

4. Bouis H. E., Chassy B. M., Ochanda J. O. Genetically modified food crops and their contribution to human nutrition and food quality // Trends in Food Science and Technology. 2003. 14. P. 191-209.

5. Cases I., de Lorenzo V. Genetically modified organisms for the environment: stories of success and failure and what we have learned from them // Int. Microbiol. 2005. 8 (3). P. 213-222.

Шарко Д.В.

студент,

Національний технічний університет України

«Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського»

ВПЛИВ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ НА ЗОВНІШНЄ ДИХАННЯ, КРОВООБІГ ТА ГАЗООБМІН ОРГАНІЗМУ

З нестачею кисню або гіпоксією, що виникає з тієї чи іншої причини, живі організми зустрічаються досить часто. Для тварин – це термінова або багаторічна адаптація до специфічних умов існування, таким як високогір'я, пустельні райони, райони крайньої півночі. Для людини – це і особливі умови праці, і освоєння нових географічних зон з промисловою і сільськогосподарською метою, а також з розвитком екстремального відпочинку і туризму [1; 2]. З іншого боку, практично будь-яка форма внутрішньої патології, особливо хвороби органів дихання, кровообігу і крові, різноманітні професійні захворювання пов'язані з розвитком в організмі гіпоксичного стану, тип котрого залежить від його причини [1; 2].

Характер, послідовність і вираженість метаболічних, функціональних і структурних порушень при гіпоксії залежать від її типу, етіологічного фактора, швидкості розвитку, ступеня, тривалості, властивостей організму. Разом з тим гіпоксії властива певна сукупність найбільш істотних ознак, які закономірно виникають при самих різних її варіантах. Найбільш загальні типові для гіпоксії порушення:

- *Порушення метаболізму* (сповільнюється біосинтез нуклеїнових кислот і білків поряд з посиленням їх розпаду, виникає негативний баланс азоту, порушується обмін електролітів і в першу чергу процеси активного переміщення і розподілу іонів на біологічних мембранах);

- *порушення нервової системи* (вже на ранніх стадіях гіпоксії виникають відчуття дискомфорту, млявість, тяжкість в голові, шум у вухах, головний біль. У заключній стадії – свідомість втрачено, повна адинамія, судоми, грубі розлади бульбарних функцій і настає смерть від припинення серцевої діяльності і дихання);

- *порушення дихання;*

- *порушення серцево-судинної системи* (тахікардія, брадикардія, ослаблення скорочувальної діяльності серця);

- *функція нирок* зазнає при гіпоксії складні і неоднозначні зміни – від поліурії до повного припинення утворення сечі;
- *порушення травлення* (втрата апетиту, ослаблення секреторної функції травних залоз і моторної функції травного тракту).

Експеримент по дослідження змін, що відбуваються при гіпоксичному впливі в аерогематичному і гематопаренхіматозному бар'єрах організму було проведено на статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях масою 220-300 г.

Гіпоксична гіпоксія (Г) створювалася за допомогою газової суміші, що містить 7% кисню в азоті при переміщенні тварин в герметичну камеру, об'ємом 10 л. Експозиція гіпоксичної суміші становила 30 хв. Вибір газової суміші зазначеного складу обумовлений тим, що при саме таке зниження кисню у вдихуваному повітрі дає можливість визначити межі пристосувальних можливостей організму як на системному, так і тканинному рівнях [3].

Вивчення функціонування систем і перебігу процесів, відповідальних за забезпечення організму киснем в умовах гострої гіпоксичної гіпоксії підтвердили наявність досить добре описаних реакцій з боку дихання, кровообігу, газообміну і т.п., які свідчать як про активацію компенсаторних механізмів, так і про певну їх недостатність для підтримки гомеостазису внутрішнього середовища організму.

Отримані дані також супроводжуються наявністю характерної реакції на гострий гіпоксичний вплив, про що свідчать:

- виражена гіпервентиляція, яка виникала як за рахунок збільшення частоти дихання, так і за рахунок його поглиблення;
- зростання альвеолярної вентиляції зі зміною альвеолярного дихального об'єму і фізіологічного мертвого дихального простору;
- збільшення хвилинного обсягу кровообігу.

Було встановлено, що при гострому гіпоксичному впливі площа поверхні газообміну достовірно зростає, що пояснюється збільшенням дихального і альвеолярного дихального об'єму і пов'язане з вираженою гіпервентиляцією (Рис. 1). Такі зміни в значній мірі визначаються еластичними властивостями тканини легенів [3; 4].

Отримані в ході проведених досліджень результати дозволяють висловити припущення про те, що зміни ряду параметрів, що характеризують функціонування систем, пов'язаних із забезпеченням організму киснем, і мають місце при гострому гіпоксичному впливі, можуть або визначатися, або супроводжуватися порушеннями морфофункціонального стану тканини легенів і міокарда, а також відповідних біологічних бар'єрів – аерогематического бар'єру легень і гематопаренхіматозного бар'єру міокарда.

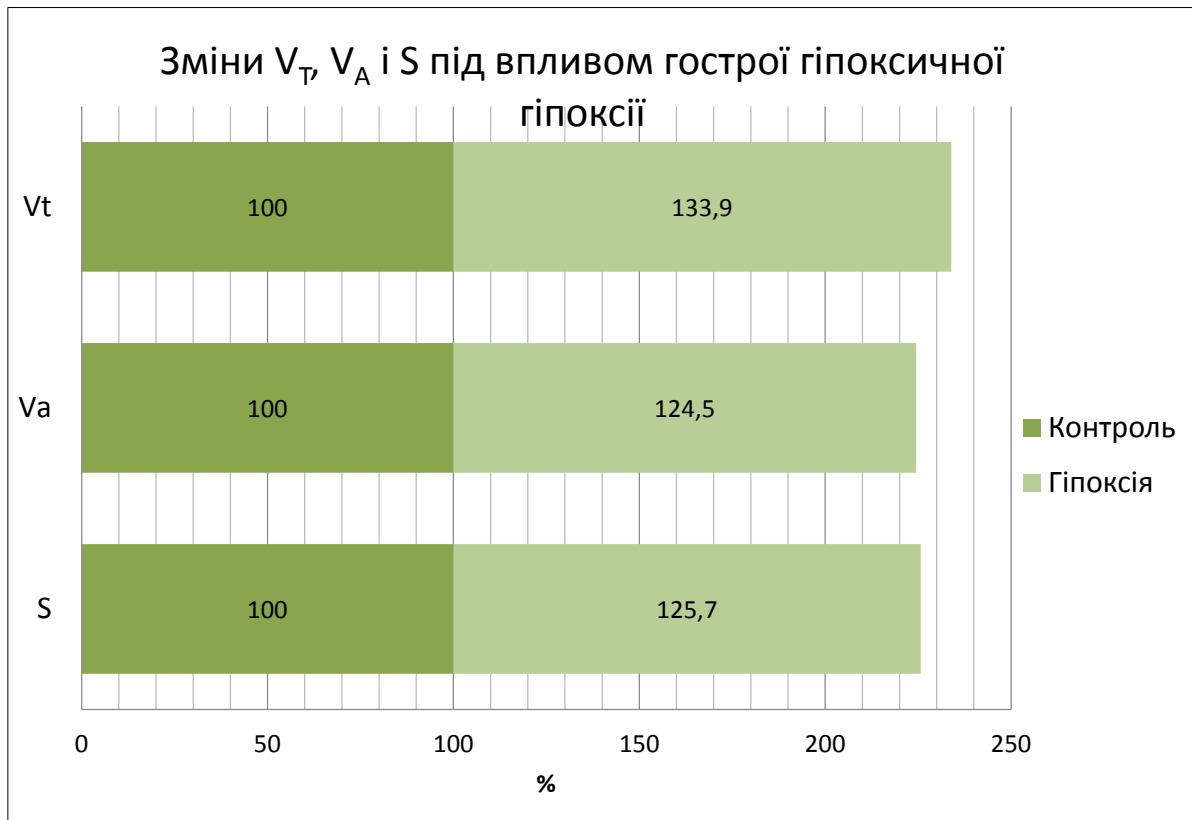


Рис. 1. Зміни дихального обсягу (V_T), альвеолярного дихального обсягу (V_A) і площі поверхні газообміну (S) під впливом гострої гіпоксичної гіпоксії

Список використаних джерел:

1. Вторичная тканевая гипоксия / [под ред. А.З. Колчинской]. – К.: Наукова думка, 1983. – 256 с.
2. Гипоксия. Адаптация. Патогенез. Клиника. / [под ред. Ю.Л. Шевченко]. – СПб.: Наука, 2000. – 383 с.
3. Малкин В.Б. Острая и хроническая гипоксия / В.Б. Малкин, Е.Б. Гиппенрейтер. – М.: Наука. – 1977. – 319 с.
4. Магомедов М.З. Бронхопневмония телят, ее патогенез, функциональная морфология и фармакотерапия композиционными прогонгированными препаратами: автореф. дис. на соискание учен. степени докт. вет. наук : спец. 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных», 16.00.04 «Ветеринарная фармакология с токсикологией» / М.З. Магомедов. – Воронеж, 2007. – 38 с.