

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Польовий В.П.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Ташук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



цукровим діабетом досліджуваний клас клітин зменшувався у скроневій та тім'яній частках кори півкуль головного мозку, проте збільшувався у пізньому ішемічно-реперфузійному періоді.

Куровська В.О., Ткачук С.С.

ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ У ГІПОКАМПІ ЩУРІВ ЗА ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ВПЛИВ НА НЕЇ ОКСИДУ АЗОТУ

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата

Буковинський державний медичний університет

Зростання несприятливих впливів довкілля техногенної та соціальної природи призводить до стрімкого зростання цереброваскулярної патології. Розлад у системі гемостазу є однією з патогенетичних ланок за ішемічного ушкодження мозку. Якщо дисбаланс системи крові за цих умов вивчений достатньо добре, то зміни тканинної фібринолітичної активності та чинники, які впливають на неї висвітлені недостатньо. Регуляторна молекула оксиду азоту відома своїми антиагрегантними та антикоагулянтними властивостями.

Ми визначили за мету дослідити показники фібринолітичної активності в полях гіпокампа статевозрілих самців-щурів за умов ішемії-реперфузії головного мозку та вплив на ці зміни донора оксиду азоту амінокислоти L-аргініну.

За умов 20-хвилинної ішемії в полях гіпокампа відмічено зростання показників фібринолітичної активності, за 1- та 24-годинної реперфузії – їх зниження порівняно з контролем. Уведення L-аргініну суттєво не впливає на показники за 20-хвилинного ішемічного втручання, однак в обидва періоди реперфузії фібринолітична активність зростає під впливом L-аргініну.

Отже, виявлені зміни тканинної фібринолітичної активності та показана можливість впливу на них шляхом моделювання механізмів, опосередкованих оксидом азоту, є перспективною стосовно розробки методів відновлення мозкової тканини після ішемічного ушкодження. Адже діючі речовини фібринолізу, такі як тканинний активатор плазміногена проявляють у нейронах регуляторні і модулюючі функції, сприяють репаративним процесам, тому зв'язок їх з оксидом азоту може мати важливе значення.

Роговий Ю.Є., Арічук О.І.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЛІТОТРИПСІЇ НИРКОВИХ КАМЕНІВ РОЗМІРОМ 0,6-1,0 СМ ВЕРХНЬОЇ, СЕРЕДНЬОЇ ДІЛЯНОК ЧАШЕЧКИ ТА ВЕРХНЬОЇ ТРЕТИНИ СЕЧОВОДУ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

Сечокам'яна хвороба - найбільш поширене урологічне захворювання, що характеризується частим раннім рецидивуванням. Хворі на сечокам'яну хворобу складають 30 - 45% усіх урологічних хворих. У Європі дане захворювання виявляється в 2% населення і наявна тенденція до зростання її частоти, тому розв'язання цієї проблеми набуває соціального характеру. Широке впровадження в клінічну практику дистанційної ударно-хвильової літотрипсії в значній мірі змінило підхід до лікування сечокам'яної хвороби, що призвело до істотного зменшення кількості оперативних втручань і скорочення терміну перебування хворих у стаціонарі. Ефективність дистанційної ударно-хвильової літотрипсії коливається від 60 % до 99 %.

Водночас вплив ударних хвиль на клітинні структури нирки може призводити до їх ушкодження, за рахунок реалізації механізмів первинної і вторинної альтерації, в першу чергу на проксимальний відділ нефрона з порушенням головного енергозалежного процесу – реабсорбції іонів натрію.

У роботі проведений патолофізіологічний аналіз можливих механізмів порушень функціонального стану нирок, цитокінового профілю, фібринолітичної активності сечі у хворих за умов літотрипсії ниркових каменів апаратом літотриптор DUET MAGNA (Dyrex) розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чашечки та верхньої третини сечоводу з оцінкою розробки патогенетичної корекції виявлених змін шляхом використання препарату – блемарен (100 г гранул якого містять: кислоти лимонної безводної – 39,9 г, тринатрію цитрату безводного – 27,85 г, калію гідрокарбонату – 32,25 г, який гальмує утворення сечових конкрементів та полегшує їх виділення із сечею).

Роговий Ю.Є., Колесник О.В., Залявська О.В., Філіпова Л.О.

НИРКОВІ ЕФЕКТИ ВОДИ НИЗЬКОГО ПОВЕРХНЕВОГО НАТЯГУ ТА ВІД'ЄМНОГО ОКСИДНО-ВІДНОВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

В експериментах на 32 самцях білих-нелінійних щурів масою 0,16-0,18 кг встановлено, що для покращання діагностики функціонального стану нирок доцільно додатково проводити визначення поверхневого натягу мотетричним методом підрахунку крапель за Харкінсом та окисно-відновного потенціалу води ОВП метром, яка використовується для викликання водного індукованого діурезу та сечі.



Навантаження водою від'ємного окисно-відновного потенціалу (-232,0±25,12 мВ) порівняно з індукованим діурезом звичайною водогінною водою (окисно-відновний потенціал 88,7±18,35 мВ) викликає гальмування клубочкової фільтрації, фільтраційної фракції, абсолютної і проксимальної реабсорбції іонів натрію, що обґрунтовує стриманість при застосуванні даної води у пацієнтів з вище переліченими порушеннями функції нирок. Враховуючи властивість води від'ємного окисно-відновного потенціалу покращувати виділення кислот каналцями нефрону, доцільно її застосовувати для покращання кислото-регулювальної функції нирок. Той факт, що навантаження водою низького поверхневого натягу (43 дин/см²) порівняно до індукованого діурезу звичайною водогінною водою (поверхневий натяг 73 дин/см²) характеризується системним впливом із гальмуванням поверхневого натягу сечі (p< 0,01), доцільно зазначену рідину сприймати як біологічно активний чинник. Навантаження водою низького поверхневого натягу (43 дин/см²) доцільно використовувати для покращання функціонального стану проксимального відділу нефрона із зменшенням втрат з сечею білка та іонів натрію. За результатами досліджень підготовлені методичні рекомендації.

Роговий Ю.Є., Копчук Т.Г., Філіпова Л.О.

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА ПЕРШОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

В експериментах на 36 самцях білих-нелінійних щурів масою 0,16-0,18 кг за умов першої стадії асептичної гарячки (підйому температури), викликаній введенням пірогеналу в дозі 10 мкг/кг, встановлено, що зміни функції нирок характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, гальмуванням клубочкової фільтрації, протеїнуриєю, зростанням екскреції іонів натрію на фоні гальмування його абсолютної та проксимальної реабсорбції, збільшенням екскреції аміаку, стандартизованої за швидкістю клубочкової фільтрації.

У першу стадію гарячки температура тіла залишається іше на попередньому рівні, установочна точка зміщується на новий рівень регуляції вгору. За цієї стадії гарячки теплопродукція переважає над тепловіддачею, а за патогенезом перша стадія гарячки представляє собою фактично вплив низької температури і супроводжується відповідно активацією симпатичної та ренін-ангіотензинової систем. Цим пояснюється зниження клубочкової фільтрації, фільтраційної фракції іонів натрію та розвиток ретенційної азотемії. Зростання екскреції білка з сечею у першу стадію гарячки зумовлено ішемічним впливом ангіотензину 2 на кіркову ділянку нирок, де локалізовані проксимальні каналці, відповідальні за реабсорбцію білка. Аналогічно пояснюється зростання екскреції іонів натрію на фоні гальмування його абсолютної та проксимальної реабсорбції. Збільшення екскреції аміаку, стандартизованої за швидкістю клубочкової фільтрації, слід розглядати як прояв напруження компенсаційних механізмів організму, направлених на забезпечення підйому температури у першу стадію гарячки за рахунок збільшення процесів теплопродукції та обмеження тепловіддачі.

Семененко С.Б.

ВПЛИВ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ НА ХРОНОРИТМІЧНУ РЕГУЛЯЦІЮ КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ГІПОФУНКЦІЇ ПІНЕАЛЬНОЇ ЗАЛОЗИ

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата

Буковинський державний медичний університет

Біологічні ритми - періодично повторювані зміни характеру й інтенсивності фізіологічних процесів і явищ, які властиві біосистемам на всіх рівнях організації. Прийнято концепцію про циркадіанну систему організму, функціональними ланками якої є шишкоподібна залоза (ШЗ) та супрахіазматичні ядра гіпоталамуса, які розглядаються як основний генератор біоритмів більшості функцій організму. Нирки також характеризуються чіткою часовою організацією функцій, однак особливості циркадіанної організації та механізми участі внутрішньоклітинних месенджерів, зокрема, NO в біоритмічній регуляції ниркових функцій залишаються недостатньо вивченими.

Тому метою нашого дослідження було з'ясувати вплив блокади синтезу монооксиду нітрогену на хроноритмічну регуляцію кислотнорегулювальної функції нирок за умов гіпофункції пінеальної залози.

Функції нирок у контрольних тварин підпорядковані чіткій циркадіанній організації. Добові ритми показників кислотнорегулювальної функції нирок відображають аналогічні зміни ренальних процесів.

Хроноритмічні перебудови кислотнорегулювальної функції нирок у тварин, яким блокували синтез NO на фоні постійного освітлення, показують, що блокада синтезу NO знижує середньодобовий рівень рН сечі порівняно з контролем. Однак він був вищим відносно такого у тварин, яким проводили блокаду синтезу NO на тлі фізіологічної функції ШЗ і тварин із гіпофункцією ШЗ. Акрофаза ритму припадала на 24.00 год, батифаза - на 8.00 год.

Уведення L-NNA на тлі гіпофункції ШЗ порушувало структуру хроноритмів екскреції кислот, що титруються. В умовах гіпофункції ШЗ у період з 8.00 год до 12.00 год реєстрували зростання виведення вказаних сполук, а блокада синтезу NO нівелювала цей ефект.



Те ж стосується й екскреції аміаку. Під час блокади синтезу NO на фоні гіпофункції ШЗ, а також блокади синтезу NO на тлі фізіологічної функції даного органу спостерігали різке зниження екскреції вказаної сполуки, а на фоні гіпофункції цього органу спостерігали суттєве підвищення екскреції аміаку впродовж періоду спостереження. Ритм набував монотонного характеру з акрофазою о 8.00 год, батифаза припадала на 24.00 год.

Отже, за умов блокади синтезу NO в умовах гіпофункції ШЗ спостерігали хроноритмічні перебудови архітектоники та фазової структури ритмів більшості показників кислотнорегулювальної функції нирок. Виявлено істотне зниження мезору ритму рН та підвищення амплітуди ритму, зниження середньодобового рівня ритму амонійного коефіцієнту, екскреції кислот, що титруються та аміаку в досліджувані періоди спостережень порівняно з показниками в контрольних тварин.

Тимофійчук І.Р., Швець В.І.

ЗМІНИ ВМІСТУ МЕТАБОЛІТІВ ОКСИДУ АЗОТУ В СТРУКТУРАХ ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНОГО КОМПЛЕКСУ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНОГО ТА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ.

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Буковинський державний медичний університет*

Проблема гострої та хронічної ішемії мозку має надзвичайно важливу медичну і соціальну значимість. У більшості країн, у тому числі й в Україні, інсульт стає основною причиною інвалідизації і соціальної дезадаптації, що робить цю патологію багато в чому визначальною щодо рівня здоров'я і тривалості життя.

Пошкодження тканини мозку розвиваються через 5-30 хв. після початку ішемізації, і, опосередковані гострим набряком клітин, нетривалою активацією NMDA-рецепторів і потенціалзалежних кальцієвих каналів, що призводить до підвищення внутрішньонейрональної концентрації Ca^{2+} і некротичної загибелі нейронів, у першу чергу інтернейронів. Наслідком активації NMDA-рецепторів є посилення внутрішньоклітинної продукції різних АФК, а також Ca^{2+} -залежна активація NO-синтази (NOS), яка призводить до утворення NO-радикала. За умов незбалансованого накопичення супероксиданіону і NO можливе утворення пероксинітриду, який здатний викликати суттєве пошкодження клітинних структур.

Активність NO-синтаз визначають за концентрацією в біологічних рідинах стабільних метаболітів NO – нітратів і нітритів. Метою нашого дослідження було дослідити рівень метаболітів NO – нітратів і нітритів в структурах лімбіко-гіпоталамічного комплексу (перегородці мозку - ПМ, преоптичній ділянці - ПОД, медіобазальному гіпоталамусі - МБГ, мигдалеподібному комплексі - МПК) шурів при ішемічному та ішемічно-реперфузійному пошкодженні різної тривалості.

Дослідження проведено на нелінійних лабораторних шурах-самцях тримісячного віку. Першу дослідну групу склали шурі, яким моделювали ішемічне пошкодження шляхом кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хвилин. В другу дослідну групу увійшли тварини, яким моделювали ішемічно-реперфузійне пошкодження шляхом відтворення 20 хвилинної ішемії з подальшою одногодинною реперфузією, третю дослідну групу склали тварини з поєднаною 20-и хвилинною ішемією та подальшою 24-гох годинною реперфузією, і у четверту дослідну групу увійшли тварини з 20-и хвилинною ішемією та подальшою реперфузією протягом 5 діб. Тварин декапітували з дотриманням правил евтаназії. Кров збирали в центрифужні пробірки, попередньо оброблені гепарином. Проводили центрифугування протягом 20 хвилин. Уміст нітратів та нітритів (NOx) визначали з використанням реактиву Гріса в плазмі крові. Кількість нітратів/нітритів виражали в ммоль/л.

Отримані результати дослідження вказують на те, що ішемічне пошкодження призвело до суттєвого зростання вмісту нітратів та нітритів в усіх досліджуваних структурах мозку: так в перегородці мозку зростання NOx відбулось в 2,4 рази, а в інших ділянках мозку приблизно в 2 рази. На початкових стадіях розвитку ішемії, а також при відносно низькому рівні кисневого дефіциту NO, як активний вазодилататор, може відігравати захисну роль, збільшуючи інтенсивність кровотоку. Тенденція до зростання вмісту нітратів та нітритів залишалась у всіх дослідних групах, значне зростання досліджуваних показників відмічено за умов реперфузійного пошкодження тривалість якого складала одну годину та п'ять діб. Так в перегородці мозку показники зросли в 5,3 рази, в МПК та ПОД – в 4,3 рази, а в МБГ – в 3,2 рази. Зростання рівня метаболітів оксиду азоту відмічено і за умов 24-гох годинної реперфузії, але отримані показники залишались практично на рівні показників другої дослідної групи. Подальше зростання рівня метаболітів оксиду азоту за умов реперфузії тривалість якої сягала 5 діб, може вказувати на його нейротоксичну дію. Таким чином: ішемічне пошкодження викликає зростання рівня метаболітів оксиду азоту і вказує на протекторний вплив оксиду азоту за цих умов; подальша одногодинна реперфузія протікає в умовах ще більшого зростання рівня нітратів і нітритів, що вказує на активацію кальцій залежних но-синтаз і ймовірний протекторний вплив оксиду азоту; збереження тенденції до зростання нітратів та нітритів за умов 24-гох годинної та реперфузії тривалістю 5 діб по всій ймовірності свідчить про зсув рівноваги в сторону прооксидантних процесів і вказує на активацію кальцій незалежної NO-синтази і подальший токсичний вплив оксиду азоту.



Ткачук С.С.*, Мислицький В.Ф.*, Ткачук О.В.* ПРОЯВИ ОКСИДАТИВНОГО ТА НІТРОЗАТИВНОГО СТРЕСУ В НИРКАХ І МІОКАРДІ ШУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРFUЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра фізіології імені Я.Д.Кіришенблата
Кафедра патологічної фізіології*
Кафедра анестезіології та реаніматології**
Буковинський державний медичний університет*

Порушення апоптотичної та проліферативної активності клітин лімфоїдної популяції тимуса за умов цукрового діабету (ЦД) підтверджені експериментально, однак подібні дослідження при ускладненні ЦД ішемічно-реперфузійним ушкодженням мозку в літературі відсутні. Разом із тим, враховуючи значну роль автоімунних процесів у патогенезі як ЦД, так й ішемічно-реперфузійного ушкодження нервової тканини, можна очікувати, що поєднання цих патологічних станів неминуче вплине на процеси загибелі та проліферації тимоцитів. Тому ми поставили за мету співвіднести активність апоптотичних і проліферативних процесів у тимоцитах кіркової та мозкової зони за груднинної залози за умов неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку, чотиримісячного ЦД і поєднання цих патологічних станів.

Дослідження проведено на шестимісячних білих шурах контрольної групи та тваринах того ж віку зі стрептозотозин-індукованим ЦД із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Неповну глобальну ішемію мозку моделювали 20-хвилинним кліпсуванням сонних артерій з наступним відновленням кровотоку. На 12 добу після ішемії-реперфузії мозку тварин виводили з експерименту. Проліферативну активність тимоцитів вивчали імуноцитофлуоресцентним визначенням ядерного антигена клітинної проліферації PCNA. Білок p53 виявляли методом подвійної імуофлуоресценції. PCNA⁺ та p53⁺-лімфоцити кіркової і мозкової зон тимуса ідентифікували флуоресцентним мікроскопом AXIOSKOP. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Встановлено, що в клітинах лімфоїдної популяції кіркової зони тимуса контрольних шурів ішемія-реперфузія головного мозку посилює мітотичні процеси. У шурів із ЦД виявлено зростання експресії білка PCNA в усіх класах тимоцитів кіркової зони за винятком малих, в яких концентрація PCNA знизилася. Сумарна щільність PCNA⁺ тимоцитів у шурів із ЦД зросла за рахунок малих, щільність інших класів PCNA⁺ тимоцитів достовірно знизилася. Це можна розцінити як пригнічення проліферативних процесів, а зростання сумарної щільності PCNA⁺ тимоцитів – як компенсаторну реакцію залози.

При поєднанні ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку в лімфобластах, великих і малих тимоцитах знизилася концентрація PCNA, що говорить про суттєве пригнічення проліферативних процесів. Співставлення зазначених даних зі змінами щільності PCNA⁺-тимоцитів показало, що їх сумарна щільність у тварин даної експериментальної групи знижується, як і щільність малих тимоцитів, однак щільність PCNA⁺ лімфобластів, великих та середніх тимоцитів достовірно зростає. Схоже, що пригнічення експресії PCNA у всіх класах тимоцитів компенсується зростанням їх кількості, однак на етапі досягнення зрілості кількість проліферуючих малих лімфоцитів різко зменшується.

У мозковій зоні тимуса контрольних тварин після ішемії-реперфузії головного мозку в усіх класах тимоцитів концентрація PCNA зросла, що узгоджується зі зростанням як сумарної щільності PCNA⁺ тимоцитів, так і всіх класів клітин, за винятком малих, і свідчить про посилення їх проліферативної активності. Схожі зміни вмісту PCNA виявлено в даній зоні шурів із ЦД. Аналіз структури класів тимоцитів у тварин даної групи показав зниження кількості малих PCNA⁺ тимоцитів при одночасному зростанні числа лімфобластів та великих клітин, яке, однак, не запобігало зниженню сумарної кількості PCNA⁺ лімфоцитів. Отже, ситуація в цій зоні залози за умов ЦД дещо протилежна тій, яка у тварин даної експериментальної групи мала місце в кірковій зоні – тут зниження загальної кількості проліферуючих тимоцитів до певної міри нівелюється посиленням експресії PCNA в усіх класах клітин.

Поєднання ЦД та ішемії-реперфузії мозку не впливає на сумарну щільність PCNA⁺ тимоцитів, однак суттєво знижує кількість малих PCNA⁺ клітин. Хоча при цьому зростає кількість усіх інших PCNA⁺ класів клітин, проте експресія PCNA, порівняно з показниками за умов ЦД, в усіх класах тимоцитів знижується.

Ішемія-реперфузія головного мозку в контрольних тварин знизилася в кірковій речовині тимуса сумарну щільність p53-позитивних лімфоцитів за рахунок усіх досліджених їх класів та експресію в них білка p53, що можна розцінити як депресію апоптозу. У даній зоні залози шурів із ЦД знизилася сумарна щільність p53-лімфоцитів та експресія білка p53 – в середніх і малих. При поєднанні ЦД та ішемії-реперфузії знизилася щільність усіх досліджених класів p53⁺-лімфоцитів, а відтак – і сумарна, що супроводжувалося зменшенням експресії білка p53 в усіх субпопуляціях тимоцитів.

У мозковій зоні тимуса контрольних тварин після ішемії-реперфузії мозку зросла сумарна щільність p53⁺-позитивних тимоцитів за рахунок збільшення щільності усіх клітин, однак експресія білка p53 достовірно підвищувалася тільки в середніх і малих, що до деякої міри нівелює наслідки зростання щільності p53⁺-тимоцитів. У даній зоні залози тварин із ЦД у 3 рази знизилася сумарна щільність p53⁺-позитивних тимоцитів за рахунок усіх класів клітин без достовірних змін експресії білка p53. У мозковій