



вентромедіальному гіпоталамусі, преоптичній ділянці, перегородці та мигдалеподібному комплексі мозку на 30, 23, 27, 35% відповідно порівняно з контролем. У щурів із цукровим діабетом дане втручання підвищує вміст продуктів окиснювальної модифікації білків нейтрального й основного характеру в перегородці мозку на 27 та 39%, а вміст метаболітів оксиду азоту на 86, 107, 64, 88% у вентромедіальному гіпоталамусі, преоптичній ділянці, перегородці та мигдалеподібному комплексі мозку порівняно з показниками за діабету, що свідчить про наявність нітрозативного стресу.

Семененко С.Б., Швець В.І.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ГІПЕРФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА КИСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНУ ФУНКЦІЮ НИРОК

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенבלата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Для будь-якої біологічної системи, у тому числі для нирок, характерна просторово-часова організація функціонування. Нирки є органом, який контролює і підтримує стабільність об'ємного, осмотичного, кислотноружного та іонного гомеостазу. Тому метою нашої роботи було дослідити особливості впливу гіперфункції шишкоподібної залози на кислотнорегулювальну функцію нирок.

Досліди провели на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих щурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n=36), які перебували за умов звичайного світлового режиму (12.00С:12.00Т) упродовж семи діб. Досліджувану групу склали тварини (n=36), які перебували за умов постійної темряви (12.00Т:12.00Т) упродовж семи діб. На 8-у добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і досліджували параметри кислотнорегулювальної функції нирок за умов форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Всі етапи експерименту проведено з дотриманням основних вимог Європейської конвенції щодо гуманного ставлення до тварин. Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм EXCE-2003 (Microsoft Corp., США). Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (\bar{x}), її дисперсії і похибки середньої (Sx).

У тварин, яким моделювали гіперфункцію шишкоподібної залози (ШЗ), виявлено зміни архітекτονіки ритму рН сечі. Вірогідно зменшувався базисний рівень даного показника. Амплітуда ритмів екскреції титрованих кислот вірогідно збільшувалась на 64%, а іонів водню на 35% порівняно з контрольними тваринами. Збільшувалось виділення аміаку у перерахунку мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату упродовж доби та змінювалася акрофазова ритму. Проведена серія експериментів свідчить, що в умовах гіперфункції ШЗ зміни хроноструктури кислотнорегулювальної функції нирок мають компенсаторний характер.

Таким чином, гіперфункція ШЗ призводила до зменшення виведення кислих продуктів у вигляді титрованих кислот та активних іонів водню. Виявлено зміщення рН сечі у бік алкалозу, вірогідне зростання рівня амонійного коефіцієнту та порушення його фазової структури.

Ткачук С.С.

РЕАКЦІЯ ЯДЕРНОГО АНТИГЕНА КЛІТИННОЇ ПРОЛІФЕРАЦІЇ PCNA ТИМОЦИТІВ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ НА НЕПОВНУ ГЛОБАЛЬНУ ІШЕМІЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенבלата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Автоімунний цукровий діабет I типу (ЦД) пов'язаний зі змінами Т-клітинної активності. Проліферативні процеси в тимусі за умов поєднання ЦД з ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку залишаються недослідженими. Одним із маркерів активності мітотичних процесів у клітині є ядерний антиген клітинної проліферації PCNA, дослідження якого ми провели в тимocyтах щурів після моделювання ЦД та двобічної каротидної ішемії-реперфузії.

Мета – вивчити вплив ішемії-реперфузії головного мозку на структуру PCNA⁺-клітин лімфоїдної популяції тимуса та вміст у них білка PCNA у контрольних щурів та тварин із ЦД.

Щільність розташування PCNA⁺-клітин вивчали в тимусі 6-місячних білих нелінійних щурів контрольної групи та тварин аналогічного віку з чотиримісячним ЦД після ішемії мозку з наступною його реперфузією. Для відтворення ЦД двомісячним шурам однократно внутрішньочеревинно вводили стрептозотин (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла). У дослід брали щурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Неповну глобальну ішемію мозку моделювали 20-хвилинним кліпсуванням сонних артерій, після чого кровотік по даних судинах відновлювали. На 12 добу після моделювання ішемії-реперфузії тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під каліпсоловим наркозом. PCNA виявляли непрямим імунофлуоресцентним методом. Тимус 18 год фіксували в розчині Бусна, після стандартної гістологічної обробки заливали в парафін, готували серійні зрізи товщиною 5 мкм. Депарафінували їх у кислоти, регідували в висхідних концентраціях етанолу (96%, 90%, 70%, 50%) і тричі по 10 хв відмивали в 0,1 М фосфатному буфері (рН =7,4), інкубували з