ISSN 0201-8489

Фізіологічний журнал

ТОМ 46 № 2 (а) 2000

Матеріали III Національного Конгресу патофізіологів України

з міжнародною участю
присвяченого100 річчю від дня народження
академіка АМН СРСР

М.М. Горєва

95,5% - трихомонозом. Таким чином, наші спостереження свідчать про хорошу переносимість препарату тіберал і дозволяє його рекомендувати як високоефективний протитрихомонадний засіб.

ФУНКЦІОНАЛЬНО-МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ НИРОК ПРИ ВОДНОМУ НАВАНТАЖЕННІ У ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ ТА ПРИ ПІЄЛОНЕФРИТІ. С.І. Конкін, О.В. Коротаєва, О.С. Федорук, В.А. Паненко. Одеський медичний університет

FUNCTIONAL AND MORPHOMETRICAL INDICATORS OF THE KIDNEYS IN WATER LOAD WITH HEALTHY PERSONS AND DURING PEYLONEPHRITIS. S.I. Konkin, O.V. Korotaeva, O.S. Fedoruck, V.A. Panenko. Odessa Medical University

Відомо, що при посиленні сечовиділення у хворих на пієлонефрит часто реєструється больовий синдром у попереку. Нами висунуто положення, що больові ефекти, пов'язані зі змінами розмірів чашечко-мискового комплексу (ЧМК) залежно від рівня діурезу. У 23 практично здорових людей та 51 хворого на хронічний пієлонефрит вивчали стан, розмір та ЧМК нирок при мінімальному рівні діурезу до 1 мл/хв (та максимальному – 10-11 мл/хв, після водного навантаження у розмірі 2% від маси тіла). Заміри проводили при ультразвуковому дослідженні з допомогою апарату "АЛОКА-630" з конвексним датчиком 3,5 МГц за класичною методикою. Виявлено, що на висоті максимального водного навантаження у здорових людей та хворих на пієлонефрит з нормальними розмірами нирок виявляється достовірне зростання розмірів ЧМК. У хворих з висхідним розширенням цих структур змін не виявлено. У подальшому нормалізація діурезу до рівня 1-1,5 мл/хв супроводжується зменшенням розмірів нирок у здорових осіб до висхідного рівня. У хворих на пієлонефрит не виявили змін розмірів ЧМК як при розширенні, так і без такого у висхідному періоді. Отриманні результати в поєднанні з клініко-лабораторними дослідженнями дозволили обгрунтувати фазний характер морфофункціональних змін. ЧМК у хворих на пієлонефрит в початкову фазу захворювання втрачав еластичні властивості з наступною появою ригідності, що можуть віддзеркалювати фази запального процесу, який також при цьому проявляється у підвищенні больової чутливості.

РОЛЬ ЗМІН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В РОЗВИТКУ РІЗНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ. А.Г. Костенко, В.О. Костенко, О.І. Цебржинський, Л.Ю. Глєбова, В.В. Бондаренко, А.В. Міщенко, С.В. Денисенко, О.Ю. Романцев. Українська медична стоматологічна академія, Полтава

THE ROLE OF ANTIOXIDANT STATUS CHANGES IN THE DEVELOPMENT OF DIFFERENT PATHOLOGICAL PROCESSES. A.G. Kostenko, V.A. Kostenko, O.I. Tsebrzhinsky, L.Y. Glebova, V.V. Bondarenko, A.V. Mischenko, S.V. Denisenko, A.Y. Romantsev. Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

Активні форми кисню (АФК), що генеруються фагоцитами, а також електронно-транспортними ланцюгами мітохондрій і мікросом інших клітин, є ініціаторами вільнорадикального перекисного окиснення (ВРПО) біополімерів, яке лімітується антиоксидантним захистом (АОЗ). У крові, слинних залозах, печінці, нирках, серці, головному мозку, спермі встановлені джерела АФК, різноспрямовані зміни ВРПО та

АОЗ при запаленні, стресах, радіоактивному та лазерному опромінюванні, ішемії, травмах, операційних пошкодженнях, гіперхолестеринозі, дефіциті антиоксидантів, фтористій та нітратній інтоксикаціях, гіпермікроелементозах, у різні періоди онтогенезу, цукровому діабеті. При цьому виявлялися порушення фагоцитозу, ультраструктури клітин, патологічні зміни мітозу, некрози та дистрофії, апоптози, гальмування антипротеаз, порушення окиснювального фосфорилювання, дисбаланс вмісту мінорних основ ДНК. Введення антиоксидантів у вигляді комплексів або з імплантатами (в тому числі, шовним матеріалом), блокаторів кальцієвої або активаторів аденілатциклазної месенджерних систем гальмує розвиток негативних змін прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу. Ці зміни впливають на життєвий цикл клітини, можуть бути формою неспецифічного захисту організму, індикаторами захворювання, сприяють розвитку патологічних станів в онтогенезі та еволюції в філогенезі.

ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ВНУТРІШНЬОКЛІТИННОГО КАЛЬЦІЄВОГО ГОМЕОСТАЗУ ДЛЯ РОЗВИТКУ НЕВРОЛОГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ. **О. Костюк*, Н. Войтенко. Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренко*; Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ**

THE ROLE OF CHANGES OF INTRACELLULAR CALCIUM HOMEOSTASIS FOR THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS DURING DIABETES MELLITUS. **E. Kostyuk*, N Voitenko. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism; A.A. Bogomoletz Institute of Phisiology, Kiev**

Вивчали порушення кальцій регулюючої функції нейронів різних рівнів ноцицептивної системи у щурів лінії Вістар і мишей лінії AC57Black6 із стрептозотоцин (СТЗ)-індукованим цукровим діабетом. Дослідження проводили за допомогою кальційчутливих флюоресцентних зондів індо-1/АМ і фура-2/АМ. Встановлено, що в процесі розвитку цукрового діабету відбувається істотна затримка відновлення базового рівня $[Ca^{2+}]_i$ після його внутрішньоклітинного підвищення внаслідок збудження клітини. У ноцицептивних нейронах спинного мозку через 90 с після збудження підвищення рівня $[Ca^{2+}]_i$ становило 14% ± 1% у щурів з СТЗ-індукованим діабетом відносно 2,8% ± 1,3% ($P<0,001$). Відмічено суттєве зниження кальцій-регулюючої функції ендоплазматичного ретикулума (пік амплітуди кальцієвих транзиєнтів під впливом кофеїну був 268 ± 29 і 41 нм ± 9 нм ($P<0,01$) для контрольних тварин і тварин з СТЗ-індукованим діабетом відповідно). Було також визначено зниження кальційакумулюючої функції мітохондрій у мишей з СТЗ-індукованим цукровим діабетом. Отримані результати можуть свідчити про те, що зміни внутрішньоклітинного кальцієвого гомеостазу є характерною рисою процесу розвитку цукрового діабету та його неврологічних ускладнень.