



Печінка при пальпації була ущільнена, гладка, часто напруженна. Збільшення розмірів селезінки відзначалося у 11,11% дітей. При аускультації легень жорстке дихання визначалося у 181 (49,05%) хворих, ослаблене дихання – у 45 (12,19%) хворих і у 54 (14,63%) визначалися сухі хрипи.

При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини у 61,3% хворих зі скаргами на біль у правому підребер'ї виявлені ознаки хронічного холециститу, у 42,9% хворих – гепатохолециститу, холецистопанкреатиту, гепатиту. У 20 (5,42%) хворих виявлена спленомегалія і в одного – ознаки гастродуоденіту. При проведенні фіброгастродуоденоскопії у 43 (11,65%) хворих виявлені ознаки гастродуоденопатії.

Легеневий синдром відмічався у 48,27% хворих. На фоні субфебрильної температури, рідше фебрильної, у хворих відмічалися кашель, ялуха, біль у грудній клітці. Рентгенологічно у 50,94% хворих визначалося посилення легеневого рисунка за рахунок периваскулярних і перибронхіальних ущільнень, інфільтративні зміни. Гепатобіліарний синдром виявлений у 69,34% хворих на токсокароз, а у 11,11% хворих поєднувався зі збільшенням селезінки. У 72,37% хворих спостерігалися неврологічні порушення різного ступеня вираженості, які клінічно проявлялися у вигляді головного болю, що виникав частіше до кінця дня і/або після перенапруження, підвищеної втомленості й дратівливості. У 41,7% хворих виявлено синдром вегетосудинної дистонії, який виражався в порушенні вегетативної регуляції і вегетативної нестійкості, що свідчить про зниження пристосувальних можливостей хворих.

При проведенні реоенцефалографії часто відзначалася склонність до підвищення судинного тонусу, переважно в вертебро-базиллярному басейні, порушення венозного відтоку, венозне повнокр'я головного мозку. Уся симптоматика при токсокарозі з часом призводила до розладів в емоційній сфері, тобто, до емоційних порушень вторинного характеру. Зміни в емоційній сфері виявлялися в різній формі неврастенічного синдрому (астено-депресивного, астено-фобічного, астено-іпохондричного), а також істеричним синдромом і невротичними реакціями.

Серед лабораторних показників у хворих на токсокароз найчастіше відзначалися еозинофілія (100%), лейкоцитоз (80,30-93,33%), прискорена ШОЕ (90,37-96,70%), анемія (80,51-87,88%), гіпергамаглобулінемія (93,50-100,00%), гіпоальбумінемія (76,62-97,04%). Аналогічні клініко-лабораторні дослідження проведені у дітей віком від 1 до 14 років без токсокарозу, що знаходилися на обстеженні та лікуванні в соматичному відділенні обласної клінічної дитячої лікарні.

Порівняльний аналіз частоти основних клінічних проявів показав, що у дітей з токсокарозом рецидивуюча гарячка, легеневий синдром, лімфаденопатія зустрічалися в 2,5 рази частіше, ніж у дітей без токсокарозу ($P<0,01$). Абдомінальний синдром, неврологічні порушення, гепатомегалія, шкірні прояви також частіше спостерігалися у хворих на токсокароз, ніж у дітей без токсокарозу, але всього в 1,2-1,3 рази частіше. Аналіз результатів обстеження дітей з токсокарозом і без токсокарозу віком від 1 до 14 років показав, що зміни клініко-лабораторних показників у хворих на токсокароз різноманітні і неспецифічні, що узгоджується з літературними даними.

Кривчанська М.І.

УЧАСТЬ МЕЛАТОНІНУ ТА ПРОПРАНОЛОЛУ В ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНІЙ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ СТАНДАРТНОГО РЕЖИМУ ОСВІТЛЕННЯ

Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки

Буковинський державний медичний університет

Ендогенна регуляція продукції синтезу мелатоніну (МТ) здійснюється супрахіазматичними адрами, а зовнішня їх корекція – фотoperіодом. Відхилення від норми призводять до розвитку десинхронозу. Хоча десинхроноз не є патологічним процесом, він викликає певні хворобливі стани. МТ у таких випадках виступає як синхронізатор біологічних ритмів, месенджер ендогенних ритмів по відношенню до ритмів навколошнього середовища. Синтез даного гормону здійснюється шишкоподібною залозою і в тій чи іншій мірі нормалізує функціонування низки фізіологічних процесів в організмі.

Наши дослідження показали виникнення хроноритмологічних порушень діяльності такого важливого органа, як нирки, за умов уведення β -блокатора – пропранололу. Дія МТ (0,5 мг/кг) за умов стандартного освітлення (12.00С:12.00Т) на тлі уведення пропранололу в дозі 2,5 мг/кг маси тіла викликала зміни в іонорегулювальної функції нирок, що характеризувалося гіпернатріємією, яка була меншою за дані контролю, проте меншою, ніж у групі тварин, які отримували лише пропранолол без уведення МТ. Реєстрували зростання концентрації іонів натрію у сечі та його екскреції упродовж доби порівняно з попередньою групою. Мезор ритму концентрації катіона в сечі становив $1,1 \pm 0,04$ ммоль/л з широтою $9,4 \pm 2,99\%$.

Зростання концентрації іонів натрію в пазузі викликало підвищення його фільтраційного заряду, середній за добу рівень склав $10,4 \pm 0,82$ мкмоль/хв/100 г, амплітуда ритму не перевищувала $24,1 \pm 2,13\%$. Відмічено відповідні зміни абсолютної реабсорбції катіона. Акрофазу фіксували о 24.00, батифазу – о 08.00 год.

Уведення дослідним тваринам МТ на тлі дії пропранололу призвело до зростання проксимального транспорту іонів натрію на 33% порівняно з дослідною групою, яка не отримувала зазначеній індол. Відбулися фазові зміни структури ритму, найвищий рівень реєстрували о 24.00 год, найнижчий о 08.00 год, що співпадає з ритмом секреції ендогенного МТ. Середньодобовий рівень сягав



95-а підсумкова наукова конференція професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)

$1,2 \pm 0,11$ ммоль/2год/100 г, амплітуда ритму – $26,1 \pm 2,23\%$.

Дистальний транспорт іонів натрію після уведення МТ зрос на 15%, проте залишався нижчим щодо ін tactих тварин на 36%. Акрофазу реєстрували опівдні, батифазу – о 08.00 год. Мезор ритму склав $99,4 \pm 2,94$ мкмоль/2 год/100 г, амплітуда становила $7,4 \pm 2,46\%$.

Натрій-каліевий коефіцієнт теж зазнавав змін. Він на 53% залишався нижчим за показник в ін tactих тварин, та на 33% зростав щодо величин у групі, яка отримувала лише β-блокатор.

Таким чином, екзогенній МТ (0,5 мг/кг) частково відновлює десинхроноз викликаний змінами іонорегулювальної функції нирок пропранололом.

Пішак В.П.

УЧАСТЬ ЧАСОВИХ ГЕНІВ В ОРГАНІЗАЦІЇ ХРОНОПЕРІОДИКИ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ССАВЦІВ

Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки

Буковинський державний медичний університет

Центральними елементами фотoperіодичної системи у ссавців крім сітківки ока є супрахіазматичні ядра гіпоталамуса, шишкоподібна залоза, субкомісуральний орган, серединне підвищення, спеціалізований орган III шлуночка, судинний орган латеральної пластинки. Очевидно, що до цього причетні і інші структури головного мозку та ін. Ключова роль у нейрохімічних механізмах взаємодії зазначених елементів фотоперіодичної системи належить мелатоніну та його метаболітам. Біохімічні механізми контролю функціонального стану шишкоподібної залози елементами фотоперіодичної системи відбуваються за участі часових генів *Per*, *Clock*, *Bmal*, *Cry*, *dTim* та ін.

Враховуючи відсутність прямих зв'язків між сітківкою ока і шишкоподібною залозою, доведено, що експресія генів у пігментному епітелії сітківки і ретинальних нейронах здійснюється за участі мелатоніну. Останній стимулює експресію шести і пригнічує експресію восьми генів. Ці результати відповідають відомостям про вплив мелатоніну на явища проліферації, апоптозу і адгезії. Очевидно, що дія мелатоніну має тканинно-специфічний характер біологічних ефектів. Останнім часом доведено, що ген NADH дегідрогенази 4 (*mt-Nd4*) розташований у мітохондріях теж експресується мелатоніном. У шишкоподібній залозі виявлена експресія генів, що кодують синтез мелатоніну (*Aa-nat*, *Hiomt*, *Tph*).

Визначено, що відповідна активність часових генів здійснюється шляхом впливу міРНК на подальші синтетичні процеси в цитозолі.

Різноманітні міРНК виконують посередницькі функції між транскрипційними і пост-трансляційними процесами на рівні СХЯ – центрального осцилятора ссавців. При цьому ключову роль виконують два різновиди міРНК – miR-132 і miR-219. Продукція miR-132 є світлозалежною, тоді як синтез miR-219 світлонезалежний. Механізм впливу цих коротких РНК на конкретні мішені хроноперіодизму, зокрема на шишкоподібну залозу, підлягає подальшому вивченю.

Степанчук В.В.

ЦИРКАДІАННІ ХРОНОРИТМИ ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ В БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ НІТРАТНОГО ОТРУЄННЯ

Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки

Буковинський державний медичний університет

Внаслідок дії на людину шкідливих чинників довкілля в неї можуть порушуватися пристосувальні реакції, що призводить до імунопатологічних процесів. У зв'язку з цим вивчення імунотоксичної дії ксенобіотиків, зокрема, нітратів, у хронобіологічному контексті є актуальним питанням сучасної біології та медицини.

Метою даної роботи було дослідження особливостей циркаційних змін імунологічної реактивності організму статевозрілих білих щурів за дії одних з пріоритетних забруднювачів довкілля – нітратів.

Дослідження виконані на 96 статевозрілих нелінійних білих щурах-самцях масою тіла 0,20-0,25 кг. Проведено дві серії експериментів: I серія – визначення показників циркаційних ритмів вмісту імуноглобулінів IgA, IgG, IgM у сироватці крові в ін tactих щурів; II серія – визначення показників циркаційних ритмів вмісту імуноглобулінів у сироватці крові в умовах впливу натрію нітрату. Дослідним групам щурів впродовж 14 діб внутрішньоштунково уводили водний розчин натрію нітрату в дозі 200 мг/кг, контрольним групам – водопровідну воду.

Щурів забивали шляхом декапітації під легким ефірним наркозом о 08.00, 12.00, 16.00, 20.00, 24.00 та 04.00 год. Для досліду використовували сироватку крові, в якій визначали рівень імуноглобулінів IgA, IgG, IgM.

За результатами проведених досліджень встановлено, що показники кількості антитіл, що вивчалися, в ін tactих щурів впродовж доби періодично змінюються. Так, максимальне значення вмісту імуноглобулінів класів IgA та IgM у сироватці крові реєстрували о 12.00 (в цей часовий відрізок він досягав відповідно $0,58 \pm 0,031$ та $1,36 \pm 0,101$ г/л), а кількість IgG – о 16.00 ($3,81 \pm 0,151$ г/л). Батифаза хроноритмів антитіл IgA та IgG припадала на 04.00 й склала відповідно $0,47 \pm 0,044$ та $3,14 \pm 0,142$ г/л, а IgM – на 24.00 ($1,18 \pm 0,124$ г/л). Мезор циркаційних ритмів IgA досягав $0,53 \pm 0,020$ г/л з амплітудою коливань