

відношенню до статевонезрілих тварин. Концентрація білка в сечі та його екскреція на тлі уведення солей алюмінію було вірогідно вищою у статевозрілих шурів. Екскреція кислот, що титруються на тлі уведення солей алюмінію була вірогідно вищою в статевозрілих шурів. Аналогічна закономірність виявлялася щодо екскреції аміаку. Вірогідно більш низьке значення амонійного коефіцієнта за цих умов експерименту.

Аналіз оцінки показників іонорегулювальної функції нирок у статевозрілих і статевонезрілих шурів при уведенні солей алюмінію на фоні гіпофункції шишкоподібної залози показав, що концентрація іонів натрію в сечі була більш високою в статевозрілих шурів. Виявлена аналогічна закономірність щодо екскреції іонів натрію. Відносна реабсорбція іонів натрію зазнавала тенденції до гальмування у статевозрілих шурів. Кліренс іонів натрію навпаки зростає у статевозрілих шурів. Концентраційний індекс іонів натрію у статевозрілих шурів щодо статевонезрілих тварин зростає. Дистальна реабсорбція іонів натрію знижувалася, а проксимальна реабсорбція у групах порівняння була більш високою у статевозрілих шурів.

Таким чином, аналіз впливу солей алюмінію на екскреторну, кислоторегулювальну, іонорегулювальну функції нирок у статевозрілих і статевонезрілих шурів показав, що таке навантаження супроводжується нефротоксичною дією, що характеризується протеїнурією та розвитком втрати іонів натрію з сечею із-за ушкодження каналцевого відділу нефрона.

За гіпофункції шишкоподібної залози нефротоксична дія солей алюмінію зростає у статевозрілих шурів з більш істотною протеїнурією та проявом синдрому втрати іонів натрію з сечею. Водночас, за умов гіперфункції шишкоподібної залози нефротоксичні впливи солей алюмінію були менш істотними, що зумовлено ймовірно більш високим рівнем антиоксидантного "гормону темряви" - мелатоніну.

Захарчук О.І.

СТАН КЛІТИННОГО ТА ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ТОКСОКАРОЗ

Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки

Буковинський державний медичний університет

За даними літератури встановлено, що розвиток органної патології при гельмінтозах є багатофакторним і визначається як якістю адаптаційних механізмів збудника в організмі хазяїна, так і недосконалістю захисних реакцій хазяїна на збудника.

Виходячи з того, що ступінь патологічних змін в організмі хазяїна залежить від характеру формування імунної відповіді на інвазію, проведено дослідження стану клітинного та гуморального імунітету у 40 дітей, хворих на токсокароз віком від 1 до 14 років і у 25 практично здорових дітей відповідного віку.

Аналізуючи зміни досліджуваних показників імунітету в сироватці крові обстежуваних дітей, нами не виявлено статистичної достовірності відхилень між показниками, отриманими в різних вікових групах, що дозволило їх оцінювати незалежно від віку.

У результаті проведених досліджень у хворих на токсокароз виявлені різноспрямовані порушення показників клітинної ланки імунітету. Середні показники клітинного імунітету знаходилися в межах норми, при цьому рівень показника СД8+ підвищений, а рівень СД4+ – знижений. Достовірно зниженим був і вміст СД20+ в крові.

Зниження ІРІ, обумовлене дефіцитом СД4+, є характерним показником ослаблення протипаразитарного захисту. Розвиток патологічного процесу при токсокарозі супроводжується утворенням ЦІК. ЦІК залучають в осередок созинофіли, що впливають, як відомо, на функцію Т- і В-лімфоцитів, формують патологічні комплекси. Для оцінки стану фагоцитозу, який є першою стадією імунної реакції і сприяє кооперації Т- і В-лімфоцитів, визначали фагоцитарну активність нейтрофілів (тобто відсоток фагоцитуючих клітин) та фагоцитарне число (середнє число бактерій, захоплених однією клітиною).

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що достовірних відмінностей середніх показників від нормальних значень не спостерігалось ($P < 0.05$). Проте, тільки у половини хворих питома вага фагоцитуючих нейтрофілів знаходилася в межах норми, а у 40,5% хворих цей показник перевищував норму. Зниження показників бактерицидної активності нейтрофілів і фагоцитарного числа спостерігалось у 5,9% хворих.

Дослідження гуморального імунітету дозволило встановити, що вміст імуноглобулінів (Іg) основних трьох класів (А, М, G) у хворих на токсокароз не відрізнявся від середніх показників контрольної групи. Однак кількість сумарних імуноглобулінів і процентний вміст кожного з них істотно відрізнялися від контролю. Це свідчить про те, що у хворих на токсокароз відбувається перерозподіл процентного вмісту основних імуноглобулінів сироватки крові, що є однією з ознак імунодепресії. Підтверджується це і результатами визначення співвідношення ІgG/ІgА, а також низьким, порівняно з контролем, коефіцієнтом гуморального імунітету.

Для комплексної оцінки стану гуморального імунітету у хворих на токсокароз, враховуючи частоту розвитку у них алергічних реакцій, проведено дослідження концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), що представляють собою поєднання антитіл класів Іg М і Іg G з антигеном і комплементом. Утворення ЦІК є фізіологічною реакцією організму, в нормі їх руйнують фагоцити. Імунні комплекси стають патогенними при різних дефектах фагоцитозу. В обстежених хворих на токсокароз

показники ЦК знаходилися в межах нормальних коливань. Однак при аналізі кожного показника встановлено, що тільки у половини хворих вміст ЦК у крові був у межах норми, а в 37,8% випадках перевищував норму.

За даними літератури встановлено, що основою імунної відповіді при токсокарозі є підвищена продукція Ig E-антитіл, що стимулюють участь еозинофілів у формуванні протипаразитарного імунітету. Уміст Ig E-антитіл та специфічних Ig E-антитіл у крові у дітей з токсокарозом достовірно підвищений ($p < 0.05$).

Аналіз частот змін показників імунітету дозволив встановити, що у переважній більшості хворих відбуваються зміни імунологічного статусу.

Розвивається дисбаланс імунологічних показників, кількісні і функціональні зміни лімфоцитів, порушення нормальних співвідношень клітинних популяцій, дисімуноглобулінемія, що є свідченням різного ступеня і спрямованості порушень імунологічної реактивності та зниження резистентності організму при токсокарозі.

Це узгоджується з усталеним поглядом щодо розвитку імунної депресії при більшості паразитозів. Дисбаланс і дискоординація взаємодії імунологічних показників може призвести до різноманітних дефектів імунітету, що зумовлює, ймовірно, різноманіття клінічно-імунологічних проявів при токсокарозі.

Розглядаючи отримані дані з позицій їх діагностичного значення, слід зазначити, що дослідження імунологічних показників у динаміці (специфічні і загальні Ig E-антитіла, коефіцієнт гуморального імунітету, еозинофілія, ЦК) можуть бути використані в якості додаткових критеріїв не тільки при постановці діагнозу, скільки для оцінки тяжкості загального стану і природної резистентності організму, а також для обґрунтування імуномодуючої терапії.

Кривчанська М.І.

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ І ФУНКЦІЇ НИРОК

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

Нашими дослідженнями показано, що ниркам інтактних тварин притаманна чітка добова періодизація. Зокрема, це стосується досліджуваних екскреторної, іонорегулювальної та кислоторегулювальної функцій.

Уведення тваринам β -блокатора анаприліну в дозі 2,5 мг/кг маси тіла за стандартних умов освітлення (12.00С:12.00Т) призвело до певних порушень циркадіанної організації ниркових функцій: зменшення середньодобового рівня сечовиділення порівняно з інтактними тваринами на 43%, зниження швидкості клубочкової фільтрації, зростання азотемії, збільшення екскреції білка з сечею. Високий рівень екскреції білка (протеїнурія) є показником пошкодження клубочків і каналців. Останнє підтверджується порушенням транспорту іонів натрію у проксимальному та дистальному відділах нефрона, внаслідок чого зростає екскреція іонів натрію. Ми спостерігали також зниження кислотності сечі, зменшення екскреції іонів водню та амонійного коефіцієнта.

У гомогенатах шишкоподібної залози під впливом фармакологічно активних катехоламінів спостерігається специфічне стимулювання аденілатциклази. Причому, активність аденілатциклази у шурів активується в 3-6 разів більше β -адренергічними агоністами і на 70% дофаміном. За стимулювальною здатністю β -адренергічні агоністи розташовувалися в такому порядку: ізопротеренол > адреналін > норадреналін > дофамін.

За звичних умов освітлення адреноблокатор анаприлін крім дії на шишкоподібну залозу гальмує адренорецептори і нефрона, що супроводжується явищами десинхронізації, а пізніше розвиваються явища структурних перебудов: зростання відсотка епітеліоцитів проксимальних каналців з ознаками альтерації та повнокров'ям клубочків.

При уведенні анаприліну на тлі гіперфункції шишкоподібної залози, викликаній тривалим перебуванням тварин у темряві, зростає швидкість клубочкової фільтрації та рівень відносної реабсорбції води; підвищення концентраційного індекса ендogenous креатиніну та натрійурез за несуттєвих змін проксимальної і дистальної реабсорбції натрію, кислотності сечі та екскреції іонів водню; підвищення рівня екскреції титрованих кислот та зниження амонійного коефіцієнта.

Уведення анаприліну показало істотний вплив цього бета-адреноблокатора на морфологію деяких структур нирки. Зокрема, спостерігали зростання відсотка епітеліоцитів проксимальних каналців з ознаками альтерації до $67 \pm 0,8\%$ на 02.00 та $64 \pm 0,7\%$ на 14.00, а також збільшення відсотка клубочків з ознаками повнокров'я – до $28 \pm 2,4\%$ на 02.00 та $24 \pm 2,1\%$ на 14.00.

Найбільші функціональні зміни в нирках ми реєстрували при дії β -блокатора в умовах постійного освітлення – високий рівень екскреції білка та сповільнення швидкості ультрафільтрації, натрійурез і зниження проксимальної та дистальної реабсорбції катіона, зростання екскреції титрованих кислот. Порушення екскреції натрію можуть бути пов'язані зі зниженням концентрації альдостерону в плазмі крові. Відомо, що останній забезпечує реабсорбцію іонів натрію в дистальному нефроні. Загальновідомо, що рівень альдостерону в крові підпорядкований добовим коливанням з акрофазою в шурів вночі і мінімальним рівнем у світловий проміжок доби. Можна припустити, що тривала дія світла зумовила супресію плазмової концентрації альдостерону з наступним гальмуванням каналцевої реабсорбції натрію.