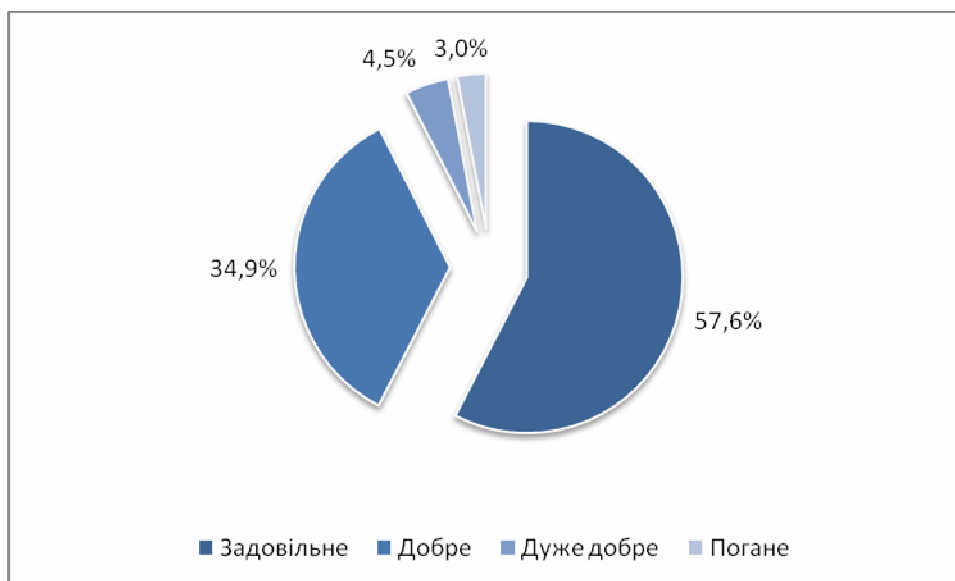


Рис. 1. Самооцінка стану здоров'я серед опитаних студентів

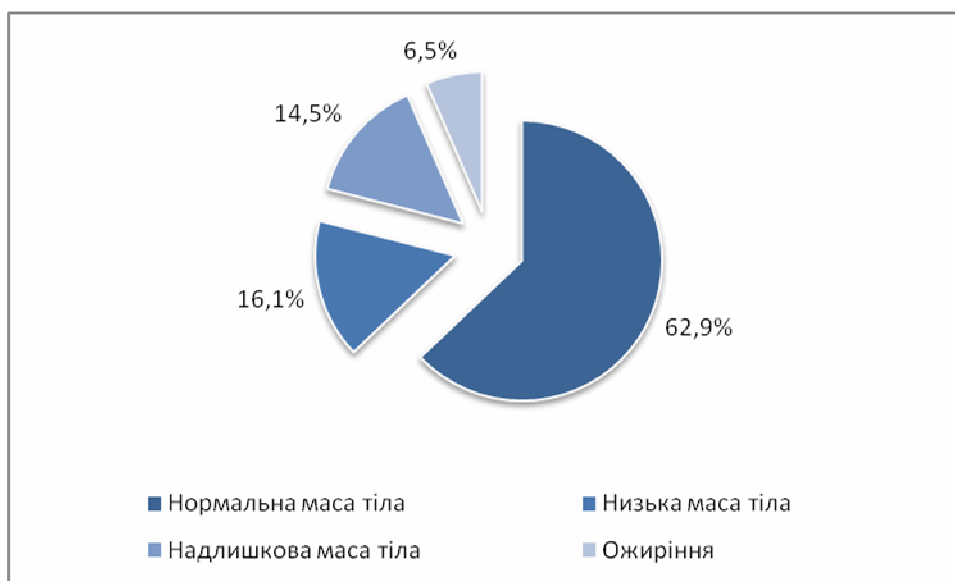


Рис. 2. Характер розподілу студентів відповідно до розміру індексу маси тіла

Рівень фізичної активності студентів оцінювали за інтенсивністю фізичних навантажень під час і поза роботою.

Більшість опитаних студентів (63,2 %) зп інтенсивністю фізичних навантажень під час роботи відповідали середньому рівню фізичної активності (на роботі в основному ходять). Фізично неактивними під час роботи (в основному сидять на роботі або не працюють) було 17,6 % студентів (рис. 3).

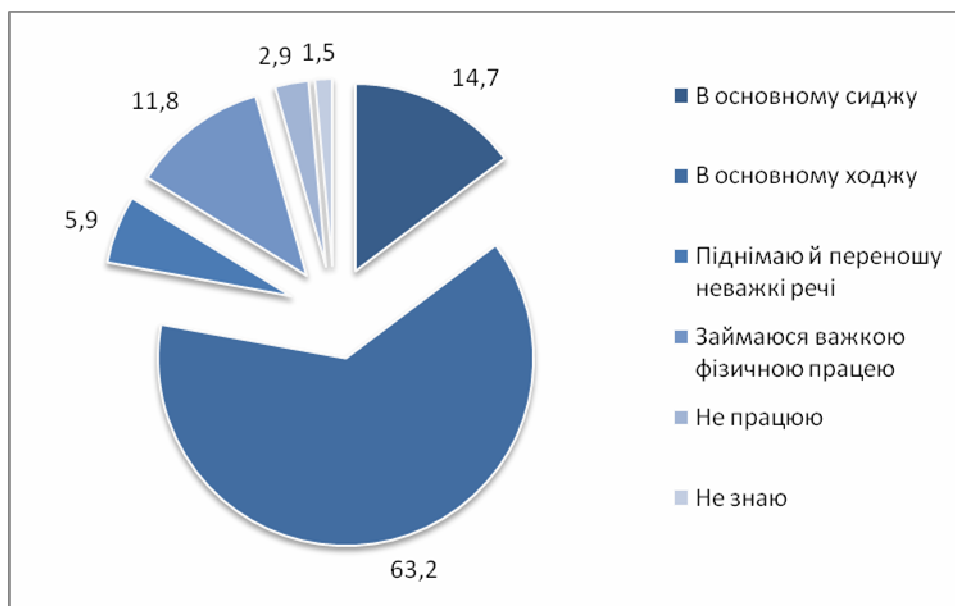


Рис. 3. Розподіл опитаних студентів відповідно до рівня фізичної активності під час роботи

У вільний від роботи час 11,2 % чоловіків і 20,5 % жінок займаються спортом менш одного разу на тиждень; від 1 до 4 разів на тиждень займаються спортом 44,4 % чоловіків і 28,2 % жінок; більше 5 разів на тиждень займаються спортом 44,4 % чоловіків і більше половини жінок (51,3 %).

Відповідно до рекомендацій ВООЗ як критерій ризику розвитку ССЗ було прийнято недостатнє споживання фруктів і овочів (менш 400 г фруктів і овочів на день) [8].

Поширеність низького споживання фруктів і овочів склала серед жінок 52,9 %, серед чоловіків – 50,0 %.

Щодня фрукти вживали більше половини жінок (64,1 %) і тільки 1/4 чоловіків (26,7 %), овочі – практично рівна кількість чоловіків і жінок (76,9 % і 69,2 % відповідно).

Під час дослідження встановлено, що більшість з опитаних студентів мали один або більше факторів ризику, і тільки 25,0 % студентів, факторів ризику не мали.

Серед чоловіків фактори ризику були відсутні тільки в 13,3 % опитаних. Практично половина студентів (46,7 %) мали один фактор ризику, два фактори ризику спостерігалися у 26,7 % опитаних, три фактори ризику – у 13,3 % (рис. 4).

Серед жінок фактори ризику були відсутні у 28,3 % опитаних, один фактор ризику мали 39,6 % студенток, два фактори ризику – 28,3 %, три фактори ризику – 3,8 % (рис. 5).

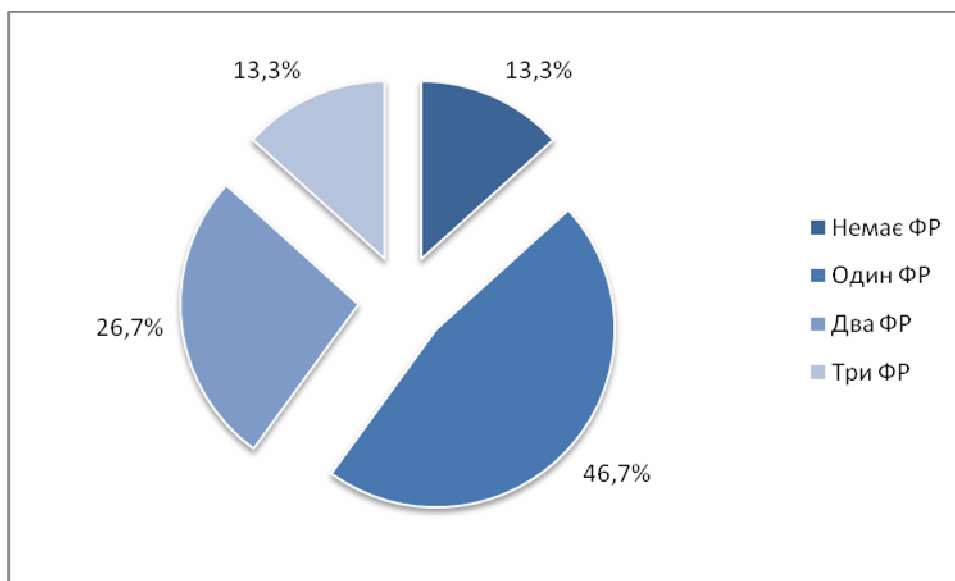


Рис. 4. Поширеність факторів ризику ССЗ серед опитаних чоловіків

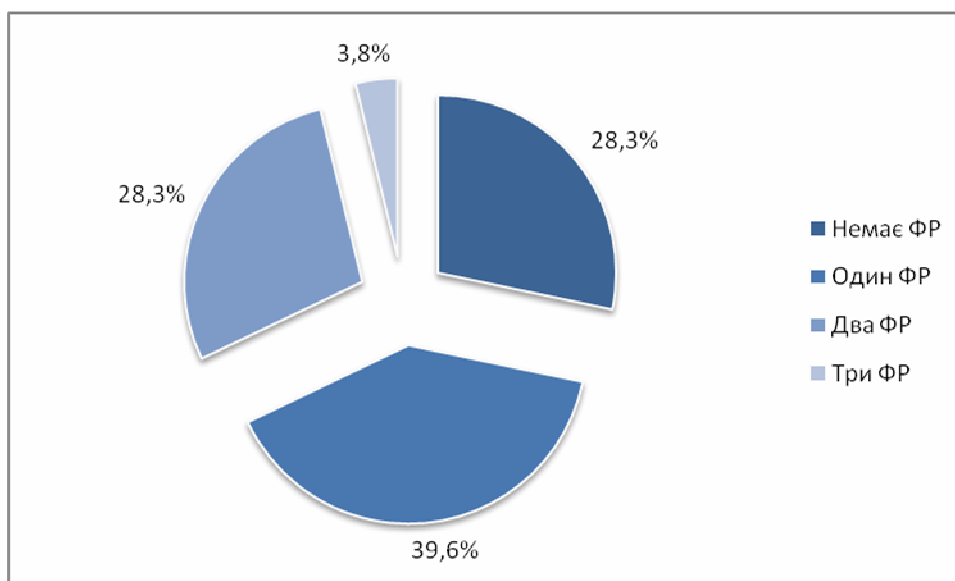


Рис. 5. Поширеність факторів ризику ССЗ серед опитаних жінок

Поширеність основних модифікованих факторів ризику серед чоловіків, які входять до групи ризику (мають один або більше факторів ризику розвитку ССЗ), була така: паління – 53,9 %, недостатнє вживання овочів і фруктів – 53,9 %, підвищений артеріальний тиск – 30,8 %, надлишкова маса тіла – 23,1 % (рис. 6).

Серед жінок, які входять у групу ризику, поширеність основних модифікованих факторів ризику була така: недостатнє вживання овочів і фруктів – 50,0 %, паління – 47,4 %, низька фізична активність – 23,7 %, надлишкова маса тіла – 23,1 % (рис. 7).

надлишкова маса тіла – 18,4 %, підвищений артеріальний тиск – 10,5 % (рис. 6).

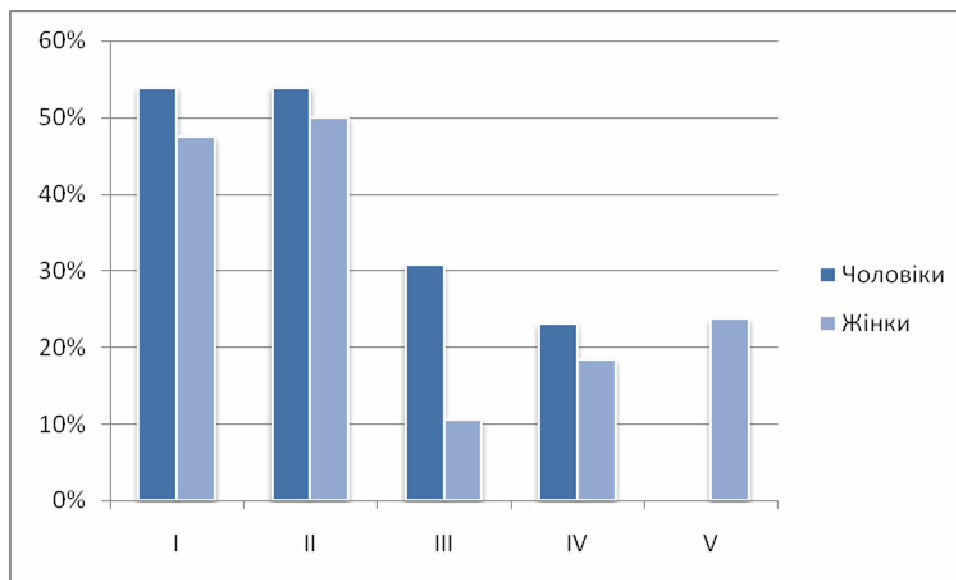


Рис. 6. Поширеність модифікованих факторів ризику серед студентів, які входять до групи ризику:

I – паління, II – недостатнє вживання овочів й фруктів, III – підвищений артеріальний тиск, IV – надлишкова маса тіла, V – недостатня фізична активність

Дослідження було присвячено вивченню поширеності модифікованих факторів ризику серцево-судинних захворювань серед студентів.

Під час дослідження встановлено, що більшість із опитаних студентів мали один або більше факторів ризику.

Найпоширенішими факторами ризику були паління, недостатнє вживання овочів і фруктів, підвищений артеріальний тиск і надлишкова маса тіла. Серед чоловіків найпоширенішими були надлишкова маса тіла й підвищений артеріальний тиск, серед жінок – низька фізична активність. Рівною мірою, як у чоловіків, так і в жінок, були поширені паління й недостатнє споживання овочів і фруктів.

У 20,0 % опитаних чоловіків підвищений артеріальний тиск поєднувався з іншими факторами ризику (паління, низьке споживання овочів і фруктів), що свідчить про 20 % ризику розвитку ішемічної хвороби серця протягом найближчих 10 років [8].

Слід зазначити, що непоінформованість студентів про рівень холестерину крові склала 84,8 %. Низький показник поінформованості повинен урахуватися при розробці й реалізації програм, спрямованих на профілактику серцево-судинних захворювань, тому що дісліпідемія входить до групи основних факторів ризику [8; 9].

Проведене дослідження необхідно розглядати як пошукове, однак воно дозволяє оцінити відповідність використаних методик завданням дослідження, адекватність методів обробки, аналізу й інтерпретації отриманих даних, а також визначити напрямки подальших досліджень.

Література

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2008 г. – Первичная медико-санитарная помощь. Сегодня актуальнее, чем когда-либо. – ВОЗ, 2008. – 125 с. **2. Предупреждение** инфарктов и инсультов. Не будьте жертвой – предохраните себя. – ВОЗ, 2006. – 44 с. **3. Профилактика** в кардиологии: завтра зависит от того, каким будет сегодня / [авт. текста А. Карташова] // *Medicine Review*. – 2008. – № 2 (02). – С. 4 – 7. **4. Рекомендации** ESC по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2007) / [авт. текста А. Карташова] // *Medicine Review*. – 2008. – № 2 (02). – С. 8 – 11. **5. Сердечно-сосудистая заболеваемость** и смертность – статистика по европейским странам (2008) / [авт. текста А. Ратманова] // *Medicine Review*. – 2009. – № 1 (06). – С. 6 – 12. **6. Сердечно-сосудистые заболевания** / Инф. бюл. ВОЗ. – 2007. – № 317. **7. Европейская база** данных «Здоровье для всех» (БД-ЗДВ / HFA-DB). – Version 2.0. – 2009. **8. Гуревич К. Г.** Методические рекомендации по организации программ профилактики хронических неинфекционных заболеваний / К. Г. Гуревич, Е. Г. Фабрикант // Менеджмент качества в сфере здравоохранения и социального развития. – 2008. – № 4. – С. 78 – 161. **9. Прихода И. В.** Борьба с факторами риска – основа стратегии профилактики сердечно-сосудистых заболеваний : (обзор лит.) / И. В. Прихода // *Физ. восп. студ. творч. спец.* – 2007. – № 3. – С. 83 – 91. **10. Мониторирование** поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения : руководство / Р. А. Потемкина, И. С. Глазунов, Р. Г. Оганов и др. – М., 2004. – 53 с. **11. Гланц С.** Медико-биологическая статистика / С. Гланц – М. : Практика, 1999. – 459 с.

Виноградов О. О. Моніторинг модифікованих факторів ризику серцево-судинних захворювань серед студентів

Дослідження було присвячено вивченню поширеності модифікованих факторів ризику серцево-судинних захворювань серед студентів. Під час дослідження встановлено, що більшість із опитаних студентів мали один або більше факторів ризику.

Ключові слова: моніторинг, модифіковані фактори ризику, серцево-судинні захворювання, студенти.

Виноградов О. А. Мониторинг модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди студентов

Исследование было посвящено изучению распространенности модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди студентов. В ходе исследования установлено, что большинство опрошенных студентов имели один или больше факторов риска.

Ключевые слова: мониторинг, модифицируемые факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания, студенты.

Vinogradov O. A. Monitoring of modified risk factors for cardiovascular disease among the students

Research was devoted the study of the prevalence of modified factors of risk of cardiovascular diseases among students. During the study found that most of the students surveyed had one or more risk factors.

Key words: monitoring, modified factors of risk, cardiovascular diseases, students.

УДК 612.112.9

И. Г. Герасимов, Т. М. Гальбург

**КИНЕТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА В ПРОЦЕССЕ
ИХ ПРИКРЕПЛЕНИЯ И ФАГОЦИТОЗА *IN VITRO***

Одной из защитных реакций организма является фагоцитоз. Он состоит из четырех последовательных стадий [1, с.49; 2, с. 52 – 54]: приближение клетки к объекту фагоцитоза, взаимодействие с объектом фагоцитоза, поглощение и уничтожение объекта фагоцитоза. Фагоцитоз осуществляется функционированием специальных клеток. Способностью к фагоцитозу обладают такие клетки крови, как, например, нейтрофилы. Оценить качества процесс можно, исследуя кинетику отдельных стадий фагоцитоза индивидуальных клеток. Процесс фагоцитоза не может протекать без клеточного прикрепления. Изучение кинетики прикрепления и фагоцитоза представляет теоретический и практический интерес, поскольку с ее помощью можно, с одной стороны, понять интимные механизмы функционирования клеток, а с другой стороны, выявить нарушения, что может быть полезным для диагностики заболеваний. Измерение и расчет морфометрических показателей клетки (например, периметра и площади) позволяет сформировать массивы данных для морфологических исследований. Однако обе эти процедуры трудоемки без применения автоматизированных систем для обработки

изображений. В то же время получение оцифрованных изображений проекций клеток и расчет их морфометрических параметров с помощью персональных ЭВМ не представляет технических трудностей. Одной из первых работ в этом направлении было исследование жизнеспособности фибробластов [3, с. 27 – 31].

Цель исследования заключалась в математическом описании кинетики фагоцитоза клеток на примере фагоцитоза нейтрофилов периферической крови человека.

Исследовали 8 нейтрофилов в 4-х образцах гепаринизированной (5 мкл/мл) капиллярной крови в процессах их прикрепления и фагоцитоза. Объектом фагоцитоза являлись бактерии, которые естественным путем попали из внешней среды в кровь после ее забора. Оцифрованные изображения проекций нейтрофилов на плоскость получали путем микроскопирования под иммерсией. Использовали микроскоп ЛЮМАМ-РЗ («ЛЮМО») с объективом x90, цифровую видеокамеру CCD Oscar Color Camera OS-35II («SCAR») и программу для захвата, хранения и просмотра изображений ASUS Live Version 4.6 B2. С помощью специальной компьютерной программы выделяли контур проекции нейтрофила на плоскость и измеряли ее периметр (P) и площадь (S). Параметры кинетических уравнений находили с помощью пакета статистических программ R for Windows FAQ Version for R-2.4.1. Измерения каждой клетки проводили 10 раз и рассчитывали средние значения с доверительной вероятностью 0,95. Относительный доверительный интервал расчета P и S не превышал $\pm 10\%$.

Морфометрические параметры нейтрофила в процессе прикрепления и фагоцитоза представлены на рис. 1.

Как видно из рис. 1, P и S изменяются в обоих процессах. По мере протекания процесса скорость изменения параметров уменьшается и стремится к нулю. В результате, когда периметр и площадь перестают изменяться, можно говорить о завершении процесса прикрепления и поглощения. В отличие от прикрепления процесс фагоцитоза имеет периодический характер и состоит из ряда последовательных актов поглощения бактерий. Поэтому исследовали периметр и площадь нейтрофила в процессе фагоцитоза только до момента завершения увеличения P и S.

Вид кривых P(t) и S(t) (рис. 1) указывает на то, что изменение морфометрических параметров (P и S) во времени может подчиняться закономерностям формальной химической кинетики реакций первого порядка, для которых скорость реакции зависит от концентрации только одного из реагирующих веществ.

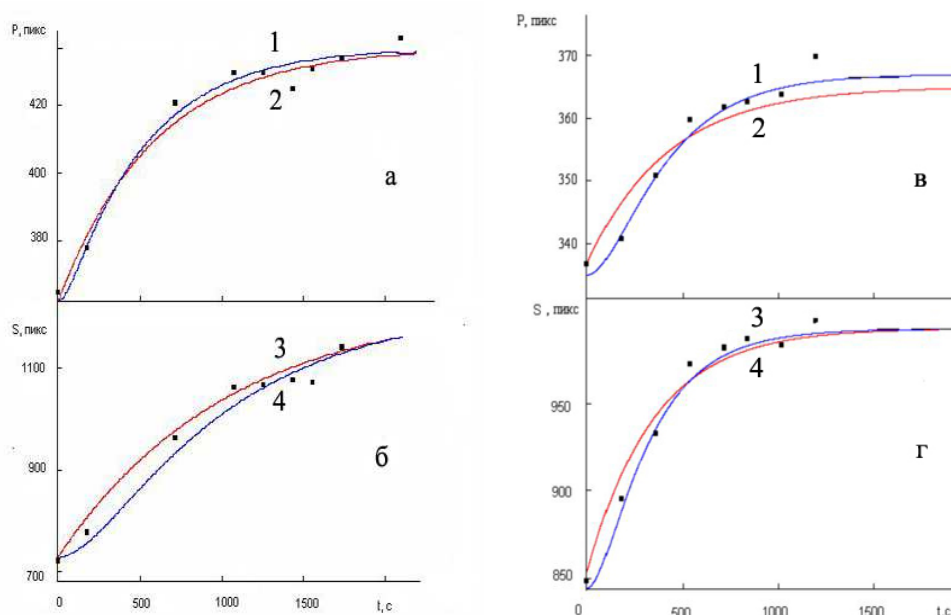
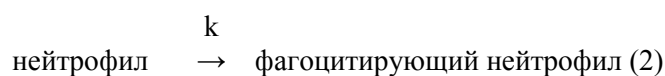


Рис. 1. Зависимости P (а, в) и S (б, г) в процессе прикрепления (а, б) и фагоцитоза нейтрофила (в, г) от времени (точки) и их описание (кривые) по уравнениям (3) (1, 3) или (6) (2, 4)

В случае прикрепления нейтрофила к субстрату схема необратимой реакции первого порядка представляется следующим образом:



Схема процесса поглощения нейтрофилами бактерий имеет следующий вид:



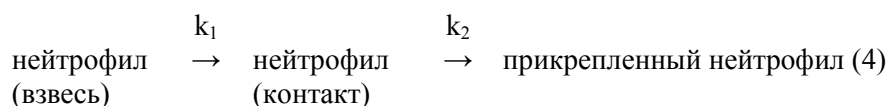
При этом зависимость морфометрических показателей (M) от времени может быть описана уравнением, аналогичным кинетическому уравнению необратимой реакции первого (псевдопервого) порядка [4, с. 54]:

$$M_t = M_0 + (M_\infty - M_0) \times (1 - e^{-kt}) \quad (3),$$

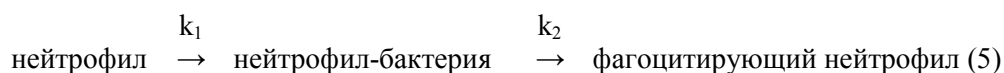
где M_t , M_0 , M_∞ – P или S при t (P_t , S_t), $t = 0$ (P_0 , S_0), $t = t_\infty$ (P_∞ , S_∞), соответственно, k – константа скорости реакции первого порядка, c^{-1} .

Поскольку, как видно из рис. 1, зависимость $M(t)$ имеет s-образный характер, это может указывать на то, что процессы

прикрепления и фагоцитоза протекают через промежуточную стадию. На этой стадии нейтрофил, прежде чем прикрепиться, контактирует с субстратом. Схема такого процесса имеет вид:



Процесс поглощения нейтрофилом бактерии также протекает через промежуточную стадию (рис. 1 в, г). При этом нейтрофил, прежде чем образовать псевдоподии, контактирует с объектом фагоцитоза (промежуточное вещество в формализме химической кинетики), после чего начинается образование псевдоподий и происходит собственно поглощение фагоцитируемой частицы. Схему такого процесса можно представить в следующем виде:



В последнем случае зависимость периметра или площади от времени может быть описана кинетическим уравнением, аналогичным уравнению для последовательной реакции первого (псевдопервого) порядка с образованием одного промежуточного продукта [4, с. 56]:

$$M_t = M_0 + (M_\infty - M_0) \times \left(1 - \frac{k_2 e^{-k_1 t}}{k_2 - k_1} + \frac{k_1 e^{-k_2 t}}{k_2 - k_1} \right) \quad (6),$$

где k_1, k_2 – константы скорости первой и второй стадий реакции, c^{-1} .

Рассчитали параметры уравнений (3), (6), которые, наряду с коэффициентом детерминации (r^2), приведены в табл. 1. Как видно из таблицы, значения M_∞ прикрепляющихся и фагоцитирующих нейтрофилов практически не зависят от вида использованного уравнения. Однако, в случае использования уравнения (6), коэффициенты корреляции несколько выше по сравнению с обработкой по уравнению (3). Следовательно, уравнение (6) является более адекватным для описания кинетики морфометрических показателей в процессах прикрепления и фагоцитоза.

По данным, приведенным в табл. 1, в предположении, что проекция клетки на плоскость представляет собой круг, а ее периметр, соответственно, окружность, рассчитали диаметры нейтрофилов во взвеси и прикрепленных нейтрофилов. Полученные результаты хорошо согласуются с размерами (морфологией) этих клеток, соответственно в капле крови и в мазке (6 – 8 мкм и 10 – 12 мкм) [5, с. 31; 6, с.19]. Следует

заметить, что в процессе прикрепления или фагоцитоза скорость изменения периметра нейтрофила больше, чем скорость изменения его площади. На это указывают значения констант скоростей (k , k_1 , k_2) процесса, которые в первом случае выше, чем во втором (табл. 1). Как видно из табл. 1, морфометрические параметры (площадь и периметр) прикрепленного нейтрофила и нейтрофила на пике фагоцитоза примерно одинаковы ($p > 0,5$). С другой стороны, в исследованных условиях скорость процесса фагоцитоза выше, чем прикрепления, поскольку константы скоростей первого выше, чем второго (табл. 1).

Таблица 1

Параметры и коэффициент детерминации уравнений (3) и (6) процесса прикрепления нейтрофилов

Процесс	Показатель	Параметры уравнений				
		M_0	M_∞	k	r^2	k_2
(3)						
Прикрепление	P	$40 \pm 6,1$	$48 \pm 5,5$	$1,75 \pm 0,53$	0,97	–
	S	$85 \pm 3,7$	110 ± 31	$0,96 \pm 0,048$	0,96	–
Фагоцитоз	P	$38 \pm 5,9$	$42 \pm 5,6$	$2,4 \pm 0,48$	0,97	–
	S	$81 \pm 2,6$	130 ± 28	$0,96 \pm 0,048$	0,98	–
(6)						
Прикрепление	P	$40 \pm 6,3$	$49 \pm 5,5$	$2,0 \pm 0,22$	0,98	$1,8 \pm 3,6$
	S	$83 \pm 3,6$	110 ± 30	$1,1 \pm 0,22$	0,97	$4,5 \pm 0,6$
Фагоцитоз	P	$37 \pm 6,2$	$44 \pm 5,8$	$1,5 \pm 0,16$	0,98	$3,0 \pm 0,33$
	S	$83 \pm 2,6$	130 ± 26	$0,81 \pm 0,08$	0,99	$1,6 \pm 0,37$

Примечание: приведены значения M_0 , M_∞ – в мкм, k , k_1 , k_2 – в $\times 10^3 \text{с}^{-1}$

Таким образом, получены морфометрические параметры уравнений процессов прикрепления и фагоцитоза и константы скоростей этих процессов. Описано изменение морфологии нейтрофилов при прикреплении и поглощении бактерий из внешней среды в условиях *in vitro* при комнатной температуре. Найдены константы кинетических уравнений процесса.

Литература

- 1. Возрастная гистология** / А.С. Пуликов. – Ростов-н/Д. : Феникс ; Красноярск : Издательские проекты, 2006. – 176 с.
- 2. Микробиология и иммунология** / под ред. А. А. Воробьева. – М. : Медицина, 2005. – 495 с.
- 3. Герасимов И. Г.** Оценка жизнеспособности клеток по их морфометрическим параметрам на примере культивируемых фибробластов / И. Г. Герасимов, А. Г. Попандопуло // Цитология. – 2007. – Т. 49, № 3. – С. 204 – 209.
- 4. Курский М. Д.** Биохимическая кинетика / М. Д. Курский, С. А. Костерин,

В. К. Рыбальченко. – Киев : Вища шк., 1977. – 264 с. **5. Гистология, цитология и эмбриология / Ю. И. Афанасьев, С. Л. Кузнецов, Н. А. Юрина, Е. Ф. Котовский.** – М. : Медицина, 2004. – 768 с. **6. Кузнецов С. Л.** Лекции по гистологии, цитологии и эмбриологии / С. Л. Кузнецов, М. К. Пугачев. – М. : Мед. информ. агентство, 2004. – 432 с.

Герасимов І. Г., Гальбурт Т. М. Кінетика морфометричних показників нейтрофілів крові людини в процесі їх прикріплення і фагоцитозу *in vitro*

Кінетика морфометричних показників (периметр, площа) нейтрофілів крові людини у процесі їх фагоцитозу *in vitro* описана рівняннями, що аналогічні кінетичним рівнянням необоротних реакцій першого порядку. Розраховані морфологічні параметри рівнянь та константи скоростей процесу фагоцитозу.

Ключові слова: прикріплення, фагоцитоз, нейтрофіли, кінетика, периметр, площа, морфометричні показники.

Герасимов И. Г., Гальбурт Т. М. Кинетика морфометрических показателей нейтрофилов крови человека в процессе их прикрепления и фагоцитоза *in vitro*

Кинетика морфометрических показателей (периметр, площадь) нейтрофилов крови человека в процессе их прикрепления и фагоцитоза *in vitro*, описана уравнениями, аналогичными кинетическим уравнением необратимых реакций первого порядка. Рассчитаны морфологические параметры уравнений и константы скоростей процессов прикрепления и фагоцитоза.

Ключевые слова: прикрепление, фагоцитоз, нейтрофилы, кинетика, периметр, площадь, морфометрические показатели.

Gerasimov I. G, Galburt T. M. Morphology neutrophils blood in the processes of them attachment and phagocytosis *in vitro*

The kinetic of morphometries parameters (perimeter, square) human blood neutrophils in the processes of them attachment and phagocytosis *in vitro* described by the equations similar to the kinetic equations of irreversible reactions of the first order. The morphological parameters of the equations and constant speeds of processes attachment and phagocytosis were calculated.

Key words: attachment, phagocytosis, neutrophils, kinetics, perimeter, area, morphometric parameters.

УДК 612.014.3.017.1.08

И. Г. Герасимов, М. А. Гусак

ВЛИЯНИЕ pH НА ПУТИ ГИБЕЛИ КЛЕТОК

Большинство клеток организма, помимо выполнения специфических функций, способны к делению (путем пролиферации или дифференцировки), трансформации (с последующим возрастанием вероятности образования патогенных – онкогенных – линий) и гибели. Известно, что погибают клетки по одному из альтернативных способов: путем некроза или путем апоптоза. В результате некроза содержимое погибших клеток попадает во внеклеточную среду, оказываясь, тем самым, источником многочисленных изменений ее физико-химического состава и последующих нефизиологических влияний на клетки, ткани, органы и системы. Апоптоз – генетически программируемый путь гибели клеток, который, в отличие от некроза, не приводит к попаданию во внеклеточную среду остаточных продуктов [1, с. 35]. В регулировании клеточной гибели важную роль играют ионы водорода (H^+), отрицательный логарифм концентрации ($[H^+]$) которых представляют как pH. Принято считать pH жестко гомеостатируемым показателем, однако изменения, происходящие в различных физиологических состояниях в пределах единицы pH, соответствуют изменению $[H^+]$ в 10 раз. Единое мнение о роли pH в регуляции клеточной гибели, и особенно – в выборе ею одного из альтернативных путей, не сложилось, имеются факты как подтверждающие, так и опровергающие ее. Сказанное относится, в первую очередь, к апоптозу, поскольку в случае некроза влияние значительных изменений $[H^+]$ очевидно. В большинстве исследований лишь констатируется изменение pH в процессе гибели клеток, но его уменьшение является обязательным условием их протекания.

Тем не менее имеющиеся в литературе экспериментальные данные позволяют проанализировать влияние pH на выбор клетками одного из альтернативных путей гибели. Для этого использовали результаты работ, рефераты которых опубликованы в базе данных «Medline» до 2006 года.

В плане выявления влияния pH на механизмы гибели клеток важное значение имеют его внеклеточная (pH_e) и внутриклеточная (pH_i) величины, а также разность между конечным и начальным значениями показателя (ΔpH). Как показывает анализ литературы, в диапазоне pH_e , близком к области его физиологических значений, клетки либо покоятся, либо делятся. Величина этой области определяется типом клеток, однако нижняя ее граница обычно не опускается ниже pH_e 6,6, а верхняя, как правило, не более pH_e 7,6. Дальнейшее уменьшение или увеличение pH_e вызывает гибель клеток преимущественно путем апоптоза, а более

существенное и/или продолжительное его изменение – путем некроза. Данные, полученные на основании анализа литературы, о влиянии pH_e на индукцию и ингибирование апоптоза представлены в табл. 1. В ней же приведены рассчитанные по литературным данным результаты изменения в процессе апоптоза pH_i . Апоптоз наиболее интенсивен вне определенного диапазона pH , и обращает на себя внимание тот факт, что процесс стимулируется как снижением, так и ростом pH (в табл. 1; в случае pH_i приведена обратная величина ΔpH : – ΔpH_i). Аналогичная закономерность может быть выявлена и в случае некротической гибели клеток, которая развивается также вне определенного диапазона pH [2].

Из табл. 1 видно, что апоптоз ингибируется увеличением pH_e и протекает с уменьшением pH_i .

Два пути клеточной гибели конкурируют между собой: при снижении pH_e , обусловленном гипоксией, некроз нормальных и трансформированных церебральных нейронов и эмбриональных фибробластов мыши сменяет апоптоз только через несколько суток [3], а некроз клеток HL-60 приходит на смену апоптозу при снижении pH_e [4]. Следовательно, по сравнению с апоптозом, некротическая гибель клеток требует более продолжительного и/или более существенного уменьшения pH_e . Как увеличение, так и уменьшение pH_e усиливает апоптоз клеток миеломы GS-NS0 [5], то есть имеется минимум pH -зависимого апоптоза. Замечательно, что, обнаружив индукцию апоптоза клеток эндотелия легочной артерии только при увеличении pH в отсутствие других стимулов, авторы [6] отметили это явление как первое сообщение подобного рода. Очевидно, клетки, пережившие апоптоз, имеют все шансы погибнуть путем некроза.

На основании литературных данных, нижний предел для апоптоза можно установить на уровне около pH_e 6,7 – 7,0, а верхний – примерно 8,0 – 8,2; нижние значения pH_e , отграничивающее некроз, устанавливается примерно на уровне pH_e 4,5 – 6,5, а верхнее – около pH_e 8,0 – 8,5. Внутри этих диапазонов как некроз, так и апоптоз минимальны (оптимальны). Указанные границы pH_e оценены приблизительно и преимущественно для клеток, функционирующих в области pH_e 7,2 – 7,4. Жизнедеятельность некоторых клеток, таких, как, например, клетки тканей желудка, нормально протекает в области существенно более низких pH , но, вероятно, и в этом случае предполагаемые закономерности не изменяются качественно, но количественно значения pH , определяющие пути клеточного деления, гибели и трансформации таких клеток, существенно ниже.

Таким образом, апоптоз развивается преимущественно вне физиологического диапазона значений pH_e . Дальнейшие изменения pH_e приводят к гибели клеток путем некроза. В определенной области значений pH_e некроз и апоптоз могут протекать параллельно.

Таблиця 1

Изменения рН при индукции (рН_е) и в результате (рН_і) апоптоза клеток млекопитающих

Клетки	Объект	-ΔрН ^а		Литература
		Апоптоз	Ингибирование	
рН _е				
Эпителий легочной артерии	Человек	-0,7	-	[6]
Мегакариоциты	Человек	-0,4	-	[7]
Т-лимфоциты	Человек	-0,3	-	[8]
Тимоциты	Человек	-	0,9	[9]
Эндотелий пупочной вены	Человек	-	0,4	[10]
Рак простаты	Человек	1,0	-	[11]
Рак простаты	Человек	-	0,9	[12]
Рак простаты	Человек	1,0	-	[13]
Меланом	Человек	0,8	-	[14]
Челюстная карцинома	Человек	-	0,6	[15]
Тимоциты	Крыса	-	0,6	[16]
Фибробласты аорты	Корова	-	0,4	[17]
Нейроны	Свинья	-	2,0	[18]
рН _і				
Т-лейкоциты лейкемические	Человек	-0,07		[19]
HL-60	Человек	-0,35		[20]
HL-60	Человек	-(0,2 – 0,7)		[4]
HL-60	Человек	-0,9		[21]
HL-60	Человек	-1,0		[22]
Гепатоциты	Крыса	-0,07		[23]
АК-5 опухоль	Крыса	-0,2		[24]
Тучных клеток предшественники	Мышь	-0,15		[25]
Фибробласты легких модифицированные	Китайский хомячок	-0,31 ± 0,05		[26]
Фибробласты легких модифицированные	Китайский хомячок	-0,59 ± 0,05		[26]
К-1 яичников	Сирийский хомячок	-0,9		[27]

Литература

1. Лушников Е. Ф. Гибель клеток (апоптоз) / Е. Ф. Лушников, А. Ю. Абросимов. – М. : Медицина, 2001. – 192 с. **2. Bental M.** ¹⁹F-NMR study of primary human T lymphocyte activation: effects of mitogen on intracellular pH / M. Bental, C. Deutsch // Am. J. Physiol. – 1994. – Vol. 266, No. 2, 1. – P. 541 – 551. **3. Xu L.** Acidosis reduces neuronal apoptosis / L. Xu, A. J. Glassford, A. J. Giaccia et al. // Neuroreport. – 1998. – Vol. 9, No. 5. – P. 875 – 879. **4. Influence** of environmental pH on G2-phase arrest caused by ionizing radiation / H. J. Park, S. H. Lee, H. Chung et al. // Radiat.

Res. – 2003. – Vol. 159, No. 1. – P. 86 – 93. **5. Osman J. J.** The response of GS-NS0 myeloma cells to pH shifts and pH perturbations / J. J. Osman, J. Birch, J. Varley // *Biotechnol. Bioeng.* – 2001. – Vol. 75, No. 1. – P. 63 – 73. **6. Alkaline** stress-induced apoptosis in human pulmonary artery endothelial cells / M. Cutaia, A. D. Black, I. Cohen, et al. // *Apoptosis.* – 2005. – Vol. 10, No. 6. – P. 57 – 67. **7. Yang H.** Higher pH promotes megakaryocytic maturation and apoptosis / H. Yang, W. M. Miller, E. T. Papoutsakis // *Stem. Cells.* – 2002. – Vol. 20, No. 4. – P. 320 – 328. **8. Carswell K. S.** Extracellular pH affects the proliferation of cultured human T cells and their expression of the interleukin-2 receptor / K. S. Carswell, E. T. Papoutsakis // *J. Immunother.* – 2000. – Vol. 23, No. 6. – P. 669 – 674. **9. Lei H. Y.** Intracellular alkalinization in dexamethasone-induced thymocyte apoptosis / H. Y. Lei, M. J. Tang, N. Tsao // *Apoptosis.* – 1997. – Vol. 2, No. 3. – P. 304 – 312. **10. D’Arcangelo D.** Acidification prevents endothelial cell apoptosis by Axl activation / D. D’Arcangelo, C. Gaetano, M. C. Capogrossi // *Circ. Res.* – 2002. – Vol. 91, No. 7. – P. 4 – 12. **11. Low** extracellular pH augments TRAIL-induced apoptotic death through the mitochondria-mediated caspase signal transduction pathway / Y. J. Lee, J. J. Song, J. H. Kim et al. // *Exp. Cell. Res.* – 2004. – Vol. 293, No. 1. – P. 129 – 143. **12. Park H. J.** Effect of intracellular acidity and ionomycin on apoptosis in HL-60 cells / H. J. Park, C. M. Makepeace, J. C. Lyons et al. // *Eur. J. Cancer.* – 1996. – Vol. 32A, No. 3. – P. 540 – 546. **13. Effect** of acidic environment and p53 on apoptosis induction by hyperthermia / T. Ohtsubo, H. J. Park, J. C. Lyons et al. // *Int. J. Hyperthermia.* – 2000. – Vol. 16, No. 6. – P. 481 – 491. **14. Zhao X.** Apoptosis of ovarian carcinoma cell line induced by amiloride / X. Zhao, Y. Wei, Z. Peng // *Zhonghua Zhong. Liu. Za. Zhi.* – 1999. – Vol. 21, No. 1. – P. 22 – 24. **15. Acidic** environment modifies heat radiation-induced apoptosis in human maxillary cancer cells / T. Ohtsubo, H. Igawa, T. Saito et al. // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 2001. – Vol. 49, No. 5. – P. 1391 – 1398. **16. Tsao N., Lei H. Y.** Activation of the Na⁺/H⁺ antiporter, Na⁺/HCO₃⁻/CO₃²⁻ cotransporter, or Cl⁻/HCO₃⁻ exchanger in spontaneous thymocyte apoptosis / N. Tsao, H. Y. Lei // *J. Immunol.* – 1996. – Vol. 157, No. 3. – P. 1107 – 1116. **17. Acidosis** inhibits endothelial cell apoptosis and function and induces basic fibroblast growth factor and vascular endothelial growth factor expression / D. D’Arcangelo, F. Facchiano, L. M. Barlucchi et al. // *Circ. Res.* – 2000. – Vol. 86, No. 3. – P. 312 – 318. **18. Effects** of butyrate on apoptosis in the pig colon and its consequences for skatole formation and tissue accumulation / R. Claus, D. Losel, M. Lacorn et al. // *J. Anim. Sci.* – 2003. – Vol. 81, No. 1. – P. 239 – 248. **19. Li J., Eastman A.** Apoptosis in an interleukin-2-dependent cytotoxic T lymphocyte cell line is associated with intracellular acidification. Role of the Na⁺/H⁺ antiport / J. Li, A. Eastman // *J. Biol. Chem.* – 1995. – Vol. 270, No. 7. – P. 3203 – 3211. **20. Relation** between intracellular acidification and camptothecin-induced apoptosis in leukemia cells / J. F. Goossens,

J. P. Henichart, L. Dassonneville et al. // Eur. J. Pharm. Sci. – 2000. – Vol. 10, No. 2. – P. 125 – 131. **21. Perez-Sala D.** Intracellular alkalinization suppresses lovastatin-induced apoptosis in HL-60 cells through the inactivation of a pH-dependent endonuclease / D. Perez-Sala, D. Collado-Escobar, F. Mollinedo // J. Biol. Chem. – 1995. – Vol. 270, No. 11. – P. 6235 – 6242. **22. Barry M. A.** Etoposide-induced apoptosis in human HL-60 cells is associated with intracellular acidification / M. A. Barry, J. E. Reynolds, A. Eastman // Cancer. Res. – 1993. – Vol. 53, No. 10, Suppl. – P. 2349 – 2357. **23. Transforming** growth factor beta 1 increases the number of apoptotic bodies and decreases intracellular pH in isolated periportal and perivenular rat hepatocytes / A. Benedetti, A. Di Sario, G. Svegliati Baroni et al. // Hepatology. – 1995. – Vol. 22, No. 5. – P. 1488 – 1498. **24. Pardhasaradhi B. V.** Effect of anti-apoptotic genes and peptide inhibitors on cytoplasmic acidification during apoptosis / B. V. Pardhasaradhi, A. Khar, U. K. Srinivas // FEBS Lett. – 1997. – Vol. 411, No. 1. – P. 67 – 70. **25. Role** of acid/base homeostasis in the suppression of apoptosis in haemopoietic cells by v-Abl protein tyrosine kinase / Q. Chen, R. S. Benson, A. D. Whetton et al. // J. Cell. Sci. – 1997. – Vol. 110, No. 3. – P. 379 – 387. **26. CFTR modulates** programmed cell death by decreasing intracellular pH in Chinese hamster lung fibroblasts / H. Barriere, C. Poujeol, M. Tauc et al. // Am. J. Physiol. Cell. Physiol. – 2001. – Vol. 281, No. 3. – P. 810 – 824. **27. Sharma K., Srikant C. B.** G protein coupled receptor signaled apoptosis is associated with activation of a cation insensitive acidic endonuclease and intracellular acidification / K. Sharma, C. B. Srikant // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1998. – Vol. 242, No. 1. – P. 134 – 140.

Герасимов І. Г., Гусак М. О. Вплив рН на шляхи загибелі клітин

Проаналізували літературні данні про вплив рН на некроз та апоптоз. Зміни рН необхідні в цих процесах і можуть стимулювати їх. Загибель клітин може наступати при збільшенні і зменшенні позаклітинного рН (pH_e). Для апоптозу межі pH_e (6,7–7,0) і pH_e (8,0–8,2). Вище та нижче цих діапазонів клітини гинуть головним чином шляхом некрозу. У деякій зоні некроз та апоптоз можуть перетікати паралельно.

Ключові слова: рН, апоптоз, некроз.

Герасимов И. Г., Гусак М. А. Влияние рН на пути гибели клеток

Проанализировали литературные данные о влиянии рН на некроз и апоптоз. Изменения рН необходимы в этих процессах и могут стимулировать их. Смерть клеток может наступать при увеличении и уменьшении внеклеточного рН (pH_e). Для апоптоза пределы pH_e (6,7–7,0) и pH_e (8,0–8,2). Выше и ниже этих диапазонов клетки погибают главным

образом путем некроза. В определенной области рН некроз и апоптоз могут протекать параллельно.

Ключевые слова: рН, апоптоз, некроз.

Gerasimov I. G., Gusak M. A. Influence of pH on path of death cells

The literary data about pH influence on a necrosis and apoptosis are analyzed. The changes of pH are necessary in these processes and can stimulate them. Death of cells can both at the increase and decreasing of extracellular pH (pH_e). Apoptosis are observed by pH_e (6,7–7,0) and by pH_e (8,0–8,2). Higher and lower of this range cells death mainly by necrosis. In certain area of values pH necrosis and apoptosis can proceed in parallel.

Key words: pH, apoptosis, necrosis.

УДК 612.112+612.112.91]-076

И. Г. Герасимов, Д. Ю. Игнатов

**РОЛЬ СУБПОПУЛЯЦИЙ НЕЙТРОФИЛОВ В РЕГУЛЯЦИИ
СОДЕРЖАНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
КРОВИ ЧЕЛОВЕКА**

Лейкоциты – это одна из групп функционально различных клеток крови, к которым относятся нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы, базофилы и моноциты. Содержание лейкоцитов в периферической крови находится в диапазоне $(4,3 - 10) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ [1, с. 26], а нейтрофилов и лимфоцитов – $(1,5 - 7,0) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ и $(1,2 - 3,0) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ соответственно [1, с. 26; 2, с. 182]. Границы этих диапазонов обусловлены индивидуальными различиями и функциональным состоянием организма. Содержание лейкоцитов в крови может изменяться, например, в суточном ритме [3, с. 102]. В регуляции их количества могут участвовать одна или несколько форм лейкоцитов, среди которых наиболее многочисленными являются нейтрофилы 45 – 75 % и лимфоциты 19 – 37 % [1, с. 26]. Обновление нейтрофилов происходит быстрее, чем лимфоцитов: последние находятся в периферической крови от нескольких дней до нескольких десятков лет, а первые – 6 – 12 ч [4, с. 7]. Содержание в периферической крови нейтрофилов может регулироваться за счет характерного для них прикрепления к стенкам сосудов [5]. Прикрепленные к эндотелию кровеносных сосудов нейтрофилы составляют маргинальный пул, а остальные – циркулирующий. В маргинальном пуле в обычных условиях находится 18 – 33 % нейтрофилов крови [5]. При некоторых состояниях

соотношение клеток в двух пулах может изменяться. Так, при моделировании стресса у человека доля нейтрофилов в маргинальном пуле возрастает, а в циркулирующем – снижается [6]. До сих пор не ясно, все ли нейтрофилы могут участвовать в обмене между пулами. Недавно показано, что нейтрофилы представляют собой две функционально неравнозначные субпопуляции [7]. Клетки одной из них – нейтрофилы-киллеры (N_k) – классические фагоциты, осуществляющие фагоцитоз *in situ*, прикрепляются к субстрату, интенсивно продуцируют активные формы кислорода и инактивируются в результате этих событий; клетки другой – нейтрофилы-кейджеры (N_c) – поглощают инородные частицы с целью доставки их в компетентные органы, продуцируют активные формы кислорода в меньшей степени, чем N_k , и не взаимодействуют с субстратом [8]. В циркулирующий пул входят N_c (25 – 45 %) и N_k (55 – 75 %), а в маргинальный, вероятно, – только N_k . В таком случае обмен между пулами может происходить исключительно за счет N_k . Выяснению роли субпопуляций нейтрофилов в регуляции количества лейкоцитов посвящена данная работа.

В ходе исследования у 27 здоровых женщин-добровольцев (20 – 35 лет) венозную кровь брали в 9 – 14 ч, определяли лейкоцитарную формулу крови и активность нейтрофилов в индуцированном НСТ-тесте [7]. Подсчитывали доли N_c , активных (N_k^a) и неактивных N_k (N_k^0) в НСТ-тесте [Там же]. Напряженность в системе лейкоцитов оценивали с помощью относительной информационной энтропии: $h = -(w_{NE} \log_2 w_{NE} + w_{LY} \log_2 w_{LY} + w_{EO} \log_2 w_{EO} + w_{BA} \log_2 w_{BA} + w_{MO} \log_2 w_{MO}) / \log_2 5$, где w_{NE} , w_{LY} , w_{EO} , w_{BA} , w_{MO} – доля нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов, базофилов и моноцитов среди лейкоцитов соответственно. Рассчитывали среднее и его доверительный интервал на уровне значимости $p < 0,05$, проводили кластерный, корреляционный и регрессионный анализ, используя пакет статистических программ «STATISTICA 6.0».

С помощью кластерного анализа выделили две группы, различающиеся по относительному содержанию нейтрофилов и количеству лейкоцитов в периферической крови (рис. 1).

Содержание лейкоцитов, нейтрофилов и лимфоцитов в двух группах приведено в табл. 1.

На рис. 2 приведена доля N_k среди нейтрофилов в зависимости от их содержания. Как видно из рисунка, при увеличении количества нейтрофилов на ~10 % (от 50 до 60 %) доля N_k среди них снижается также на ~10 % ($r = -0,79$; $p < 0,05$), а, следовательно, абсолютное количество не изменяется. При этом содержание нейтрофилов и N_c изменяется однонаправленно, что подтверждает положительная корреляция между ними ($r = 0,79$; $p < 0,05$). Следовательно, в регуляции содержания нейтрофилов и всех лейкоцитов ведущую роль в группе с меньшим количеством лейкоцитов играют N_c .

Таблиця 1

Содержание лейкоцитов, нейтрофилов и лимфоцитов в двух группах

Лейкоциты, 10^6 мл^{-1}	Нейтрофилы				Лимфоциты	
	Все		N_k , %	N_k^a , %	10^6 мл^{-1}	%
	10^6 мл^{-1}	%				
$5,4 \pm 0,36$	$2,9 \pm 0,25$	$54 \pm 2,2$	$65 \pm 2,8$	$28 \pm 9,2$	$1,8 \pm 0,23$	$34 \pm 2,3$
$(5,9 \pm 0,46)^*$	$(4,2 \pm 0,27)^{**}$	$(72 \pm 1,9)^{**}$	$(69 \pm 2,3)^*$	$(39 \pm 7,0)^*$	$1,5 \pm 0,32$	$(25 \pm 3,2)^{**}$

Примечание. Приведены доли N_k и N_k^a среди нейтрофилов. Отмечены различия между группами: (*) – $p < 0,2$ и (**) – $p < 0,05$

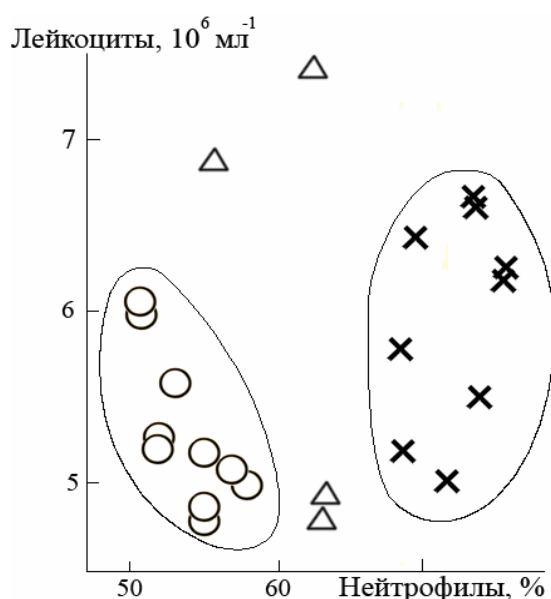


Рис. 1. Результаты кластеризации лейкоцитов и нейтрофилов периферической крови (Замкнутыми линиями ограничены кластеры; кружками и крестиками обозначены клетки, принадлежащие разным кластерам; треугольниками – клетки не входящие в кластеры)

Относительные содержания эозинофилов, моноцитов и базофилов в группах не различаются ($p > 0,5$) между собой и в среднем составляют $2,4 \pm 0,78$ %, $4,3 \pm 0,89$ % и $0,1 \pm 0,10$ % соответственно. Как видно из табл. 1, в группе с меньшим количеством лейкоцитов количество нейтрофилов меньше, процентное содержание их находится в нижней части диапазона нормальных значений, а лимфоцитов – в верхней. В группе с большим количеством лейкоцитов количество нейтрофилов больше, процентное содержание их находится в верхней части диапазона нормальных значений, а лимфоцитов – в нижней. Абсолютное количество лимфоцитов в двух группах не различается ($p > 0,5$). Следовательно, соотношение между лимфоцитами и нейтрофилами в этих группах изменяется за счет последних.

Как видно из рис. 2, в группе с большим количеством лейкоцитов и нейтрофилов с повышением содержания нейтрофилов доля N_k среди них возрастает, что может быть обусловлено, например, их выходом из маргинального пула в циркулирующий.

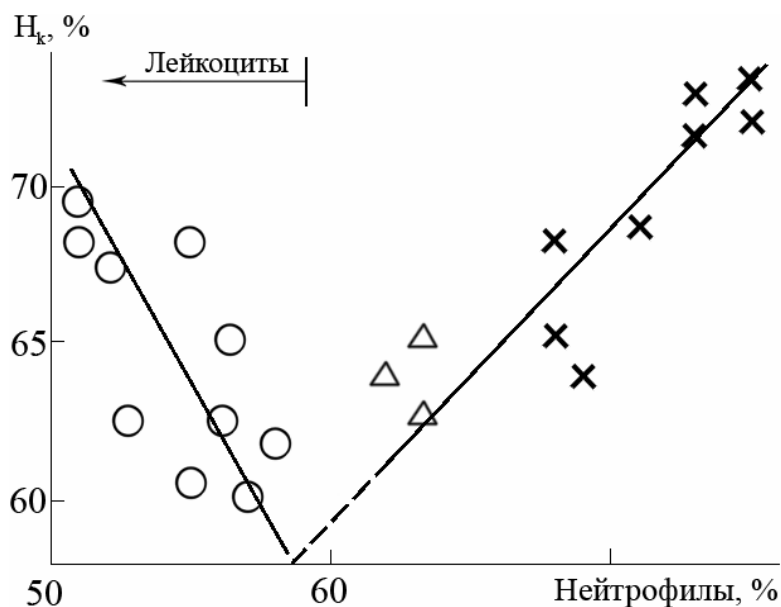


Рис. 2. Зависимость N_k от доли нейтрофилов среди лейкоцитов крови (для обозначения точек используются те же значки, что на рис. 1)

Обмен нейтрофилов между пулами может иметь ритмический характер. Известны суточные ритмы содержания лейкоцитов и нейтрофилов в периферической крови [3, с. 102], которые, как и количество в ней клеток, являются индивидуальными. Суточное повышение содержания нейтрофилов происходит в период 9 – 18 ч [Там же, с. 108]. Длительность этого периода (~9 ч) совпадает со временем пребывания нейтрофилов в периферической крови (8 – 12 ч) [4, с. 7]. Как следует из данных [3, с. 108], содержание нейтрофилов за указанный период увеличивается в ~1,3 раза, и примерно во столько же раз (~ в 1,4 раза) оно различается в двух группах (табл. 1), т. е. может быть обусловлено суточным ритмом. Суточный ритм, очевидно, связан с обменом нейтрофилов между циркулирующим и маргинальным пулами. В этом процессе ведущую роль могут играть N_k [8]. Как видно из рис. 2, увеличение доли нейтрофилов среди лейкоцитов примерно от 50 до 60 % соответствует уменьшению N_k примерно от 70 до 60 %. Вероятно, после выхода нейтрофилов в кровь часть N_k , вследствие их способности к прикреплению, поступает в маргинальный пул, а циркулирующий – пополняется преимущественно за счет N_c . При дальнейшем увеличении количества нейтрофилов примерно до 75 % количество N_k повышается также до 75 % (рис. 2). Последнее, вероятно, обусловлено выходом N_k^a из

маргинального пула в циркулюючий. Действительно, разность между долями нейтрофилов в группах составляет $18 \pm 3,9 \%$ и не отличается ($p > 0,5$) от аналогичных разностей содержания среди лейкоцитов H_k $15 \pm 7,8 \%$ или H_k^a $13 \pm 8,5 \%$, которые, в свою очередь, не различаются между собой ($p > 0,5$). Таким образом, различия между содержанием нейтрофилов определяются преимущественно H_k^a . В суточном ритме после достижения наибольшего значения количество нейтрофилов уменьшается вследствие их выхода из циркуляции, что стимулирует поступление в кровь новых клеток, и цикл замыкается. Следовательно, изменение содержания лейкоцитов в периферической крови человека происходит преимущественно за счет нейтрофилов и важную роль в регуляции количества нейтрофилов и всех лейкоцитов играет обмен H_k^a между циркулирующим и маргинальным пулами.

На основании полученных результатов предложена схема регуляции содержания лейкоцитов в периферической крови (рис. 3). Регуляция лейкоцитов при меньшем их количестве происходит преимущественно за счет H_c , а при большем – ведущую роль в регуляции играет обмен H_k между маргинальным и циркулирующим пулами. При содержании лейкоцитов $(5,0 - 6,0) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ задействованы оба противоположных механизма регуляции, динамически уравнивающие друг друга, и напряженность системы лейкоцитов очевидно близка к оптимальной. Области оптимальных состояний соответствуют содержанию лимфоцитов 25 – 35 % и нейтрофилов 55 – 70 %, из которых H_c 25 – 35 %, H_k 65 – 75 % и H_k^a 20 – 50 %.

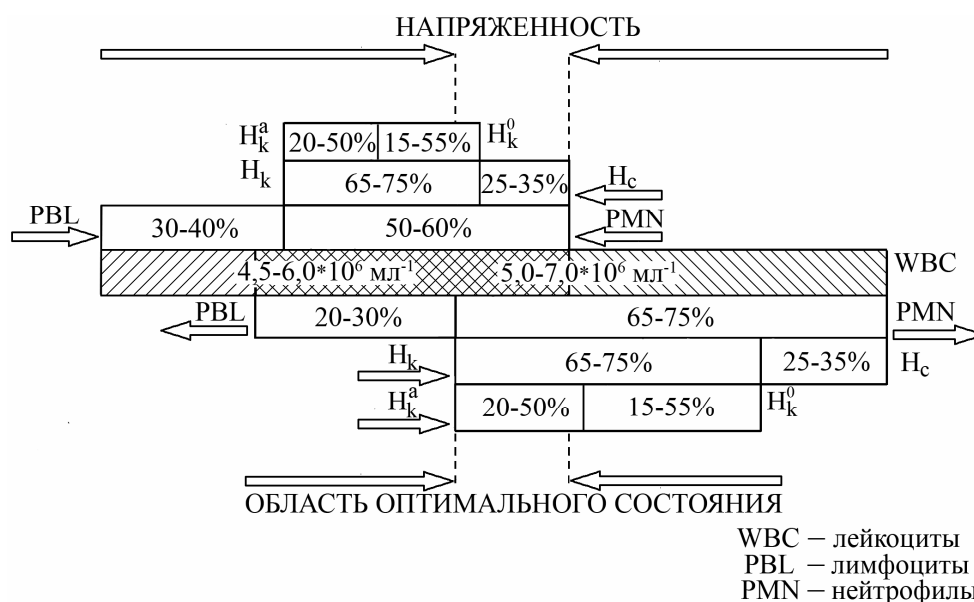


Рис. 3. Схема регуляции содержания лейкоцитов периферической крови (стрелками показана направленность изменения содержания лейкоцитов и напряженности в системе этих клеток)

Литература

- 1. Лифшиц В. М.** Медицинские лабораторные анализы : справочник / В. М. Лифшиц, В. И. Сидельникова. – М. : Триада-Х, 2003. – 312 с.
- 2. Ганапиев А. А.** Нейтропения / А. А. Ганапиев, Б. В. Афанасьев // Гематология. – СПб. : СпецЛит, 2008. – С. 182 – 204 с.
- 3. Березкин М. В.** Суточные хронограммы нормальных показателей здорового человека / М. В. Березкин // Хронобиология и хрономедицина. – М. : Триада-Х, 2000. – С. 102 – 114.
- 4. Адаскевич В. П.** Дерматозы эозинофильные и нейтрофильные / В. П. Адаскевич, О. Д. Мяделец. – М. : Медицинская книга, 2001. – 278 с.
- 5. Price T. H.** In vivo neutrophil and lymphocyte function studies in a patient with leukocyte adhesion deficiency type II / T. H. Price, H. D. Ochs // Blood. – 1994. – Vol. 84. – P. 1635 – 1639.
- 6. Fehr J.** Disparity between circulating and marginated neutrophils: evidence from studies on the granulocyte alkaline phosphatase, a marker of cell maturity / J. Fehr, H. C. Grossmann // Am. J. Hematol. – 1979. – Vol. 7, No. 4. – P. 369 – 379.
- 7. Герасимов И. Г.** Функциональная неравнозначность нейтрофилов крови человека: генерация активных форм кислорода / И. Г. Герасимов, Д. Ю. Игнатов // Цитология. – 2001. – Т. 43, № 5. – С. 432 – 436.
- 8. Герасимов И. Г.** Функциональная неоднородность нейтрофилов / И. Г. Герасимов // Клинич. лаб. диагностика. – 2006. – № 2. – С. 34 – 36.

Герасимов І. Г., Ігнатов Д. Ю. Роль субпопуляцій нейтрофілів у регуляції змісту лейкоцитів у периферичній крові людини

Дослідили кров 27 жінок (20 – 35 років). Встановили роль субпопуляцій нейтрофілів – потенційних фагоцитів (H_k) і постачальників бактерій в компетентні органи (H_c) – в регуляції кількості лейкоцитів (WBC) крові. При WBC $(4,5 - 6,0) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ їх кількість регулюється переважно за рахунок H_c ; при WBC $(5,0 - 7,0) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ – обміном H_k між маргінальним і циркулюючими пулами; при WBC $(5,0 - 6,0) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ діють обидва механізми.

Ключові слова: субпопуляції, нейтрофіли, лейкоцити, регуляція, НСТ-тест.

Герасимов И. Г., Игнатов Д. Ю. Роль субпопуляций нейтрофилов в регуляции содержания лейкоцитов периферической крови человека

Исследовали кровь 27 женщин (20 – 35 лет). Установили роль субпопуляций нейтрофилов – потенциальных фагоцитов (H_k) и поставщиков бактерий в компетентные органы (H_c) – в регуляции количества лейкоцитов (WBC) крови. При WBC $(4,5 - 6,0) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ их количество регулируется преимущественно за счет H_c ; при WBC $(5,0 - 7,0) \times 10^6 \text{ мл}^{-1}$ – обменом H_k между маргинальным и

циркулюючими пулами; при $WBC (5,0 - 6,0) \times 10^6 \text{ ml}^{-1}$ действуют оба механизма.

Ключевые слова: субпопуляції, нейтрофіли, лейкоцити, регуляція, НСТ-тест.

Gerasimov I. G., Ignatov D. Yu. Role of neutrophil subpopulations in regulation of leucocytes quantity in human peripheral blood

Blood of 27 women (20 – 35 years) investigated. The role of subpopulations of neutrophils – potential phagocytes (H_k) and suppliers of bacteria in competent organs (H_c) – in regulation of amount of blood leucocytes (WBC) was found out. At the $WBC (4,5 - 6,0) \times 10^6 \text{ ml}^{-1}$ their amount is regulated mainly H_c ; at the $WBC (5,0 - 7,0) \times 10^6 \text{ ml}^{-1}$ – H_k by an exchange between marginal and circulatory pools; at the $WBC (5,0 - 6,0) \times 10^6 \text{ ml}^{-1}$ both mechanisms operate.

Key words: subpopulations, neutrophils, leucocytes, regulation, NBT-test.

УДК 615.849-614.7:613

Л. І. Григор'єва, Ю. А. Томілін

**МОДЕЛЮВАННЯ ДОЗИ ОПРОМІНЕННЯ ЛЮДИНИ
ПРИ ВИКОРИСТАННІ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПРОДУКЦІЇ
ЗІ ЗРОШУВАНИХ ЗЕМЕЛЬ ПІВДНЯ УКРАЇНИ**

У господарствах півдня України, що відноситься до регіону ризикового землеробства через своєрідні природно-кліматичні умови, майже всі овочеві культури, кормові рослини, зернові культури повинні вирощуватися за допомогою зрошення [1; 2]. Широке використання на півдні України для зрошування вод поверхневих водойм, на радіаційний стан яких впливають численні чинники (забруднення річок чорнобильським аварійним викидом, стічними водами Криворізького гірничопромислового басейну та «станційними» радіонуклідами Південноукраїнської та Запорізької АЕС), складає одне з завдань радіаційної безпеки населення цього регіону. При цьому визнано, що надходження радіонуклідів у сільськогосподарські рослини, їх подальше пересування за харчовими ланцюгами й формування додаткової дози опромінення населення цього регіону пов'язані саме зі зрошуваним землеробством.

Дослідження, що проведені на зрошуваних угіддях території Херсонської, Одеської областей, свідчили про наявність різноманіття чинників, які впливають на перехід радіонуклідів у зрошувани

сільськогосподарські культури, та необхідність пошуку шляхів обмеження цих переходів. У попередніх наших дослідженнях показано, що існує різниця між зрошуваними масивами півдня України як за чинниками формування в них радіаційної ситуації, так і за процесами переходу радіонуклідів у сільськогосподарські культури при зрошуванні [3 – 5].

Для пошуку заходів зі зниження додаткового опромінення населення регіону доцільним постає питання оцінки розмірів навантаження на населення за рахунок зрошення та виявлення чинників, відповідальних за це навантаження.

Матеріали досліджень склали дані радіоекологічних досліджень на території функціонування Інгулецької, Південно-Бузької та Білоусівської зрошувальних систем, виконаних у 1991 – 2004 рр. Об'єктом досліджень виступав розмір дози опромінення населення, яке споживає зрошувані сільськогосподарські культури при їх вирощуванні в умовах різних зрошувальних систем.

Визначення та оцінка розмірів дозового навантаження на людину внаслідок потрапляння радіонуклідів до організму із зрошуваними сільськогосподарськими культурами проведені за існуючою в галузі радіаційної безпеки методикою обчислення еквівалентної дози випромінювання через сумарне річне надходження радіонуклідів до організму людини [6]. Обчислення дозового навантаження проведено окремо для територій кожної зрошувальної системи. При прогнозуванні дозового навантаження за рахунок зрошення використані коефіцієнти переходу ^{90}Sr , ^{137}Cs , ^3H у сільськогосподарські культури зі зрошувальної води та з ґрунту для цих зрошувальних масивів, що встановлені нами раніше [5].

Обчислення дозового навантаження на населення від споживання сільськогосподарських культур, які були вирощені на угіддях трьох зрошувальних систем Миколаївського регіону в період 1991 – 2004 рр., та оцінка його динаміки протягом періоду спостережень указала, що між усіма зрошуваними масивами існувала різниця в розмірах опромінення людини від ^{90}Sr , ^{137}Cs або ^3H , а також у динаміках цих доз протягом періоду спостережень.

Аналіз цих змін указав на наявність принаймні двох причин:

1) зміни радіаційних ситуацій у річках, водами яких наповнюються водоймища зрошувальних систем:

– зниження у 2 рази дозового навантаження від ^{90}Sr на населення, яке мешкає на території Інгулецького зрошувального масиву, пов'язано з істотним зменшенням активності ^{90}Sr у воді р. Дніпро;

– різке зниження після 1993 р. розміру дози опромінення населення, яке мешкає на території функціонування Білоусівської зрошувальної системи, від ^{137}Cs та ^3H пояснюється припиненням надходження в р. Арбузинку скидних вод ГФК ПУ АЕС;

2) зміни радіаційних ситуацій безпосередньо у водоймищах зрошувальних систем: наприклад, за рівнем вмісту ^{137}Cs у воді водоймищ Південно-Бузької і Білоусівської зрошувальних систем цей факт проілюстровано на рис. 1.

Одним з головних чинників останнього факту виступають фізико-хімічні і біологічні процеси у водоймищах:

– для Трикратського водоймища це пов'язане з десорбцією ^{137}Cs з мулів р. Арбузинки, який осів у мулах річки внаслідок десятирічного його скиду з каналізаційними водами ГФК ПУАЕС [5]: десорбція ^{137}Cs з мулів р. Арбузинки призвела до перенесення його у водоймище зрошувальної системи, створюючи підвищені концентрації радіонукліду в зрошувальній воді;

– для Степового водоймища це пов'язане як з осіданням у ньому ^{137}Cs , що періодично з'являвся в підвищених концентраціях у річковій воді [5], так і можливою десорбцією радіонукліду з водяних компонент водоймища при зміні хімічного складу води водоймища.

Це дає змогу зробити висновок, що на перехід радіонуклідів у сільськогосподарські культури при зрошуванні (а через це й на розмір опромінення людини при споживанні зрошуваних сільськогосподарських культур), крім відомих чинників (рівень радіаційного забруднення річкової води, гідрологічні умови, тип ґрунту зрошувальних земель, вид сільгоспкультури, спосіб зрошування) впливають також: хімічний склад води водоймища зрошувальної системи, фізико-хімічні і біохімічні процеси у водоймищах зрошувальної системи.

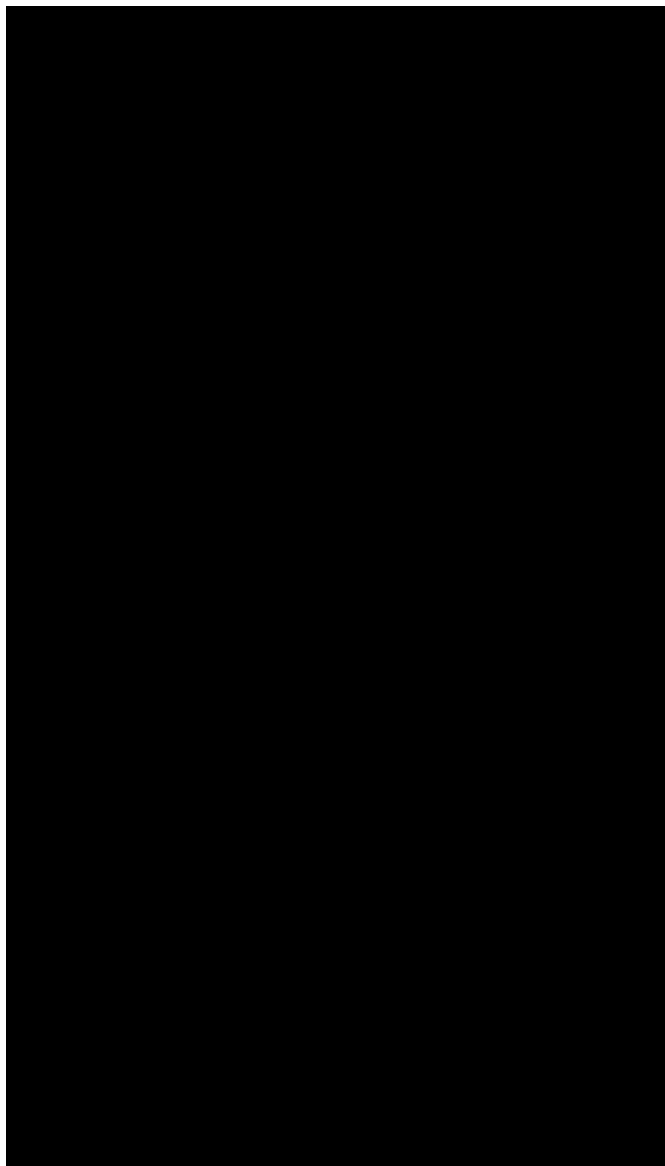
Завдяки цьому дозу опромінення людини «через зрошення» ($D_{зрош}$) можна представити наступною моделлю:

$$D_{зрош} = F(c_i, f_j), \quad (1)$$

де c_i – активність радіонукліду i у джерелі водного забезпечення системи, f_j – біологічні та фізико-хімічні чинники (такі чинники, як спосіб зрошування й тип культури, можна не враховувати, бо в усіх обстежених зрошуваних масивах використовують лише один спосіб зрошування – «дощування» і вирощують однакові сільськогосподарські культури).

Залежність $D_{зрош}$ від c_i є лінійною. Для визначення форми залежності $D_{зрош}$ від f_j зробимо такі припущення. Позначимо гідрогеологічні особливості масиву зрошення (рельєф території, природні стоки, змив з території водозбору річок) через f_1 , через f_2 – особливості ґрунтів на території зрошування, через f_3 – фізико-хімічні властивості водоймища (рН, мінеральний склад, температура, кількість частинок, що знаходяться у зваженому стані); через f_4 – біологічні процеси у водоймищах (поглинання й перерозподіл радіонуклідів між водними компонентами, сорбція-десорбція радіонуклідів мулами, включення радіонуклідів у біологічні цикли та ін.), через f_5 – інші невраховані чинники.

А.



Б.

Рис. 1. Динаміка концентрації ^{137}Cs у воді водоймища-накопичувача зрошувальної системи порівняно з річковою водою:

А – для Південно-Бузької зрошувальної системи (Степове водоймище – р. Південний Буг); Б – для Білоусівської зрошувальної системи (Трикратське водоймище – р. Арбузинка)

Рельєф території зрошуваного масиву, природні водні стоки та інші гідрогеологічні умови впливають, в основному, на формування радіонуклідного складу води поверхневих водоймищ, що виступають джерелами зрошування, тому їх можна віднести до показника c_i . Грунтовий склад обстежених зрошуваних масивів суттєвого розходження не мав, про це свідчать визначені нами коефіцієнти переходу

радіонуклідів у сільськогосподарські культури з ґрунту k_2 [5]. Тому показник f_2 можна не враховувати.

Фізико-хімічні умови середовища водоймища (f_3), з якого вода надходить на зрошувальні ділянки (як це знайдено при обстеженні Інгулецької зрошувальної системи, де рівень мінералізації зрошувальної води значно вищий [5]), досить суттєво впливають на перехід радіонуклідів у сільськогосподарські культури, а значить, і на розмір дозового навантаження на населення від споживання цих культур (рис. 2). Підтвердженням цього є встановлена відмінність коефіцієнтів переходу ^{90}Sr , ^{137}Cs у сільськогосподарські культури з води при зрошуванні для різних зрошуваних масивів [3; 5].

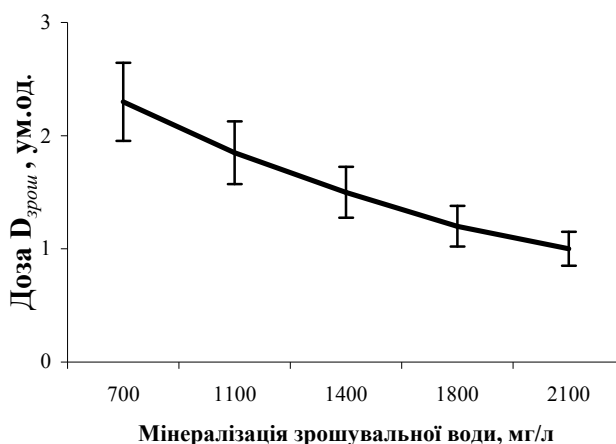


Рис. 2. Вплив мінералізації зрошувальної води на розмір дозового навантаження на населення

Примітка: наведено типову залежність для території Інгулецького зрошуваного масиву

Раніше нами встановлено [2], що неврахування біологічних та фізико-хімічних процесів, які відбуваються у водоймищах зрошувальної системи, призводить до недооцінки розміру дозового навантаження на людину в 4 рази, а разом з неврахуванням регіональних особливостей переходу радіонуклідів у зрошувані сільськогосподарські культури ця величина зростає до 8 разів. Тобто, контролюючи вміст радіонуклідів лише у воді річок, що служать водними джерелами зрошувальної системи, через неврахування змін у радіонуклідному складі зрошувальної води через біохімічні процеси у водоймищі-резервуарі зрошувальної системи, можна помилково недооцінити розмір навантаження на людину.

Біологічні та фізико-хімічні процеси (f_4), що впливають на перехід радіонуклідів у зрошувальну воду, головним чином, визначаються процесами сорбції-десорбції (s/ds) радіонуклідів мулами

водоймища. При замуленні водоймища можливе додаткове забруднення води при переході сорбованої донними відкладеннями активності у воду [5]. Це, як показано, може призводити до підвищення рівня дозового навантаження на людину від надходження радіонуклідів через зрошування сільськогосподарських культур водою підвищеної активності. При переважанні процесу сорбції над процесом десорбції радіоактивності в мулах водоймища буде відбуватися процес радіаційного відчищення води, яка використовується для зрошування, що відповідним чином проявляється на зменшенні розміру дози опромінення людини «через зрошення» (рис. 3).

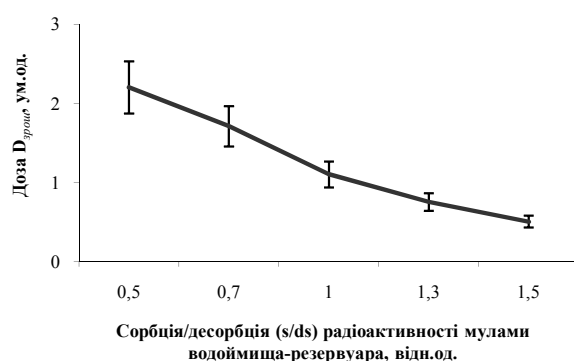


Рис. 3. Вплив процесів сорбції-десорбції радіоактивності мулами водоймища зрошувальної системи на розмір дозового навантаження
Примітка: наведено типову залежність для території Білоусівського зрошуваного масиву

Ураховуючи вищенаведене, (1) набуває вигляду:

$$D_{зрош} = F(c_i, k_1, s/ds). \quad (2)$$

Це свідчить, що $D_{зрош}$ виражається функцією, яка характеризує радіоекологічний стан конкретного водоймища-резервуара зрошувальної системи. Через те, що величини c_i та s/ds є показниками радіаційного стану води водоймища $c_{зрош}$, а k_1 характеризує процес переходу радіонуклідів у сільгоспкультури зі зрошувальної води для визначено зрошуваного масиву, то додаткову дозу опромінення населення «через зрошення» (2) можна представити як $D_{зрош} = F(c_{зрош}, k_1)$.

Тобто для кожного зрошуваного масиву, який характеризується індивідуальними коефіцієнтами переходу радіонуклідів у сільськогосподарські культури при зрошуванні k_1 , дозове навантаження на населення виражається функцією, що відображує радіонуклідний склад води водоймища $c_{зрош}$, який, власне, і залежить від усіх указаних чинників: радіоактивності води, яка надходить до водоймища (c_i),

мінерального складу води водоймища, від чого, насамперед, залежить перехід радіонуклідів у сільгоспкультури при зрошуванні (k_I), та наявності-відсутності вторинного забруднення води через співвідношення процесів сорбції-десорбції радіонуклідів у водоймищі (s/ds).

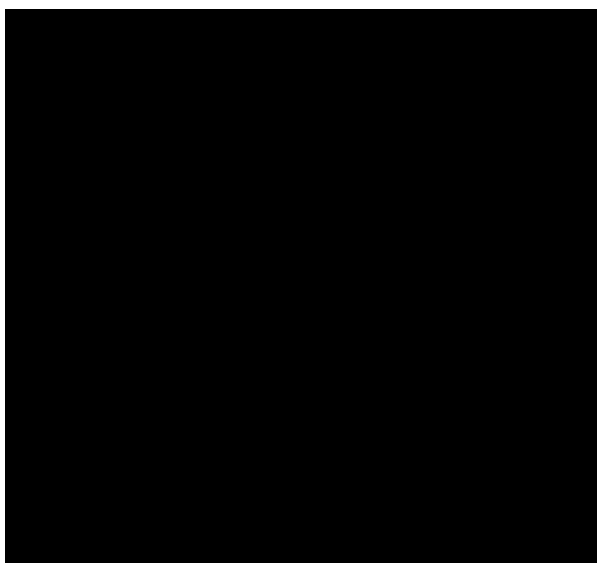
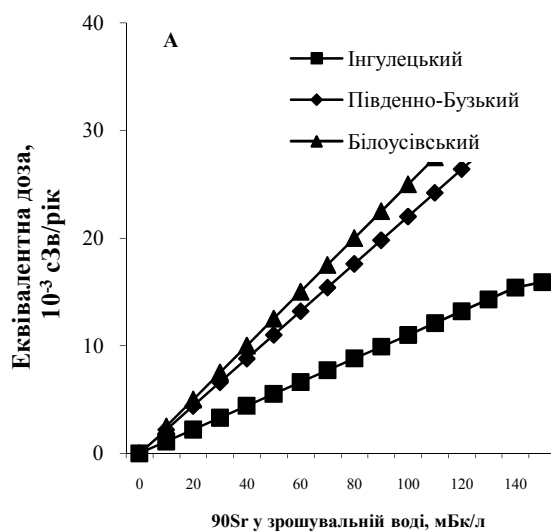


Рис. 4. Залежність «зрошувальна вода – доза» для різних зрошуваних масивів по ^{90}Sr (А), по ^{137}Cs (Б)

Примітка: наведено типові залежності

При розгляді конкретного зрошуваного масиву з визначеними коефіцієнтами переходу радіонуклідів у сільськогосподарські культури зі зрошувальної води, тобто при $k_I = \text{const}$, маємо: $D_{\text{зрош}} = F(c_{\text{зрош}})$. На рис. 4

зображено типові залежності «зрошувальна вода – доза» для обстежених зрошуваних масивів.

Таким чином, можемо зробити низку висновків:

1. Територія функціонування зрошувальної системи – це окрема екосистема з індивідуальними властивостями формування радіаційної ситуації, для якої притаманні індивідуальні шляхи надходження радіонуклідів у зрошувальну воду, індивідуальний перерозподіл їх між компонентами екосистеми та індивідуальні особливості переходу радіонуклідів у сільськогосподарські культури зі зрошувальної води.

2. Еколого-дозиметрична модель при споживанні зрошуваних сільськогосподарських культур повинна відображати радіоекологічний стан певного водоймища-резервуара зрошувальної системи.

3. При прогнозуванні дози за рахунок зрошення потрібно застосувати індивідуальні територіальні чинники впливу на процес забруднення трофічних ланцюгів.

4. Доза опромінення за рахунок зрошування сільгоспкультур може стати істотним додатком до природної дози опромінення людини.

У подальшому, з метою загального аналізу впливу зрошення на регіон, здійснити оцінку колективної дози опромінення населення через цей чинник опромінення, змодельовати й оцінити дози опромінення населення, яке мешкає в районі Південноукраїнської і Запорізької АЕС, від усіх наявних природних і техногенних чинників опромінення, та визначити внесок зрошення в сумарну дозу опромінення населення південного регіону України.

Література

- 1. Методы расчета** распространения радиоактивных веществ с АЭС и облучения окружающего населения // НТД «Безопасность в атомной энергетике». – Т. 1, ч. 1. – М. : Энергоатомиздат, 1984. – 112 с.
- 2. Перепелятников Г. П.** Рекомендації населенню з ведення особистих підсобних господарств в умовах радіоактивного забруднення території внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС на період 2000 – 2005 рр. / Г. П. Перепелятников, Т. Н. Иванова и др. – К., 2000. – 38 с.
- 3. Григор'єва Л. І.** Зрівняння впливу радіаційного забруднення зрошувальної води на вміст радіонуклідів у сільгоспрослинах в умовах різних зрошувальних систем / Л. І. Григор'єва // Гигиена населенных мест. – Вып. 36, ч. 1. – К., 2000. – С. 420 – 426.
- 4. Григор'єва Л. І.** Комплексний підхід при проведенні радіоекологічної оцінки зрошувальної системи / Л. І. Григор'єва // Зб. III з'їзду з радіаційних досліджень (радіобіологія і радіоекологія). – К., 2003. – С. 289.
- 5. Григор'єва Л. І.** Радіоекологічні та радіобіологічні аспекти зрошуваного землеробства півдня України : монографія / Л. І. Григор'єва, Ю. А. Томілін. – Миколаїв : МДГУ ім. Петра

Могили, 2006. – 264 с. **6. Томілін Ю. А.** Радіоекологічні аспекти півдня України / Ю. А. Томілін // Зб. наук. пр. III з'їзду з радіаційних досліджень. – К., 2003. – С. 342.

Григор'єва Л. І., Томілін Ю. А. Моделювання дози опромінення людини при використанні сільськогосподарської продукції зі зрошуваних земель півдня України

На основі даних багаторічного радіоекологічного моніторингу головних зрошуваних масивів півдня України встановлено, що при моделюванні опромінення людини «через зрошення» потрібно використовувати індивідуальний еколого-територіальний підхід. Показано, що еколого-дозиметрична модель при вирощуванні сільськогосподарських культур в умовах зрошування повинна відображати радіоекологічний стан певного водоймища-резервуара зрошувальної системи, а при прогнозуванні цієї дози потрібно застосувати індивідуальні територіальні фактори впливу на процес забруднення трофічних ланцюгів.

Ключові слова: радіонукліди, зрошення, доза, опромінення.

Григорьева Л. И., Томилин Ю. А. Моделирование дозы облучения человека при использовании сельскохозяйственной продукции из орошаемых земель полдня Украины

На основе данных многолетнего радиоэкологического мониторинга главных орошаемых массивов юга Украины установлено, что при моделировании облучения человека «через орошение» необходимо использовать индивидуальный эколого-территориальный подход. Показано, что эколого-дозиметрическая модель при выращивании сельскохозяйственных культур в условиях орошения должна отображать радиоэкологическое состояние определенного водоема-резервуара оросительной системы, а при прогнозировании этой дозы необходимо применить индивидуальные территориальные факторы влияния на процесс загрязнения трофических цепей.

Ключевые слова: радионуклиды, орошения, доза, облучение.

Grigoryeva L., Tomilin Y. Design of irradiation dose to man at the use of agricultural products from the irrigated earths of south Ukraine

At the design of irradiation of man «through an irrigation chainlet» it is needed to utilize individual еколого-territorial approach it is exposed on the basis of the long-term radioecological monitoring of the basic irrigated arrays. Ecological-dosimetrical model at growing of agricultural cultures in the conditions of irrigation must represent the radioecological state of certain reservoir of the irrigation system, and at prognostication of this dose it is

needed to apply the individual territorial factors of influence on the process of contamination of trophic chains it is shown.

Key words: radionuclide, irrigation system, radiation safety.

УДК 612.017:796.015.6

О. І. Гужва, В. І. Шейко

**СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ
ТЕРМІНОВОЇ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ СПОРТСМЕНІВ
ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ**

У сучасному спорті проблема відновлення (реабілітації) має таку саму значущість, як і тренування, оскільки неможливо досягти високих результатів тільки за рахунок збільшення обсягу й інтенсивності навантажень. У зв'язку з цим методи відновлення й зняття стомлення в спортсменів набувають першорядного значення. Часті фізичні перевантаження призводять до перенапруги локомоторного апарату й до різних перед патологічних і патологічних станів.

Якщо помірні фізичні навантаження сприяють стимуляції і нормалізації імунної реактивності й зниженню захворюваності, то значні навантаження, що перевищують фізіологічні можливості організму, нераціональна побудова тренувального процесу можуть обумовити не тільки порушення імунітету, але й підвищення захворюваності [1 – 5].

Вік, спеціалізація, кваліфікація спортсменів, період тренувального циклу – усі ці чинники впливають на імунні показники. Рядом авторів доведене існування імунодефіцитного стану різного ступеня вираження в спортсменів. Ступінь Т-лімфопенії залежить від тренуваності – з підвищенням кваліфікаційної категорії вона зростає. Установлено також, що найбільш виражена Т-лімфопенія має місце в змагальному періоді тренувального макроциклу. У спортсменів установлене зниження не тільки Т-лімфоцитів крові, але і їх субпопуляцій – Т-хелперів, а в деяких спортсменів – і Т-супресорів, а також пригнічення функціональних властивостей Т-лімфоцитів. Зниження хелперної активності Т-лімфоцитів є однією з причин пригнічення функціональної активності В-лімфоцитів – при інтенсивних фізичних навантаженнях спостерігається зниження спроможності продукувати імуноглобуліни [6].

Стійкість до фізичних перевантажень в екстремальних умовах спортивних тренувань є однією з найбільш актуальних проблем сучасної спортивної фізіології і медицини. Відсутність достатніх знань у цій галузі створює серйозні перешкоди на шляху рішення цілої низки інших не

менш важливих проблем, насамперед профілактики спортивного травматизму й захворюваності, інтенсифікації тренувального процесу й підвищення його ефективності, а також розробки новітніх спортивно-оздоровчих технологій [7 – 11].

Про те при тривалій напруженій м'язовій діяльності може виникати зниження ефективності діяльності регуляторних систем організму, що виявляється в зниженні стійкості фізіологічних систем [12]. Ступінь психічної і нервово-м'язової напруги в процесі змагальних навантажень настільки високий, що почастишали випадки раптової смерті в бігунів на марафонські дистанції. У більшості випадків причиною смерті були порушення діяльності серцево-судинної системи спортсменів в умовах напруженого інтенсивного фізичного навантаження [13 – 16].

При проведенні дослідження за участю спортсменів-добровольців доведено, що активізація механізму термінової мобілізації забезпечує виникнення ефекту екстреного підвищення працездатності, причому за потужністю цього механізму всі випробувані були розділені на три типи (з високою, середньою й низькою активністю). Доведено, що саме розмір активності механізму термінової мобілізації, оцінюваний за ступенем приросту швидкості розслаблення м'язів, визначає індивідуальний рівень стійкості організму при терміновій адаптації до фізичних навантажень [17].

Гальмувально-релаксаційна функціональна система термінової адаптації й захисту, з погляду теорії функціональних систем, містить у собі всі головні центральні й периферичні механізми, як і будь-яка інша система: 1) корисний пристосувальний результат, або системоутворювальний чинник, як головна ланка; 2) рецептори результату; 3) зворотну аферентацію, що надходить від рецепторів результату в центральні утворення функціональної системи; 4) центральну архітектоніку, що є виборчим об'єднанням функціональною системою нервових елементів різних рівнів; 5) виконавчі соматичні, вегетативні й ендокринні компоненти, включаючи організовану цілеспрямовану поведінку [10].

Одним з головних чинників системи термінової адаптації й захисту є тканинна гіпоксія, а позитивний результат її діяльності полягає в підтримці нормальних співвідношень найважливіших гомеостатичних констант в організмі. Виходячи з цього, таку систему можна віднести до розряду антигіпоксичних [18; 19].

Установлено, що на відміну від відомих функціональних систем гомеостазу, система адаптації й захисту, не вступаючи в конкурентну боротьбу за ефектори, може паралельно взаємодіяти з іншими домінуючими системами та істотно підвищувати ефективність їх діяльності. Це положення є важливим доповненням і розвитком класичної теорії функціональних систем. Воно дозволяє описати складні

причинно-наслідкові взаємовідносини, засновані на принципах рівнобіжної взаємодії між потужною локомоторною функціональною системою, що формується для задоволення домінуючої соціально значущої потреби (наприклад, перемоги в змаганнях), і системою адаптації й захисту, що формується для усунення порушень гомеостазу, які неминуче виникають при інтенсивній м'язовій діяльності, тобто для задоволення не менш значущої біологічної потреби.

З формуванням домінуючої соціальної мотивації, відповідно до основних вузлових стадій «центральної архітектоники», формується локомоторна функціональна система і «включається» готова, або так звана стара, що склалася в процесі онто- і філогенезу, програма. Основний принцип цієї програми – інтенсифікація діяльності всіх ефекторів локомоторної системи. При цьому реєструється підвищення збуджуваності ЦНС, різко зростає інтенсивність функціонування нейроендокринної, нервово-м'язової, серцево-судинної, дихальної і терморегуляторної систем. Унаслідок величезних енергетичних витрат, підвищеного споживання кисню й інтенсивного метаболізму наростають явища ацидозу, тканинної гіпоксії та гіпоксемії. У м'язах накопичуються молочна кислота й недоокислені продукти обміну. З'являються явні ознаки чимраз більшого стомлення й зниження працездатності [11; 20].

У спортсменів з низькою активністю адаптаційно-захисних механізмів організм намагається ліквідувати порушення гомеостазу й гіпоксію за рахунок подальшого підвищення збуджуваності ЦНС і нарощування інтенсивності функціонування киснетранспортних систем. Проте цей шлях вкрай нерентабельний і неефективний через низку причин, що об'єднуються в «порочне коло», одна з важливих ланок якого – підвищений рівень збудження ЦНС [21].

Будь-який довільний рух, як відомо, починається зі збудження нейронів відповідних моторних зон кори головного мозку, що посилають рухові імпульси до конкретних груп м'язів і викликають їх скорочення. Гальмування тих самих нейронів призводить до припинення їх імпульсації й розслаблення м'язів. При недостатній силі гальмування процесу або перезбудженні одна частина нейронів може залишитися в стані збудження й продовжувати посылати рухові імпульси до м'яза, що розслаблюється, викликаючи появу великої кількості залишкових потенціалів післядії в біоелектричній активності м'язів, що розслаблюються, різко виражені порушення процесу розслаблення й, відповідно, зниження його швидкості. Це, у свою чергу, призводить до по-різному виразних, залежно від потужності залишкових потенціалів, порушень у тимчасових взаємовідносинах працюючих м'язів, тобто до порушень координації рухів і появи періодів одночасної активності м'язів-антагоністів, що супроводжується марною витратою енергії, яка витрачається м'язами на подолання опору (розтяг). Виникнення більш

потужних залишкових потенціалів стає головною причиною серйозних ушкоджень і навіть розривів м'язів [22].

Таким чином, очевидно, що на тлі величезних, причому марних, енергетичних трат і низької швидкості відновлення енергетичних ресурсів організм не в змозі більш-менш довгостроково підтримувати високий рівень фізичної працездатності: прогресивно нарастають явища ацидозу, гіпоксії, накопичення недоокислених метаболітів, погіршуються скорочувальні й релаксаційні характеристики м'язів, знижується працездатність. В остаточному підсумку спортсмен або показує низький спортивний результат, або взагалі буває змушений припинити змагання.

Цілкові інакше причинно-наслідкові взаємовідносини фізіологічних процесів під час напруженої м'язової діяльності розвиваються в спортсменів з високою активністю системи адаптації й захисту з того моменту, коли відповідальні рецептори результату зафіксували порушення гомеостазу. Інформація про порушення по нервових і гуморальних каналах аферентного зворотного зв'язку надходить до ЦНС. Тут відбувається аферентний синтез, і на основі механізмів пам'яті й мотивації приймається рішення про перехід на нову, більш економічну програму регуляції функцій, що передбачає необхідність формування адаптаційно-захисних механізмів для задоволення біологічно значущої потреби (відновлення гомеостазу), і її рівнобіжна взаємодія з уже активно функціонуючою локомоторною системою, що забезпечує задоволення соціально значущої потреби [19]. Практична реалізація нової програми починається з активізації систем гальмування ЦНС, що виконують, як відомо, найважливішу захисну функцію в організмі.

Активізація систем гальмування призводить до зниження рівня збудження в ЦНС і швидкої ліквідації негативних наслідків підвищеної збуджуваності. По-перше, знижуються психоемоційна напруженість і гіпертонус скелетних м'язів. У результаті поліпшуються регуляція, координація, біомеханічна характеристика рухів і, природно, зростають їх економічність та ефективність. По-друге, при активізації систем гальмування ЦНС відбуваються нормалізація процесу розслаблення скелетних м'язів й істотне підвищення його швидкості.

Певні зміни відбуваються й у діяльності нейроендокринної системи, але вони потребують ще додаткового вивчення. Поки встановлено, що активація адаптаційно-захисних механізмів викликає зниження продукції стресових гормонів і збільшення вмісту в крові анаболічних стероїдів, забезпечуючи цим більш швидке й повне відновлення енергетичних ресурсів [1; 23; 24].

Весь цей далеко не повний перелік процесів, що об'єднуються складними внутрішньосистемними причинно-наслідковими взаємовідносинами, призводить до економізації функцій та енергетичних витрат при діяльності всіх компонентів (ефекторів)

локомоторної функціональної системи, підвищення швидкості ресинтезу енергетичних ресурсів безпосередньо під час м'язової діяльності, відновлення й підвищення фізичної працездатності, тобто до появи ефекту екстреного підвищення фізичної працездатності, або феномену «другого дихання».

Таким чином, завдяки рівнобіжній взаємодії локомоторної й гальмувально-релаксаційної захисної систем організму вдається одночасно й ефективно вирішувати два надзвичайно складних завдання: задоволення соціально значущої (перемога в змаганнях) і біологічно значущої (відновлення гомеостазу) домінуючої потреби. При цьому найважливішим робочим механізмом, який здійснює практичну реалізацію захисної функції, є активізація систем гальмування ЦНС і підвищення швидкості довільного розслаблення скелетних м'язів.

Література

- 1. Аронов Г. Е.** Коррекция нарушеннй иммунного гомеостаза с помощью дозированных физических нагрузок / Г. Е. Аронов, Н. И. Иванова // *Врачебное дело.* – 1983. – № 10. – С. 33 – 38.
- 2. Гаркави Л. Х.** Адаптационные реакции и резистентность организма / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, М. А. Уколова. – Ростов-н/Д., 1990. – С. 51 – 102.
- 3. Михайлюк Є. Л.** Типи кровообігу у спортсменів / Є. Л. Михайлюк, О. М. Бражников // *Фізіол. журн.* – 1999. – № 3. – С. 272 – 273.
- 4. Раевский К. С.** Оксид азота – новый физиологический мессенджер: возможная роль при патологии центральной нервной системы / К. С. Раевский // *Бюл. эксперим. биологии и медицины.* – 1997. – № 5. – С. 484 – 490.
- 5. Сванідзе Р.** Оптимізація тренувального процесу з використанням методів медико-біологічного контролю / Р. Сванідзе // *зб. наук. пр. з галузі фізичної культури і спорту [«Молода спортивна наука України»].* – Л. : ДЛПФК, 2002. – С. 217 – 220.
- 6. Cystic degeneration of the adventitia of the popliteal artery as a possible sequela of entrapment syndrome** / K. Schafer, G. Sell, B. Schafer et al. // *Chirurgie.* – 1995. – № 2. – P. 154 – 157.
- 7. Баладин В. И.** Прогнозирование в спорте / В. И. Баладин, Ю. М. Блудов, В. А. Плахтиенко. – М. : ФиС, 1986. – С. 5 – 10.
- 8. Бойченко М. Н.** Регуляция процесса фагоцитоза системой циклических нуклеотидов / М. Н. Бойченко, И. Л. Жилина // *Жур. микробиологии, эпидемиологии, иммунобиологии.* – 1983. – № 5. – С. 9 – 13.
- 9. Гирин С. В.** Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирин // *Лаб. диагностика.* – 1999. – № 4. – С. 45 – 46.
- 10. Реутов В. П.** Цикл окиси азота в организме млекопитающих / В. П. Реутов // *Успехи биол. химии.* – 1995. – Т. 35. – С. 189 – 288.
- 11. Суркина И. Д.** Стресс и иммунитет у спортсменов / И. Д. Суркина // *Теория и практика физ. культуры.* – 1981. – № 3. – С. 18.
- 12. Меерсон Ф. З.** Феномен адаптационной стабилизации структур и защиты организма /

Ф. З. Меерсон, И. Ю. Малышев. – М. : Наука, 1993. – 158 с.

13. Кондратенко Н. З. Интерлейкин-2 и его роль в развитии иммунодефицитов и других иммунопатологических состояний / Н. З. Кондратенко, А. А. Ярилин, Л. Н. Хахалин // Иммунология. – 1992. – № 1. – С. 6 – 9.

14. Кузовкова Н. А. Системный критерий оценки иммунного статуса для индивидуальной диагностики / Н. А. Кузовкова, А. П. Шавель // Иммунология. – 1998. – № 6. – С. 30.

15. Куликов Л. М. Управление спортивной тренировкой: системность, адаптация, здоровье / Л. М. Куликов. – М. : ФОН, 1995. – 395 с.

16. Чумаков Е. М. Физическая подготовка борца / Е. М. Чумаков. – М. : РГАФК, 1996. – 106 с.

17. Губский Ю. И. Антиокислительная и антирадикальная активность антиоксидантов различных классов / Ю. И. Губский, Н. В. Литвинова, Э. В. Шкурко-Табанова // Укр. биохим. журн. – 1994. – № 4. – С. 114 – 117.

18. Short-term changes in the immune system of elite swimmers under competition conditions. Different immunomodulation induced by various types of sport / G. T. Espersen, A. Elbaek, S. Schmidt-Olsen et al. // Scandinavian Journal of Medical Science and Sports. – 1996. – No. 6 (3). – P. 156 – 163.

19. Hahn S. The immunomodulatory role of CD4-positive cytotoxic T-lymphocytes in health and disease / S. Hahn // International Reviews in Immunology. – 1999. – No. 18 (5 – 6). – P. 449 – 464.

20. Павлов С. Е. Восстановление в спорте: теоретические и практические аспекты / С. Е. Павлов, М. В. Павлова, Т. Н. Кузнецова // Теория и практика физ. культуры. – 2000. – № 1. – С. 23 – 26.

21. Duma E. Blood levels of some electrolytes and hormones during exercise in athletes / E. Duma, P. Orbai, P. Derevenco // Romanian Journal of Physiology. – 1998. – No. 35 (1 – 2). – P. 55 – 60.

22. Baum M. Leukocytes, lymphocytes, activation parameters and cell adhesion molecules in middle-distance runners under different training conditions / M. Baum, H. Liesen, J. Ennepner // International Journal of Sports Medicine. – 1994. – No. 15 (Suppl. 3). – P. S122 – S126.

23. Матвиенко Л. А. Особенности кроветворения у спортсменов, тренирующихся на выносливость / Л. А. Матвиенко // Теория и практика физ. культуры. – 1982. – № 4. – С. 27 – 29.

24. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации / Ф. З. Меерсон. – М. : Дело, 1993. – 138 с.

Гужва О. І., Шейко В. І. Сучасні уявлення про фізіологічні механізми термінової адаптації організму спортсменів до фізичних навантажень

Завдяки рівнобіжній взаємодії локомоторної і релаксативної захисної систем організму, вдається одночасно й ефективно вирішувати дві надзвичайно складні задачі, задоволення соціально значимої (перемога в змаганнях) і біологічно значимої (відновлення гомеостазу) домінуючої потреби. При цьому найважливішим робочим механізмом, який здійснює практичну реалізацію захисної функції, є активізація

систем гальмування ЦНС і підвищення швидкості довільного розслаблення скелетних м'язів.

Ключові слова: адаптація, спортсмени, фізичні навантаження.

Гужва Е. И., Шейко В. И. Современные представления о физиологических механизмах срочной адаптации организма спортсменов к физическим нагрузкам

Благодаря равностороннему взаимодействию локомоторной и релаксационных защитных систем организма, возможно эффективно решить две наиболее сложные задачи, удовлетворение социально значимой (победа в соревнованиях) и биологически значимой (восстановление гомеостаза) доминирующей потребности. При этом главным рабочим механизмом, который выполняет практическую реализацию защитной функции, является активация систем торможения ЦНС и увеличение скорости расслабления скелетных мышц.

Ключевые слова: адаптация, спортсмены, физические нагрузки.

Guzhva L. I., Sheiko V. I. Modern representations about physiological mechanisms of urgent adaptation of an organism of sportsmen to physical activities

Co-operation of locomotors and relaxation protective systems of organism enables simultaneously and effectively to decide two very intricate problems like satisfaction of social important (victory is in a fight) and biologically important (renewal of homoeostasis) dominant necessity. Thus a main working mechanism which accomplishes practical realization of protective function is activation of retrosystems cns and rev-up weakening of skeletal muscles.

Key words: adaptation, sportsmen, physical activities.

УДК 612.13+616.89-008.434-053.4

Н. О. Демченко

**ПОКАЗНИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ
В ХЛОПЧИКІВ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З ЛОГОНЕВРОЗОМ**

Логоневроз – це порушення темпу, ритму й плавності усного мовлення, яке зумовлене судомним станом м'язів мовленнєвого апарату [1, с. 11]. Початок цього розладу мовлення припадає на період інтенсивного формування мовленнєвої функції. Заїкуватість, що почалася в дітей у дошкільному віці, розглядається як самостійна мовленнєва патологія, на відміну від так званої симптоматичної або

«вторинної» заїкуватості, що спостерігається при патології головного мозку органічного генезу або нервово-психічних розладах (Власова Н. А., 1974; Асатіані Н. М., Белякова Л. И., Калачева И. О. та ін., 1978). Відсутність своєчасної допомоги при логоневрозі частіше призводить до надбудови над ядром основного захворювання, що визначається як вторинний синдром людини з логоневрозом. У більш важких випадках порушення мовлення має такий наслідок, як втрата чуттєвого контакту з оточенням [2, с. 34].

Труднощі у вирішенні проблеми заїкання пояснюються сполученням при логоневрозі як власне мовленнєвих порушень різного ступеня прояву, так і участю в генезі та клінічній картині захворювання психологічних чинників, які багато в чому мають визначальний вплив, компенсацію й декомпенсацію [1, с. 27].

Наукові джерела наводять різні дані, що характеризують кількість людей у популяції, які страждають заїканням, – від 1 до 5 %. Визначено, що серед осіб чоловічої статі заїкання в 90 – 95 % випадків виникає у віці від 2 до 7 років [3, с. 67].

Одним із показників функціонального стану людини, який реагує на фізіологічні та психологічні зміни, є церебральний кровообіг. Реоенцефалографія є простим, загальнодоступним і неінвазійним методом дослідження функціонального стану мозкового кровотоку. РЕГ відображає коливання кровонаповнення всередині порожнини черепа та стан внутрішньомозкових судин [4, с. 107].

Церебральна гемодинаміка має специфічні особливості, які зумовлені тим, що мозковий кровообіг має складну структурно-функціональну організацію (Клосовський Б. Н., 1951; Холоденко М. І., 1963; Михайлов С. С., Беков Д. Б., Коган І. І., 1975; Lazorthes, 1961; Ingvar, 1977).

Метою роботи є дослідження церебральної гемодинаміки в хлопчиків віком 5 – 8 років з логоневрозом.

Об'єкт дослідження – мозковий кровообіг хлопчиків дошкільного віку з логоневрозом.

Предмет дослідження – стан церебральної гемодинаміки в дітей віком 5 – 8 років з порушенням темпо-ритмічних характеристик мовлення.

Завдання дослідження:

1. Дослідити стан церебральної гемодинаміки в хлопчиків віком 5 – 8 років з логоневрозом.
2. Порівняти показники кровообігу системи хребетних артерій правої та лівої гемісферою в хлопчиків дошкільного віку з порушенням темпу і ритму мовлення.
3. Порівняти показники кровообігу системи внутрішніх сонних артерій правої та лівої гемісфер каротидної системи в хлопчиків дошкільного віку з порушенням темпу і ритму мовлення.

4. Порівняти показники стану центральної гемодинаміки в системі хребетних артерій та каротидній системі правої та лівої гемісфери у хлопчиків 5 – 8 років з логоневрозом.

Дослідження пульсового кровонаповнення, тонусу та еластичності судин великих півкуль проведено на 45 хлопчиків дошкільного віку з логоневрозом, які виховуються в спеціалізованих групах дошкільних установ № 9, 34 та 36 м. Херсону.

Для вивчення церебральної гемодинаміки був застосований метод реоенцефалографії (РЕГ) [5; 6]. Дослідження проводилося за допомогою автоматизованої системи аналізу реоенцефалограм, що забезпечує дослідження в окципітомастоїдальному та фронтотомастоїдальному відведеннях при синхронному записі РЕГ та її першої похідної. До складу системи входять реограф Р4-О2 та 8-канальний енцефалограф (м. Харків), з'єднані з комп'ютером. Реоенцефалограми записували в приміщенні з температурою повітря не нижче 20 – 22 °С. Досліджувані знаходилися в положенні сидячи. Для дослідження пульсового кровонаповнення, тонусу та еластичності судин великих півкуль застосовувалося фронтотомастоїдальне (FM) розташування електродів, а для визначення стану гемодинаміки у системі хребетних-основної артерій – окципітомастоїдальне (OM) відведення.

Розраховували такі параметри: 1) амплітуда артеріальної компоненти А, Ом; 2) показник периферійного опору судин В/А, %; 3) дикротичний індекс І/А, %; 4) діастолічний індекс Д/А, %; 5) відношення ВОА, % – показник венозного відтоку з цієї області; 6) показник F, Ом/с – відображає швидкість об'ємного кровотоку.

Достовірність відмінностей між показниками в хлопчиків з логоневрозом правої та лівої півкулі встановлювалася за t-критерієм Стьюдента, критерієм Манна – Уїтні, одновибірковим критерієм Вілкоксона. Відмінності, отримані методом парних порівнянь, вважалися вірогідними при $p < 0,05$.

Реоенцефалографічним дослідженням стану кровообігу головного мозку встановлено, що показники церебрального кровообігу правої та лівої гемісфери в хлопчиків з логоневрозом мають певні відмінності (табл. 1).

У хлопчиків з логоневрозом при порівнянні показників лівої гемісфери при фронтотомастоїдальному та окципітомастоїдальному відведенні виявлено, що показники периферичного опору судин головного мозку, тонусу судин артеріального типу дрібного калібру, тонусу судин венозного типу дрібного калібру достовірно вищі в системі хребетних артерій, ніж відповідні показники системи внутрішніх сонних артерій (відповідно В/А дорівнює $95,69 \pm 2,00$ % та $89,45 \pm 2,14$ % при $p < 0,01$, І/А – $90,40 \pm 2,92$ % та $81,33 \pm 2,00$ % при $p < 0,01$, Д/А дорівнює $95,43 \pm 2,62$ % та $87,84 \pm 2,29$ % при $p < 0,05$).

Діастолічний індекс (D/A) залежить в основному від умов відтоку крові, тому він свідчить не стільки про стан стінок артерій, скільки про стан відтоку крові (особливо венозної) й тонуусу венул і вен [6, с. 88].

Дикротичний індекс (I/A) характеризує стан тонуусу артеріол. Оскільки дикротичний індекс відображає стан прекапілярних, а діастолічний індекс – посткапілярних мілких судин, то ці показники дозволяють оцінити стан мікроциркуляції (Прессман Л. П., 1974; Ярулін Х. Х., Васильєва Т. Д., 1977; Соколова И. В. и др., 1977; Zweifach, 1973) і вазомоторної регуляції.

Таблиця 1

Показники церебральної гемодинаміки хлопчиків віком 5 – 8 років з логоневрозом

Показники РЕГ	Фронтотомастоїдальне (FM) відведення		Окципітомастоїдальне(ОМ) відведення	
	R	L	R	L
B/A	93,58±2,40	89,45±2,14**	94,60±1,67	95,69±2,00
I/A	85,47±2,68	81,33±2,00**	83,67±3,56	90,40±2,92
D/A	92,69±2,83♦	87,84±2,29•	91,47±3,08	95,43±2,62
BOA	20,62±2,49•	19,74±2,18	28,08±3,40	26,93±3,52
A	0,16±0,01•	0,18±0,01	0,14±0,01	0,19±0,02
F	0,48±0,03•	0,50±0,03	0,41±0,03*	0,43±0,05

Примітка: R – права гемісфера; L – ліва гемісфера; * – вірогідність різниці при порівнянні показників правої та лівої гемісфер при окципітомастоїдальному (ОМ) відведенні; ♦ – вірогідність різниці при порівнянні показників правої та лівої гемісфери при фронтотомастоїдальному (FM) відведенні; • – вірогідність різниці при порівнянні показників при фронтотомастоїдальному (FM) та окципітомастоїдальному (ОМ) відведенні в правій гемісфері; ▪ – вірогідність різниці при порівнянні показників при фронтотомастоїдальному (FM) та окципітомастоїдальному (ОМ) відведенні в лівій гемісфері; вірогідність різниці між показниками ♦ – $p < 0,05$; ♦♦ – $p < 0,01$

З'ясовано, що показники тонуусу судин венозного типу дрібного калібру достовірно вищі в правій гемісфері (відповідно $92,69 \pm 2,83$ та $87,84 \pm 2,29$ при $p < 0,05$), ніж відповідні показники лівої гемісфери системи внутрішніх сонних артерій.

Також встановлено, що в 90 % осіб досліджуваної групи хлопчиків показники периферичного опору судин, дикротичного індексу, діастолічного індексу як у каротидній системі, так і в системі хребетних артерій є вищими за вікову норму (рис. 1, 2) [4; 6].

Амплітуда РЕГ (А) відображає інтенсивність кровопостачання артеріального русла. Цей параметр залежить від величини церебральної фракції серцевого викиду й тонуусу артеріального русла області головного мозку, що досліджується. Амплітуда РЕГ також пропорційна

об'єму притоку артеріальної крові до головного мозку й відтоку венозної крові в момент максимального розтягнення судинної стінки [5; 6].

Установлено, що в хлопчиків з порушенням темпу й ритму мовлення показники амплітуди РЕГ достовірно вищі в лівій гемісфері (відповідно $0,19 \pm 0,02$ Ом та $0,14 \pm 0,01$ Ом при $p < 0,05$), ніж відповідні показники правої гемісфери системи хребетних артерій головного мозку. Виявлено, що показників амплітуди РЕГ (А) у правій півкулі при фронтотомастоїдальному (FM) та окципітомастоїдальному (OM) відведенні системи хребетних артерій достовірно нижчі, ніж показники амплітуди системи внутрішніх сонних артерій (відповідно $0,14 \pm 0,01$ Ом та $0,16 \pm 0,01$ Ом при $p < 0,05$).

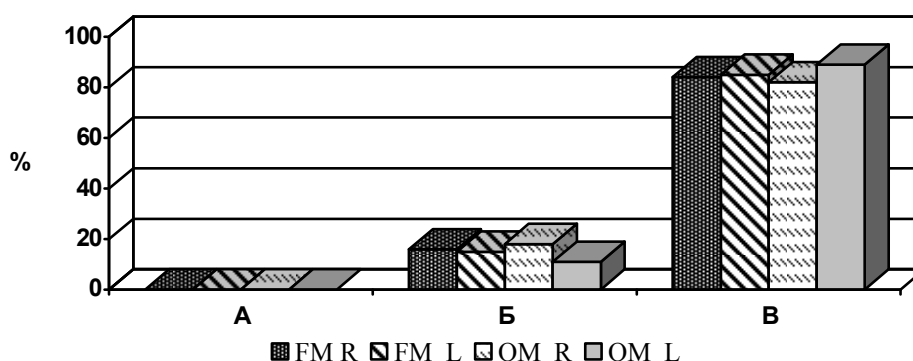


Рис. 1. Якісні показники периферичного опору хлопчиків із логоневрозом
Примітка (тут і надалі): А – показники нижче вікової норми; Б – показники в межах вікової норми; В – показники вище вікової норми. R – права гемісфера; L – ліва гемісфера. FM – фронтотомастоїдальне відведення, OM – окципітомастоїдальне відведення

Об'ємна швидкість кровотоку є величиною, що характеризує інтенсивність кровообігу мозку. Цей показник інформує про ту кількість крові, що проходить через головний мозок за одиницю часу [7; 8]. Виявлено, що в хлопчиків дошкільного віку з логоневрозом показники об'ємної швидкості кровотоку правої гемісфери достовірно вищі при фронтотомастоїдальному відведенні (відповідно $0,48 \pm 0,03$ Ом/с та $0,41 \pm 0,03$ Ом/с при $p < 0,05$), ніж при окципітомастоїдальному відведенні. З'ясовано, що показники венозного відтоку крові з головного мозку в системі хребетних артерій правої гемісфери вищі, ніж показники в системі внутрішніх сонних артерій (відповідно $28,08 \pm 3,40$ % та $20,62 \pm 2,49$ % при $p < 0,05$).

Порівнюючи отримані показники церебральної гемодинаміки з віковою нормою, що наводиться в літературних джерелах [4], можна вказати, що показники амплітуди РЕГ, об'ємної швидкості кровотоку при фронтотомастоїдальному і при окципітомастоїдальному відведенні в хлопчиків з логоневрозом знаходяться в межах норми (рис. 3, 4). Також відмічено, що показники амплітуди артеріальної компоненти в більшості

осіб досліджуваної групи при окципітомастоїдальному відведенні як у правій, так і в лівій півкулі є нижчими за вікову норму (рис. 3).

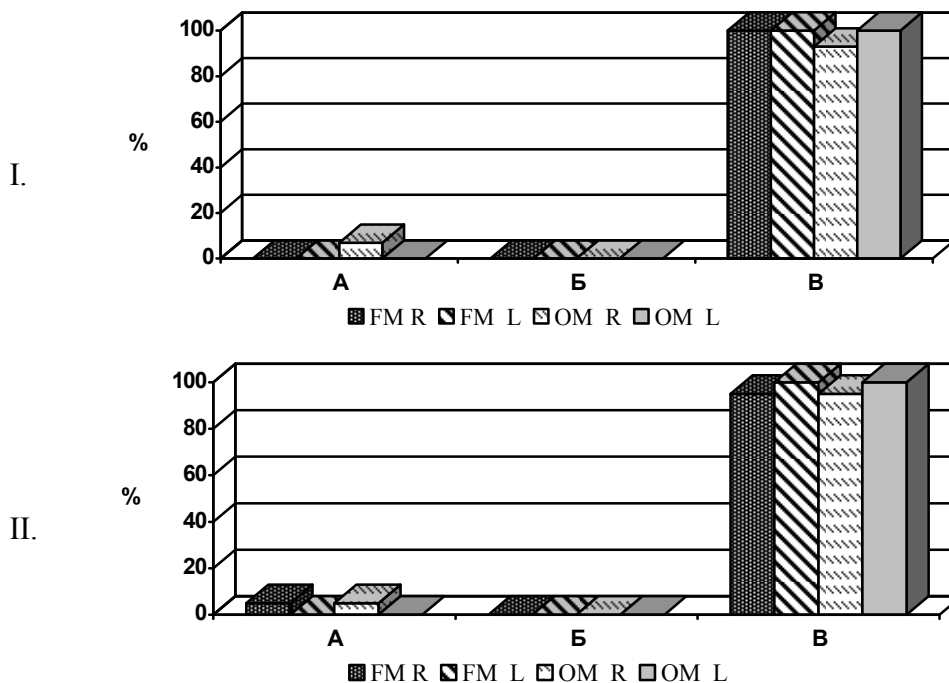


Рис. 2. Якісні показники тону судин артеріального (I) та венозного (II) типу дрібного калібру хлопчиків з логоневрозом

Отже, у 70 % хлопчиків з порушенням темпу й ритму мовлення, показники венозного відтоку при фронтотомастоїдальному відведенні знаходяться в межах норми (рис. 5) [4; 6].

Відомо, що мовленнєве коло утворюють три мозкових мовленнєвих центри: центр Брока, центр Верніке, асоціативний центр.

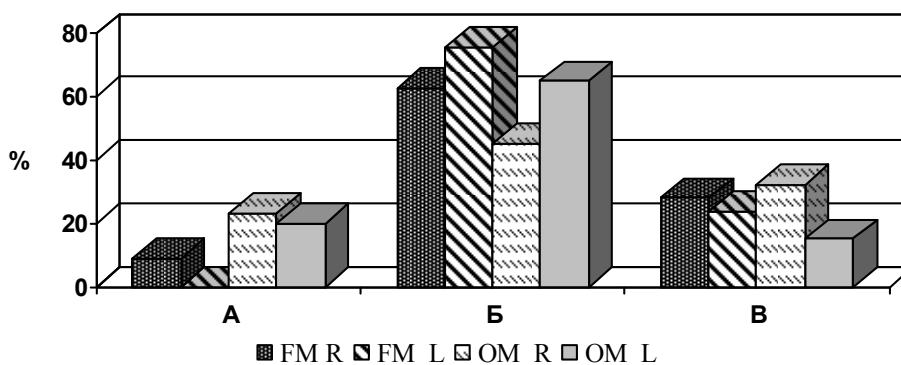


Рис. 3. Якісні показники амплітуди кровотоку хлопчиків із логоневрозом

Розрив мовленнєвого кола в будь-якому місці руйнує мовленнєвий процес. Логоневроз є періодичним розривом мовленнєвого кола, що викликає нестабільну його роботу [6, с. 48].

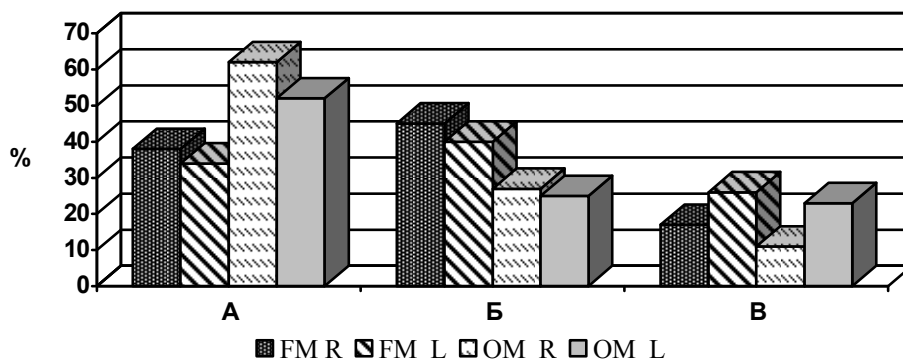


Рис. 4. Якісні показники об'ємної швидкості кровотоку хлопчиків із логоневрозом

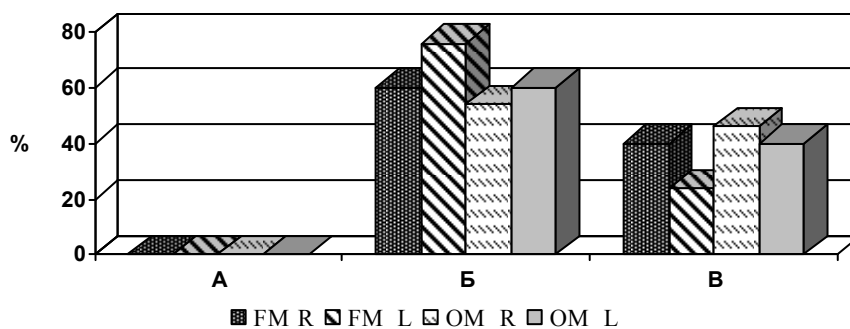


Рис. 5. Якісні показники венозного відтоку в хлопчиків з логоневрозом

Таким чином, ми дійшли низки висновків:

1. Установлено, що основні показники церебральної гемодинаміки мають вищі значення в правій та лівій гемісфері порівняно з показниками вікової норми.

2. З'ясовано, що мозковий кровообіг у хлопчиків 5 – 8 років має підвищені показники венозного відтоку в системі хребетних артерій.

3. Виявлено, що тонус судин дрібного калібру артеріального та венозного типу є підвищеним в каротидній системі і в системі хребетних артерій.

Література

1. Кондратенко В. Заїкання: феноменологія та основні напрями реабілітації: навч. посіб. / В. Кондратенко, В. Ломоносов. – К. : КНТ, 2006. – 69 с. **2. Кравченко А. І.** Причини заїкання та методика його відновлення за допомогою засобів фізичної реабілітації /

А. І. Кравченко // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання та спорту : зб. наук. пр. – Х. : ХХІІІ, 2000. – № 5. – 56 с. **3. Лохов М. І.** Заикание : неврология или логопедия? / М. І. Лохов, Ю. А. Фесенко, Л. М. Щугарева. – СПб. : ЭЛБИ–СПб, 2005. – 600 с. **4. Бова А. А.** Функциональная диагностика в практике терапевта : рук. для врачей / А. А. Бова. – М. : МИА, 2007. – 236 с. **5. Зенков Л. Р.** Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. – М. : Медицина, 1991. – 640 с. **6. Яруллин Х. Х.** Клиническая реоэнцефалография / Х. Х. Яруллин. – М. : Медицина, 1983. – 217 с. **7. Морман Д.** Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. – СПб. : Питер, 2000. – 256 с. **8. Цибенко В. О.** Фізіологія серцево-судинної системи / В. О. Цибенко. – К. : Фітосоціоцентр, 2002. – 248 с.

Демченко Н. О. Показники церебральної гемодинаміки у хлопчиків дошкільного віку з логоневрозом

Стаття відображає результати дослідження церебральної гемодинаміки у хлопчиків віком 5 – 8 років з логоневрозом. Встановлено, що основні показники церебральної гемодинаміки мають вищі значення у правій та лівій гемісфері у порівнянні з показниками вікової норми. Мозковий кровообіг у хлопчиків 5 – 8 років має підвищені показники венозного відтоку в системі хребетних артерій.

Ключові слова: логоневроз, церебральна гемодинаміка, реоенцефалографія, фронтотомастоїдальне відведення, окципітомастоїдальне відведення.

Демченко Н. О. Показатели церебральной гемодинамики у мальчиков дошкольного возраста с заиканием

В статье представлены результаты исследования церебральной гемодинамики у мальчиков 5 – 8 лет с логоневрозом. Было выявлено, что основные показатели церебральной гемодинамики имеют показатели выше в правой и левой гемисфере в сравнении с показателями возрастной нормы.

Ключевые слова: реоенцефалограмма, артерии, вены, церебральная гемодинамика, логоневроз.

Demchenko N. O. Indexes of cerebral hemodynamiks at boys of preschool age with stammer

At the analysis of results, it is discovered that the basic indexes of cerebral hemodynamiky have higher values exactly in left hemishera in comparing to the age norm. Cerebral circulation of blood at boys 5 – 8 years has the promoted indexes of venous outflow in the system of vertebral arteries. Tone of vessels of shallow caliber of arterial and venous type of shallow

caliber is promoted in the karotydna system and in the system of vertebral arteries.

Key words: stammer, cerebral gemodynamika, reoencephalographiya, preschool age.

УДК 577.17+616.831]-001.28-092.9

С. А. Денисенко

**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО
И МЕДИАТОРНОГО СТАТУСА КРЫС ЧЕРЕЗ ДЛИТЕЛЬНЫЙ
ПЕРИОД ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО
ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ**

В настоящее время благодаря работам исследователей установлено, что низкоинтенсивное электромагнитное излучение (ЭМИ) – один из факторов среды, который оказывает неблагоприятное воздействие на организм человека и животных [1, с. 217; 2, с. 697, с. 699]. В ходе ранее проведенных нами исследований, а также из данных литературы стало известно, что ЭМИ радиочастотного диапазона оказывает негативное влияние на метаболические процессы в органах экспериментальных животных [3, с. 51 – 52]. Установлено, что наиболее чувствительными к действию низкоинтенсивного ЭМИ органами является головной мозг и эндокринная система [2, с. 697]. Следует отметить, что изменения в функциональном состоянии основных регуляторных систем организма и в направленности метаболических процессов в тканях нами были обнаружены непосредственно после окончания программы облучения. Отдаленные последствия воздействия низкоинтенсивного ЭМИ сантиметрового диапазона не изучались.

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания гормонов в сыворотке крови и биогенных аминов в ткани головного мозга животных через три месяца после облучения ЭМИ.

Эксперимент проведен на трехмесячных крысах линии Вистар, которые подвергались воздействию низкоинтенсивного ЭМИ сантиметрового диапазона (1 – 10 см) с плотностью потока мощности до 3 мВт/см² ежедневно по 4 часа в течение двух месяцев. Для облучения животных использовался излучатель в виде рупора прямоугольной формы с площадью основания 875 см² (излучатель – высокочастотный генератор Г4-190-3/1, излучающая антенна типа П-6-23А). Излучение энергии, выражаемое в плотности потока мощности в зоне, где находились экспериментальные животные, составляло менее 3 мВт/см² (уровень, не превышающий теплового эффекта) [4, с. 25]. Животные

контрольной группы ежедневно по 4 часа в сутки выдерживались в камере, соответствующей по размерам камере прибора. Животные выводились из эксперимента через три месяца после окончания воздействия ЭМИ путем декапитации под легким эфирным наркозом. Во время всего эксперимента животные содержались в стандартных условиях вивария на стандартном рационе.

Исследования были проведены согласно национальным «Загальним етичним принципам експериментів на тваринах» (Украина, 2001), согласованным с положением Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986).

Для биохимического исследования брали сыворотку крови и гомогенаты мозга в 10-процентном фосфатном буфере. Спектрофлуориметрически проводили определение серотонина, норадреналина и адреналина [5]. Концентрации кортикостерона, тироксина, эстрадиола, тестостерона в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью наборов реактивов фирмы Алкор-Био (Санкт-Петербург, РФ).

Известно, что в адаптационных реакциях организма при его приспособлении к изменяющимся условиям окружающей среды важную роль играют гормоны крови и медиаторы головного мозга.

Функциональное состояние эндокринной системы оценивалось по содержанию гормонов в сыворотке крови (табл. 1).

Изучение гормонального статуса сыворотки крови показало, что достоверно повышен уровень тироксина и имеется тенденция к увеличению уровня кортикостерона. Известно, что тироксин определяет уровень основного обмена, в повышенных концентрациях ускоряет процессы катаболизма; оказывает влияние на энергетический обмен, на процессы пролиферации и дифференцировки клеток. Имеются данные о наличии рецепторов к тироксину и кортикостерону в структурах головного мозга, участвующих в формировании определенных паттернов поведения, которые составляют общий поведенческий ответ при адаптации организма [6, с. 499 – 501]. Также известно, что нейромодуляторные эффекты гормонов являются основой интеграции нервных и гормональных механизмов формирования адаптивного поведения при стрессе [7, с. 215]. Имеются данные, что кортикостерон оказывает модулирующее влияние на все стадии обмена медиаторов: синтез, секрецию и их реабсорбцию в головном мозге [8, с. 85]. Поэтому можно предположить, что содержание моноаминов в структурах мозга крыс, подвергавшихся действию ЭМИ, также изменяется.

Изучение уровня биогенных аминов в головном мозге выявило значительное увеличение содержания серотонина (табл. 2).

Таблиця 1

Уровень гормонов в крови 8-месячных крыс-самок, $M \pm m$

Показатели	Контроль, n = 8	Опыт, n = 10
Кортикостерон ^a	650,6 ± 5,8	669,1 ± 7,1
Тироксин ^a	48,30 ± 1,20	65,15 ± 2,40*
Эстрадиол ^a	0,25 ± 0,01	0,24 ± 0,01
Тестостерон ^a	1,24 ± 0,11	1,09 ± 0,09

Примечания: ^a – нМ/л; * – $p < 0,05$, относительно контрольной группы

Таблиця 2

Уровень биогенных аминов в головном мозге 8-месячных крыс-самок, $M \pm m$

Группы	НА ^a	СТ ^a	СТ/НА
Контроль, n = 8	8,45 ± 0,54	11,75 ± 0,82	1,39
Опыт, n = 10	7,89 ± 0,62	20,55 ± 1,07*	2,60

Примечания: ^a – нМ /г белка ; * – $p < 0,001$, относительно контрольной группы

Известно, что норадренергическая и серотонинергическая системы находятся в сопряженном функциональном взаимодействии, оказывая регулирующее влияние на активность одних и тех же нейрональных ансамблей, связанных с эмоционально-мотивационной сферой, функциональное состояние животного наиболее закономерно отображается соотношением норадреналина и серотонина мозга [9, с. 82, 10, с. 73, 11, с. 124]. У животных через длительный период после действия ЭМИ выявлено повышение соотношения СТ/НА (рис. 1).

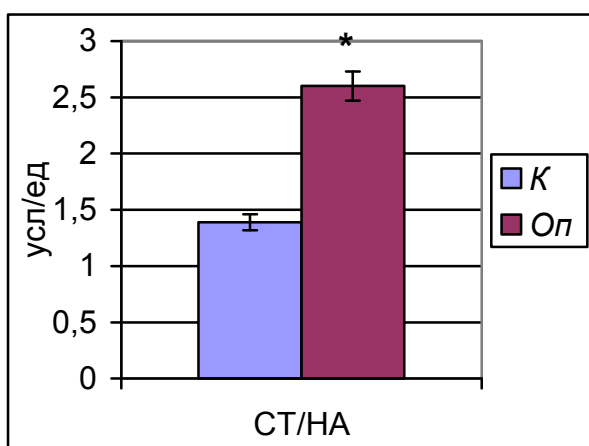


Рис. 1. Соотношение СТ/НА в головном мозге 8-месячных крыс-самок

Повышенный уровень серотонина может быть вызван поступлением его из кровяного русла и участием эпифизарного серотонина в нейромедиаторных процессах. Уменьшение содержания

норадреналина может снижаться за счет изменения скорости его оборота за счет АКТГ и кортикостероидов (регуляция цАМФ), также высказана гипотеза о возможной роли сдвигов уровня норадреналина в мозге в связи с адаптивными реакциями организма [9, с. 86 – 87]. Также известно, что снижение содержания норадреналина приводит к поведенческой депрессии, что может иметь адаптивное значение как механизм предупреждения бесполезной траты избыточной энергии в борьбе с безысходной ситуацией.

Изучение уровня биогенных аминов в крови выявило следующие особенности (табл. 3). Повышенный уровень серотонина в крови наблюдается на фоне снижения адреналина и норадреналина. Выявленные особенности уровня биоаминов могут оказывать определенное воздействие на обмен медиаторов головного мозга, адаптивные реакции организма и поведение в незнакомой обстановке.

Таблица 3

**Уровень биогенных аминов в сыворотке крови
8-месячных крыс-самок, М ± m**

	Адреналин ^a	Норадреналин ^a	Серотонин ^a	СТ/НА
Контроль, n = 8	0,80 ± 0,05	4,78 ± 0,3	276,15 ± 15,0	57,8
Опыт, n = 10	0,58 ± 0,07*	3,79 ± 0,2*	342,64 ± 16,3*	90,4

Примечания: ^a – нМ/л; * – p<0,05, относительно контрольной группы

Стресс-устойчивость организма определяется соотношением СТ/А в крови. Как видно из полученных нами данных, отмечается повышение этого соотношения (рис. 2), что свидетельствует о повышенной стресс-устойчивости. Выраженное снижение уровня адреналина и повышение серотонина в крови, безусловно, находят отражение в поведенческих реакциях животных, являющихся интегративным показателем состояния животного.

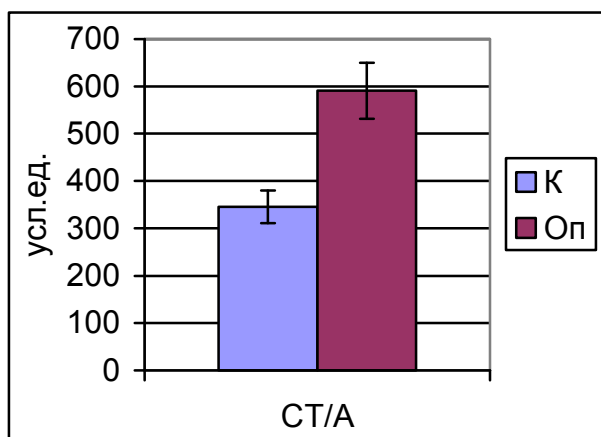


Рис. 2. Соотношение СТ/А в крови 8-месячных крыс-самок

При тестировании животных в «открытом поле» нами установлено, что у животных, для которых была характерна высокая и низкая двигательная активность, в незнакомой обстановке до действия ЭМИ наблюдается достоверное увеличение латентного периода, снижение поисковой двигательной активности и исследовательского компонента поведения, повышение эмоциональности. У животных со средним уровнем двигательной активности практически не изменилась структура поведения в незнакомой обстановке.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Через длительный период после воздействия низкоинтенсивным электромагнитным излучением у крыс выявлены изменения в гормональном статусе: повышенный уровень тироксина и тенденция к повышению кортикостерона.

2. В отдаленные сроки после действия ЭМИ имеет место изменение содержания биогенных аминов в головном мозге: повышение серотонина и снижение норадреналина.

Литература

1. Григорьев Ю. Г. Отдаленные последствия биологического действия электромагнитных полей / Ю. Г. Григорьев // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2000. – Т. 40, № 2. – С. 217 – 225. 2. Григорьев Ю. Г. Человек в электромагнитном поле (существующая ситуация, ожидаемые биоэффекты и оценка опасности) / Ю. Г. Григорьев // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1997. – Т. 37, № 4. – С. 690 – 702. 3. Денисенко С. А. Особенности эндокринного статуса потомков от матерей, находившихся под влиянием электромагнитного излучения / С. А. Денисенко, Г. И. Губина-Вакулик // Фундаментальна та клінічна ендокринологія: проблеми, здобутки, перспективи (Сьомі Данілевські читання), Х., 2008. – С. 51 – 52. 4. Пресман А. С. Электромагнитные поля и живая природа / А. С. Пресман. – М.: Наука, 1968. – 287 с. 5. Colin Atack For Magnusson. A procedure for the isolation of Noradrenalin, Dopamine, 5-Hydroxytryptamine and Histamine from the Same Tissue Sample using a single Column of Strongly acidic cation exchange Resin // Acta pharmacol. et toxicol. – 1978. – Vol. 42. – P. 35 – 57. 6. Donovan B. T. Hormones and behavior: Discussion paper / B. T. Donovan // J. Roy. Soc. Med. – 1987. – Vol. 80. – No. 8 – P. 499 – 501. 7. Северьянова Л. А. Нейроэндокринные и медиаторные механизмы формирования поведения при эмоциональном стрессе // Тез. докл. 3-я Вс. конф. по нейроэндокринологии. 3 – 5 окт. 1988 г. – Харьков – Ленинград, 1988. – С. 215. 8. Емельянов Н. А. Кортикостероиды и обмен веществ / Н. А. Емельянов, И. А. Герасимова. – Л.: Наука, 1990. – 150 с. 9. Вальдман А. В. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса / А. В. Вальдман,

М. М. Козловская, О. С. Медведев. – М. : Медицина, 1979. – 360 с.
10. Исмаилова Х. Ю. Индивидуальные особенности поведения (моноаминергические механизмы) / Х. Ю. Исмаилова, Т. М. Агаев, Т. П. Семенова. – Баку : Нурлан, 2007. – 228 с. **11. Попова Н. К.** Серотонин и поведение / Н. К. Попова, Е. В. Наumenко, В. Г. Колпаков. – М. : Наука, 1978. – 300 с.

Денисенко С. А. Деякі особливості гормонального та медіаторного статусу щурів через тривалий період після дії низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання

Через тривалий період після дії на щурів низькоінтенсивним електромагнітним випромінюванням сантиметрового діапазону спостерігаються зрушення в гормональному статусі (підвищення тироксину в крові), підвищення в співвідношенні серотонін/норадреналін у головному мозку та зміни в співвідношенні біогенних амінів крові.

Ключові слова: електромагнітне випромінювання, щури, гормони.

Денисенко С. А. Некоторые особенности гормонального и медиаторного статуса крыс через длительный период после действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения

Через длительный период после воздействия на крыс низкоинтенсивным электромагнитным излучением сантиметрового диапазона наблюдаются сдвиги в гормональном статусе (повышение тироксина в крови), повышение в соотношении серотонин/норадреналин в головном мозге и изменение в соотношении биогенных аминов крови.

Ключевые слова: электромагнитное излучение, крысы, гормоны.

Denisenko S. A. Some long-term consequences of exposure to low-intensity electromagnetic emission on hormonal and mediator status in rats

Long term afterwards exposure of rats to low-intensity centimetric range electromagnetic emission, the following biochemical changes were observed: hormonal shifts (thyroxin blood level rise), increase of serotonin / noradrenaline ratio in brain, and alterations in biogenic amines proportion in blood.

Key words: electromagnetic radiation, rats, hormones.

УДК 616-099:547.593]-036.11-092. 9:612.015.31

В. Н. Зовский, В. А. Бондаренко, С. А. Наконечная

**ВЗАИМОСВЯЗЬ СОДЕРЖАНИЯ КАТИОНОВ КАЛЬЦИЯ
И МАГНИЯ В КРОВИ И ОРГАНАХ ПОДОПЫТНЫХ
ЖИВОТНЫХ С РАБОТОЙ ФЕРМЕНТОВ**

Кальций участвует во многих жизненно важных процессах организма. В отличие от одновалентных ионов, которые в биологических жидкостях находятся преимущественно в ионизированном состоянии, циркулирующий в крови кальций в большом количестве образует комплексные соединения с белками и другими органическими веществами [1, с. 37]. Благодаря связыванию значительной части ионов кальция белками его концентрация в крови выше, чем в межтканевой жидкости. Замечено, что на фоне уменьшения концентрации белков в плазме крови увеличивается содержание ионизированного кальция [2, с. 17].

Установлено, что определение содержания ионизированного кальция по информативности предпочтительнее, чем определение общего кальция, так как именно ионизированный кальций выполняет чрезвычайно важную роль в осуществлении большого количества биохимических и физиологических процессов [3, с. 105; 4, с. 1318]. Кальций оказывает влияние на проницаемость мембран и энергетические процессы в митохондриях, участвует в генерации потенциала действия в нервных и мышечных клетках, выступает в качестве сопрягающего фактора между возбуждением и освобождением гормонов, первичным действием гормонов и их физиологическим эффектом, регулирует возбудимость нервных и мышечных клеток, глюконеогенез, гликолиз, гликогенолиз и так далее [5, с. 114]. Как известно, функция кальция проявляется в активации или ингибировании множества ферментов или процессов при достижении определенной концентрации кальциевых ионов в среде.

Исходя из вышесказанного заметим, что любая патология кальциевого обмена, приводящая к изменению стационарных концентраций кальция в клеточных компартментах, должна приводить к нарушению регуляторной функции кальция. Это нарушение должно выражаться в изменении порогов чувствительности и количественных соотношений между ионизированным и свободным кальцием [6, с. 87].

При недостатке кальция наблюдается снижение процессов всасывания в кишечнике пищевых нутриентов, что отмечается при расстройствах фосфорно-кальциевого обмена, авитаминозе D, острых панкреатитах и др. Недостаток кальция проявляется пара- и гипостезиями, повышением мышечного возбуждения [7, с. 184]. Кроме

того, ионы кальция принимают участие в свертывании крови, снижают проницаемость капилляров и клеточных оболочек. Кальций уплотняет клеточную мембрану, обладает в организме противовоспалительным действием, принимает участие в иммуногенезе, блокирует накопление излишнего количества хлористого натрия в крови [8, с. 17].

Говоря о роли электролитов в жизнедеятельности организма, нельзя не остановиться на значении биоэлемента магния. Ионы магния активируют многочисленные биохимические реакции в клетке, являясь кофактором ряда ферментов, в том числе аденилатциклазы. Несомненно, что отсутствие магния или его недостаток могут затормозить многие процессы, зависимые или не зависимые от АМФ [7, с. 201]. Тот факт, что магний является активатором около 300 ферментов, подчеркивает важное значение этого катиона в обеспечение метаболизма и жизнедеятельности организма. Почти все процессы фосфорилирования активируются магнием, поэтому сказывается влияние этого электролита на важные этапы гликолиза, цикла лимонной кислоты, синтез ДНК и РНК, а также трансфосфорилирование АТФ/АДФ [9, с. 546].

В связи с этим следует подчеркнуть, что внутриклеточное накопление магния происходит не вопреки градиенту концентраций, так как между ионизированным легкофильтрующимся внутриклеточным и экстраклеточным магнием существует диффузное равновесие. Поэтому только интенсивность соответствующих метаболических процессов способствует внутриклеточному накоплению магния. Это касается образования таких веществ, как АТФ, креатинфосфат, клеточные белки и ряд других внутриклеточных продуктов [5, с. 117]. Магний является единственным незаменимым двухвалентным катионом, необходимым Na^+ , K^+ -АТФазной транспортной системе, субстратом для которой служит комплекс «магний-АТФ» [10, с. 273].

Изменение содержания магния в крови наблюдают при различных патологических состояниях. Так, повышение концентрации магния отмечают при заболеваниях почек, гипотиреозе, диабетическом ацидозе. Понижение содержания магния в крови имеет место при нарушении всасывания ионов магния в желудочно-кишечном тракте (обильной рвоте, поносе), тиреотоксикозе, гиперфункции параситовидной железы, алкоголизме, первичном альдостеронизме, почечном ацидозе, циррозах печени, эпилепсии и панкреатитах. Повышение содержания магния в плазме крови вызывает седативный, а в некоторых случаях – наркотический эффект [11, с. 240].

В связи с чем в последнее время резко возрос интерес к проблемам изучения биологической роли микро- и макроэлементов, их участию в возникновении предболезненных состояний, этиологии и патогенезе заболеваний человека и, соответственно, подходам к их диагностике, профилактике и лечению [12, с. 23].

Вышесказанное послужило основанием для проведения настоящих исследований, целью которых являлось изучение характера изменений фонда незаменимых макроэлементов под действием ПАВ в организме. Полученные данные, по нашему мнению, в определенной мере дополняют недостающие сведения о характере и особенностях изменения уровней биогенных элементов в органах и тканях при действии на организм ксенобиотиков. Проведенные исследования могут быть использованы в диагностических целях и обосновании патогенетической терапии.

В работе изучали содержание макроэлементов кальция и магния в сердце, печени, почках, надпочечниках, селезёнке, сыворотке крови половозрелых крыс (самцов) линии Вистар, подвергавшихся воздействию новых групп ксенобиотиков в подостром токсикологическом опыте. Вещества на основе оксиэтилированных алкил- и изононилфенолов марок АФ 9-12 и АФС 9-6 КМ вводили ежедневно утром натошак с помощью металлического зонда перорально в дозах 1/10, 1/100 и 1/1000 DL₅₀ в течение 45 суток. Содержание ионов металлов определяли атомно-абсорбционным методом [13, с. 185]. Для проведения анализа биоэлементов органы и ткани подвергали предварительному озолению и экстрагированию по методам Е. А. Лойко и Г. О. Бабенко [14, с. 405; 15, с. 29]. Полученный экстракт подавали в спектрофотометр и определяли содержание макроэлементов. Полученные результаты сравнивали с результатами эталонного образца. Достоверность результатов оценивали с помощью t-критерия Стьюдента. Величину $p < 0,05$ считали статистически значимой.

Результаты опытов показали, что неонолы групп АФ 9-12 и АФС 9-6 КМ, действуя на организм, приводят, в основном, к перераспределению биоэлементов кальция и магния в органах и тканях экспериментальных животных.

Более значимые изменения динамики макроэлементов обнаружены под влиянием АФС 9-6 КМ, который повышал в сыворотке крови содержание Ca^{2+} на 31 % в дозе 1/10 DL₅₀ и на 11 % в дозе 1/100 DL₅₀. Доза 1/1000 была не действующая. Отмечалось повышение уровня Mg^{2+} в крови на 25 % в дозе 1/10 и на 23 % в дозе 1/100 DL₅₀ сравнительно с контрольной группой наблюдения (рис. 1, 2). При воздействии неонола АФ 9-12 обнаружены однонаправленные изменения уровней этих макроэлементов, но в меньшей степени. Так, в дозе 1/10 DL₅₀ обнаружено повышение уровня Ca^{2+} на 27 %, в 1/100 DL₅₀ на 26 % и уровня Mg^{2+} в соответствующих дозах на 21 и 20 %. Изменения фонда биогенных элементов могут объясняться способностью детергентов к комплексообразованию с макро- и микроэлементами и последующим перераспределением этих веществ в клетках, органах и тканях организма [16, с. 96].

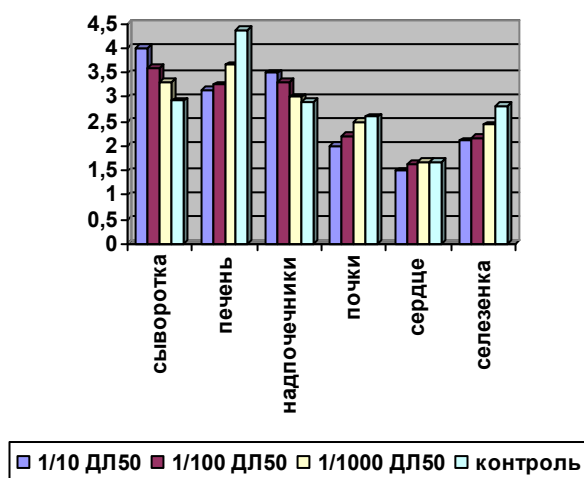


Рис. 1. Динамика содержания кальция в организме белых крыс под влиянием неонов (мг/100 г ткани)

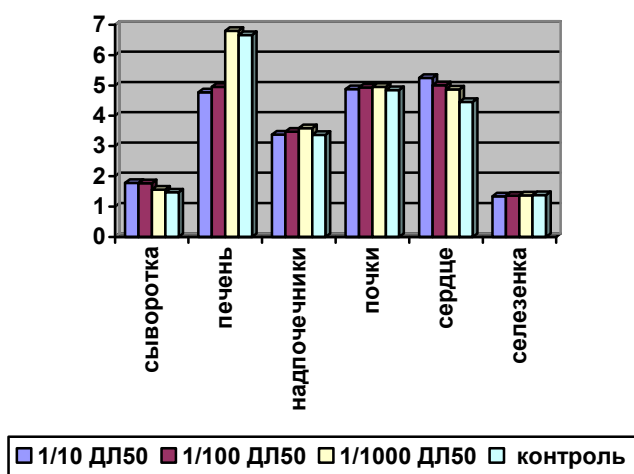


Рис. 2. Динамика содержания магния в организме белых крыс под влиянием неонов (мг/100 г ткани)

В печени обнаружено снижение содержания элемента Mg^{2+} на 28,5 % в $1/10 DL_{50}$ и на 25,8 % в $1/100 DL_{50}$ под действием неона АФС 9-6 КМ. Менее значимые изменения содержания Mg^{2+} установлены под воздействием неона АФ 9 – 12, что сопровождалось снижением иона на 11,9 % в $1/10 DL_{50}$ и на 8,8 % в $1/100 DL_{50}$. Доза $1/1000$ была не действующая. С нарушением магниевого гомеостаза может существенно изменяться ряд ферментативных процессов – окислительное фосфорилирование, аденилатциклазный каскад, протеосинтез, что нашло подтверждение в исследованиях [17, с. 63]; также может нарушаться

работа Ca^{2+} , Mg^{2+} АТФ-зависимых транспортных белков плазматической, митохондриальной мембраны и эндоплазматической сети, которые осуществляют трансмембранный перенос двухвалентных ионов Ca^{2+} , Mg^{2+} и протонов, вследствие чего электрохимические градиенты поддерживаются на уровне функционирования клеток в норме [18, с. 46; 19, с. 44]. Увеличение содержания Ca^{2+} тормозит образование гормонов паратионина и кальцитриола, причём одновременно возрастает количество неактивных продуктов метаболизма этого соединения. С помощью ионов Ca^{2+} и путём фосфорилирования осуществляется регуляция ряда ключевых ферментов метаболизма: гликогенсинтазы, глицерол-3-фосфатдегидрогеназы, пируватдегидрогеназы, пируваткиназы, пируваткарбоксилазы и др. [9, с. 512]. Снижение уровня Ca^{2+} наблюдалось в печени на 22,7 % под действием ненола АФ 9-12 и селезёнке на 22,8 % под действием ненола АФС 9-6 КМ на фоне снижения активности ферментов в печени Ca^{2+} -зависимой АТФазы на 14 % и Mg^{2+} -зависимой АТФазы на 22,7 %, в почках соответственно на 21 и 35,5 %. Снижение активности данных ферментов может свидетельствовать о нарушении структурно-функционального состояния мембран и срыве защитно-приспособительных механизмов под действием исследуемых токсических веществ в дозах $1/10$ и $1/100$ DL_{50} [20, с. 47]. Доза $1/1000$ DL_{50} не действующая. Это позволяет судить о структурно-метаболической дезорганизации клеточных мембран.

Литература

- 1. Лейкин Ю. Н.** Транспорт кальция в митохондриях / Ю. Н. Лейкин // Биохимия животных и человека. – 1977. – Вып. 1. – С. 34 – 52.
- 2. Левицкий Д. О.** Кальций и биологические мембраны / Д. О. Левицкий // Биохимия мембран. – М. : Высш. шк., 1990. – 124 с.
- 3. Романенко В. Д.** Физиология кальциевого обмена / В. Д. Романенко. – К. : Наук. думка, 1975. – 170 с.
- 4. Гордеева А. В.** Взаимосвязь между активными формами кислорода и кальцием в живых клетках / А. В. Гордеева, Р. А. Звягильская, Ю. А. Лабас // Биохимия. – 2003. – Т. 68. – Вып. 10. – С. 1318 – 1322.
- 5. Дерябина Ю. И.** Ca^{2+} -транспортирующие системы митохондрий: свойства, регуляция, таксономические особенности (обзор) / Ю. И. Дерябина // Биохимия. – 2004. – Т. 69. – Вып. 1. – С. 114 – 127.
- 6. Аكوпова О. В.** Обратимость энергозависимого накопления кальция в митохондриях / О. В. Аكوпова // Укр. біохім. журн. – 2008. – Т. 80, № 2. – С. 82 – 89.
- 7. Клиническая биохимия** / А. Я. Цыганенко, В. И. Жуков, В. В. Леонови др. – Х. : Факт, 2005. – 456 с.
- 8. Кудрин А. В.** Микроэлементы и кальций в регуляции апоптоза / А. В. Кудрин // УСБ. – 1998. – № 5. – С. 17 – 21.
- 9. Северин Е. С.** Биохимия / Е. С. Северин. – М. : ГЕОТАР-МЕД, 2003. – 784 с.
- 10. Коломийцева М. Г.** Микроэлементы в медицине / М. Г. Коломийцева, Р. Д. Габович. – М. : Медицина, 1970. – 375 с.

- 11. Адо А. Д.** Патологическая физиология / А. Д. Адо, В. В. Новицкий. – Томск : Изд. Томск. ун-та, 1994. – 468 с. **12. Иежица И. Н.** Калий-магниевый гомеостаз: физиология, патофизиология, клинические последствия дефицита и особенности фармакологической коррекции / И. Н. Иежица, А. А. Спасов // Успехи физиол. наук. – 2008. – Т. 39, № 1. – С. 23 – 41. **13. Брицке М. Е.** Атомно-абсорбционный спектрохимический анализ / М. Е. Брицке. – М. : Химия, 1982. – 280 с. **14. Лойко Е. А.** Спектрохимическое определение микроэлементов в сыворотке и моче / Е. А. Лойко // Лаб. дело. – 1967. – № 7. – С. 403 – 406. **15. Бабенко Г. О.** Визначення мікроелементів і металоферментів у клінічних лабораторіях / Г. О. Бабенко. – К. : Здоров'я, 1968. – 136 с. **16. Биохимия человека / Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес, В. Родуел.** – М. : Мир, 2004. – 795 с. **17. Зубкова Л. П.** Возрастные особенности регуляции минерального обмена у человека / Л. П. Зубкова, А. И. Боженко, С. И. Доломатов // Нефрология. – 2002. – Т. 6, № 3. – С. 60 – 63. **18. Векліч Т. О.** Вплив поліамінів на активність Mg^{2+} -залежних АТФ-гідролаз плазматичної мембрани клітин міометрія / Т. О. Векліч, О. А. Шкрабак, С. О. Костерін // Укр. біохім. журн. – 2007. – Т. 79, № 1. – С. 46 – 51. **19. Порівняльне дослідження впливу каліксаренів на Mg^{2+} -залежні АТФ-гідролазні ферментативні системи гладеньком'язових клітин матки / Р. Д. Лабинцева, Н. М. Слінченко, Т. О. Векліч та ін. // Укр. біохім. журн. – 2007. – Т. 79, № 3. – С. 44 – 54. **20. Гжегоцький М. Р., Федоренко Ю. В.** Стан адаптаційних реакцій у процесі корекції негативного впливу стрес-факторів хімічної природи / М. Р. Гжегоцький, Ю. В. Федоренко // Фізіол. журн. – 2006. – Т. 52, № 5. – С. 47 – 54.**

Зовський В. М., Бондаренко В. А., Наконечна С. А.
Взаємозв'язок вмісту катіонів кальцію та магнію в крові і органах піддослідних тварин з роботою ферментів

В роботі досліджений вміст макроелементів кальцію та магнію в серці, печінці, нирках, наднирниках, селезінці, сироватці крові статевозрілих щурів (самців) лінії Вістар, які підлягали пероральній дії нових груп ксенобіотиків – неололів марок АФ 9-12 й АФС 9-6 КМ в підгострому токсикологічному досліді протягом 45 діб. Визначено, що під впливом оксигетильованих похідних фенолів знижується вміст макроелементів кальцію та магнію в органах тварин і збільшується в плазмі крові при дозуванні 1/10 й 1/100 DL_{50} . Доза 1/1000 DL_{50} виявилася недіючою. Цей висновок говорить про порушення адаптації організму до шкідливих чинників токсичних речовин.

Ключові слова: макроелементи, захисні механізми, ксенобіотики, адаптація, щури лінії Вістар.

**Зовский В. М., Бондаренко В. А., Наконечная С. А.
Взаимосвязь содержания катионов кальция и магния в крови и
органах подопытных животных с работой ферментов**

В работе исследовано содержание макроэлементов кальция и магния в сердце, печени, почках, надпочечниках, селезёнке, сыворотке крови половозрелых крыс (самцов) линии Вистар, подвергавшихся пероральному воздействию новых групп ксенобиотиков – неонолов марок АФ 9-12 и АФС 9-6 КМ в подостром токсикологическом опыте в течение 45 суток. Выявлено, что под действием оксиэтилированных производных фенолов снижается содержание макроэлементов кальция и магния в органах животных и повышается в плазме крови в дозах 1/10 и 1/100 DL₅₀. Доза 1/1000 DL₅₀ не действующая. Это свидетельствует о нарушении адаптации организма к вредному воздействию токсических веществ.

Ключевые слова: макроэлементы, защитные механизмы, ксенобиотики, адаптация, крысы линии Вистар.

**Zovskiy V. N., Bondarenko V. A., Nakonechnaya S. A.
Interconnection of content of calcium and magnesium cations in blood
and organs of experimental animals with work of ferments**

There was investigated the content of calcium and magnesium macroelements in the heart, liver, kidneys, adrenal glands, spleen, blood serum of puberal rats (male) of Vistar line which had been exposed to peroral impact of new groups of xenobiotics – neonols marks AF 9-12 and AFS 9-6 KM in subacute toxicological experiment during 45 days. There was revealed that under action of oxyethylized derivative phenols, the content of calcium and magnesium macroelement in animal organs was decreased, and it was increased in blood plasma in doses 1/10 and 1/100 DL₅₀. The dose 1/1000 DL₅₀ is not active. It attests to disturbance of organism adaptation to injurious impact of toxic substances.

Key words: macroelements, defense mechanisms, xenobiotics, adaptation, rats of Vistar population.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

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

Бачинський Руслан Орестович, асистент кафедри медичної та біоорганічної хімії Харківського національного медичного університету.

Бачуріна Аліна Сергіївна, студентка 3-го курсу біологічного факультету Донецького національного університету.

Баштан Світлана Анатоліївна, аспірант кафедри фізіології людини і тварин Херсонського державного університету.

Бєлоцерковська Маргарита Андріївна, студентка 3-го курсу біологічного факультету Донецького національного університету.

Бірюкова Тетяна Вікторівна, аспірант кафедри фізіології людини і тварин, асистент кафедри здоров'я людини, провідний фахівець відділу організації науково-дослідної роботи науково-дослідного сектора Херсонського державного університету.

Бобровська Анна Вікторівна, студентка 3-го курсу біологічного факультету Донецького національного університету.

Богдановська Надія Василівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації Запорізького національного університету.

Богданова Світлана Олександрівна, студентка 4-го курсу біологічного факультету Донецького національного університету.

Бондаренко Валерій Антонович, доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри фізіології людини і тварин Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна.

Бондар Юлія Володимирівна, аспірант кафедри фізіології людини і тварин Херсонського державного університету.

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

Виноградов Олег Олександрович, кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Гальбурт Тетяна Марківна, лаборант науково-дослідного інституту медичних проблем сім'ї Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Герасимов Ігор Григорович, доктор біологічних наук, старший науковий співробітник науково-дослідного інституту медичних проблем сім'ї Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Григор'єва Людмила Іванівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри техногенної безпеки Миколаївського державного гуманітарного університету ім. Петра Могили.

Гусак Марина Олександрівна, лаборант науково-дослідного інституту медичних проблем сім'ї Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Гужва Олена Іванівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Демченко Наталія Олегівна, аспірант кафедри фізіології людини і тварин Херсонського державного університету.

Денисенко Світлана Андріївна, асистент кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету.

Зовський В'ячеслав Миколайович, доктор біологічних наук, доцент кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету.

Ігнатів Дмитро Юрійович, науковий співробітник науково-дослідного інституту медичних проблем сім'ї Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Маліков Микола Васильович, доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри фізичної реабілітації, декан факультету фізичного виховання Запорізького національного університету.

Мальцева Альона Сергіївна, студентка 3-го курсу біологічного факультету Донецького національного університету.

Мельникова Ірина Вікторівна, студентка 4-го курсу біологічного факультету Донецького національного університету.

Наконечна Світлана Анатоліївна, асистент кафедри медичної та біоорганічної хімії Харківського національного медичного університету.

Томілін Юрій Андрійович, доктор біологічних наук, професор кафедри техногенної безпеки Миколаївського державного гуманітарного університету ім. Петра Могили.

Фролова Галина Олександрівна, асистент кафедри фізіології людини і тварин Донецького національного університету.

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

Наукове видання

ВІСНИК

Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(медико-біологічні науки)

Відповідальний за випуск:

д-р мед. наук, проф. Виноградов О. А.

Здано до склад. 31.07.2009 р. Підп. до друку 31.08.2009 р.
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 13,5. Наклад 200 прим. Зам. № 108.

**Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»**

вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел./факс: (0642) 58-03-20.
e-mail: mail@luguniv.edu.ua