

# Фізіологічний журнал

ТОМ 56 № 2 2010

---

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

---

Виходить 1 раз на 2 місяці

---

**Матеріали XVIII зїзду Українського фізіологічного товариства  
з міжнародною участю, Одеса, 20-22 травня 2010 р.**

## Зміст

Розділ I.	Молекулярна та клітинна фізіологія . . . . .	3
Розділ II.	Системна нейрофізіологія . . . . .	23
Розділ III.	Психофізіологія . . . . .	58
Розділ IV.	Фізіологія серцево-судинної системи . . . . .	91
Розділ V.	Імунологія . . . . .	120
Розділ VI.	Фізіологія ендокринної системи . . . . .	128
Розділ VII.	Нервово-м'язова фізіологія . . . . .	148
Розділ VIII.	Фізіологія дихання . . . . .	156
Розділ IX.	Фізіологія крові . . . . .	175
Розділ X.	Фізіологія травлення . . . . .	184
Розділ XI.	Вікова фізіологія . . . . .	208
Розділ XII.	Екологічна фізіологія та вплив екстремальних факторів . . . . .	222
Розділ XIII.	Фізіологія рухів . . . . .	241
Розділ XIV.	Фізіологія спорту . . . . .	255
Розділ XV.	Клінічна фізіологія . . . . .	271
Розділ XVI.	Фізіологія сільськогосподарських тварин . . . . .	292
Розділ XVII.	Історія фізіології . . . . .	310

## Оргкомітет з'їзду

П.Г. Костюк – голова (Київ)  
В.М. Казаков – заступник голови (Донецьк)  
В.М. Запорожан – заступник голови (Одеса)  
М.Р. Гжегоцький (Львів)  
Л.М. Карпов (Одеса)  
В.М. Мороз (Вінниця)  
П.А. Неруш (Дніпропетровськ)  
В.Ф. Сагач (Київ)  
О.А. Шандра (Одеса)  
Л.М. Шаповал (Київ)

### Пленарні лекції:

- 1) акад. НАН України О.О. Кришталь. ПЕРВИННІ МЕХАНІЗМИ НОЦИЦЕПЦІЇ
- 2) акад. АМН України В.М. Казаков. НОВЕ УЯВЛЕННЯ ЩОДО МЕХАНІЗМІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ЛАНКИ РЕГУЛЯЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ
- 3) акад. НАН України О.О. Мойбенко. КАРДІОМ – НОВА КОНЦЕПЦІЯ ВИВЧЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ
- 4) акад. АМН України В.М. Запорожан, д. мед. н. О.Л. Холодкова. СУЧАСНІ БІОТЕХНОЛОГІЇ В РЕГЕНЕРАЦІЇ УШКОДЖЕНИХ ТКАНИН
- 5) член-кор. НАН України О.Г. Резніков. ПЕРИНАТАЛЬНЕ ПРОГРАМУВАННЯ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ
- 6) член-кор. НАН України В.Ф. Сагач. РОЛЬ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІТОХОНДРІЙ У РЕАКЦІЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

что, начиная со 2-й недели от введения стрептозотоцина, наблюдается прогрессивное снижение эритроцитов, ретикулоцитов и эритроидных островков (ЭО): значительно преобладали незрелые островки I класса при резком уменьшении количества “инволюцирующих” и полном отсутствии “реконструирующихся” ЭО. Это свидетельствует о торможении созревания клеток эритроидного ряда и снижении динамики эритропоэза, то есть к концу 5-й недели развивается стойкая гипорегенераторная анемия. У этих же крыс параллельно определяли содержание серотонина в крови. Начиная с 14-го дня, наблюдалось постепенное повышение концентрации серотонина в крови в 1,5, 2, 3 раза на 3-й, 4-й и 5-й неделях соответственно. Причем выраженность анемии сопоставима с ростом концентрации серотонина в крови. Однако введение крысам со стрептозотоциновым диабетом интrocеребровентрикулярно и интropicитонеально нейропептидов – вазопрессина, окситоцина, бомбезина, холецистокинина и пептида Y, оказывающих нормализующее влияние на углеводный обмен, показало стимулирующий эффект нейропептидов на динамику эритрона через эндокринные и нейрогуморальные механизмы его регуляции. В крови наблюдался эритроцитоз и ретикулоцитоз, а в костном мозгу было выявлено увеличение количества ЭО, особенно «инволюцирующих» и «реконструирующихся». Менее выраженная положительная коррекция эритрона определялась лишь при введении холецистокинина. Но при этом ни в одном из вариантов введения нейропептидов не наблюдалась гиперсеротонинемия, а это также подтверждает то, что при хронической эндоинтоксикации серотонин, содержание которого резко повышается, выступает в роли ингибитора эритропоэза.

#### **ФАКТОР, МОБИЛИЗУЮЩИЙ ДОСТАВКУ ЖЕЛЕЗА В КОСТНЫЙ МОЗГ ПРИ СТИМУЛЯЦИИ ЭРИТРОПОЭЗА**

**В. И. Филимонов, Г. И. Бессараб, Н. Д. Сокуренок, Д. Ю. Ломакин, Г. А. Крюков**

Запорожский государственный медицинский университет

Нам представляется, что одной из причин неэффективности лечения железодефицитных состояний может быть недостаточная глубина исследования механизмов регуляции его доставки в костный мозг. В настоящее время основным регулятором, мобилизующим железо из купферовских клеток печени, является hepcidin. Постулируется необходимость какого-то «информатора» между активным кроветворением и hepcidin'ом. В проведенном нами исследовании поставлена цель выяснить не является ли стимулятор эритропоэза эритропоэтин тем самым неизвестным посредником, который информирует органы депо железа о необходимости мобилизации его для синтеза гемоглобина. Работа проведена на 70 крысах линии Вистар. Для стимуляции образования эритропоэтина крыс помещали в гипоксическую барокамеру («высота» – 4000 м) на 18 ч (стандартная методика). После извлечения из барокамеры крыс под наркозом обескровливали и полученную сыворотку делили на две части: одна служила для определения показателей железотранспортной функции, вторая часть вводилась реципиентам (№ 1) по 2 мл. Через сутки этих крыс забивали обескровливанием, а в их сыворотке определяли железотранспортную функцию и вводили реципиентам (№ 2). Спустя сутки у них так же определяли железотранспортные показатели сыворотки. Такая схема позволила нам использовать два типа сыворотки: реципиентам № 1 вводилась сыворотка, содержащая эритропоэтин, а у реципиентов № 2 в сыворотке эритропоэтин уже отсутствовал, так как известно, что  $T_{1/2}$  вводимого эритропоэтина составляет лишь 1,5 ч и естественно через сутки у реципиентов № 1 концентрация его уже не была высокой. Обнаружено, что через сутки после введения сыворотки, содержащей эритропоэтин, все показатели транспорта железа в плазме крови значительно возросли. Но наиболее важно то, что в еще большей мере увеличивалось содержание транспортируемого железа и железосвязывающая способность плазмы крови у реципиентов № 2, которым вводилась сыворотка крови, не содержащая эритропоэтин. Мы полагаем, что в крови животных со стимулированным эритропоэзом появляется какой-то фактор-посредник (его мы

назвали фактор Fe), информирующий клетки-депо железа (через hepcidin?) о необходимости выброса его в кровь для обеспечения возросших потребностей костного мозга. Весьма важно то, что этот фактор не является эритропоэтином.

## **ОНТОГЕНЕЗ СТАНОВЛЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС КАК ОРГАНА, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩЕГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И КРОВЕТВОРЕНИЕ**

**В.И. Филимонов, Н.В. Степанова, И.Е. Сухомлинова, Т.М. Буга**

Запорожский государственный медицинский университет

Ранее в нашей лаборатории было показано, что образование регулятора эритропоэза эритропоэтина среди прочих механизмов координируется ингибитором, которым, по нашему мнению, может быть серотонин. Цель настоящей работы – продемонстрировать условия его образования, показать участие селезенки в образовании серотонина плазмы крови и биологический смысл данного эффекта. Концентрацию серотонина в плазме крови мы определяли у животных с кровопотерей (стимуляция образования эритропоэтина) и посттрансфузионной полицитемией, при которой и происходит появление тормозящего образование эритропоэтина фактора. Кровопотеря практически не отразилась на концентрации серотонина в плазме крови. В отличие от этого, воспроизведение полицитемии приводило к повышению концентрации серотонина в плазме крови животных. А так как эритропоэтин синтезируется почками (мозговыми структурами), то в них так же определялась концентрация серотонина. Примечательно, что если у интактных животных содержание серотонина в мозговом веществе почек был несколько выше, чем в корковом, то при воспроизведении полицитемии содержание серотонина в тканях почек изменялось. Но, если в корковом веществе содержание серотонина снижалось с  $367,38 \pm 8,79$  до  $330,13$  нмоль/г  $\pm 5,24$  нмоль/г ( $P < 0,05$ ), то в мозговом, напротив увеличивалось с  $387,63 \pm 6,46$  до  $414,75$  нмоль/г  $\pm 6,66$  нмоль/г ( $P < 0,05$ ). Таким образом, посттрансфузионный эритроцитоз способствовал еще большему различию концентрации серотонина между мозговым и корковым веществами почки, которое при этом составило около 25%. В связи с тем, что при экспериментальном эритроцитозе селезенка крыс проявляет свою функцию как орган депо излишка эритроцитов, концентрация серотонина в плазме крови нами определялась при воспроизведении полицитемии как у «спленэктомированных» животных, так и после предварительного лишения селезенки возможности депонировать излишки эритроцитов. У обеих этих групп животных полицитемия не приводила к гиперсеротонинемии. На основании проведенных исследований мы полагаем, что селезенка, как орган депо, координирует образование эритропоэтина: при излишке эритроцитов в крови (в селезенке) образование эритропоэтина тормозится серотонином. Эта функция селезенки формируется к 1,5-месячному возрасту крыс.