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

проксимального канальця, гальмування сумарної та ферментативної фібринолітичної активності, зниження проксимальної реабсорбції іонів натрію, активація ренін-ангіотензиної системи, гальмування клубочкової фільтрації, які спрямовані на обмеження синдрому втрати іонів натрію, і відповідно представляють собою мобілізацію реакцій захисту, тобто початок розвитку дизрегуляційного патологічного процесу. Надмірна мобілізація останнього призводить до розвитку реакцій ушкодження: інтоксикації, активації перекисного окиснення ліпідів, затримки іонів натрію в організмі, зростання рівня антидіуретичного гормону із збільшенням впливу чинників з вазодилятаторним механізмом дії $ПГЕ_2$, ВІП, α-ПНУГ, NO та розвитком синдрому no-reflow, який викликає ще більше гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію, β2-мікроглобуліну, зниження активності сукцинатдегідрогенази в кірковій речовині нирок, реперфузійний набряк 7 ділянок нирки, активацію перекисного окиснення ліпідів, зниження співвідношення K^+/Na^+ в кірковій ділянці нирки. Протекторна дія молекулярного водню за даного дизрегуляційного патологічного процесу реалізується за рахунок його високої проникності та здатності знешкоджувати активні форми кисню: гідроксильний радикал і пероксинітрит.

Таким чином, використання антиоксидантних, протинабрякових властивостей молекулярного водню, приймаючи на увагу його високу проникність в клітини із здатністю досягати мітохондрій, можна розглядати як вагому патофізіологічну властивість щодо корекції дизрегуляційних патологічних процесів.

Савчук Т.П.

ІНТЕНСИВНІСТЬ ФЛУОРЕСЦЕНЦІЇ КАТЕХОЛАМІНІВ В ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ СТРУКТУРАХ МОЗКУ СТАРИХ ТА ОВАРЕКТОМОВАНИХ ЩУРІВ

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

У наукових роботах останніх років є багато доказів того, що статеві гормони беруть активну участь у процесах нейрогенезу, синаптогенезу. Дані електронної мікроскопії свідчать про наявність мембранних рецепторів естрогену в лімбіко-гіпоталамічних структурах, що підтверджує роль статевих гормонів у процесах навчання та пам’яті. В основі нейрохімічних механізмів розвитку когнітивних розладів, крім гормонального компонента, провідна роль належить норадренергічній та серотонінергічній нейротрансмісії.

Метою нашого дослідження є встановлення впливу гіпоестрогенії на рівень катехоламінів лімбіко-гіпоталамічної системи головного мозку. Дослідження проводили на самках щурів. Тварин розділили на три групи: помилково оперовані, з оваріектомією, без естральних циклів. Визначення моноамінів проводили методом Фальк-Овмана в модифікації А.Ю. Буданцева в лімбіко-гіпоталамічних структурах головного мозку.

Овариектомія викликала зниження рівня катехоламінів в лімбіко-гіпоталамічних структурах мозку, але показники флуоресценції були вищими, ніж у тварин без астральних циклів. У всіх досліджених структурах головного мозку спостерігалося вікове зниження флуоресценції катехоламінів. У ядрах гіпоталамуса та в полі CA_3 гіпокампу спостерігалося більш значне зниження рівня флуоресценції катехоламінів, що може свідчити про наявність деяких десинхронозів.

Зміни, що виникають після оваріектомії, свідчать про залучення катехоламінергічної системи в процес естрогенної регуляції когнітивних функцій. Оваріектомія спричинила значну зміну рівня катехоламінів у лімбіко-гіпоталамічних структурах мозку, але показники флуоресценції були вищими, ніж у тварин із старінням, що пояснюється компенсаторною активністю кори надниркових залоз у статевозрілих щурів. У дугоподібному та вентромедіальному ядрах гіпоталамуса та в області гіпокампу CA_3 у оваріектомованих та у старих тварин рівень флуоресценції катехоламінів значно нижчий порівняно з іншими ядрами гіпоталамусу та полями гіпокампу, що свідчить про наявність деяких десинхронозів і вказує на перспективи подальших досліджень.