хроноритмів взаємозалежних або каскадних ферментативних реакцій. Питання фібринолізу привертають увагу широкого кола медичних фахівців клінічного та теоретичного напрямків.

Отже метою нашого дослідження було з'ясувати роль екзогенного мелатоніну в механізмах регуляції фібринолітичних процесів у тканині печінки білих щурів. Провести аналіз змін фібринолітичної активності які відбуваються в тканині печінки енуклейованих гіпер- та гіпотиреоїдних експериментальних тварин. Експерименти проведені на самцях нелінійних білих щурів масою тіла 0,12-0,14 кг. Створено п'ять груп тварин: осліплені, гіпертиреоїдні, гіпотиреоїдні, осліплені гіпертиреоїдні, осліплені гіпотиреоїдні. Контрольну групу склали 11 зрячих умовно здорових тварин, яким уводили розчинник мелатоніну у відповідних об'ємах.

Встановлено що, екзогенний мелатонін у тканині печінки знижував фібринолітичну активність печінки (СФА - на 29%, ФФА - на 36%, та НФА – на 22%), При характеристиці змін тканинного фібринолізу в печінці осліплених щурів встановлено: зростання сумарного лізису фібрину в 3,4 раза, за зростанням неензиматичного лізису фібрину в 2,5 раза, ензиматичного – в 2,7 раза. При введенні осліпленим тваринам мерказолілу СФА зростав відносно контролю в 3,5 раза, за рахунок зростання НФА в 1,5 раза, ФФА – в 2,5 раза. Відносно першої групи сумарна фібринолітична активність підвищувалась на 27 %, за рахунок зростання ферментативного фібринолізу на 22 %. Відносно другої групи сумарний лізис фібрину третьої групи підвищувався в 2,2 раза за рахунок підвищення неензиматичного лізису фібрину в 1,7 раза, ензиматичного – в 2 раза. При введенні енуклейованим тваринам L-тироксину п'ята група тварин, спостерігалося зростання СФА відносно контролю в 1,8 раза, за рахунок зростання НФА в 2,4 раза, ФФА – в 1,5 раза. Відносно показників першої групи сумарна фібринолітична активність знижувалася в 2 раза, за рахунок пригнічення ферментативного фібринолізу в 1,8 раза, неферментативного – в 2,4 раза. У порівнянні з показниками четвертої групи, сумарний лізис фібрину п'ятої групи тварин знижувався в 1,8 раза, за рахунок зниження як ензиматичного, так і неензиматичного лізису фібрину в 2,1 раза.

Таким чином у проведених експериментальних дослідженнях на нелінійних самцях білих щурів встановлено, що екзогенний мелатонін та модуляція умов постійної темряви та гіпотиреоїдного стану викликають пригнічення інтенсивності ферментативного і неферментативного фібринолізу, водночас з'ясовано що стан гіпертиреозу енуклейованих тварин викликав тотальне пригнічення показників фібринолітичної активності в тканині печінки.

Гордієнко В.В.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБУДОВИ ЦИРКАДІАННИХ БІОРИТМІВ НИРКОВОГО ТРАНСПОРТУ ЙОНІВ НАТРІЮ ЗА КАДМІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенблата
Буковинський державний медичний університет

Важливим напрямком сучасної науки є визначення критеріїв напруження адаптаційно-захисних механізмів у відповідь на дію ксенобіотиків, надаючи суттєвого значення при цьому віковим особливостям організму.

Метою даного дослідження стало проведення аналізу циркадіанних біоритмів ниркового транспорту йонів натрію у тварин різного віку за субхронічної кадмієвої інтоксикації. Експерименти проведено на білих лабораторних статевонезрілих (СНЗ, 5-6 тижнів) і статевозрілих (СЗ, 18-20 тижнів) щурах-самцях, яким щоденно (30 діб) вводили в шлунок кадмію хлорид (0,03 мг/кг). Контрольні тварини за аналогічних умов отримували розчинник. Функцію нирок досліджували на тлі водного діурезу. Біоритми показників ниркового транспорту Na^+ реєстрували цілодобово (кожні 4 год.), сечу збирали впродовж 2 год. У дослідженні задіяно 96 тварин різного віку (48 контрольних, 48 дослідних).

Отримані результати засвідчили, що у контрольних СНЗ і СЗ тварин хроноритми показників ниркового транспорту Na^+, як основного показника йонрегулювальної функції

нирок, мають синусоїдний характер, циркадіанну періодичність, однак різняться за структурою. У процесі статевого дозрівання у щурів відбувається становлення і перебудова ниркового транспорту Na^+ . З віком у тварин зросла швидкість клубочкової фільтрації (КФ), підвищилася ниркова здатність до ретенції Na^+ , змінилася архітектоніка хроноритмів.

Субхронічна інтоксикація тварин низькими дозами кадмію хлориду не тільки позначилася на функціональному стані нирок в цілому, а й порушила біоритмічні процеси в них. Особливо помітних змін зазнала йонрегулювальна функція нирок. У тварин обох вікових груп збільшився натрійурез, порушився добовий хроноритм ниркового транспорту Na^+ · Мезори концентрацій Na^+ в сечі та його екскреції за значеннями вірогідно різнилися. Стандартизовані показники натрійурезу відносно швидкості КФ значно зросли, особливо у СЗ тварин (у 4,6 раза). Амплітуда біоритму концентрації Na^+ впродовж доби у СЗ тварин зросла вдвічі, в СНЗ - суттєво не відрізнялася від контрою. Амплітуда біоритму натрійурезу у СНЗ тварин зменшилася в 1,6 раза проти контролю, в СЗ, навпаки, зросла майже втричі, що свідчить про більший ступінь напруженості адаптаційних процесів у дорослих тварин. Стандартизований мезор екскреції Na^+ у СНЗ тварин зріс у 2,8 раза, у СЗ - у 4,6 раза проти контролю. Акрофаза екскреції Na^+ у СНЗ тварин спостерігалася у першій половині доби (з 08.00 год до 14.00 год), коли натрійурез зріс у 2,6 раза проти контролю, а у СЗ – у вечірній час (20.00. - 22.00 год), екскреція Na^+ при цьому перевищила контрольний показник у 6,6 раза. Підвищений кліренс Na^+ у СЗ тварин спостерігався впродовж доби, у СНЗ – лише ранком. У тварин удвічі зменшився мезор транспорту Na^+ у проксимальному відділі нефрону із зміщенням акрофази біоритму на ранішній час: у СНЗ тварин - з нічного періоду доби, у СЗ – з денного. Значні втрати Na^+ у статевозрілих тварин призвели до зниження його концентрації в плазмі крові.

Отже, під впливом малих доз кадмію хлориду порушуються не тільки абсолютні показники транспорту Na^+ в нефроні тварин, а й відбуваються значні вікові перебудови структури циркадіанних біоритмів цього осмотично активного катіону, що свідчить про нефротоксичність кадмію. Мезори показників, варіабельність розташування акрофаз, значне зменшення амплітуди коливань у СНЗ тварин свідчать про менші їх адаптивно-компенсаторні можливості порівняно з СЗ тваринами. Оскільки нирки – орган з чіткою організацією функцій, одномоментність спостереження для діагностики нефропатій є недостатньо інформативні, а тому порушення структури хроноритмів функцій нирок можуть бути одним із ранніх критеріїв розвитку патологічного процесу.

Роговий Ю.Є.

РОЛЬ МОЛЕКУЛЯРНОГО ВОДНЮ В КОРЕКЦІЇ ДИЗРЕГУЛЯЦІЙНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ НА ПОЛІУРИЧНІЙ СТАДІЇ СУЛЕМОВОЇ НЕФРОПАТІЇ

Кафедра патологічної фізіології
Буковинський державний медичний університет

Метою роботи було з’ясувати можливість застосування молекулярного водню для корекції дизрегуляційних патологічних процесів на поліуричній стадії сулемової нефропатії. Досліди проведено 200 білих нелінійних щурах-самцях масою 160-180 г з дисфункцією проксимального відділу нефрона. Використані: патофізіологічні, фізіологічні, біохімічні, хемілюмінісцентні, хімічні, статистичні методи дослідження.

Класичний патологічний процес представляє собою первинне ушкодження з мобілізацією реакцій захисту, для корекції якого потрібно підсилити реакції захисту та зменшити вплив реакцій ушкодження. Дизрегуляційний патологічний процес характеризується надмірною мобілізацію реакцій захисту, що трансформуються в реакції ушкодження, для корекції якого потрібно обмежити надмірну мобілізацію захисних реакцій, щоб не допустити їх трансформацію в реакції ушкодження. Так, через 72 год після введення сулеми в період формування синдрому no-reflow у щурів на низьконатрієвій дієті можна виділити наступну послідовність розвитку патологічного процесу: первинне ушкодження