



катехоламінів в нейронах, а також біотрансформація тестостерону в естрадіол в статевих залозах і наднирниках.

Нирки, поряд із печінкою та легеньми, є органами, в яких найбільш інтенсивно протікають процеси біотрансформації ксенобіотиків. З одного боку, наявність у нирках потужних ксенобіотик-метаболізуючих ферментних систем дозволяє цьому органу досить швидко перетворювати небезпечні речовини в менш токсичні і більш водорозчинні метаболіти, а з іншого боку, саме наявність цих ферментів і створює небезпеку через можливість утворення ними реакційноздатних інтермедіатів деяких ксенобіотиків. Особливості функціонування та здатність до акумуляції речовин при реабсорбції позиціонує нирки як мішень для дії токсичних метаболітів ксенобіотиків. У нирках, в основному в проксимальних канальцях, існує високий рівень експресії як ферментів 1 фази – цитохрому P-450, що становить приблизно 10-20% від тієї кількості яка експресується в печінці, так і 2 фази метаболізму ксенобіотиків.

Таким чином, цей орган також бере участь в реакціях біотрансформації. Активність цитохромів допомагає обчислити чутливість проксимальних канальців до токсичних ефектів. Дистальні канальці, навпаки, рідше є мішенню для токсичних сполук.

Реакції гідроксилювання ксенобіотиків, які забезпечує система мікосомальних монооксигеназ, спрямовані на захист живих систем від накопичення в них гідрофобних сполук. Але в багатьох випадках ці процеси приводять до утворення проміжних реакційно здатних активних метаболітів, продуктів неповного відновлення кисню, які хімічно модифікують макромолекули і стимулюють реакції пероксидного окиснення. Все це служить причиною прояву різних видів токсичності, канцерогенезу, мутагенезу і алергій.

Крім того відомо, що зниження вмісту цитохромів P-450, b<sub>5</sub> і активності НАДФ-залежних дегідрогеназ, може бути причиною гіперпродукції вільних радикалів та активних форм кисню, які створюють передумови для розвитку оксидативного стресу. Показано, що активність цитохром P-450 різко зростає при алкоголізмі, захворюванні на ожиріння, цукровому діабеті, стеатогепатиті, уведенні в організм ацетону, спиртів та інших ксенобіотиків.

Отже, цитохроми P-450 відіграють надзвичайно важливу роль в підтримці стаціонарного рівня ендогенних лігандів, викликаючи лігандмодулюючу транскрипцію генів, що визначає ріст, диференціацію, апоптоз, а також клітинний гомеостаз.

**Захарчук О.І.**

### **ТОКСОКАРОЗ У ДІТЕЙ. ДАНІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки  
Буковинський державний медичний університет,*

Токсокароз – паразитарне захворювання, що спричиняється міграцією личинок аскаридат собак (*Toxocara canis*) в органах і тканинах, характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганными ураженнями алергічної природи. Останніми роками в Україні спостерігається чітка тенденція до збільшення числа виявлених хворих на токсакароз. Щорічно число осіб, у яких виявлялися антитіла до токсакар, збільшувалося в 1,5-2 рази і становило на 100 000 населення: в 1999 р. – 0,02; в 2000 р. – 0,11; 2001 р. – 0,7; в 2002 р. – 0,8; в 2003 – 0,13; в 2004 – 0,13; в 2005 році – 0,16; в 2010 році – 0,20; в 2012 – 0,22.

У роботі використані епідеміологічні, епізоотологічні, санітарно-гельмінтологічні, імунологічні, серологічні, клініко-лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження та методи статистичної обробки отриманих результатів.

При обстеженні до лікування хворі мали чисельні скарги. Найчастіше хворі скаржилися на підвищену втомлюваність (59,90%), головний біль (30,08%), запаморочення (45,25%), відчуття тяжкості і/або біль в епігастральній області (40,92%) і правому підребер'ї, (67,48%), диспепсичні прояви у вигляді нудоти (30,62%), зниження апетиту (44,72%), закрепи (24,66%), проноси (21,14%), метеоризм (41,19%). Прояви диспепсичного синдрому різного ступеня вираженості відзначалися у половини обстежених. У 46,61% хворих на токсакароз були скарги на кашель, частіше сухий, 14,63% хворих скаржилися на ядуху. Біль у грудній клітці відзначався у 15,22% хворих. Біль у суглобах, в основному помірної інтенсивності, виявлявся у 15,18% хворих. У більшості випадків біль локалізувався в дрібних суглобах кінцівок. При огляді у 84,25% хворих відзначалася блідість шкірних покривів, у 14,36% – субіктеричність склер, у 44,72% хворих захворювання супроводжувалося різноманітного типу рецидивуючими висипами на шкірі. Елементи висипів мали макуло-папульозний характер і локалізувалися на тулубі або на тулубі та верхніх кінцівках одночасно. Підвищення температури тіла частіше спостерігалось у 55,28% хворих, температура підвищувалася зазвичай увечері, рідше опівдні, частіше – субфебрильна, рідше – фебрильна. супроводжувались невеликим ознобом. При об'єктивному обстеженні у 196 (53,12%) дітей відзначався локальний біль у правому підребер'ї та/або в ділянці проекції жовчного міхура з іррадіацією в праве плече, шию, під лопатку і в поперекову ділянку. У 45,53% хворих обмежений біль при перкусії і пальпації визначався переважно в епігастральній ділянці, рідше (22,49%) – навколо пупка. Наліт на слизовій язика зустрічався у 33,88 % хворих. При пальпації в правому підребер'ї печінка визначалася біля краю реберної дуги у 29,27 % хворих, а у 70,73 % нижній край печінки виступав з-під краю реберної дуги на 2-3 см.



Печінка при пальпації була ущільнена, гладка, часто напружена. Збільшення розмірів селезінки відзначалося у 11,11% дітей. При аускультативній легень жорстке дихання визначалося у 181 (49,05%) хворих, ослаблене дихання – у 45 (12,19%) хворих і у 54 (14,63%) визначалися сухі хрипи.

При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини у 61,3% хворих зі скаргами на біль у правому підребер'ї виявлені ознаки хронічного холециститу, у 42,9% хворих – гепатохолециститу, холецистопанкреатиту, гепатиту. У 20 (5,42%) хворих виявлена спленомегалія і в одного – ознаки гастроуденіту. При проведенні фіброгастроуденоскопії у 43 (11,65%) хворих виявлені ознаки гастроуденопатії.

Легеневий синдром відмічався у 48,27% хворих. На фоні субфебрильної температури, рідше фебрильної, у хворих відмічались кашель, ядуха, біль у грудній клітці. Рентгенологічно у 50,94% хворих визначалося посилення легеневого рисунка за рахунок периваскулярних і перибронхіальних ущільнень, інфільтративні зміни. Гепатобіліарний синдром виявлений у 69,34% хворих на токсокароз, а у 11,11% хворих поєднувався зі збільшенням селезінки. У 72,37% хворих спостерігалися неврологічні порушення різного ступеня вираженості, які клінічно проявлялися у вигляді головного болю, що виникав частіше до кінця дня і/або після перенапруження, підвищеної втомлюваності й дратівливості. У 41,7% хворих виявлено синдром вегетосудинної дистонії, який виражався в порушенні вегетативної регуляції і вегетативної нестійкості, що свідчить про зниження пристосувальних можливостей хворих.

При проведенні реоенцефалографії часто відзначалася схильність до підвищення судинного тону, переважно в вертебро-базиллярному басейні, порушення венозного відтоку, венозне повнокрів'я головного мозку. Уся симптоматика при токсокарозі з часом призводила до розладів в емоційній сфері, тобто, до емоційних порушень вторинного характеру. Зміни в емоційній сфері виявлялися в різній формі неврастенічного синдрому (астено-депресивного, астено-фобічного, астено-іпохондричного), а також істеричним синдромом і невротичними реакціями.

Серед лабораторних показників у хворих на токсокароз найчастіше відзначалися еозинфілія (100%), лейкоцитоз (80,30-93,33%), прискорена ШОЕ (90,37-96,70%), анемія (80,51-87,88%), гіпергаммаглобулінемія (93,50-100,00%), гіпоальбумінемія (76,62-97,04%). Аналогічні клініко-лабораторні дослідження проведені у дітей віком від 1 до 14 років без токсокарозу, що знаходилися на обстеженні та лікуванні в соматичному відділенні обласної клінічної дитячої лікарні.

Порівняльний аналіз частоти основних клінічних проявів показав, що у дітей з токсокарозом рецидивуюча гарячка, легеневий синдром, лімфаденопатія зустрічались в 2,5 рази частіше, ніж у дітей без токсокарозу ( $P < 0,01$ ). Абдомінальний синдром, неврологічні порушення, гепатомегалія, шкірні прояви також частіше спостерігалися у хворих на токсокароз, ніж у дітей без токсокарозу, але всього в 1,2-1,3 рази частіше. Аналіз результатів обстеження дітей з токсокарозом і без токсокарозу віком від 1 до 14 років показав, що зміни клініко-лабораторних показників у хворих на токсокароз різноманітні і неспецифічні, що узгоджується з літературними даними.

Кривчанська М.І.

## УЧАСТЬ МЕЛАТОНІНУ ТА ПРОПРАНОЛОЛУ В ІОНЕРЕГУЛЮВАЛЬНІЙ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ СТАНДАРТНОГО РЕЖИМУ ОСВІТЛЕННЯ

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки  
Буковинський державний медичний університет*

Ендогенна регуляція продукції синтезу мелатоніну (МТ) здійснюється супрахіазматичними ядрами, а зовнішня їх корекція – фотоперіодом. Відхилення від норми призводять до розвитку десинхронозу. Хоча десинхроноз не є патологічним процесом, він викликає певні хворобливі стани. МТ у таких випадках виступає як синхронізатор біологічних ритмів, месенджер ендогенних ритмів по відношенню до ритмів навколишнього середовища. Синтез даного гормону здійснюється шишкоподібною залозою і в тій чи іншій мірі нормалізує функціонування низки фізіологічних процесів в організмі.

Наші дослідження показали виникнення хроноритмологічних порушень діяльності такого важливого органа, як нирки, за умов уведення  $\beta$ -блокатора – пропранололу. Дія МТ (0,5 мг/кг) за умов стандартного освітлення (12.00С:12.00Т) на тлі уведення пропранололу в дозі 2,5 мг/кг маси тіла викликала зміни в іонорегулювальній функції нирок, що характеризувалося гіпернатріємією, яка була вищою за дані контролю, проте меншою, ніж у групі тварин, які отримували лише пропранолол без уведення МТ. Реєстрували зростання концентрації іонів натрію у сечі та його екскреції упродовж доби порівняно з попередньою групою. Мезор ритму концентрації катіона в сечі становив  $1,1 \pm 0,04$  ммоль/л з амплітудою  $9,4 \pm 2,99\%$ .

Зростання концентрації іонів натрію в плазмі викликало підвищення його фільтраційного заряду, середній за добу рівень склав  $10,4 \pm 0,82$  мкмоль/хв/100 г, амплітуда ритму не перевищувала  $24,1 \pm 2,13\%$ . Відмічено відповідні зміни абсолютної реабсорбції катіона. Акрофазу фіксували о 24.00, батифазу – о 08.00 год.

Уведення дослідним тваринам МТ на тлі дії пропранололу призвело до зростання проксимального транспорту іонів натрію на 33% порівняно з дослідною групою, яка не отримувала зазначений індол. Відбулися фазові зміни структури ритму, найвищий рівень реєстрували о 24.00 год, найнижчий о 08.00 год, що співпадає з ритмом секреції ендогенного МТ. Середньодобовий рівень сягав

