

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ  
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

# Фізіологічний журнал

ТОМ 65 № 3 2019  
ДОДАТОК

---

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

---

Виходить 1 раз на 2 місяці

---

## Зміст

1. МОЛЕКУЛЯРНА І КЛІТИННА ФІЗІОЛОГІЯ .....	5
2. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ .....	40
3. ПСИХОФІЗІОЛОГІЯ .....	58
4. ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ .....	70
5. ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ .....	94
6. ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ .....	111
7. ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ .....	120
8. ФІЗІОЛОГІЯ РУХІВ .....	135
9. ФІЗІОЛОГІЯ СПОРТУ .....	142
10. ВІКОВА ФІЗІОЛОГІЯ .....	155
11. ЕКОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ТА ВПЛИВ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ .....	163
12. ФІЗІОЛОГІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ .....	177
13. ФІЗІОЛОГІЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН .....	186
14. КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ .....	203

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

\

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

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

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

Відповідальний за номер О.О. Лук'янець

---

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

---

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

---

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

**EXCITABILITY OF CAPS<sup>+</sup>LPH<sup>+</sup> NOCICEPTIVE DRG NEURONS UNDER CFA-INDUCED INFLAMMATION****Dmytro E. Duzhyy<sup>1</sup>, Pavel V. Belan<sup>2</sup> and Nana V. Voitenko<sup>1</sup>**<sup>1</sup>*Department of sensory signalization, Bogomoletz Institute of Physiology*<sup>2</sup>*Department of molecular biophysics, Bogomoletz Institute of Physiology*

Previously we characterized a subtype of small-sized nociceptive DRG neurons with IB4-caps-lpH<sup>+</sup> phenotype expressing ASIC channels and Ca<sub>v</sub>3.2 T-type Ca<sup>2+</sup> channels. These neurons demonstrated increased excitability under model of long-term streptozotocin-induced diabetes suggesting their contribution to pain sensations under diabetes. It was shown by other researchers that during inflammation ASIC channels and Na<sup>+</sup> channels are increasingly expressed in small-sized DRG neurons while T-type Ca<sup>2+</sup> channels become expressed in larger population of small-sized DRG neurons potentially contributing to pain sensations under this pathogenic state. In this study we used the model of CFA-induced inflammation to explore changes in expression and properties of ASIC channels, Na<sup>+</sup> channels and T-type Ca<sup>2+</sup> channels and their contribution to excitability changes of caps-lpH<sup>+</sup> DRG neurons under inflammation. Potential contribution of caps-lpH<sup>+</sup> DRG neurons to pain sensations under inflammation was evaluated. Under CFA-induced inflammation ASIC channels and Na<sup>+</sup> voltage-gated channels in caps-lpH<sup>+</sup> DRG neurons are upregulated while T-type Ca<sup>2+</sup> channels undergo changes in their gating properties leading to increase in window current and activation current at potentials close to resting membrane potential. All these changes lead to increase in pH threshold for action potential (AP) activation in the neurons under application of low-pH external solution. pH threshold is increased by 0.5 units to values near pH 6.8 under which T-type current is not fully inhibited by low pH and can contribute to excitability of the neurons under acid stimulation. Na<sup>+</sup> channels upregulation and changes in T-type channels gating properties contribute to increase in AP threshold of CFA-affected caps-lpH<sup>+</sup> DRG neurons under current step stimulation in the current-clamp mode. CFA-affected caps-lpH<sup>+</sup> DRG neurons demonstrate ability to generate bursts of APs and single APs at the sub-threshold level of resting membrane potential. Under CFA-induced inflammation caps-lpH<sup>+</sup> DRG neurons demonstrate increased excitability due to changes in gating properties of T-type channels and their activation characteristics at sub-threshold level of membrane resting potential, and upregulation of voltage-gated Na<sup>+</sup> channels and ASIC channels. Besides, these neurons demonstrate ability to generate bursts of APs and single APs at the sub-threshold level of resting membrane potential. All of that can contribute to pain under chronic inflammation.

**ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ПОПУЛЯЦІЇ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЩУРІВ ЛІНІЇ SHR ТА ЇХ РЕАКЦІЯ НА РОЗВИТОК СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ****Ю.М. Колесник, Т.В. Абрамова, Т.В. Іваненко, А.В. Абрамов, В.О. Жулінський***Запорізький державний медичний університет, abramov@zsmi.pp.ua*

Відомо, що тривала і стійка артеріальна гіпертензія може призводити до необоротних морфологічних змін в підшлунковій залозі, знижувати її функціональну активність і сприяти розвитку цукрового діабету 2 типу. Посадження гіпертонічної хвороби та діабету пацієнтів характеризується як метаболічний синдром, що посилює клінічну тяжкість перебігу окремо взятих нозологій та погіршує прогноз для життя. Мета роботи – вивчити параметри розподілу ендокриноцитів підшлункової залози при розвитку стрептозоточин-індукованого цукрового діабету у гіпертензивних щурів лінії SHR. Матеріали та методи. Дослідження проведено на 30 нормотензивних самцях щурів лінії Wistar і 25 гіпертензивних самцях щурів лінії SHR з нормоглікемією натщесерце. Цукровий діабет моделювали одноразовим введенням стрептозоточину. Ендокриноцити підшлункової залози визначали імунофлуоресцентним методом у серійних зрізах підшлункової залози. Результати. Розвиток діабету у нормотензивних щурів лінії Wistar призводив до гіперглікемії (17,69 ± 1,10 ммоль/л), зменшення на 43,9 % кількості панкреатичних острівців у підшлунковій залозі, зниження чисельності бета-клітин на 82,7% і вмісту інсуліну в залозі на 42,9 %, збільшення чисельності альфаклітин в 2 рази і наростання питомої ваги глюкагону в 2,7 рази. Розвиток діабету у гіпертензивних щурів лінії SHR призводив до меншої гіперглікемії (11,45 ± 0,89 ммоль/л, P < 0,05), в поєднанні зменшенням

на 12,0 % кількості панкреатичних острівців у підшлунковій залозі, зниження чисельності бета-клітин на 46,8 % і вмісту інсуліну в залозі на 31,4 %, зменшення кількості альфафаклітин в залозі на 76,0 % і наростання питомої ваги глюкагону на 34,7 %. Висновки. 1. У підшлунковій залозі гіпертензивних щурів лінії SHR щільність популяції бета-ендокриноцитів у 8 разів менша, а популяція альфафаклітин у 2 рази більше, ніж у нормотензивних щурів лінії Wistar. 2. Питома вага інсуліну у підшлунковій залозі щурів лінії SHR в 3 рази менша, а вміст глюкагону у 2 рази більше, у порівнянні з щурами лінії Wistar. 3. Розвиток діабету у щурів лінії SHR призводить до меншої редукції пулу бета-ендокриноцитів у залозі і зниження популяції альфафаклітин, на відміну від реакції панкреатичних острівців на розвиток діабету у щурів лінії Wistar.

### **НЕЙРОПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ ГІПОКСИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІОНУВАННЯ НА КЛІТИНИ ГІПОКАМПУ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

**Н.В. Чайка, Т.М. Коваленко, І.О. Осадченко, Г.Г. Скибо**

*Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, nataliia\_chaika@ukr.net*

Ішемічний інсульт є однією з головних причин смертності в більшості країн світу і, зокрема, в Україні, при чому дана патологія має досить обмежені варіанти терапії. Саме тому актуальним є активація власних нейропротекторних можливостей організму, для цього використати метод прекондиціонування (ПРК). Відомо, що ішемічне/гіпоксичне ПРК це процес, при якому органи піддаються впливу контрольованої, короткочасної, сублетальної ішемії/гіпоксії, яка послабляє пошкодження клітин, спричинене подальшою тривалою ішемією. Мета: визначення ефективності нейропротекторного впливу ПРК на структуру СА1 зони гіпокампу ішемізованих щіщанок монгольських. Матеріали і методи. Дослідження впливу ПРК було проведено на самцях щіщанок монгольських масою 70-90 г, які були поділені на 4 групи. В якості ПРК ми використали інтервальні гіпоксичні тренування (ІТ) впродовж 21 доби. Для моделювання ішемії мозку тварин перетискали обидві загальні сонні артерії на 5 хв. На 7 добу після оклюзії фіксували тканини мозку та отримували зрізи різної товщини для світлооптичних, імуногістохімічних та ультраструктурних досліджень. Результати. Світлооптичний аналіз одержаних препаратів показав, що структура нейронів пірамідного шару зони СА1 гіпокампу в групі ПРК+ішемія була більше збереженою при застосуванні попередніх ІТ; спостерігалось достовірне збільшення кількості пірамідних нейронів, які виживали на сьому добу після ішемії, на 45,4 % в порівнянні з групою, що піддавалась ішемії. Імуногістохімічний аналіз підтвердив ці дані, крім того, було показано, що в результаті ПРК виражено зменшується постішемічна гіперплазія астроцитів. Ультраструктурні дослідження показали, що в групі ПРК+ішемія зменшувався набряк синаптичних терміналей, мітохондрій, дендритів, фрагментація та вакуолізація ендплазматичного ретикулуму була мало виражена, тоді як в групі з ішемією були присутні всі класичні некробіотичні та апоптичні зміни. Висновки. При аналізі впливу гіпоксичного ПРК на виживання нейронів в зоні СА1 гіпокампа в умовах експериментальної ішемії мозку було виявлено збільшення кількості пірамідних нейронів, які виживали на сьому добу після ішемії, на 45,4%. Ознаки некробіотичних та антиапоптичних змін були чітко зменшені. Збільшення кількості нейронів, що вижили і зменшення постішемічної активації астроцитів свідчать про запуск тривалих ендогенних механізмів нейропротекції за допомогою прекондиціонування.

### **ВПЛИВ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ НЕЙРОНІВ ВЕРХНЬОГО ШИЙНОГО ГАНГЛІЯ ТА ГАНГЛІОЗНИХ КЛІТИН СІТКІВКИ ОКА ЩУРА**

**А.О. Настенко, Н.Я. Мартинюк, О.Е. Пуринь, М.С. Веселовський**

*Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, aurum197@bigmir.net*

Цукровий діабет призводить до порушення обміну речовин та викликає численні ускладнення впливаючи на всі органи та системи, зокрема на центральні та периферичні нейрони. Метою