

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

ЗАЩИТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПЛАЗМИНОГЕНА И СТРЕПТОКИНАЗЫ НА КЛЕТКИ НЕОКОРТЕКСА ПРИ ПОВРЕЖДАЮЩЕМ ЭФФЕКТЕ ИОНОВ АММОНИЯ**О.Н. Жук, В.Н. Никандров, Е.И. Вашкевич**

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск

nadulich@mail.ru

Одной из причин дегенерации клеток нервной ткани является агрессия ионов NH_4^+ , накапливающихся при дисбалансе системы NH_4^+ -глутамат в мозгу. Вследствие этого особо значимы молекулярно-клеточные механизмы устойчивости к такому повреждающему действию при ряде патологических состояний. С 1999 г. нами установлен ряд фактов регуляторного действия белков системы «плазминоген–плазмин» (плазминогена, P_g и его сильнейшего активатора стрептокиназы, SK) на структурные и функционально-метаболические особенности ряда типов клеток нервной ткани в культуре, на электрическую активность нейронов отдельных ядер ствола головного мозга. В данной работе исследовали способность P_g и SK «снимать» деструктивный эффект NH_4^+ на клетки неокортекса новорожденных крыс в органотипической культуре. Методом электронной микроскопии показано, что при культивировании эксплантатов в питательной среде DMEM, содержащей 15% телячьей эмбриональной сыворотки (ТС), клетки нервной ткани сохраняли структурную организацию. При переводе культур на среду с дефицитом по белкам сыворотки (0,5% ТС) уже через 24 ч в астроцитах отмечены конденсация хроматина, появление множества глыбок гиперхромного материала с предпочтительной локализацией у внутренней мембраны ядра, которая расслаивалась, образуя выпячивания в сторону цитоплазмы. Цитоплазматические органеллы теряли характерную морфологию и вакуолизировались. В ядрах нейронов – реактивные изменения. В нейропиле отростки теряли правильную форму, их мембрана расслаивалась, исчезали органеллы. При культивировании на такой среде с добавлением SK (2000 МЕ/мл) или P_g (10 мкг/мл) деструктивные изменения отсутствовали. Интересной особенностью является обилие в нейронах митохондрий с умеренно плотным веществом и выраженными кристами при добавлении SK. Внесение $\text{CH}_3\text{COONH}_4$ (0,1 М) в питательную среду с 0,5 % ТС приводило к резкому изменению ультраструктуры клеток, в первую очередь астроцитов: накоплению электронноплотного материала у внутренней мембраны ядра, деструктивным проявлениям в цитоплазме (ее вакуолизации, появлению миелиновых телец и исчезновению на отдельных участках плазматической мембраны). Добавление в этом случае SK или P_g предохраняло клетки от деструктивных изменений в течение всего периода исследования – 24 ч.

ОЦЕНКА ВЕРОЯТНОСТИ КОМПЛЕКСИРОВАНИЯ ЛИГАНДА С РЕЦЕПТОРОМ**В.Н. Казаков, Т.И. Панова, Б.Г. Попов**

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

panova-tatyana@mail.ru

Ранее в радиолигандных исследованиях показано, что опиоидный модулятор коеновая кислота (КК) влияет на активность G-белков в мембранах мозга крыс только на фоне одновременного добавления к мембранам «классических» опиоидных лигандов (аналога лей-энкефалина DALE, морфина). Но базальная активность G-белков не меняется при инкубировании мембран только с КК отдельно, т.е. в этом случае её модулирующий эффект не проявляется. Предполагается, что это обусловлено особенностями взаимодействия КК с опиоидным рецептором. Принимается во внимание гипотеза, что лиганды пептидной и алкалоидной природы имеют разные точки связывания с рецептором: пептиды взаимодействуют одновременно с карманом (ключевая аминокислота – аспарагин (Asp) и с точками селективности (ключевые аминокислоты – триптофан (Trp) и лизин (Lis), а алкалоиды – только с карманом. Активация кармана приводит к активации G-белка и ответу клетки, а активация участков селективности вызывает