



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

Експерименти проведено на 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 темної фаз складало 16/8), 12 годинне, штучне освітлення, цілодобове світло та цілодобова темрява. За два тижні до початку досліджень визначали чутливість щурів 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 включала: 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 щодня (з 9.00 по 15.00) за різних варіантів фотоперіодичних змін освітлення. Щодня протягом 7 діб за вищевказаними режимами освітлення, після чого всіх тварин декапітували під легким сфірним наркозом. Тканину щитоподібної залози одразу після декапітації щурів заморожували в рідкому азоті. Наважку гомогенізували в 2,0 мл боратного буфері (pH 9.0) і надалі використовували в біохімічному аналізі. Протеолітичну активність тканини щитоподібної залози визначали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу ("Simko Ltd", Україна).

При дослідженні впливу комбінованої дії екзогенної гіпоксії за різної довжини фотоперіоду на протеолітичну активність ферментів у статевонезрілих самиць відмічалось 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 зменшувалась майже в 2 рази. При дослідженні 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: відбувається пригнічення інтенсивності розпаду низько- та високомолекулярних білків відповідно на 25% та в 2,1 рази, колагеназна активність зазнала тотального пригнічення - в 8,8 рази. Варто зазначити, що спостерігалися достовірні міжгрупові різниці, при порівнянні вивчаємих показників у тканині щитоподібної залози статевонезрілих самиць за умов гіпоксії при природньому освітленні, та за умов повної темряви: відмічалась 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 відмічались вірогідні міжгрупові різниці: лізис низькомолекулярних білків та колагену зменшився в 1,5 та 1,9 разів відповідно, казеїнолітична 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 щурами 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 ВІДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ ШЕМІЙ-РЕПЕРFUZІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

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



впливають на перебіг імунних і запальних реакцій в організмі.

Також продемонстрована роль мікробіоти кишечника в перебігу порушень мозкового кровообігу, а саме – ішемічних інсультів. Встановлена можливість транспорту Т-клітин кишечника до мозкових оболонок. Крім цього, мікрофлора травного тракту впливає на проникність гематоенцефалічного бар'єру, яка при інсультах порушується. Отже, дані про вплив мікрофлори травного тракту на перебіг інсульту – незаперечні, а от зворотній зв'язок порушення церебрального кровообігу на стан мікробіоти травного тракту недостатньо досліджений.

Мета дослідження – дослідити видовий склад мікрофлори слизової оболонки ротової порожнини, тонкого та товстого кишечника на 12-ту добу після двобічної каротидної ішемії-реперфузії головного мозку.

Дослідження викопано на білих нелінійних шестимісячних самцях шурів. Неповну глобальну ішемію мозку моделювали шляхом припинення кровотоку по загальних сонних артеріях протягом 20 хв. У контрольній групі шурів усі втручання проводили до оклюзії сонних артерій. Експеримент та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг) із дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвали Першого національного конгресу з біотики (Київ, 2000). На 12-ту добу постішемічного періоду, коли сформувався дисбіоз та автоімунна патологія, тварини виводили з експерименту декапітацією під каліпсоловим наркозом. Шляхом бактеріо- та мікологічного досліджень визначали показники мікрофлори загального препарату порожнини рота, тонкої та товстої кишки і розраховували наступні показники: індекс постійності, частота зустрічання, коефіцієнт кількісного домінування та значущість кожного виду мікроорганізму в мікробіоценозі. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Через 12 діб після двобічної каротидної ішемії-реперфузії за кількістю виділених штамів, індексом постійності та частотою зустрічання константними мікроорганізмами, що персистують на слизовій ротової порожнини шурів, як і в контролі, залишилися аеробні транзиторні стрептобацили, сарцини, коагулазонегативні стафілококи, а також стали константними дріжджоподібні гриби роду *Candida*; зросла частота зустрічання лактобактерій і коагулазопозитивних стафілококів. Таким чином, відбулася елімінація з даного біотопу пропіоновокисних бактерій, лактобактерій, сарцин, коагулазонегативних стафілококів з контамінацією умовно патогенними коагулазопозитивними стафілококами, дріжджоподібними грибами роду *Candida* та ешерихіями.

У загальному препараті тонкої кишки тварин цієї експериментальної групи за даними індексу постійності та частоти зустрічання константними мікроорганізмами стали автохтонні облигатні лактобактерії, біфідобактерії; бактероїди, кишкова паличка, а також факультативні патогенні (ентеротоксичні ешерихії) та умовно патогенні (клебсієли, протей, ентеробактер) ентеробактерії, бактерії роду *Clostridium*, стафілококи, пептокок. Нечасто в цьому біотопі зустрічалися дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Ці зміни супроводжувалися елімінацією автохтонних облигатних біфідобактерій, еубактерій, пептострептококів, ентерококів, аеробних стрептобацил, що проявляють антагоністичну активність щодо патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів, унаслідок чого настає контамінація тонкої кишки невластивими для цього біотопу патогенними ентеробактеріями (клебсієлами, протейми, ентеробактером), пептококом, бактеріями роду *Clostridium*, стафілококами та дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

У загальному препараті товстої кишки то на 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду у всіх експериментальних тварин настає елімінація з приєпітеліальної біологічної плівки біфідобактерій, еубактерій, пептострептококів, у більшості (у трьох із п'яти) – елімінують також лактобактерії. На тлі елімінації фізіологічно корисних бактерій вільне місце на слизовій оболонці товстої кишки займають патогенні (ентеротоксичний ешерихій) та умовно патогенні (клебсієли, протей, ентеробактерії) бактерії, стафілококи, пептокок, кластридії, бактероїди та дріжджоподібні гриби роду *Candida*.

Отже на 12-ту добу після ішемічно-реперфузійного ушкодження головного мозку в загальному препараті всіх досліджуваних відділів травного тракту виявлено елімінацію фізіологічно корисних бактерій і контамінацію патогенними та умовно-патогенними бактеріями й дріжджоподібними грибами роду *Candida*, що свідчить, про виникнення глибоких порушень якісного складу мікробіоти цього біотопу.

Роговий Ю. Є., Арійчук О.І.

ДИЗРЕГУЛЯЦІЙНИЙ ПАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС УТВОРЕННЯ НИРКОВИХ КАМЕНІВ РОЗМІРОМ 0,6-1,0 СМ ВЕРХНЬОЇ, СЕРЕДНЬОЇ ДІЛЯНОК ЧАШЕЧКИ ТА ВЕРХНЬОЇ ТРЕТИНИ СЕЧОВОДУ

Кафедра патологічної фізіології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Мета і завдання дослідження – з'ясувати можливість розвитку дизрегуляційного патологічного процесу утворення ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чашечки та верхньої третини сечоводу з розробкою шляхів патогенетичної корекції виявлених змін із використання препарату «Блемарен».

Обстежено 30 хворих на нефролітіаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Використані загально клінічні, рентгенологічні, функціональні, хімічні, статистичні методи дослідження. За нефролітіазу з розміром конкременту 0,6-1,0 см верхньої чашечки, зміни функції нирок характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, протейнурією, гіпонатріємією, гальмуванням дистальної реабсорбції іонів натрію, збільшенням екскреції кислот, що титруються, іонів водню, аміаку, амонійного коефіцієнта. За нефролітіазу з розміром