



ранньої ішемії-реперфузії та ЦД.

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

Гордієнко В.В.

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

Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіршенблата

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-І» 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 (СН3) віком 1,5 міс., вихідна маса -60-80 г і дорослих статевозрілих (С3) 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 $3,7 \times 10^{-5}$ DL₅₀ для С3 щурів і 4×10^{-5} DL₅₀ для СН3 щурів. Для зменшення токсичності важкого металу застосовували фітопрепарат «Поліфітол-І» (ПФ-І) («Фармацевтична фабрика», м. Житомир), який уводили per os в дозі 2,5 мл/кг щоденно за 2 год до затравки тварин токсикантом. ПФ-І - спиртова фітокомпозиція із 9 лікарських рослин (перстачу прямостоячого кореневища, лепехи кореневиша, кульбаби корені, дуба кора, звіробою трава, полину гіркого трава, м'яти перцевої листя, цміну піскового квіти, кукурудзяні приймочки). На 30 добу щурів забивали одномоментною декапітацією під ефірною анестезією і вилучали органи (мозок, серце, печінка, нирки, скелетний (стеїновий) м'яз), у яких визначали вміст катіонів свинцю за допомогою атомно-абсорбційного спектрофотометра С112М-І.

Тривале введення малих доз свинцю ацетату збільшило вміст даного металу в організмі тварин різного віку із порушенням його природного розподілу. У СН3 щурів 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 раза ($P<0,001$), в серці – в 2,3 раза ($P<0,01$) з градієнтом тканинного розподілу: нирки> мозок=скелетний м'яз> печінка> серце. У С3 тварин зростання вмісту катіонів свинцю було менш інтенсивнішим ніж у СН3. У печінці вміст катіонів металу зріс у 4 рази ($P<0,001$). У нирках кумуляція металу зросла у 2,7 раза ($P<0,001$), в скелетному м'язі – в 3,6 раза ($P<0,001$) 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-мішеннем, в яких накопичення свинцю найбільше, є печінка і нирки - органи, які причетні до детоксикації, елімінації та екскреції токсиканта.

Введення фітокомпозиції ПФ-І зменшило накопичення катіонів свинцю в організмі тварин, особливо в тих органах, де накопичення важкого металу було найбільше. Вміст свинцю в печінці СН3 тварин зменшився в 2,8 рази ($P<0,001$), у нирках- в 1,8 рази ($P<0,001$). Зменшився вміст свинцю в серці (в 1,3 рази) та в скелетному м'язі (в 1,8 раза). Градієнт тканинного розподілу у С3 тварин сформувався наступним чином: нирки> мозок> печінка> серце> скелетний м'яз. На вміст свинцю у мозку СН3 і С3 щурів введення ПФ-І суттєво не вплинуло.

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

Кузицьова О.В.

**ЗМІНИ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В ТКАНИНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ
СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ САМОК ЩУРІВ ЗА УМОВ ОДНОЧАСНОЇ ДІЇ ЕКЗОГЕННОЇ ГІПОКСІЇ ТА
РІЗНОЇ ДОВЖИНІ ФОТОПЕРІОДУ**

Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіршенблата

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-тімрява. 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



протеолітичної активності тканини щитоподібної залози за умов одночасної дії екзогенної гіпоксії та різної довжини фотoperіоду.

Експерименти проведено та 72 статевонезрілих самицях масою 45-50 г. (віком 5-6 тижнів). Фотоперіодичні зміни в організмі тварин моделювали протягом одного тижня за допомогою 4-х режимів: природне освітлення (співвідношення світлової та темнової фаз складало 16/8), 12 годинне, штучне освітлення, цілодобове світло та цілодобова темрява. За два тижні до початку дослідження визначали чутливість шурів до гіпоксії і в подальшому використовували лише середньостійких до гіпоксії тварин. Після моделювання фотоперіодичних змін тварини зазнавали впливу хронічної гіпобаричної гіпоксії. Використовували власну модель досліду, яка певною мірою наближена до фізіологічної гіпоксії і включає: гіпобаричну гіпоксію в проточній барокамері, створювану шляхом розрідження повітря до рівня, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря зі швидкістю "підйому" 0,4 км/хв; утримання тварин за гіпоксичних умов протягом 7 діб по 6 годин шодня (з 9.00 по 15.00) за різних варіантів фотоперіодичних змін освітлення. Щодня протягом 7 діб за вищеперелікими режимами освітлення, після чого всіх тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Тканину щитоподібної залози одразу після декапітації шурів заморожували в рідкому азоті. Наважку гомогенізували в 2,0 мл боратному буфері (рН 9,0) і надалі використовували в біохімічному аналізі. Протеолітичну активність тканини щитоподібної залози визначали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу ("Simko Ltd", Україна).

При досліджені впливу комбінованої дії екзогенної гіпоксії за різної довжини фотоперіоду на протеолітичну активність ферментів у статевонезрілих самиць відмічалося за умов постійного освітлення інтенсивність протеолітичної деструкції низькомолекулярних білків в тканині щитоподібної залози зростала в 1,7 рази, лізис високомолекулярних білків в свою чергу зазнавав пригнічення в 1,7 рази, а колагенолітична активність у порівнянні з контрольною групою тварин зменшувалася майже в 2 рази. При досліджені впливу повної темряви у статевонезрілих самиць було виявлено збільшення деградації низькомолекулярних білків на 27%, при одночасному пригніченні лізису високомолекулярних в 1,6 рази, та колагеназної активності в 3,7 рази. Спостерігалися достовірні міжгрупові різниці показників тканинного протеолізу в щитоподібній залозі статевонезрілих самиць за умов постійного освітлення та повної темряви: в останньому випадку інтенсивність протеолітичної деградації низькомолекулярних білків та колагену були відповідно нижче на 24% та 2рази.

Моделювання хронічної гіпобаричної гіпоксії за умов природного освітлення у статевонезрілих самиць у тканині щитоподібної залози призвело до зниження в 2,8 рази лізису низькомолекулярних білків, у порівнянні з контролем, високомолекулярних майже в 2 рази, лізис колагену пригнічувався в 2,6 рази. При моделюванні гіпоксії за умов постійного освітлення інтенсивність розпаду низькомолекулярних білків не зазнавала вірогідних змін, у свою чергу лізис високомолекулярних протеїнів та колагеназна активність пригнічувалися відповідно в 3,4 рази та 4,6 рази, порівнянно з контрольною групою тварин. За умов гіпоксії при повній темряві в порівнянні з контрольною групою тварин: вільбується пригнічення інтенсивності розпаду низько- та високомолекулярних білків відповідно на 25% та в 2,1 рази, колагеназна активність зазнада тотального пригнічення - в 8,8 рази. Варто зазначити, що спостерігалися достовірні міжгрупові різниці, при порівнянні вивчених показників у тканині щитоподібної залози статевонезрілих самиць за умов гіпоксії при природному освітленні, та за умов повної темряви: відмічалася активація низькомолекулярних білків у 2,1 рази, з одночасним пригніченням колагеназної активності в 3,3 рази за умов повної темряви. При порівнянні досліджуваних показників тварин, які зазнали гіпоксичного впливу та знаходилися в умовах постійного освітлення і повної темряви також відмічалися вірогідні міжгрупові різниці: лізис низькомолекулярних білків та колагену зменшився в 1,5 та 1,9 разів відповідно, казенолітична активність навпаки збільшувалась в 1,6 рази за умов повної темряви.

Таким чином постійне освітлення та повна темрява призводить до односпрямованих змін у тканині щитоподібної залози, але більш тотального пригнічення набуває колагенолітична активність ферментів щитоподібної залози за умов повної темряви статевонезрілих самиць. Гіпоксія у статевонезрілих самиць призводить до пригнічення колагеназної активності та лізису азоказеїну й активації розпаду низькомолекулярних білків у щитоподібній залозі за умов постійного освітлення в порівнянні зі шурами з природним режимом освітлення. Комбінований вплив таких факторів як гіпоксія та повна темрява спричиняє тотальне пригнічення протеолітичної активності ферментів у тканині щитоподібної залози статевонезрілих самиць. Інфантильні тварини більш чутливі до стресових факторів, але здатні до поступової адаптації навіть при комбінованій дії стресорів.

Повар М.А.

**СТАН МІКРОБІОТИ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК ТРАВНОГО ТРАКТУ ЩУРІВ ІЗ ВІДДАЛЕНИМИ
НАСЛІДКАМИ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенблата

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Слизова оболонка травного тракту відіграє роль основного місця взаємодії власної імунної системи та компонентів кишкової мікробіоти. Поромальний стан останньої необхідний для формування адаптивного імунітету. З іншого боку, проведені науковими дослідженнями вказують на те, що мікрофлора кишечнику є центральним регулятором багатьох нейрофізіологічних функцій завдяки продукції нейроактивних молекул, які