

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

були розташовані поодинокі поблизу вивідних протоків. Об'ємна частка острівців, розташованих у шлунковій і селезіночній зонах, майже в 2 рази перевищувала ніж в кишковій зоні. У всіх зонах  $\alpha$ -ендокриноцити розташовувались переважно по периферії острівця. У щурів із ЦД виявлявся набряк міждолькової сполучної тканини, а в острівцях – помірна лімфоцитарна інфільтрація. Капіляри острівців були різко повнокровні, ендокриноцити в центральних зонах - некротизовані, а по периферії – гіпертрофовані. Об'ємна частка острівців порівняно з контролем достовірно не зменшувалась. Інсулін-позитивні клітини розташовувались поодинокі або у вигляді дрібних скупчень в центральних відділах острівців навколо повнокровних капілярів. Відбувалося зменшення площі  $\beta$ -ендокриноцитів в острівцях всіх зон ПЗ порівняно з контролем. Отже, отримані нами дані в ході морфологічного дослідження ПЗ щурів різних вікових груп корелюють з аналогічними показниками рівнів глікемії та об'єктивно підтверджують розвиток подальшого ЦД.

#### **ВІКОВИЙ АСПЕКТ РОЛІ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У ФОРМУВАННІ КОНГІТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ЩУРІВ**

**О.Г. Родинський<sup>1</sup>, О.Ю. Кондратьєва<sup>1</sup> О.М. Демченко<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Тиреоїдна дисфункція за останні десятиліття вийшла в ранг загальнопатологічного явища та, на жаль, поряд з цукровим діабетом займає ведучу позицію серед ендокринних захворювань. Між тим, роль тиреоїдних гормонів (ТГ) у формуванні вищих функцій мозку безперечна, а розкриття механізмів впливу тиреоїдних дисфункцій на організацію когнітивної активності є суттєвим і важливим питанням. За статистикою останніх десятиріч найбільш уразливим щодо тиреоїдної патології виявився дитячий та юнацький період, коли потреба до ТГ зростає, а також вік літніх людей, коли настає гормональний дефіцит [1]. Тому, вікові особливості дії ТГ на когнітивну функцію мозку є актуальним і достатньо важливим аспектом коригування психосимптомокомплексу тиреоїддисбалансу організму. Експерименти проводились на безпородних білих щурах трьох вікових груп: ювенільні (4-5 тижнів), молоді (5-6 місяців) та старі (20-24 місяців) тварини. При вивченні просторової пам'яті в лабіринті Моріса за умов гіпертиреозу було визначено, що латентний період знаходження рятівної підставки зменшувався у ювенільних щурів на 38,3%, суттєво не відрізнявся від контролю у молодих особин, та, навпаки, збільшувався у старих тварин на 80,6%. Дослідження вмісту вільних амінокислот (АК) нейротрансмітерного характеру проводили хроматографічним методом. У ювенільних тварин спостерігалось збільшення вмісту ГАМК у неокортексі на 38,5%, а також накопичення глутамату і зменшення серотоніну в гіпокампі на 45,6% і 31,6% відповідно. Можливо поліпшення вироблення захисної реакції у ювенільних тварин пов'язане з розгальмуванням підкоркових структур і активацією гіпокампа [2]. У молодих щурів підтримання мнестичної функції на рівні контролю співпадало зі зростанням вмісту гальмівних нейромедіаторних АК в корі - серотоніну на 33%, ГАМК на 49,3%, гліцину на 17,5%, а також глутамату в гіпокампі на 25%. Тобто, відзначалося ще більше розгальмування підкоркових структур, ніж у ювенільних особин. У старих щурів, на відміну від двох молодих за віком тварин, в корі великих півкуль рівень ГАМК, серотоніну, навпаки, зменшувався на 46,7% та 17,3 % відповідно, а вміст глутамату збільшувався на 61,5%. Окрім того, в гіпокампі зростає рівень гліцину на 113,6%. Тобто, підтримання когнітивної функції у ювенільних і молодих тварин, відбувалося за рахунок глутамату в гіпокампі та переваги гальмівних процесів в корі [3]. Погіршення пам'яті у старих тварин, навпаки, можливо, викликане зростанням в гіпокампі гліцину, а також зменшення гальмівних процесів в неокортексі за рахунок накопичення вмісту ГАМК та серотоніну і збільшення глутамату.

#### **ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ КРУПНОКЛІТИННИХ ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНИХ НЕЙРОНІВ СУПРАОПТИЧНОГО ТА ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДЕР ГІПОТАЛАМУСА ПРИ ПЕРЕРИВЧАСТОЇ ДІЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ**

**А.В. Абрамов, В.О. Шаменко, Ю.М. Колесник, Г.В. Василенко, М.М. Ковальов**

Запорізький державний медичний університет, [abramov@zsmu.pp.ua](mailto:abramov@zsmu.pp.ua)

Мета роботи - вивчити особливості функціонального стану вазопресинергічних нейронів круп-

ноклітинних ядер гіпоталамуса при багатоденній дії переривчастої гіпоксичної гіпоксії та у постгіпоксичний період. Матеріали та методи. Дослідження проведено на 30 самцях щурів лінії Wistar. Переривчаста гіпоксія (ПГТ) моделювалася щоденним 6-годинним перебуванням щурів на висоті 6000 м ( $pO_2 = 9,8\%$ ) протягом 15 днів, постгіпоксичний період тривав 10 днів. Розподіл  $[Arg^8]$ -вазопресину (AVP), білків cFos, HIF-1 $\alpha$  та HIF-3 $\alpha$  досліджували методами кількісної імунофлуоресценції у серійних фронтальних зрізах гіпоталамуса. Результати. Дія ПГТ призводила до дегенеративних змін в нейронах супраоптичного ядра (SON), гальмування на 40% синтезу AVP, зниженню на 56% вмісту білка cFos і відсутності реакції нейронів на гіпоксію з боку білків сімейства HIF. В нейронах латеральної частини заднього крупноклітинного суб'ядра паравентрікулярного ядра (PVN<sub>prml</sub>) ПГТ стимулювала підвищення вмісту AVP у 6 разів і збільшення на 80% білка cFos. Реакція нейронів PVN<sub>prml</sub> на ПГТ супроводжувалася підвищенням вмісту білків сімейства HIF у 3 рази. У постгіпоксичний період в нейронах SON зміст AVP частково відновлювалася, проте зберігалася депресія синтезу білка секреторної активності cFos. В нейронах PVN<sub>prml</sub> у постгіпоксичний період вміст AVP і білків сімейства HIF істотно знижувався, але залишався вище, ніж у групі контролю. У той же час, показники синтезу білка секреторної активності cFos істотно не змінювалися у порівнянні з гіпоксичним періодом. Ці дані вказують на збереження високого рівня функціональної активності вазопресинергічних нейронів паравентрікулярного ядра гіпоталамуса протягом 10-денного постгіпоксичного періоду. Висновки. 1) Переривчаста гіпоксія стимулює функціональну активність крупноклітинних нейронів PVN<sub>prml</sub>, що проявляється посиленням синтезу вазопресину, білків cFos, HIF-1 $\alpha$  і HIF-3 $\alpha$ . 2) У постгіпоксичний період в PVN<sub>prml</sub> спостерігається незначне зменшення синтезу вазопресину, білків HIF-1 $\alpha$  і HIF-3 $\alpha$  без зменшення вмісту білка cFos. 3) Переривчаста гіпоксія гальмує функціональну активність нейронів SON, яка частково відновлюється у постгіпоксичний період.

### ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ КАЛЬЦІЮ В АЛЬВЕОЛЯРНИХ ВІДРОСТКАХ ТА АКТИВНОСТІ ФОСФАТАЗ СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ ЕНДОКРИНОПАТІЯМИ С.П. Гураніч

*ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", guranichtanja@ukr.net*

Метаболізм кісткової тканини є гормонозалежним процесом. Основними ендокринними чинниками, що впливають на мінералізацію кісткової тканини виступають кальцитонін, паратгормон і кальцитриол. Проте, важливу роль у остеосинтетичних процесах можуть відігравати деякі системні гормони, такі як тироксин, трийодтиронін, інсулін. Зокрема, тиреоїдні гормони сприяють анаболічному ефекту соматотропіну, стимулюють усі фази остеоремоделювання, активують діяльність остеобластів (Ліщук О.З., 2016). Інсулін впливає на процеси полімеризації органічного матриксу кістки, утворення колагену, регулює мінеральний гомеостаз (Антонишин І.В., 2015). Метою дослідження було визначення вмісту кальцію в альвеолярних відростках та активності фосфатаз сироватки крові щурів із ендокринопатіями. Дослідження проведені на 60 щурах, розділених на дві дослідні групи (n=30): 1-ша - тварини з інсулінорезистентністю (ІР), яку моделювали додаванням до питної води 10 %-й розчин фруктози впродовж 8-ми тиж (Шупрович А.А., 2011); 2-га – щури з ІР на тлі йододефіциту (ЙД). ЙД, відтворювали двомісячним утриманням тварин на дієті з обмеженим надходженням йоду (Воронич-Семченко Н.М., 2014). До контрольної групи увійшло 30 інтактних тварин. Уміст кальцію в альвеолярних відростках визначали методом атомно-адсорбційної спектрофотометрії (Паньків В.І., 2016). Активність лужної (ЛФ) і кислої (КФ) фосфатаз досліджували у сироватці крові (Матоліч У.Д., 2013). У результаті експерименту у щурів із ІР встановлено зменшення вмісту кальцію в альвеолярних відростках на 74 % ( $p<0,05$ ) щодо контролю. Підтверджує порушення кальцієвого гомеостазу за таких умов зростання активності КФ сироватки крові у два рази ( $p<0,01$ ) порівняно з даними інтактних тварин. Варто зазначити, що у щурів із ІР на тлі ЙД, уміст макроелемента зменшився на 83 % ( $p<0,05$ ) у порівнянні з вихідними показниками, що на 33 % ( $p<0,05$ ) менше, ніж значення тварин із ізольованою ІР. Привертає увагу більш виражене збільшення активності КФ у сироватці крові щурів із комбінованою ендокринопатією (на 19 %,  $p<0,05$ ) щодо показників у тварин із ізольованою ІР. Активність ЛФ не зазнала достовірних змін, проте мала тенденцію до зменшення в обох дослідних групах. Таким чином, ІР сприяє розвитку остеорезорбтивних процесів, що особливо небезпечно за умов комбінованої ендокринопатії.