

Як засвідчили результати досліджень, проведених нами [2] та іншими дослідниками раніше [7], внутрішньопортальне введення гістаміну одночасно із підвищенням тиску у ворітних судинах зумовлює зменшення кровонаповнення печінки. Але, як засвідчили наші нішні дослідження, гістамін майже не змінює рівень pO_2 в печінці, хоча викликає такі ж само зміни САТ і Твв, як і у попередній серії дослідів. Це спонукало нас до припущення, про можливість пригнічення споживання кисню печінкою під впливом гістаміну. Що, зрештою, і було підтверджено нашими експериментами, результати яких представлені у цій роботі.

Висновки. Внутрішньопортальне введення гістаміну зумовлює звуження ворітних судин печінки, завдяки чому постачання кисню до її функціональних елементів зменшується. Водночас гістамін пригнічує споживання кисню печінкою, як наслідок рівень напруги кисню в ній майже не змінюється. Вплив гістаміну на тканинне дихання печінки реалізується через H_1 -рецептори.

УДК 577.391:311

1. Березовский В.А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека. — К., 1975.
2. Комаренко В.І., Терехов А.А., Воробьова А.П., Янчук П.І. Дослідження ролі H_1 -рецепторів у реакціях ворітних судин печінки щурів на гістамін // Вісник черкаського університету. — 2008. — Вип. 128. — С. 54-58.
3. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Очерки клинической физиологии кровообращения. — М., 1964.
4. Подгорная Л.А., Чеишвили А.П. Влияние гистамина на локальный кровоток в печени // Проблемы физиологии гипоталамуса. — 1991. — Вып. 9. — С. 151 — 158.
5. Сергеев Ю.В., Новиков П.Д. Опыт применения современных антигистаминных средств в дерматологической практике // Иммунопатология, аллергология, инфектология, N2-2001, с.56-63.
6. Цибенко В.А., Егорова Л. С., Михайлова Н.В. и др. Нейрогенный контроль окислительного метаболизма в печени // Физиол. журн. им. Сеченова. — 1988. -№ 5. — С. 737-745.
7. Цибенко В.А., Янчук П.И., Симоненко П.Н. Применение импедансной плетизмографии для изучения депонирующей функции печени в остром эксперименте // Физиол. журн. — 1984. — Т.30, № 6. — С.756-758.
8. Эпштейн И.М. Прижизненное определение константы скорости потребления кислорода тканями // Митохондрии. Структура и функции в норме и патологии. — М., 1971.-С. 3-8.
9. Lauth W.W., Legare D.J. Effect of histamine, norepinephrine, and nerves on vascular pressures in dog liver // Am. J. Physiol. — 1987. — Vol. 252, Pt 1. — P. 472-478.
10. Rothe C.F., Maass-Moreno R. Hepatic venular resistance responses to norepinephrine, isoproterenol, adenosine, histamine, and ACh in rabbits // Am. J. Physiol. — 1998. — Vol. 274, Pt 2. — P. 777-785.

Надійшла до редколегії 12.03.09

А. Вишневська, студ., В. Ковальова, канд. біол. наук,
Б. Цудзевич, проф.

ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ У КЛІТИНАХ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКА У ЩУРІВ

Встановлено, що при експериментальних моделях виразки шлунка у щурів (етаноловій та стресовій) зростає вміст продуктів пероксидації ліпідів у клітинах підшлункової залози, що свідчить про активацію процесів вільнорадикального окиснення ліпідів не тільки у клітинах слизової оболонки шлунка, але і в інших органах.

It was determined, that lipid peroxidation products content in pancreas cells was increased under ethanol and stress experimental ulceration in rats. These data clarify activation of free radical lipid peroxidation processes not only in gastric mucosal cells, but also in other organs.

Вступ. На сьогоднішній день існує багато несприятливих факторів, що спричиняють хвороби травної системи, зокрема, виразкової хвороби шлунка, що являє собою хронічне захворювання, яке супроводжується появою виразкових дефектів слизової оболонки шлунка. Розвиток виразкової хвороби впливає на інші органи та системи органів, такі як печінка, підшлункова залоза, товста кишка тощо.

При морфологічному вивченні цих органів виявлені істотні зміни. Так, мікроскопічним дослідженням середовища в біопсованій тканині печінки у хворих хронічною виразковою хворобою були виявлені виражені патологічні зміни: жирова й білкова дистрофія, гіперхромазії й поліморфізм печінкових клітин. Зустрічалися вакуолізовані групи клітин, з проявами осередкової дегенерації. Периваскулярний простір був розширений і заповнений еозинофільною рідиною. Відзначена проліферація купферовських клітин [1].

При морфологічному вивченні пунктів підшлункової залози у хворих з виразковою хворобою шлунка спостерігалися різні патологічні процеси. Було відзначено надлишкове розростання сполучної тканини в паренхімі залози з ділянками склерозу й атрофії часток, ліпоматоз і круглоклітинна інфільтрація.

При пенетрації виразки в підшлункову залозу було відзначено деструкції й виражені фіброзно-дистрофічні процеси. При стенозі привратника в паренхімі залози виявлялися дифузійні розростання сполучної тканини з одночасною атрофією залозистих ацинусів, ліпоматозом, склероліпоматозом і круглоклітинною інфільтрацією. Під час загострення виразкової хвороби було відзначено явища набряку, дрібні крововиливи й ділянки некрозу паренхіматозних органів [2]. Морфологічні зміни в печінці

й підшлунковій залозі розвиваються вже на ранніх стадіях захворювання виразковою хворобою шлунка.

Тривалий перебіг захворювання і його ускладнення призводять до більш вираженої патологічної перебудови печінки й підшлункової залози. Розвиток дистрофічних процесів у печінці й підшлунковій залозі при виразковій хворобі потребує проведення специфічної терапії.

Метою даної роботи було визначити вміст продуктів пероксидації ліпідів (шифових основ, дієнових кон'югатів та ТБК-активних сполук) в клітинах підшлункової залози за умов експериментальної виразки шлунка у щурів (етаноловою та стресовою).

Об'єкти та методи дослідження. Дослідження проводили на щурах лінії Вістар обох статей масою 130-150г. Щурів утримували на стандартному раціоні віварію. За добу проведення дослідів щури мали доступ лише до води. Стресову модель виразки створювали за методом іммобілізаційного стресу, в модифікації С.Д.Гройсмана та Т.Г.Каревіної, а етанолову за методом Окабе [3]. Клітини підшлункової залози отримували перетиранням її через нейлонову сітку у фізіологічний розчин. Вміст продуктів пероксидації ліпідів визначали спектрофотометричним та флуориметричним методами. Всі показники перераховували на 1 мг білка. Статистичну обробку результатів проводили з використанням критерію t за Стюдентом (р).

Результати та їх обговорення. Активація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів супроводжується накопиченням продуктів ПОЛ, що пошкоджують структуру мембран епітеліальних клітин та впливають на стан вбудованих у них мембранних комплексів [4].

Інтенсивність пероксидного окиснення (ПО) контролюється системами антиоксидантного захисту, які підтримують вміст продуктів вільнорадикального окиснення у клі-

тинах на безпечному рівні. Стаціонарний рівень ПО є наслідком протидії про- та антиоксидантних стимулів.

У реальних умовах життєдіяльності постійно зберігається небезпека зсуву рівноваги за рахунок активації ПОЛ. Порушення, що виникає у роботі органів та систем супроводжується підсиленням окиснювальних процесів, але завдяки буферним властивостям антиоксидантних систем при нетривалому підсиленні ПОЛ блокується і не проявляється. Але в разі тривалого стану напруження резервна потужність систем недостатня для повної компенсації підсиленого ПОЛ, відбуваються

зміни на користь прооксидантних факторів і окиснювальна деструкція впливає на патологічний процес.

В результаті наших досліджень було встановлено, що за умов розвитку етанолової виразки рівень первинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (дієнових кон'югатів) зростає в 1,3 рази, кінцевих продуктів (шифових основ) у 1,4 рази, а у тварин, з виразковими ушкодженнями, що викликані стресом вміст продуктів ПОЛ збільшився у 2 та у 1,5 рази відповідно (табл. 1). Підвищені показники вмісту шифових основ вказують на тяжкі ураження клітини.

Таблиця 1. Вміст продуктів пероксидації ліпідів в клітинах підшлункової залози ($M \pm m$; $n=10$)

Групи тварин	Дієнові кон'югати, нмоль/мг білка	Шифові основи, ум. од.
контроль	251,1 $\pm$ 23,9	3,1 $\pm$ 0,2
етанол	337,2 $\pm$ 30,5*	4,2 $\pm$ 0,3*
стрес	520,8 $\pm$ 48,7*	4,5 $\pm$ 0,3*

* $p < 0,05$ різниці достовірні по відношенню до контролю

Встановлено, що в клітинах підшлункової залози зростає вміст ТБК-активних сполук. Вміст малонового діальдегіду (МДА) за умов етанолової моделі зростає у 1,2 ра-

зи, а стресової – у 1,3. Спонтанне накопичення, Fe^{2+} +аск.-залежне накопичення МДА та ADP^{+} НАДН $^{+}$ -залежне накопичення МДА достовірно не змінювались (табл. 2).

Таблиця 2. Вміст ТБК-активних сполук в клітинах підшлункової залози ($M \pm m$; $n=10$)

Групи тварин	Вміст МДА, нмоль/мг білка	Спонтанне накопичення МДА, нмоль/мг білка	Fe^{2+} +аск.-залежне накоп. МДА, нмоль/мг білка	ADP^{+} НАДН $^{+}$ -залежне накоп. МДА, нмоль/мг білка
контроль	130,3 $\pm$ 12,9	178,2 $\pm$ 16,7	226,6 $\pm$ 22,4	324,8 $\pm$ 32,0
етанол	155,4 $\pm$ 15,4*	199,4 $\pm$ 18,5	253,9 $\pm$ 23,9	363,8 $\pm$ 34,3
стрес	179,2 $\pm$ 16,9*	191,9 $\pm$ 18,7	276,5 $\pm$ 26,5	327,7 $\pm$ 30,9

* $p < 0,05$ різниці достовірні по відношенню до контролю

Висновки. На підставі отриманих результатів можна зробити висновок, що при експериментальних моделях виразки (етанолової та стресової) відбувається активація ПОЛ в клітинах підшлункової залози, що супроводжується підвищенням вмісту продуктів пероксидації ліпідів.

1. Азаров Г.В. Соколов Л.К. Гуленков С.И. Особенности клинко – эндоскопической диагностики в условиях диспансеризации. Рос. Журнал гастроэнтеролог. 1995. – т 5. – с 50-53. 2. Климов П.К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе. – Л., 1976. 3. Справочник практического врача по гастроэнтерологии // Под ред. академика РАМН профессора В.Т. Ивашкина, заслуженного деятеля науки РФ профессора С.И. Рапопорта. – М.: Советский спорт, 1999. – 432 с. 4. Коротко Г.Г. Фаустов Л.А. Функциональные и морфологические аспекты язвенной болезни. – Краснодар, 2002. – С.154-158.

Надійшла до редколегії 05.06.09

УДК:612.821:612.6.05

Р. Локтєва, канд. біол. наук

ОЦІНКА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ПОКАЗНИКІВ ЕФЕКТУ СТРУПА З ПОКАЗНИКАМИ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ ЛЮДИНИ

Встановлено, що показники ефекту Струпа достовірно корелюють як з функціональною рухливістю нервових процесів, так і з точністю реакції на рухомий об'єкт, які, в свою чергу, достовірно корелюють між собою. Отже, взаємозв'язок показників ефекту Струпа з показниками психофізіологічних функцій існує.

Shown that effect Stroop's signs statistically correlated so with functional agility of nervous system, so with reaction precision on the motive object, which, in it turn, statistically correlated with each other. Therefore, it's connection between effect Stroop's signs and human psychophysiological indexes.

Вступ. Явище ефекту Струпа було відкрито у 30-х роках минулого століття [4]. Його вивчення набуває особливої актуальності зважаючи на те, що дослідження саме цього феномену дає можливість дослідити фізіологічні механізми функціональної асиметрії мозку, оцінити діяльність I-ої та II-ої сигнальних систем та одночасну їхню роботу, оскільки в кожному такому подразнику поєднується і вербальна, і невербальна інформація. Даний ефект полягає у тому, що при пред'явленні слів, які означають той чи інший колір при співпаданні кольору і його назви (наприклад, слово "Червоний" пред'являється червоним кольором), швидкість сенсомоторної реакції на такий подразник є вищою, ніж при пред'явленні слова, значення і колір якого не співпадають (наприклад, слово "Червоний" – білим кольором). Цей феномен пізніше отримав назву "ефектом

Струпа" (ЕС) на честь автора цього відкриття. Слід зауважити, що автор винаходу та його послідовники вивчали цей феномен за латентними періодами викликанних потенціалів головного мозку [4]. На кафедрі фізіології людини і тварин розроблена спеціальна комп'ютерна програма, яка дозволяє дослідити ефект Струпа за латентними періодами сенсомоторних реакцій лівою та правою руками [2]. Тому метою даної роботи було проаналізувати ефект Струпа за допомогою цієї комп'ютерної програми та знайти взаємозв'язки з деякими показниками психофізіологічних функцій людини.

Об'єкт і методи дослідження. У 62 практично здорових осіб віком 18-25 років обох статей за спеціально створеною на кафедрі фізіології людини і тварин Київського національного університету імені Тараса Шевченка комп'ютерною програмою [2] визначали показники

© Локтєва Р., 2009