

тивно позначається на енергозабезпеченні синтетичних процесів у ендокриноцитах. Слід відзначити, що такі клітини розташовуються переважно поруч із запалими, спорожніми капілярами. Таким чином, поряд з темними кортикоцитами, електронна щільність яких є результатом активної гіперплазії ультраструктур, спрямованої на забезпечення компенсаторних процесів, існують також темні клітини кори з глибоким ступенем дегенеративних змін.

У цитоплазмі стероїдсинтезувальних клітин пучкової зони на 12 добу зневоднення продовжують накопичуватися ліпідні вclusions, їх кількість перевищує показник контролю в 1,7 раза, а відносний об'єм - у 1,5 раза. У багатьох ліпосомах, особливо крупних, спостерігається утворення великих порожнин. Це, а також поява кристалів холестерину в цитоплазмі ендокриноцитів, свідчить про порушення процесів синтезу гормонів. Число мітохондрій в одиниці об'єму зменшується, порівняно з інтактним показником, на 26,6 %, а відносний об'єм - на 25,3 %. У цей термін досліду в багатьох ділянках пучкової зони спостерігаються так звані світлі клітини. Електронна мікроскопія показала, що їх характерними рисами є глибока деструкція мембранних компонентів і дистрофія ультраструктур, ядра більшості світлих кортикоцитів пікнотично змінені, іноді спостерігаються ядра-тіні. Характерно, що дистрофічно змінені світлі клітини, як і темні дегенеруючі, розміщені поруч із запустілими гемокалілярами. Слід відзначити також, що сублетальний ступінь зневоднення супроводжується збільшенням кількості клітин, у цитоплазмі яких містяться крупні мієліноподібні структури - свідчення глибокого пошкодження мембранних елементів цитоплазми внаслідок активації перешеного окиснення ліпідів.

На 12 добу загального зневоднення організму серед клітин як клубочкової, так і пучкової зон часто зустрічаються кортикоцити з ознаками вакуольної, рідше зернистої, дистрофії цитоплазми. У багатьох секреторних клітинах, особливо пучкової зони, спостерігаються вогнища некрозу.

Патоморфологічні зміни нейтрофільних сегментоядерних лейкоцитів в умовах важкого ступеня дегідратації проявляються насамперед у зменшенні кількості специфічних гранул і поширенні вогнищевого автолізу в цитоплазмі, зростанні кількості вторинних лізосом. На 12 добу зневоднення організму в плазмі крові зустрічаються також нейтрофільні гранулоцити з парціальним некрозом цитоплазми. У таких клітинах спостерігається пошкодження плазматичних, ядерних і органоїдних мембран, зменшується кількість ядерних пор, в ядерному апараті зростає вміст гетерохроматину, розширюється перинуклеарний простір. Вміст азурофільних і специфічних гранул у цитоплазмі суттєво зменшується. Характерною рисою для описаних нейтрофілів є відсутність на поверхні клітин мікрворосинок з ознаками фагоцитозу.

Патологічні зміни ультраструктури нейтрофільних гранулоцитів супроводжуються спустошенням гранул і виходом їх вмісту у цитоплазму, що і призводить до вогнищевого лізису гіалоплазми, який так часто доводиться спостерігати за даних умов. Другою важливою ознакою глибокої деструкції нейтрофілів крові є присутність у цитоплазмі ліпосом, які в нормі там не зустрічаються. Поява їх пов'язана з глибоким пошкодженням ультраструктури біомембран і виходом з них фосфоліпідного компонента.

ВИСНОВКИ Таким чином, вплив сублетального ступеня загального зневоднення проявляється перш за все у дестабілізації і пошкодженні плазматичних і внутрішньоклітинних мембран, що негативно позначається на клітинному гомеостазі. Деструктивні зміни мітохондрій спричиняють розлади процесів тканинного дихання та окисного фосфорилування. Внаслідок пошкодження ядерного апарату і системи білкового синтезу пригнічуються анаболічні процеси, дестабілізація структурної організації лізосомальних мембран зумовлює вихід ферментів і автоліз цитоплазми. Такі деструктивні зміни у досліджуваних клітинах значною мірою пригнічують процеси внутрішньоклітинної регенерації, що стає додатковим джерелом порушення внутрішньоклітинного гомеостазу.

1. Батчаева Т.И. Метаболизм углеводов в обезвоженном организме // Патология обезвоживания организма. - М., 1981. - С. 42-52.
2. Газенко О.Г., Григорьев А.Н. Водно-солевой гомеостаз и космический полет. - М.: Наука, 1986. - 240 с.
3. Мирзаджанов И.Х., Алиев С.М. Морфологические и гистологические изменения слизистой оболочки ротооой полости при экспериментальной дегидратации // Некоторые вопросы морфологии в теоретической и практической медицине: Сб. научн. тр. - Баку, 1988. - С. 185-189.
4. Петрина С.И., Курайвили Л.В. О роли нарушений некоторых сторон липидного обмена в патогенезе экспериментального обезвоживания // Патология обезвоживания организма. - М., 1981. - С. 52-58.
5. Пшенина С.С. Влияние общей дегидратации организма на компоненты белкового обмена животных // Избранные вопросы диагностики и лечения внутренних болезней. - Алма-Ата, 1978. - Т. 8. - С. 163-166.
6. Соболева А.Д. Реакция клеток и тканей на обезвоживание. - Новосибирск: Наука, 1975. - 64 с.
7. Федонюк Я.И. Реакция костной ткани на последствие некоторых факторов внешней среды // Актуальные вопросы фундаментальной и прикладной медицинской морфологии: Сб. научн. тр. - Смоленск, 1994. - С. 141-142.
8. Федорова О.Л., Кацкелес А.Я., Златкина О.Я. Некоторые патоморфологические изменения при общей дегидратации // Патология обезвоживания организма. - М., 1981. - С. 105-110.
9. Хасанов З.Ш. Состояние водно-электролитного обмена у больных инфарктом миокарда под влиянием глюкокортикоидов // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы и почек. - Чебоксары, 1982. - С. 138-139.
10. Уткин В. Обработка тканей, приготовление ультрасрезов, контрастирование // Электронная микроскопия. - М., 1975. - С. 36-99.

Міщенко В.П., Єрьоміна О.Л., Міщенко І.В., Самохвалов В.Г.

ЗВІЛЬНЕННЯ У КРОВІ ІЗ ФУНКЦІОНУЮЧИХ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ РЕЧОВИН, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ГЕМОСТАЗ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, Харківський медичний університет, м. Харків

ЗВІЛЬНЕННЯ У КРОВІ ІЗ ФУНКЦІОНУЮЧИХ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ РЕЧОВИН, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ГЕМОСТАЗ - В експериментах на тваринах (кішках) показано, що в процесі функціонування скелетних м'язів (досягалося електростимуляцією) з них у кров надходять речовини, що знижують згортання крові та активують фібриноліз. Одночасно в крові, що відтікає від м'язів, зростає активність супероксиддисмутази. Обговорюється значення м'язів у регуляції перекисного окиснення ліпідів та гемостазу при їх функціонуванні.

ОСВОБОЖДЕНИЕ В КРОВИ ИЗ ФУНКЦИОНИРУЮЩИХ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ВЕЩЕСТВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ГЕМОСТАЗ - В экспериментах на животных (кошках) показано, что в процессе функционирования скелетных мышц (достигалось электростимуляцией) из них в кровь поступают вещества, снижающие свёртывание крови и активизирующие фибринолиз. Одновременно в крови, оттекающей от мышц, возрастает активность супероксиддисмутазы. Обсуждается значение мышц в регуляции перекисного окисления липидов и гемостаза при их функционировании.

THE RELEASE OF SUBSTANCES INFLUENCING THE PEROXIDATIVE LIPID OXIDATION AND HEMOSTASIS INTO THE BLOODSTREAM FROM THE FUNCTIONING SKELETAL MUSCLES - In experimental with animals (cats) it was shown that the emitting of substances decreasing the hemocoagulation and activating fibrinolysis into the bloodstream from the muscles occurs in the process of skeletal muscles functioning achieved by electrostimulating. At the same time the superoxide dismutase activity increases in a blood flowing from the muscles. The muscles role in peroxidative lipid oxidation and hemostasis in the process of their functioning is being discussed.

Ключові слова: скелетні м'язи, перекисне окиснення ліпідів, гемостаз.

Ключевые слова: скелетные мышцы, перекисное окисление липидов, гемостаз.

Key words: skeletal muscles, peroxidative lipid oxidation, hemostasis.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Під час м'язової роботи посилюються коагуляційні та фібринолітичні властивості крові [4, 8, 19]. Більшість авторів пояснює механізм цих змін згортання крові та фібринолізу загальними факторами (посиленою секрецією адреналіну, підвищенням тонусом симпатичного відділу вегетативної нервової системи та ін.). Проте відомо, що фізичне навантаження впливає і на співвідношення активності перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту [5, 9, 11, 12]. Від рівня антиоксидантного захисту при активації ПОЛ залежать і гемостатичні властивості крові в організмі як тварин, так і людини [10, 14],

Разом із тим, у генезі порушень як реакцій ПОЛ, так і гемостазу, ймовірно, можуть мати місце і місцеві фактори, пов'язані із самою м'язовою тканиною. Таке припущення базується на тому, що в наших попередніх дослідженнях [13] встановлено факт зміни коагуляційних та антиоксидантних властивостей м'язової тканини залежно від режиму її роботи. Однак ці експерименти було проведено на ізольованих м'язах, а не в умовах

цілісного організму. Якщо наше припущення правильне, то, досліджуючи кров з артерії, що кровопостачає м'яз, і з вени, що виходить з нього у процесі його функціонування, можна очікувати появи речовин, що впливають на ПОЛ та гемостаз, виділених із самого функціонуючого м'яза. Для перевірки цього припущення нами й було проведено дане дослідження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Наші експерименти проведено на 20 кішках (масою 1,5-4,0 кг), у яких під місцевою анестезією (0,5 % розчином новокаїну) виділяли стегнову артерію та вену для лігування та наступного забору крові. Перективність м'язової тканини тварин викликали електростимуляцією (за допомогою електроміографа) литкового м'яза через сідничний нерв (частота подразнення - 10 імпульсів/с, амплітуда імпульсу - 5 В, тривалість імпульсу - 0,05 мс, тривалість впливу - 15 хвилин).

Кров для досліджень забирали до, через 5 та 15 хвилин після електростимуляції. В отриманих порціях крові визначали: перекисну резистентність еритроцитів [20], активність супероксиддисмутази (СОД) в них [2], час рекальцифікації плазми [18], тромбіновий час [22], фібриноліз еуглобулінів [21].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У результаті проведених нами досліджень встановлено, що до електростимуляції м'язів показники як ПОЛ, так і гемостазу в артеріальній та венозній крові суттєво не відрізнялись (табл. 1). Виняток становить лише фібриноліз, активність якого у венозній крові була вищою, ніж в артеріальній. Імовірно, така відмінність пов'язана з особливостями "фібринолітичної топографії". По-перше, у венах вміст активатора плазміногену більший, ніж в артеріях; по-друге, іншими можливими причинами артеріовенозної відмінності за фібринолізом можуть бути фізіологічна гіпоксемія та гіперкапнія венозної крові, а також зсув рН у ній у кислий бік. Таку відмінність за фібринолізом відмічено ще у ранніх роботах [15].

Таблиця 1. Деякі показники перекисного окиснення ліпідів та гемостазу в крові, що притікає та відтікає від функціонуючої м'язової тканини

Показники, що вивчалися	Стат. показники	Контроль		Дослід (строки дослідження)			
		А	В	А-5	В-5	А-15	В-15
Перекисна резистентність еритроцитів, % гемолізу	М ±	27,80±	-22,60±	20,80±	11,50±	36,1,0±	19,90±
	т	2,12	10,30	3,24	5,54	4,80	11,90
	р		>0,05		>0,05		<0,10
Активність СОД в еритроцитах, од. акт.	М ±	0,09±	0,12±	0,12±	0,19±	0,11 ±	0,31 ±
	т	0,01	0,01	0,01	0,05	0,01	0,02
	р		>0,05		>0,05		<0,05
Час рекальцифікації, с	М±	72,50±	75,50±	79,10±	71,50±	79,80±	95,80±
	т	1,20	2,80	1,80	2,40	8,90	14,50
	р		>0,05		>0,05		<0,20
Тромбіновий час, с	Мі	42,00±	41,35±	36,40±	35,40±	37,00±	40,00±
	т	1,40	3,89	2,60	2,90	2,90	3,40
	р		>0,05		>0,05		>0,05
Фібриноліз, хв	М ±	274,00±	175,00±	102,00±	197,00±	163,60±	129,70±
	ш	11,00	10,15	11,00	12,50	10,40	11,80
	р		<0,05		<0,01		<0,01

Примітка. Умовні позначення: А - артеріальна кров, В - венозна кров, 5 і 15 - Хвилини дослідження.

На п'ятій хвилині електростимуляції м'язів зміни у показниках, що вивчалися, відбулись знову лише за фібринолізом, до того ж, вони мали цілком протилежний характер, в артеріальній крові час фібринолізу різко зменшувався, а у венозній - зростає. Можна вважати, що причинами артеріовенозної відмінності за фібринолізом у цьому випадку є інгібування активатора при пасажі через легені (легенева вентиляція при подразненні сідничного нерва у кішок зростала) і, ймовірно, більш інтенсивна екскреція його нирками. Нарешті, не виключено, що збільшення антифібринолітичних властивостей у крові, що відтікає від функціонуючих м'язів, пов'язане з виділенням інгібіторів

фібринолізу самими скелетними м'язами. Ще у ранніх роботах Б.І. Кузника та співавт. [7], В.П. Скіпетрова [16] показано, що скелетні м'язи належать до органів з вираженою антифібринолітичною активністю.

Проте вже за 15 хвилин функціонування м'язової тканини картина дещо змінювалась. Артеріовенозна відмінність у реакціях фібринолізу знову вказувала на зростання фібринолітичних властивостей у крові, що відтікає від працюючих м'язів. У венозній крові збільшувалась активність СОД.

Підвищення активності СОД у венозній крові (що відтікає від працюючого органа) може бути пов'язане з виділенням її з функціонуючих м'язів. На можливість надходження

антиоксидних ферментів з активного скелетного м'язу вказують у своїх роботах В.А. Барабой та співавт. [3].

Зростання активності СОД у венозній крові в цих експериментах пояснює і посилення фібринолітичної активності у ній.

ВИСНОВКИ Доведено, що підвищення антиоксидних властивостей крові при різних функціональних (та патологічних) станах організму завжди супроводжується адекватним посиленням фібринолізу [17]. Оскільки короткочасне фізичне навантаження супроводжується активацією ПОЛ [1, 6] та гемостазу [5, 12], то зростання тканинної фібринолітичної ланки даної системи полягає у стимулюванні локального фібринолізу (в даному випадку - в м'язовій тканині) з метою лізису розчинних попередніх стадій фібрину, що постійно утворюються при латентному мікрозгортанні крові. Останнє цілком реальне при фізичних навантаженнях, особливо тих, що супроводжуються активацією ПОЛ та пошкодженням, у зв'язку з цим, мембран клітин.

1. Абрамова Л.П., Кузьминова ЛА Резервные возможности антиоксидантной защиты в тесте с физической нагрузкой у лиц чернобыльского контингента // Физиология и патология перешеного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза: Сб. трудов молодых ученых. - Полтава, 1993. - С. 2-3.
2. Брусов О.Г., Герасимов А.М., Ланченко Л.Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина//Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 1976. - Т. 81, № 1. - С. 33-35.
3. Барабой В.А., Олійник С.А., Білоконь М.В. та ін. Динаміка процесів перешеного окислення ліпідів у крові і органах щурів в умовах максимального фізичного навантаження та фракціонованого опромінення в низьких дозах//Доповіді НАН України. - 1995. - № 7. - С. 127-129.
4. Еремина Е.Л. Влияние различных функциональных состояний мышечной ткани на свертывание крови и фибринолиз: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - К., 1982. - 18 с.
5. Ерьоміна О.Л. Клініко-фізіологічне об ґрунту в аннядиференціоаничних режимів оздоровчих фізичних тренувань: Автореф- дисс.... д-ра. мед. наук. - Дніпропетровськ, 1994. - 48 с.
6. Красиков С.И. Перекисное окисление липидов в скелетных мышцах крыс при максимальной физической нагрузке и его коррекция с помощью ионала//Укр. журн. - 1988. - Т. 60, № 1. - С. 100-103.
7. Кузник Б.И., Русяев В.Ф. Активность факторов свертывания и фибри-

нолиза е интактных и утомленных мышцах // Вопросы мед. химии, -1975. - Т. 21, №3. - С. 242-245.

8. Лапшина М.В. Роль эритроцитов и тромбоцитов в реакциях системы гемостаза на однократную физическую нагрузку: Автореф. дисс — канд. биол. наук. - Ульяновск, 1999. - 22 с.

9. Лапшина М.В., Мельникова Н.А. Влияние некоторых показателей про- и антиоксидантной системы на функциональную активность тромбоцитов в условиях однократной физической нагрузки // Вопросы медико-биологических наук. - Саранск, 1998. - № 3. ~ С. 19-32.

10. Лобань-Черета Г.А. Роль перекисного окисления липидов в регуляции агрегатного состояния крови: Автореф. дисс.... д-ра. мед. наук. - Харьков, 1992. -33 с.

11. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. - М.: Медицина, 1988. - 250 с.

12. Мищенко В.П. Физиология гемостаза и Д8С-синдром. - Полтава: Укрчетиздат, 1998. -164 с.

13. Мищенко В. П., Еремина Е.Л. Взаимоотношение между коагуляционными и электрическими свойствами мышечной ткани в процессе ее деятельности // Физиол. журнал. - 1978. - Т. 24, № 2. - С. 229-233.

14. Мищенко В.П., Лобань-Черета Г.А. Корреляция антиоксидантной и свертывающей системы крови в физиологических условиях // Физиол. журнал. ~ 1989. - Т. 36, №1. - а 9-12.

15. Савельева Т.В. Свертываемость артериальной и венозной крови у здоровых людей и больных с нарушением кровообращения различной этиологии: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Красноярск, 1974. - 26 с.

16. Сипетров В.П. Тканевая система свертывания крови и тромбогеморрагический синдром в хирургии. - Саранск: Изд-во Мордовского ун-та, 1978. - 112 с.

17. Филатова В.Л. Взаимосвязь занятых физиологических систем крови (антиоксидантной и фибринолитической) в организме человека и животных: Автореф. дисс.... канд. биол. наук. - Симферополь, 1996. - 22 с.

18. Bergerhof H., Roka L. Estimation of plasma recalcification time // J. Vitamin. Horm. Ferment. Forsch. - 1954. - № 6. - P. 25-39.

19. Jima S. Fibrinolysis of skeletal muscle. Experimental observations of fibrinolytic tn ptasma and muscie in association with contractions // Nagoya Med. J. -1972. -Vol. 18, № 2. -P. 105-125.

20. Jager F. Determination of vitamin E requerment in rate by means of spontaneous haemolysis in vitro // Nutr. Diets. - 1968. - Vol. 10, № 3. - P. 213-223.

21. Kowarzyk K., Buluk K. Thrombina, protease i plastrina // Acta Physiol. Polon. - 1954. - Vol. 5, Na 1. - P. 35-39.

22. Szirmai E. Новые методы исследования крови // Проблемы гематологии и переливания крови. - 1957. - № 6. - С. 36-74.

Гнатів В.В., Кузів Б.П., Сиваківський М.А.

АНТИСТРЕСОВИЙ ВПЛИВ БЕЗПЕРЕРВНОЇ ТРИВАЛОЇ ШЛУНКОВОЇ ОКСИГЕНОТЕРАПІЇ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

АНТИСТРЕСОВИЙ ВПЛИВ БЕЗПЕРЕРВНОЇ ТРИВАЛОЇ ШЛУНКОВОЇ ОКСИГЕНОТЕРАПІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ) - Автори викликали стресове ураження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту у 24 щурів, фіксуєчи їх протягом 6 годин у станку при низькій температурі. 12 тваринам у ході експерименту в порожнину шлунка через катетер безперервно вводили молекулярний кисень з об'ємною швидкістю 0,5 мл/кг маси тіла за хвилину. Виявили, що гіпероксія тканин шлунково-кишкового тракту сприяла попередженню стресового ураження щурів, що проявлялось достовірним покращанням загального стану досліджуваних тварин та підтвердилось гістологічними дослідженнями: відсутністю стресових виразок слизової оболонки шлунка і зниженням гіпоксичного пошкодження клітин печінки (порівняно з тваринами контрольної групи).

АНТИСТРЕСОВОЕ ВЛИЯНИЕ НЕПРЕРЫВНОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) - Авторы вызывали стрессовое поражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у 24 крыс, фиксируя их на протяжении 6 часов 8 станке при низкой температуре. 12 животным в течение эксперимента в полость желудка через катетер непрерывно вводили молекулярный кислород с объемной скоростью 0,5 мл/кг массы тела в минуту. Обнаружили, что гипероксия тканей желудочно-кишечного тракта способствовала предупреждению стрессового поражения крыс, что проявлялось достоверным улучшением общего состояния исследуемых животных и подтвердилось гистологическими исследованиями: отсутствием стрессовых язв слизис-

той оболочки желудка и понижением гипоксического повреждения клеток печени (по сравнению с животными контрольной группы).

ANTISTRESS INFLUENCE OF LONG CONTINUOUS GASTRIC OXYGENOTHERAPY (EXPERIMENTAL RESEARCH) - Authors modelled stress damage of mucous membrane of gastroenteric path in 24 rats, fixing them during six hours per the special machine tool at low temperature. During the experiment were continuously entered molecular oxygen with volumetric speed 0,5 ml/kg/min in to a stomach cavity through kateter. We have found out, that the hyperoxia of tissues of a gastric-intestinal path promotes the prevention of stress damages of tissues. It was shown by authentic improvement of the general condition of researched animals and histologic researches: absence of stress ulcers of gastric mucous membrane and decrease of hypoxic damages of liver tissues.

Ключові слова: стресові виразки, гіпоксія, шлункова оксигенотерапія.

Ключевые слова: стрессовые язвы, гипоксия, желудочная оксигенотерапия.

Key words: stress ulcers, hypoxia, gastric oxygenotherapy.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Слизова оболонка шлунка і дванадцятипалої