

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

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.