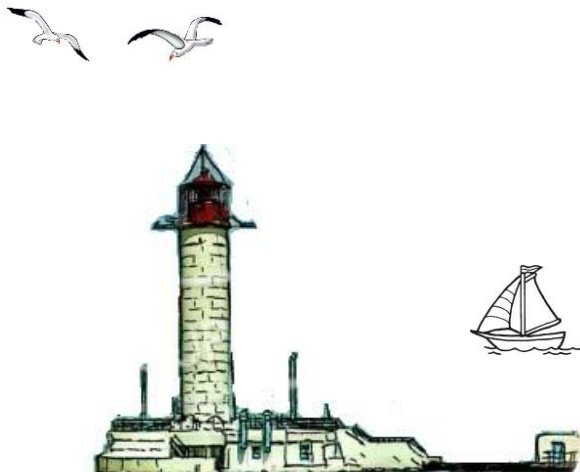


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДП УКРАЇНСЬКИЙ НДІ МЕДИЦИНИ ТРАНСПОРТУ
МОЗ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ МЕДИЧНОЇ НАУКИ

БЮЛЕТЕНЬ XXIII ЧИТАНЬ ІМ. В. В. ПІДВИСОЦЬКОГО

16 – 17 травня 2024 року



ОДЕСА 2024

ББК 52. 52 Я 431

УДК 929 Підвисоцький В. В. : 61

Організатори – засновники конференції:

Міністерство охорони здоров'я України
ДП Український НДІ медицини транспорту МОЗ України
Одеський національний медичний університет
Наукове товариство патофізіологів України
Українська асоціація медичної науки

***Головний редактор
Редакційна колегія***

Гоженко А. І.

Анчев А. С.

Бадюк Н. С.

Вастьянов Р. С.

Савицький І. В.

Єфременко Н. І.

Ковалевська Л. А.

Насібуллін Б. А.

Адреса редакції:

вул. Канатна 92, 65039, м.Одеса, Україна

e-mail: badiuk_ns@ukr.net

XXIII-і читання В. В. Підвисоцького: Бюлетень матеріалів наукової конференції (16-17 травня 2024 року). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту, 2024. – 169 с.

© УкрНДІ медицини транспорту



**ПДВИСОЦЬКИЙ
ВОЛОДИМИР ВАЛЕРІАНОВИЧ**

24.05.1857 - 22.01.1913

Засновник і декан медичного факультету,
Завідуючий кафедрою загальної патології
Імператорського Новоросійського університету
в місті Одесі
1900-1905

Вельмишановні колеги!



Мені приємно, що ми з Вами разом продовжуємо традицію проведення читань присвячених В. В. Підвисоцькому. Це вже XXI читання, які відбулися у 165 річницю з дня народження одного з засновників патофізіології в Україні.

Впевнений, що науковці-медики будуть продовжувати справу нашого видатного земляка, спрямованого на розвиток теоретичної медицини, що є наріжним каменем практичної медицини.

Президент наукового товариства
патофізіологів України, проф.

A handwritten signature in black ink, consisting of stylized, flowing letters that appear to be 'A. I. Gojenko'.

А. І. Гоженко

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ М'ЯЗОВОЇ
ДИСФУНКЦІЇ У НАЩАДКІВ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН ЗА
УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТУ**

**PATHOPHYSIOLOGY MECHANISMS OF MUSCLE
DYSFUNCTION IN IRRADIATED ANIMALS DESCENDANTS IN
EXPERIMENTAL TRIALS**

Степанов Г. Ф.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Широкі масштаби мирного використання атомної енергії в енергетиці, медицині, сільському господарстві, промисловості, дослідженні космосу, а також військові дії із застосуванням ядерної зброї становлять потенційну небезпеку для нинішнього і майбутніх поколінь. У сучасних умовах широкомасштабного техногенного радіаційного забруднення навколишнього середовища і радіаційного навантаження на біосферу надзвичайно актуальною є оцінка біологічної ефективності пролонгованої дії низькоінтенсивного опромінення. Але остаточно не визначеними є фізіологічні механізми адаптації м'язової тканини у відповідь на вплив іонізуючого опромінення, відсутні дані щодо патофізіологічних і патобіохімічних механізмів дисфункції м'язової системи при впливі на біологічний організм іонізуючого опромінення, особливо іонізуючого опромінення мінімальними дозами. Недостатньо досліджені патофізіологічні механізми дисфункцій м'язів у нащадків опромінених осіб.

Мета роботи – дослідження патофізіологічних механізмів м'язових дисфункцій у нащадків опромінених тварин, підданих опроміненню.

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту на статевозрілих білих щурах та на їхніх нащадках віком 1 місяць. Статевозрілі тварини були піддані тотальному одноразовому гамма-опроміненню Co^{60} вранці натщесерце на установці для теле-гамма-терапії «Агат». Для отримання потомства від опромінених тварин до 2 опромінених самців у віці 4–5 місяців підсаджували 10 самок того ж віку, опромінених у тій же дозі. У 1-місячному віці щурята були взяті

до експерименту з використанням методик, що проводилися у дорослих тварин.

Тварин виводили із досліду через евтаназію під пропофоловим наркозом. Після розтину тварин збирали кров, видаляли серце і передню групу м'язів стегна. Для біохімічних досліджень використовували мітохондрії, мітохондріальний супернатант міокарда, передньої групи м'язів стегна та сироватку крові.

У периферичній крові через одну добу у нащадків, народжених від опромінених дозою 0,5 Гр тварин, після опромінення дозою 1,0 Гр спостерігалось зменшення вмісту гемоглобіну, еритроцитів на тлі підвищення вмісту тромбоцитів, лейкоцитів, лімфоцитів та ретикулоцитів у порівнянні з неопроміненими тваринами ($p > 0,05$). На 15-ту добу спостерігався знижений абсолютний вміст формених елементів крові за виключенням лейкоцитів, вміст яких залишався дещо вищим на фоні зростання вмісту лімфоцитів. До 30-ї доби трохи поліпшується клітинний склад крові, однак вміст формених елементів усе ще був значно нижчий, ніж в інтактних тварин, за виключенням тромбоцитів, вміст яких дещо перевищував цей показник у інтактних.

Виражені зміни гематологічних показників спостерігались у нащадків, народжених від опромінених дозою 1,0 Гр тварин, які були піддані тотальному γ -опроміненню дозою 1,0 Гр. Протягом усього періоду спостереження вміст гемоглобіну був менше відповідних контрольних показників, кількість еритроцитів і тромбоцитів також була суттєво меншою від нормальних показників (в усіх випадках $p < 0,05$).

Через добу після опромінення дозою 1,0 Гр у нащадків, народжених від опромінених дозою 0,5 Гр статевозрілих тварин, спостерігалася тенденція до зниження вмісту скорочувальних білків у скелетному та серцевому м'язах порівняно з інтактними щурятами за виключенням вмісту тропоміозину серцевого м'яза, показник якого був незмінний порівняно з інтактними щурятами.

Зі зростанням строків після опромінення вміст скорочувальних білків знижувався у скелетному та серцевому м'язах порівняно з інтактними щурятами та досягав свого піка зниження на 7-му добу після опромінення, де у скелетному м'язі вміст міозину був нижчий на 41 %, вміст актину був нижчим у 2,3 раза, тропоніну – у 5,5 рази, а тропоміозину – у 4,7 рази, що було нижче порівняно з відповідними показниками у інтактних щурят. У серцевому м'язі вміст актину був нижчим у 1,6 раза, тропоніну – у

2,3 раза, а тропоміозину – у 1,9 раза, що вірогідно нижче порівняно з відповідними показниками в інтактних щурят, на відміну від міозину, вміст якого був нижчий майже на 22 %, що є не вірогідним порівняно з відповідним показником в інтактних щурят.

Виражені зміни у функціонуванні м'язової тканини відбувались у щурят, народжених від опромінених дозою 1,0 Гр та підданих опроміненню у тій же дозі. Спостерігалось суттєве зниження вмісту скорочувальних білків у скелетному та серцевому м'язах у нащадків, народжених від опромінених дозою 0,5 Гр статевозрілих тварин порівняно з відповідними показниками в інтактних щурят.

Наші дані довели, що Mg^{2+}, Ca^{2+} -АТФ-азна активність актоміозину і Mg^{2+}, Ca^{2+} -АТФ-азна активність міозину у скелетному та серцевому м'язах нащадків, народжених від опромінених дозою 0,5 Гр статевозрілих тварин, є вищою. K^{+} -АТФ-азна активність актоміозину також мала тенденцію до зниження. Різноспрямовані зміни стосувались K^{+} -АТФ-азної активності міозину, яка у скелетному м'язі була нижчою, тимчасом як у серцевому м'язі, навпаки, була вищою порівняно з інтактними щурятами (в обох випадках $p < 0,05$).

Після опромінення дозою 1,0 Гр щурят, народжених від опромінених дозою 1,0 Гр тварин, зі збільшенням строку після опромінення відбувається зниження активності як Mg^{2+}, Ca^{2+} -АТФ-ази актоміозину і міозину, так і K^{+} -АТФ-ази актоміозину і міозину в усіх видах м'язів, досягаючи найнижчих показників на 30-ту добу, де у скелетному м'язі Mg^{2+}, Ca^{2+} -АТФ-азна активність актоміозину і міозину у 2,2 і 2,8 раза, відповідно нижча порівняно з інтактними тваринами, K^{+} -АТФ-азна активність актоміозину і міозину – у 1,6 і 2 рази відповідно (в усіх випадках $p < 0,05$). У серцевому м'язі на 30-ту добу після опромінення K^{+} -АТФ-азна активність актоміозину і міозину в 1,5 рази нижча порівняно з інтактними тваринами, а Mg^{2+}, Ca^{2+} -АТФ-азна активність актоміозину і міозину – у 1,8 і 2,1 рази відповідно (в усіх випадках $p < 0,05$).

Вивчаючи особливості взаємозв'язку термінальної ділянки гліколізу і початкової ланки глюконеогенезу в міокарді та скелетних м'язах опромінених у різних дозах тварин, встановили, що в опромінених дозою 0,5 Гр тварин активність піруваткінази у міокарді та скелетному м'язі зростає порівняно з інтактними тваринами. У крові спостерігається зниження активності цього ферменту порівняно з інтактними тваринами. При опроміненні тварин дозою 1,0 Гр спостерігаються протилежні зміни – зниження

активності досліджуваного ферменту у скелетному м'язі та підвищення активності в серцевому, тимчасом як у крові відмічається незначне зростання його активності ($p > 0,05$).

Таким чином, у нащадків опромінених тварин, які потім також піддані опроміненню, зі збільшенням дози спостерігається зниження процесів субстратного фосфорилування в скелетному м'язі та інтенсифікація їх у міокарді. Зростання активності даного ферменту у крові може свідчити про зниження спроможності м'язової тканини фіксувати даний фермент у клітині за рахунок підвищення проникності плазматичних мембран.

У нащадків опромінених дозою 1,0 Гр тварин, які були піддані опроміненню у тій ж дозі, відбуваються суттєві зміни у функціонуванні м'язової тканини, які проявляються у різкому зниженні вмісту скорочувальних білків. При порівнянні цих даних з відповідними показниками у нащадків інтактних тварин, слід зазначити, що опромінення різко знижує адаптивні можливості організму нащадків опромінених дозою 1,0 Гр тварин після опромінення.

Частина наведених нами експериментальних даних висвітлює патофізіологічні механізми формування м'язових дисфункцій у нащадків опромінених щурів, підданих впливу іонізуючого опромінення. Вважаємо отримані дані підґрунтям, на підставі якого слід розробити та визначити ефективність комплексної патогенетично обґрунтованої схеми фармакокорекції постпроменевих внутрішньом'язових порушень.

Ключові слова: іонізуюче опромінення, скелетний м'яз, серцевий м'яз, гематологічні показники, скорочувальні білки, Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність актоміозину і міозину, K^{+} -АТР-азна активність актоміозину і міозину, патофізіологічні механізми

Key words: ionizing radiation, skeletal muscle, cardiac muscle, hematological indexes, contractile proteins, Mg^{2+} , Ca^{2+} -ATPase activity of actomyosin and myosin, K^{+} -ATPase activity of actomyosin and myosin, pathophysiological mechanisms

<i>Степанов Г. Ф.</i> ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ М'ЯЗОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ У НАЩАДКІВ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТУ	133
<i>Струтинський В. Р., Янчій Р. І.</i> ВПЛИВ ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ НА СПОНТАННУ СКОРОТЛИВУ АКТИВНІСТЬ ІЗОЛЬОВАНИХ СМУЖОК МАТКИ	137
<i>Усенко К. О., Зябліцев С. В., Андрущенко В. А.</i> ВПЛИВ БЛОКАДИ КЛІТИННИХ ПРОТЕЇНкіНАЗ НА ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 1-го і 2-го ТИПІВ	139
<i>Усинський Р. С., Москалюк В. А., Янчишина М. А.</i> ВПЛИВ ВЕРАПАМІЛУ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ У СЕРЦІ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ .	142
<i>Федорченко Ю. В., Заяць Л. М.</i> ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЯ АЛЬДЕГІДОПОХІДНИХ НЕЙТРАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДІАБЕТОМ	143
<i>Ходаков І. В., Хромагіна Л. М., Мудрик Л. М.</i> ОПТИМІЗАЦІЯ СКЛАДУ ДІЄТИ М.С. БУГАЙОВОЇ ТА С.А. НІКІТІНА (1954) ДЛЯ ФОРМУВАННЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ЩУРІВ	145
<i>Хромагіна Л.М., Ходаков І.В., Мудрик Л.М., Макаренко О. А.</i> ПОКАЗНИКИ ЗАПАЛЕННЯ В ПЕЧІНЦІ ТА ОСТЕОДИСТРОФІЧНІ ЗМІНИ В КІСТКАХ ЩУРІВ ПРИ ГІПЕРВІТАМІНОЗІ А НА ТЛІ МОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТИТУ	147
<i>Чабан В. О., Козлова Ю. В.</i> ПОВТОРЮВАНА ВИБУХО-ІНДУКОВАНА НЕЙРО- ТРАВМА: ВПЛИВ НА ВЕРТИКАЛЬНУ РУХОВУ АКТИВНІСТЬ ЩУРІВ У ПІДНЕСЕНОМУ ХРЕСТОПОДІБНОМУ ЛАБІРИНТІ	149