



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 (x), її дисперсії і похибки середньої (Sx).

У тварин, яким моделювали гіперфункцію шишкоподібної залози (ШЗ), виявлено зміни архітекtonіки 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<sup>+</sup>-клітин лімфоїдної популяції тимуса та вміст у них білка PCNA у контрольних щурів та тварин із ЦД.

Щільність розташування PCNA<sup>+</sup>-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, регідрували 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



первинними антитілами - мишачимими IgG2a до PCNA щура, виробництва Sigma Chemical (США), протягом 18 год у вологій камері при 4° С. Після відмивання надлишку первинних антитіл в 0,1 М фосфатному буфері зрізи інкубували 60 хв (37°С) зі вторинними антитілами в розведенні 1:64. В якості вторинних антитіл використано антитіла кроля до повної молекули IgG миші, кон'юговані з FITC (Sigma Chemical, США). Після інкубації зрізи промивали 0,1 М фосфатним буфером и заключали в суміш гліцерину і фосфатного буфера (9:1) для наступної люмінесцентної мікроскопії. Для опрацювання зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

У контрольних щурів після ішемії-реперфузії головного мозку зріс як сумарний уміст білка PCNA, так і його концентрація у великих, середніх та малих тимоцитах кіркової зони. Це можна розцінити як посилення мітотичних процесів у даних клітинах тимуса, що підтверджується і зростанням у залозі тварин даної експериментальної групи сумарної щільності розташування PCNA<sup>+</sup>-тимоцитів, яке відбулося, переважно, за рахунок середніх лімфоцитів.

ЦД, судячи зі зростання вмісту білка PCNA, посилив проліферативні процеси в лімфобластах, великих та середніх тимоцитах кіркової зони, проте в малих тимоцитах, найбільш зрілих та функціонально активних, концентрація PCNA знизилася. Однак, незважаючи на те, що сумарна щільність PCNA<sup>+</sup>-тимоцитів у щурів із ЦД зросла, щільність PCNA<sup>+</sup>-лімфобластів, великих та середніх тимоцитів достовірно знизилася. Зростання сумарної кількості відбулося суто за рахунок малих тимоцитів, однак якщо брати до уваги, що вміст білка PCNA у клітинах цього класу знизився, у цілому, активність проліферативних процесів також зменшується. Підвищення ж сумарної щільності PCNA<sup>+</sup>-тимоцитів можна розглядати як компенсаторну реакцію залози на пригнічення мітотичних процесів.

У тимусі тварин із ЦД після ішемії-реперфузії головного мозку в лімфобластах і великих тимоцитах знизився сумарний уміст та концентрація білка PCNA, що в цілому говорить про пригнічення проліферативних процесів. Сумарна щільність PCNA<sup>+</sup>-тимоцитів та щільність PCNA<sup>+</sup>-малих клітин у тварин даної групи знижується, однак щільність PCNA<sup>+</sup>-лімфобластів, великих та середніх тимоцитів зростає. Можна думати, що пригнічення експресії білка PCNA у всіх класах тимоцитів компенсується зростанням їх щільності, однак на етапі досягнення зрілості кількість проліферуючих тимоцитів різко зменшується. У мозковій зоні тимуса контрольних тварин після ішемії-реперфузії головного мозку в усіх класах тимоцитів сумарний уміст та концентрація білка PCNA зросли, що узгоджується зі зростанням як сумарної щільності PCNA<sup>+</sup> тимоцитів, так і всіх класів клітин, за винятком малих, і свідчить про посилення їх проліферативної активності. Практично такі ж зміни вмісту білка PCNA виявлено в даній зоні щурів із ЦД. Аналіз структури класів тимоцитів у тварин даної групи показав зниження кількості малих PCNA<sup>+</sup>-тимоцитів при одночасному зростанні числа малих та середніх клітин, яке, однак, не запобігало зниженню сумарної кількості PCNA<sup>+</sup>-лімфоцитів. Отже, ситуація в цій зоні залози за умов ЦД дещо протилежна тій, яка у тварин даної експериментальної групи мала місце в кірковій зоні – тут зниження загальної кількості проліферуючих тимоцитів певним чином нівелюється посиленням експресії білка PCNA в усіх класах клітин. Ішемія-реперфузія мозку на тлі ЦД сумарну кількість PCNA<sup>+</sup>-тимоцитів не змінює, однак суттєво знижує кількість малих PCNA<sup>+</sup>-тимоцитів. Хоча при цьому зростає кількість усіх інших PCNA<sup>+</sup>-класів клітин, проте експресія білка PCNA в усіх класах тимоцитів знижується.

Отже, сумарна оцінка даних при поєднанні ЦД та ішемії-реперфузії мозку дозволяє говорити про пригнічення проліферативної активності тимоцитів, особливо зрілих, функціонально активних.

**Rohovyy Yu.Ye., Ariychuk O.I.**

**THE CONDITION OF GLOMERULAR-TUBULAR AND TUBULAR-TUBULAR BALANCE IN THE TERMS OF NEPHROLITHIASIS WITH CONCREMENTS OF 0.6 - 1 CM IN SIZE OF THE UPPER, MIDDLE CALYX AND UPPER THIRD PART OF URETER**

*Department of pathological physiology  
Higher State Educational Institution of Ukraine  
"Bukovinian State Medical University"*

Nephrolithiasis as the most common urological disease is characterized by an early frequent relapses, acquires social character, due to the fact that the given patients constitute 30 - 45% of all urological patients, in comparison with Europe where the disease is found in 2% of the population.

The aim of research is to find out the condition of glomerular-tubular and tubular-tubular balance in the terms of development of nephrolithiasis in patients with concrement of 0.6 - 1.0 cm in size of the upper third part of ureter, and upper and middle calyx. The study involved 30 patients with nephrolithiasis, 10 patients constituted the controlling group. Renal function was investigated under the terms of water load. Patients consumed tap water heated to the temperature of 37°C in the amount of 2% of body weight. The amount of diuresis (V) was evaluated to 1 litre/2h with 1.72 m<sup>2</sup> of the body surface. After the water load which was aimed to obtain plasma, the blood from the vein was collected in heparinized tubes. The concentration of the creatinine in plasma and urine was determined by the reaction with picric acid, sodium and potassium ions where the method of photometry flame on FPL-1 was used, while the concentration of protein was determined by the method of sulfosalicylic acid. The indices of their urinary excretion were later calculated. Glomerular filtration velocity (C<sub>cr</sub>) was estimated by endogenous creatinine clearance. Relative reabsorption of water (RH<sub>2</sub>O%) was estimated by the formula:  $RH_2O\% = (C_{cr} - V) / C_{cr} \times 100\%$ . Absolute reabsorption