

Література. 1. Гуляр С.А. Транспорт респираторних газів при адаптації чело-века к гипербарии.- Киев: Наукова думка.-1988.- 296 с. 2. Gulyar S.A., Ilyin V.N. Adaptation of breathing to hyperbaria: many years monitoring and correction // In: Long term health effects of diving. An Intern. Consensus Conf., Godoyssund, Norway, 6-10 Yune 1994.- Bergen: NUTEC and University of Bergen.- 1994.- P. 343-358. 3. Гуляр С.А. Двойная технология сохранения здоровья в экологически неблагоприятных условиях: синергизм ПАЙЛЕР-света и антиоксидантов // В кн. БИОПТРОН: теория, клиника, перспективы.- Киев: Цептер.- 1999.- С. 6-21. 4. Сокурт В.Н., Казаков В.Н. Поважна Е.С. и др. ПАЙЛЕР-терапия // В кн. Медицинская реабилитация в терапии: Руководство для студентов и врачей (под ред. Сокурта В.Н., Казакова В.Н.).- Донецк: ОАО УкрНТЭК.- 2001.- С.122-124.

**КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОГО
РЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА У
НИРЯЛЬЩИКОВ С ПОМОЩЬЮ ЗОНАЛЬНОГО
ВЛИЯНИЯ БИОПТРОН-ПОЛЯРИЗОВАННОГО
СВЕТА**

С.О.Гуляр

Резюме. Обследовано 23 легководолаза в возрасте 21-35 лет, которые систематически 1-2 раза в день в морских условиях выполняли погружения на сжатом воздухе на глубины 15-25 м длительностью до 60 минут. Часть из них (12 чел.) в межпоскоковом периоде получала аппликации поляризованного света (аппарат БИОПТРОН-2) на биологически активные зоны, влияющие на проходимость дыхательных путей и вентиляцию прилаточных пазух носа и уха. Состояние внешнего дыхания и бронхиальная проходимость оценивались методом одиночного форсированного выдоха (швевтоахограф Renaissance Spirometry System Puritan-Bennett). Установлено, что применение поляризованного света при подводных погружениях на сжатом воздухе способствует более быстрому восстановлению вентиляторной функции легких и уменьшению начальных проявлений гипербарического респираторного синдрома. Это проявлялось в улучшении проходимости дыхательных путей, увеличении максимальных скоростей респираторных потоков в бронхах малого, среднего и крупного калибров. Рекомендовано применение ПАЙЛЕР-света для компенса-

ции неблагоприятного действия ведущих факторов гипербарии, улучшения переносимости декомпрессии и ускорения реабилитации в постдекомпрессионном периоде.

Ключевые слова: БИОПТРОН, ПАЙЛЕР-свет, гипербария, сжатый воздух, водолаз, форсированный выдох, проходимость дыхательных путей, биологически активные зоны, зональная светотерапия.

**CORRECTION OF HYPERBARIC RESPIRATORY
SYNDROME IN DIVERS WITH THE HELP OF
BIOPTRON POLARIZED LIGHT**

S.A.Gulyar

Abstract. There were examined 23 scuba divers of 21-35 years old who systematically, 1-2 times per day did diving, breathing compressed air, down to depths of 15-20 m up to 60 minutes in marine conditions. Part of them (12 persons) got polarized light applications in between dives periods (BIOPTRON-2 device) on biologically active zones that influence permeability of breathing paths and ventilation of nose cavities and the ear.

State of external breathing and bronchial permeability were appreciated by method of single forced exhale (Renaissance Spirometry System Puritan-Bennett). It is established that application of polarizes light during the periods of underwater dives with compressed air help quicker rehabilitation of lung ventilatory function and decrease of initial manifestation of hyperbaric respiratory syndrome.

It was manifested in improvement of breathing paths, increase of maximal speeds of respiratory flows in bronchus of small and large caliber. It is recommended to apply PILER light to compensate unfavorable influence of hyperbaric factors, improve decompression period endurance, and fasten rehabilitation in post decompression period.

Key words: BИOPTRON, PILER light, hyperbaria, compressed air, diver, forced exhale, permeability of breathing paths, biologically active zones, zone light therapy

A.A.Bogomoletz Institute of Physiology Ukrainian
National Academy of Sciences, Kyiv

Clin. and experim. pathol.- 2004. - Vol.3, №2.- P.99-101.

Надійшла до редакції 06.04.2004

УДК 616.831 – 001.8:577.121.7

І.Ю.Сопова,
І.І.Заморський

Буковинська державна медична
академія, м.Чернівці

**СТАН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ
ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО
ЗАХИСТУ В БАЗАЛЬНИХ ЯДРАХ МОЗКУ
ЩУРІВ ЗА ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ**

Ключові слова: базальні ядра,
гостра гіпоксія, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

Резюме. У дослідях на щурах показано, що в базальних ядрах мозку щурів за гострої гіпоксії спостерігається активація процесів пероксидного окиснення ліпідів та зниження активності основних антиоксидантних ферментів. Вказані зміни найбільш виражені у прилежачому ядрі перегородки, а найменш виражені у хвостатому ядрі.

Вступ

Гіпоксія будь-якого генезу супроводжується активацією процесів пероксидного окиснення

© І.Ю.Сопова, І.І.Заморський, 2004

ліпідів (ПОЛ) та зниженням активності системи антиоксидантного захисту організму (АО-захисту) [6,8]. Максимально чутливим до дії гіпок-

сії є головний мозок [3]. Тому найбільш виражені зміни прооксидантно-антиоксидантної рівноваги за гіпоксії відбуваються саме в ньому. З іншого боку, різні відділи мозку зазнають гіпоксичного впливу в неоднаковій мірі [4], і, відповідно, ця вибіркова чутливість різних структур мозку до гіпоксії повинна відображатись у динаміці ПОЛ та АО-захисту. Перебіг процесів пероксидації в базальних ядрах взагалі, і зокрема за гіпоксії, є маловивченим. Визначення стійкості окремих структур мозку до гіпоксичного впливу шляхом вивчення особливостей перебігу процесів ПОЛ та стану АО-захисту має важливе значення для з'ясування причин та механізмів вибіркової чутливості окремих структур мозку до гіпоксії.

Мета дослідження

Вивчити стан процесів ПОЛ та АО-захисту в базальних ядрах мозку щурів за гострої гіпоксії.

Матеріал і методи

Дослідження проводилися на 32 білих безпородних статевонезрілих щурах-самцях віком 5-6 тижнів. Гостру гіпоксичну гіпоксію моделювали в модифікованій проточній барокамері шляхом імітації підйому щурів на висоту 12000 м. Через 30 хв після припинення дії гострої гіпоксії проводили декапітацію тварин. Вилучали головний мозок та заморожували його у рідкому азоті. Для дослідження забирали такі структури: хвостате ядро (n. caudatus), білу кулю (globus pallidus), прилежаче ядро перегородки (n. accumbens), амігдаларний комплекс (amigdala).

Гомогенати мозку готували у 0,05 М трис-НСІ буфері (рН 7,4). Наважки структур отримували шляхом об'єднання проб від 2 тварин. Стан про-

цесів ПОЛ оцінювали за вмістом первинних продуктів ПОЛ – дієнові кон'югати (ДК) та вторинних – малоновий альдегід (МА) [5]. Стан АО-захисту визначали за активністю основних антиоксидантних ферментів у нервовій тканині – супероксиддисмутази (СОД) [7], каталази (КАТ) [1], глутатіонпероксидази (ГПО) [2]. Результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики з урахуванням критерію t-Стюдента.

Обговорення результатів дослідження

Порівняння показників ПОЛ в окремих базальних ядрах мозку щурів виявило, що вони змінюються неоднаково за дії гіпоксії в окремих досліджуваних структурах, суттєво відрізняються між собою вже в тварин контрольної групи. Це, на нашу думку, свідчить про різну інтенсивність окисно-відновних процесів у базальних ядрах мозку інтактних тварин.

Так, найвищий вихідний рівень продуктів ПОЛ (як ДК, так і МА), а також найбільша активність антиоксидантних ферментів виявлена в прилежачому ядрі перегородки контрольної групи, а найнижчий — в амігдаларному комплексі (таблиця). У хвостатому ядрі та білій кулі вміст продуктів ПОЛ знаходиться практично на однаковому рівні. Однозначно це є наслідком розвинених “швидких” морфофункціональних зв'язків взаємодії між цими двома структурами, що забезпечує підтримання інтенсивності окисно-відновних процесів на однаковому рівні за умов існування організму в режимі норми.

За гострої гіпоксії у базальних ядрах спостерігалися значні зміни вмісту показників ПОЛ та АО-захисту (таблиця), що свідчить про істотні порушення нейрохімічних процесів за дефіциту

Таблиця

Вміст продуктів ПОЛ та ферментів АО-захисту в базальних ядрах мозку статевонезрілих щурів за гострої гіпоксії (M±m; n=6-8)

Досліджувані показники	Група тварин	Структури мозку			
		n. accumbens	n. caudatus	globus pallidus	amigdala
ДК, мкмоль/ мг тканини	Контроль	140,10±18,24	120,11±9,64	125,21±16,58	87,12±10,06
	Гіпоксія	168,17±8,60*	125,18±10,18	162,21±19,12*	120,97±13,19*
МА, мкмоль/ мг тканини	Контроль	88,92±9,75	80,39±7,66	77,51±7,17	66,62±7,39
	Гіпоксія	137,46±11,99*	101,53±14,21*	102,13±9,00*	87,40±6,97*
СОД, ОД/хв х мг білка	Контроль	0,551±0,073	0,438±0,045	0,413±0,049	0,401±0,042
	Гіпоксія	0,240±0,039*	0,372±0,047*	0,237±0,043*	0,276±0,033*
КАТ, мкмоль/хв х мг білка	Контроль	30,70±3,92	19,32±2,66	18,90±2,24	17,14±2,90
	Гіпоксія	17,01±7,53*	15,10±4,26*	13,02±1,98*	12,75±2,88*
ГПО, мкмоль G-SH/ хв х мг білка	Контроль	2,02±0,14	1,65±0,13	1,59±0,15	1,26±0,07
	Гіпоксія	1,59±0,20*	1,50±0,12	1,30±0,11*	1,13±0,09*

Примітка. * - Вірогідність різниці показників порівняно з контролем; P<0,05

кисню в цих структурах. Так, концентрація МА значно зростала в усіх досліджених структурах (у середньому на 29%), особливо у прилежачому ядрі перегородки (на 50,7%). Аналогічно спостерігалось збільшення вмісту ДК. У прилежачому ядрі перегородки – на 20,0%, блідій кулі – на 25,9%, амігдалі – на 36,5%. Водночас у хвостатому ядрі вміст ДК майже не змінювався.

Для активності антиоксидантних ферментів, навпаки, було характерне чітке зниження. Активність супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази максимально знижувались у прилежачому ядрі перегородки, а найменші зміни активності всіх трьох ключових ферментів АО-захисту спостерігались у хвостатому ядрі (таблиця). Взагалі активність СОД та КАТ знижувалася в усіх структурах більш суттєво (у середньому на 20-50%), ніж активність ГПО (у середньому на 10-20%).

Отримані результати свідчать про те, що різні структури головного мозку (навіть у межах одного відділу) виявляють вибіркочувливість до впливу гострої гіпоксії, що пов'язане з різною філогенетичною послідовністю їхнього розвитку, специфікою метаболізму та морфофункціональними особливостями. Порівняння динаміки показників ПОЛ у базальних ядрах мозку за гіпоксії вказує на те, що серед досліджуваних структур найбільш стійкою до впливу гіпоксії є хвостате ядро, а найбільш різкі зміни (максимальні майже за всіма показниками ПОЛ) спостерігались у прилежачому ядрі перегородки.

Висновки

1. Базальні ядра мозку щурів характеризуються різною інтенсивністю вільнорадикальних процесів, що впливає на стійкість окремих структур до гіпоксії.

2. Гостра гіпоксична гіпоксія призводить до активації процесів ПОЛ та виснаження АО-захисту в базальних ядрах мозку щурів. Вказані зміни найбільш виражені у прилежачому ядрі перегородки, найменш виражені у хвостатому ядрі.

Література. 1. *Метод* определения активности каталазы / Королюк М.А., Иванова Л.И., Майрова И.Г. и др. // Лаб. дело. - 1988. - №1. - С. 16-18. 2. *Мецишен И.Ф.* Механизм действия четвертичных аммониевых соединений (этония, тиония, додесония и их производных) на обмен веществ в норме и патологии: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. - К., 1991. - 37 с. 3. *Самойлов М.О.* Реакции пейронов мозга на гипоксию. - Л., 1985. - 190 с. 4. *Сороко С.И., Джурусова П.С.* Перестройки суммарной электрической активности коры и подкорковых структур мозга при экспериментальной гипоксии // Физиология человека. - 2003. - Т.29, №1. - С.5-12. 5. *Спектрофотометрическое* определение конечных продуктов перекисного окисления липидов // Львовская Е.И., Волчегорский И.А., Шилков С.Е., Лифшиц Р.И. // Вопр. мед. химии. - 1991. - Т.37, №4. - С.92-93. 6. *Хачатурьян М.Л., Лукасов В.М., Комаров П.Г. и др.* Показатели перекисного окисления липидов органов крысы с различной устойчивостью к гипоксии // Бюл. эксперим. биол. и мед. - 1996. - Т.101, №1. - С.26-29. 7. *Чевари С., Чаба И., Секей И.* Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // Лаб. дело. - 1985. - №11. - С.678-681. 8. *Koudelova J., Mourek J.* The lipid peroxidation in various parts of the rats' brain: effect of age, hypoxia and hyperoxia // Physiol. Res. - 1994. - Vol.43. - P.169-173.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В БАЗАЛЬНЫХ ЯДРАХ МОЗГА КРЫС

И.Ю.Сопова, И.И.Заморский

Резюме. В опытах на крысах показано, что в базальных ядрах острая гипоксия вызывает активацию процессов свободнорадикального окисления и снижает активность основных антиоксидантных ферментов. Указанные изменения наиболее выражены в прилежащем ядре перегородки, а наименее выражены в хвостатом ядре.

Ключевые слова: базальные ядра, острая гипоксия, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

THE STATE OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN THE BASAL GANGLIA OF RATS' BRAIN UNDER ACUTE HYPOXIA

I.Y.Sopova, I.I.Zamorsky

Abstract. It was shown that acute hypoxia led to increase of lipid peroxidation level and to decrease of antioxidant enzymes activity in the basal ganglia of rats' brain. These changes were expressed most in the nucleus accumbens, least in the nucleus caudatus of all.

Key words: basal ganglia, hypoxia, lipid peroxidation, antioxidant protection

Bukovinian State Medical Academy, Chernivtsy
Clin. and experim. pathol. - 2004. - Vol.3, №2. - P.101-103.

Надійшла до редакції 06.04.2004