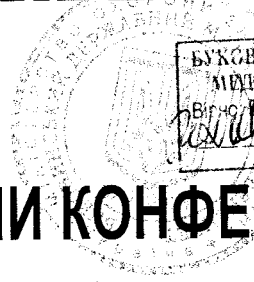


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені І.Я.ГОРБАЧЕВСЬКОГО  
ОБЛАСНА АСОЦІАЦІЯ МОЛОДИХ МЕДИКІВ ТЕРНОПІЛЛЯ

ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

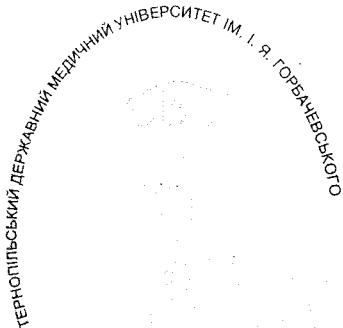
**XV**

МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ  
КОНГРЕС СТУДЕНТІВ  
ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ



БУКОВІНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ  
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
Відомо-заявний секретар  
*Григорук II*

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ



**27-29**

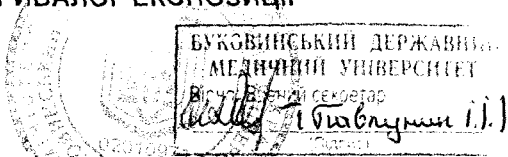
квітня  
2011 року  
Тернопіль  
Україна

Тернопіль  
2011

*Кривчанська Мар'яна, Грицюк Мар'яна, Висоцька Віолета*

**ПАРАМЕТРИ ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВИ ТРИВАЛОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ СВІТЛОМ**

Кафедра медичної, генетики та фармацевтичної ботаніки  
Науковий керівник: чл.-кор. АПН України, проф. В.П.Пішак  
Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, Україна



Механізми ниркового транспорту іонів натрію у щурів, які перебували в умовах постійного освітлення зазнавали змін. Екскреція даного катіона відзначалася акрофазою о 04.00 год та батифазою о 16.00 год. Мезор ритму становив  $(3,3 \pm 0,36)$  мкмоль/2 год, що на 26% вище показників інтактних тварин. Амплітуда ритму склала  $(29,5 \pm 5,55)\%$ . Відповідно до цього показника зростала також концентрація іонів натрію у сечі. Вона на 57% перевищувала дані контрольної групи спостереження. Постійне освітлення спричинило зростання натрій/калієвого коефіцієнта впродовж всього періоду спостереження. Найвищі значення реєстрували о 12.00 год, а найнижчі - з 16.00 по 24.00 год відповідно. Архітектоніка ритму даного параметра зазнавала таких змін: середньодобовий рівень склав  $(0,1 \pm 0,01)$  од, амплітуда -  $(23,4 \pm 3,41)\%$ . Гіпофункція епіфіза мозку викликала вірогідні порушення ритму фільтраційного заряду іонів натрію - зрушення акрофази стосовно контролю з 24.00 на 04.00 год, батифази - з 20.00 на 16.00 год. Мезор ритму становив  $(13,86 \pm 1,73)$  мкмоль/хв, амплітуда -  $(37,5 \pm 3,37)\%$ . Відповідно цьому змінювався хроноритм абсолютної реабсорбції вказаного катіона.

Архітектоніка ритму дистального транспорту іонів натрію набувала інверсного характеру щодо даних контрольних хронограм. Акрофаза зміщувалася з 16.00 на 04.00 год, мезор ритму становив  $(106,76 \pm 7,16)$  мкмоль/2 год, амплітуда не перевищувала  $(18,7 \pm 2,82)\%$ . Динаміка добового ритму проксимального транспорту іонів натрію характеризувалася максимальними значеннями о 04.00 год та мінімальними - о 16.00 год. Середньодобовий рівень складав  $(1,55 \pm 0,2)$  ммоль/2 год, що на 25% менше величин контрольних груп спостереження.

Таким чином, пригнічення функції шишкоподібної залози (тривала експозиція світлом) призводить до істотних змін іонорегулювальної функції нирок.

*Крижевський Євгеній*

**ЕКСПРЕСІЯ ПРОАПОПТОТИЧНОГО БІЛКА P53 У ТИМУСІ ЩУРІВ З ПОЄДНАНОЮ ДІЄЮ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ ТА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

Кафедра патологічної фізіології  
Науковий керівник - к.мед. н., доц. Ткачук О.В.  
Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці

Цукровий діабет посідає важливе місце серед основних факторів ризику ішемічних ушкоджень мозку. До основних ланок патогенезу ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку та цукрового діабету належать автоімунні процеси, однак поєднана автоімунна патологія знаходиться на початкових стадіях вивчення. За формування автотолерантності відповідає тимус, а головним механізмом селекції лімфоцитів, формування його імунофенотипу є апоптоз. Тому ми поставили за мету вивчити експресію проапоптотичного білка p53 в тимусі щурів зі стрептозоточиновим цукровим діабетом та двобічною каротидною ішемією-реперфузією методом подвійної імунофлуоресценції.

Встановлено, що в кірковій зоні тимуса цукровий діабет знижує експресію білка p53 тільки в середніх тимоцитах, у мозковій - у всіх субпопуляціях p53+-позитивних лімфоцитів. Ішемія-реперфузія головного мозку спричиняє гіпоекспресію білка p53 в кірковій зоні тимуса контрольних щурів та тварин із діабетом за рахунок усіх досліджених субпопуляцій лімфоцитів. У мозковій зоні злози контрольних тварин ішемія-реперфузія головного мозку призводить до гіперекспресії білка p53+ в усіх субпопуляціях p53+-лімфоцитів, за винятком великих. Підвищення експресії даного білка при поєднанні ішемії мозку та цукрового діабету відбувається в усіх субпопуляціях тимоцитів і нижчою, ніж у контрольних щурів.