ребральної гемодинаміки за РЕГ-даними спостерігались в мілких та середніх судинах, а також у сполученні їх з порушеною регуляцією периферичної гемодинаміки. Таким чином, нейрофізіологічні дослідження показали порушення неспецифічних систем головного мозку у гірників-ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС.

СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ, ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ ТА ВОДНОГО БАЛАНСУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ВИБУХОВІЙ ШАХТНІЙ ТРАВМІ З РІЗНИМ ПРЕМОРБІДНИМ ФОНОМ

В.М. Єльський, Г.К. Кривобок, А.Г. Антонов, Н.Н. Бондаренко, О.Г. Кривобок, В.І. Захаров
Донецький медичний університет ім. М.Горького

До патогенетичних механізмів, що беруть участь у формуванні набряку - набухання головного мозку, відносяться порушення церебральної гемодинаміки, зниження витривалості гематоенцефалічного бар'єру, підвищення загального артеріального тиску тощо, які при різних екстремальних умовах призводять до порушення водного балансу головного мозку. При інших, здавалось би, схожих обставинах це грізне ускладнення може розвиватись в одних випадках повільно, поступово, в інших - приймати майже блискавичний темп зростання. При вибуховій травмі за умов глибокої вугільної шахти, коли медична допомога часто несвоєчасна, ця проблема набуває особливої гостроти. В літературі ми не зустріли публікацій, присвячених вивченню стану мозкового кровообігу, гематоенцефалічного бар'єру та водного балансу головного мозку в перші хвилини розвитку травми, що утруднює розробку найбільш ранніх науково обгрунтованих заходів для затримки виникнення набряку головного мозку. З метою з'ясування цих питань нами було проведено дослідження на білих щурах із використанням вибухового пристрою власної конструкції та методів реографії та гістохімії. Виявлено, що в початковому періоді травма після вибуху, що виникає на фоні попереднього впливу на організм комплексу шкідливих виробничих факторів, викликає більш суттєві порушення гемодинаміки, водного балансу головного мозку та гематоенцефалічного бар'єру. Це є причиною більш раннього виникнення набряку головного мозку та порушень загальної та церебральної гемодинаміки.

ПОШКОДЖУЮЧА ДІЯ ГОСТРОГО ЕМОЦІЙНО-БОЛЬОВОГО СТРЕСУ НА ТКАНИНИ ПАРОДОНТА

М.Ю. Жукова, Ю.І. Силенко
Українська медична стоматологічна академія, Полтава

У механізмах клітинних пошкоджень при стресі суттєву роль відіграє активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). При розвитку стресу проходить нейрогенно детермінована активація гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальної і адренергічної системи, які нерідко мають інтенсивний характер. Це супроводжується як активацією ПОЛ, так і

зміною спряжених з ним процесів зсідання крові, мікроциркуляторного гемостазу. Важлива роль у цих процесах належить тучним клітинам (ТК), активність яких зростає при стресі. Метою дослідження стало вивчення стану ПОЛ активності АО ферментів та обгрунтування ролі ТК при гострому емоційно-больовому стресі (ЕБС). Дослідження проводили на 60 щурах лінії Вістар. Встановлено, що під час стресу значно зростають процеси ПОЛ, підвищується активність супероксиддисмутази в крові та тканинах пародонта. В тканинах пародонта збільшуються антиагрегаційні властивості. Гострий ЕБС приводить до гіперкоагуляції і гіперфібринолізу за рахунок активації протеаз. У підвищенні протеолітичної активності певну роль відіграють ТК. При стресі спостерігається збільшення загальної їх кількості (на 37%) та індексу дегрануляції.

Нами встановлено, що при ЕБС спостерігається скупчення ТК навколо симпатичних нервових стволиків у тканинах пародонта, що доводить тісний взаємозв'язок сполучення тучних клітин-нервове волокно і відіграє важливу роль у регуляції локального і загального гемостазу.

ПРО МОЖЛИВІ УНІВЕРСАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ДІЇ ТА БУДОВИ ПОЛІПЕПТИДНИХ БІОРЕГУЛЯТОРІВ

Т.М. Запорожець, В.П. Міщенко
Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Сьогодні добре вивчені такі системи переносу інформації, як пептидні, білкові і тканинні гормони. Але питання зв'язків будови поліпептидних біорегуляторів з їх функціями в організмі вивчені недостатньо. Розвиваючи концепцію біохімічної універсальності, ми припустили наявність певних стереотипних механізмів біорегуляції в організмі, незважаючи на розбіжність структур та походження цих регуляторів. Вивчаючи вплив пептидних біорегуляторів, вилучених з печінки, нирок, селезінки та еритроцитів при розвитку полісистемної патології (гострий емоційно-больовий стрес, очікування, фториста інтоксикація, екстракорпоральне гама-опромінювання) нами відмічено односторонню спрямовану модулюючу дію. Так, ці поліпептидні комплекси виявляли істотну стрес-протекторну дію, яку оцінювали за показниками гемокоагуляції, мікроциркуляторного гемостазу, вільнорадикального окислення та антиоксидантного захисту. При експериментальній фтористій інтоксикації поліпептидний комплекс, вилучений з тканин печінки, нормалізував антиагрегатні властивості тканин печінки і гальмував розвиток гіпокоагуляції в крові. На експериментальній моделі гострого екстракорпорального гама-опромінювання показано, що поліпептидний препарат еритроцитів знижував ріст вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів.

На нашу думку, це вказує на загальні хіміко-біологічні закономірності регуляційних процесів які відбуваються під впливом низькомолекулярних фізіологічно активних речовин. Це також підтверджується наявністю однотипних біологічно активних центрів в поліпептидних екстрактах печінки, селезінки, нирок, що мають подібну хроматографічну картину.