



причинами, що слід враховувати при інтерпретації результатів загального аналізу крові. При анеміях і розрідженні крові (наприклад, під впливом інфузійної терапії) ШОЕ може суттєво підвищуватися, а в умовах дегідратації - знижуватися. Однак найчастіше підвищення ШОЕ все ж таки обумовлене запальними процесами. При цьому ШОЕ характеризує інтенсивність імунної відповіді (чим вища інтенсивність, тим більше зростає ШОЕ), але це не свідчить про якість такої відповіді. Це означає, що високе ШОЕ може спостерігатися і при недостатньо ефективній імунній відповіді. Зниження ШОЕ при активній бактеріальній інфекції є надійним критерієм і свідчить про мляву імунну відповідь на агресивний патоген.

Проведений аналіз та узагальнення клініко-лабораторних обстежень практично здорових та хворих на інфекційні та неінфекційні захворювання показав різноманітні значення рівня ШОЕ за різних патологічних станів і захворювання. У хворих на негоспітальну пневмонію ШОЕ носить характер прискореного типу $16,32 \pm 0,42$ мм/год, на гострий бронхіт - лавиноподібний тип $42,71 \pm 0,57$ мм/год. У пацієнтів з бойовими вогнепальними і мінно-вибуховими пораненнями ШОЕ становить $23,80 \pm 1,64$ мм/год (В.М. Кондратюк, Л.І. Сидорчук, 2016) та у хворих на ревматоїдний артрит у період загострення ШОЕ має прискорений тип - $26,34 \pm 0,87$ мм/год. Але за деякими патологічними станами наприклад, у сліпих та малозрячих дітей віком від 7 до 14 років, у пацієнтів з дефектом зубних рядів та інших станів ШОЕ має $5,86 \pm 0,42$ - $6,22 \pm 0,09$ мм/год (нормальний тип).

Наведені небагаточисельні дані засвідчують про необхідність детального вивчення стану швидкості осідання еритроцитів за будь-яких процесів та узагальнення цих результатів, за якими можливо покращити клініко-лабораторну діагностику, оптимізувати лікувально-профілактичні заходи за будь-якої патології.

Бойчук Т.М.*, Кметь Т.І.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ РАПТОВОГО ПОРУШЕННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ В БАСЕЙНІ СОННИХ АРТЕРІЙ НА ВМІСТ БІЛКА HIF-1 α В КЛІТИНАХ РІЗНИХ ЧАСТОК ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ

*Кафедра гістології, цитології та ембріології**

Кафедра гігієни та екології

Вищий державний навчальний заклад України

«Букovinський державний медичний університет»

Гостре порушення мозкового кровообігу займає одне з провідних місць в структурі причин інвалідизації і смертності населення. Суттєве збільшення ризику ішемії головного мозку спостерігається при цукровому діабеті (ЦД), тривалий перебіг якого зумовлює розвиток нейро- і ангіопатичних ускладнень. Паралельна ескаляція цих ускладнень на церебральному рівні обумовлює збільшення ймовірності ішемічних інсультів в прямій залежності від тривалості ЦД. Однією з умов виживання тканини мозку при ушкоджуючому впливі ішемії та діабету вважається експресія антигіпоксичного білка Hif-1 α .

На сьогоднішній день відсутні дослідження, які б вивчали особливості вмісту гіпоксично-транскрипційного фактора Hif-1 α в клітинах кори лобової, тім'яної та скроневої часток півкуль головного мозку (КЛЧ, КТЧ, КСЧ) за умов гострого порушення церебрального кровообігу ішемічного генезу в басейні сонних артерій та ЦД, що свідчить про актуальність подібного наукового пошуку.

Метою дослідження було вивчення особливостей змін вмісту антигіпоксичного білка в різних частках півкуль кінцевого мозку самців-щурів при ускладненні стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету каротидною ішемією з реперфузією різної тривалості.

Для моделювання ЦД двомісячним щурам-самцям вводили стрептозотоцин (Sigma, Aldrich, США) у дозі 60 мг/кг маси тіла. По досягненні 5-місячного віку в частини тварин здійснювали двобічне кліпсування загальних сонних артерій протягом 20-ти хв., після чого відновлювали кровотік для досягнення реперфузії. Для вивчення ранніх наслідків ішемії-реперфузії частину тварин виводили з експерименту через 1 годину по завершенні реперфузійного періоду, а відстрочених – на 12-ту добу. Моделювання ішемії-реперфузії та евтаназію тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг) шляхом декапітації. Негайно на холоді виїмали головний мозок і за координатами стереотаксичного атласу виділяли різні частки півкуль і поміщали їх у фіксатор Буена на 24 год. З метою ідентифікації клітин, що експресують білок Hif-1 α , застосовували метод непрямой імунофлуоресценції. Вміст білка Hif-1 α -імунореактивного матеріалу (Hif-1 α -IPM) аналізували в комп'ютерній системі цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина).

За результатами експериментального дослідження встановлено, що каротидна ішемія з одногодинною реперфузією зумовила підвищення загального вмісту білка Hif-1 α в КЛЧ у 2 рази, а в КТЧ – у 4,7 раз відносно контрольної групи тварин. Аналіз відстрочених наслідків ішемії-реперфузії показав зростання даного параметру у КЛЧ, КТЧ та КСЧ у 7,2, 11,7 та 8,8 раз відповідно порівняно з контролем і у 3,5, 2,5 та 6,3 раз – відносно раннього постішемічного періоду.

У щурів із тримісячним ЦД вміст білка Hif-1 α , порівняно з контролем, збільшився у КЛЧ у 5,4 раз, а в КСЧ – в 1,8 раз відносно контролю. Характерно, що в КТЧ ЦД не спричинив жодних змін досліджуваного показника. За умов ускладнення ЦД 20-хвилинною ішемією головного мозку з одногодинною реперфузією в КЛЧ і КТЧ спостерігалось зростання вмісту білка Hif-1 α у 2,2 та 2,4 раз відповідно відносно досліджуваного параметру у щурів із діабетом без порушення церебрального кровообігу. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду у тварин із гіперглікемією виявлено збільшення вмісту білка Hif-1 α у 2,2, 3,2 і 2,8 раз в КЛЧ, КТЧ та КСЧ відповідно стосовно показника за діабету, а у скроневої частці – ще й у 2,1 раз стосовно



ранньої ішемії-реперфузії та ЦД.

Таким чином, цукровий діабет модифікує реакцію вмісту білка Hif-1 α на неповну глобальну ішемію-реперфузію головного мозку як в ранньому ішемічно-реперфузійному періоді, так і на 12-ту добу.

Гордісько В.В.

ФІТОХІМІЧНА КОРЕКЦІЯ НАКОПИЧЕННЯ СВИНЦЮ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН РІЗНОГО ВІКУ В УМОВАХ МІКРОСАТУРНІЗМУ

*Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіриєнблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Важкі метали та їх сполуки належать до найнебезпечніших забруднювачів навколишнього середовища. Особливе місце серед них посідає свинець як потенційно токсичний хімічний чинник антропогенного походження.

Метою даного дослідження стало з'ясування впливу фітокомпозиції «Поліфітол-1» на накопичення свинцю в організмі тварин у віковому аспекті на тлі мікросатурнізму.

Експериментальна робота виконана на нелінійних білих щурах самцях двох вікових груп-молодих статевонезрілих (СНЗ) віком 1,5 міс., вихідна маса -60-80 г) і дорослих статевозрілих (СЗ) віком 5 міс., вихідна маса-180-200 г). Субхронічну інтоксикацію свинцем (мікросатурнізм) моделювали при щоденному (30 діб) інтрагастральному введенні через зонд свинцю ацетату ($Pb(CH_3COO)_2$) в дозі 0,3 мг/кг, що становить $3,7 \times 10^{-5}$ DL_{50} для СЗ шурів і 4×10^{-5} DL_{50} для СНЗ шурів. Для зменшення токсичності важкого металу застосовували фітопрепарат «Поліфітол-1» (ПФ-1) («Фармацевтична фабрика», м. Житомир), який вводили per os в дозі 2,5 мл/кг щоденно за 2 год до затравки тварин токсикантом. ПФ-1 - спиртова фітокомпозиція із 9 лікарських рослин (перстачу прямостоячого кореневища, лепехи кореневища, кульбаби корені, дуба кора, звіробою трава, полину гіркою трава, м'яти перцевої листя, цміну піскового квіти, кукурудзяні приймочки). На 30 добу шурів забивали одномоментною декапітацією під ефірною анестезією і вилучали органи (мозок, серце, печінка, нирки, скелетний (стегновий) м'яз), у яких визначали вміст катіонів свинцю за допомогою атомно-абсорбційного спектрофотометра С112М-1.

Тривале введення малих доз свинцю ацетату збільшило вміст даного металу в організмі тварин різного віку із порушенням його природного розподілу. У СНЗ шурів вміст катіонів свинцю в печінці зріс у 8 разів ($P < 0,001$), у скелетному м'язі – в 4,4 рази ($P < 0,001$), в нирках – у 3,5 рази ($P < 0,001$), в серці – в 2,3 рази ($P < 0,01$) з градієнтом тканинного розподілу: нирки > мозок > скелетний м'яз > печінка > серце. У СЗ тварин зростання вмісту катіонів свинцю було менш інтенсивнішим ніж у СНЗ. У печінці вміст катіонів металу зріс у 4 рази ($P < 0,001$). У нирках кумуляція металу зросла у 2,7 рази ($P < 0,001$), в скелетному м'язі – в 3,6 рази ($P < 0,001$) з градієнтом тканинного розподілу: нирки > печінка > скелетний м'яз > мозок > серце.

Незважаючи на деякі вікові відмінності у градієнті розподілу катіонів свинцю в органах токсикованих тварин, основними органами-мішенями, в яких накопичення свинцю найбільше, є печінка і нирки - органи, які причетні до детоксикації, елімінації та екскреції токсиканта.

Введення фітокомпозиції ПФ-1 зменшило накопичення катіонів свинцю в організмі тварин, особливо в тих органах, де накопичення важкого металу було найбільше. Вміст свинцю в печінці СНЗ тварин зменшився в 2,8 рази ($P < 0,001$), у нирках- в 1,8 рази ($P < 0,001$). Зменшення накопичення металу спостерігалось і в скелетному м'язі та серці: у скелетному м'язі – в 1,8 рази ($P < 0,02$), у серці – 1,6 рази ($P < 0,01$). Міжорганне накопичення свинцю завдяки введенню ПФ-1 у СНЗ тварин зазнало змін з формуванням градієнта тканинного розподілу: нирки > скелетний м'яз > серце > печінка > мозок.

У СЗ шурів введення ПФ-1 спричинило також зменшення вмісту токсиканта у печінці і в нирках – в 2,6 ($P < 0,001$) і в 1,8 рази ($P < 0,001$), відповідно. Зменшився вміст свинцю в серці (в 1,3 рази) та в скелетному м'язі (в 1,8 рази). Градієнт тканинного розподілу у СЗ тварин сформувався наступним чином: нирки > мозок > печінка > серце > скелетний м'яз. На вміст свинцю у мозку СНЗ і СЗ шурів введення ПФ-1 суттєво не вплинуло.

Отже, за умов свинцевої інтоксикації запобіжне введення ПФ-1 зменшує накопичення свинцю в організмі тварин різного віку.

Кузнєцова О.В.

ЗМІНИ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В ТКАНІНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ САМОК ШУРІВ ЗА УМОВ ОДНОЧАСНОЇ ДІЇ ЕКЗОГЕННОЇ ГІПОКСІЇ ТА РІЗНОЇ ДОВЖИНИ ФОТОПЕРІОДУ

*Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіриєнблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Гіпоксія - типовий процес, якій ускладнює протікання різних хвороб. Цікавість до вивчення структури та функції щитоподібної залози постійно зростає в зв'язку з важливістю та багатогранністю впливу тиреоїдних гормонів на процеси життєдіяльності. У свою чергу, активність нейроендокринних структур мозку виявляє виражені добові ритми і регулюється циклом світло-темрява. Таким чином механізми реагування основних регуляторних систем організму на поєднаний вплив тривалої екзогенної гіпоксії та зміненої довжини фотоперіоду потребують подальшого вивчення. Отже, метою нашого дослідження було дослідити зміни