

REFERENCES

1. Regeda M.S. Inflammatory diseases of the lungs and bronchi : monografia. L'viv 2008: 206.
2. Khvorosinka V.M., Moiseyenko T.A., Zhuravlyova L.V. Faculty therapy. Kharkiv 2003: 52.
3. Regeda M.S. Pneumonia. 3-rd edition. L'viv. Spolom, 2005: 138.
4. Experimental models of acute pneumonias caused by conditional-pathological bacteria and their associations : methodical recommend. Composed by Shlyapnikov V.I., Solodova T.L., Stepanov S.A. et al. Saratov, 1988: 30.
5. Gavrilov V.B., Mishkorudnaya M.I. Spectrophotometric definition of the lipid hydroperoxides level in the blood plasma. *Laboratornaya diagnostika ishemicheskoy bolezni serdtsa*. Kiev, Zdorov'e, 1989: 170-171.
6. Korobeinikova E.N. Modification of lipid peroxidation products definition in reaction with thyobarbituric acid. *Laboratornoye delo* 1989; 7: 8-10.
7. Definition of peroxidase activity in blood. *Metody issledovaniya v profpatologii* [Methods of investigation in prophylactic pathology] edit. by Arkhipova O.G. Moscow. Meditsina, 1988: 153 p.
8. Moin V. M. Simple and specific method of definition of glutathionperoxidase activity in red blood cells. *Laboratornoye delo* 1986; 12: 724-727.

Надійшла 18.10.2012

УДК 616.61-002-019

Ю. Є. Роговий, К. В. Слободян, Л. О. Філіпова

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ІЗ СУЛЕМОВОЮ НЕФРОПАТІЄЮ ПРИ НАВАНТАЖЕННІ 3 % РОЗЧИНОМ ХЛОРИДУ НАТРІЮ ЗА УМОВ БЛОКАДИ НИРКОВИХ ПРОСТАГЛАНДИНІВ ІНДОМЕТАЦИНОМ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

УДК 616.61-002-019

Ю. Е. Роговий, К. В. Слободян, Л. О. Филипова

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ СУЛЕМОВОЙ НЕФРОПАТИИ С НАГРУЗКОЙ 3 % РАСТВОРОМ ХЛОРИДА НАТРИЯ В УСЛОВИЯХ БЛОКАДЫ ПОЧЕЧНЫХ ПРОСТАГЛАНДИНОВ ИНДОМЕТАЦИНОМ

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

В опытах на 40 белых нелинейных половозрелых (1-месячных) крысах-самцах оценка показателей функции почек при сулемовой нефропатии с нагрузкой 3 % раствором хлорида натрия в объеме 5 % от массы тела в условиях блокады продукции почечных простагландинов индометацином показала снижение диуреза, уменьшение степени синдрома потери ионов натрия с мочей на фоне гипернатриемии. Расстройства клубочково-канальцевого баланса характеризовались потерей положительных корреляционных связей относительной реабсорбции воды с клубочковой фильтрацией, фильтрационной фракцией и абсолютной реабсорбцией ионов натрия.

Ключевые слова: сулемовая нефропатия, нагрузка 3 % раствором хлорида натрия, индометацин, половозрелые крысы.

UDC 616.61-002-019

Yu. Ye. Rohovyy, K. V. Slobodian, L. O. Filipova

DISORDERS OF RENAL FUNCTION IN IMMATURE RATS WITH SUBLIMATE NEPHROPATHY AT LOADING BY 3% SODIUM CHLORIDE SOLUTION UNDER CONDITIONS OF RENAL PROSTAGLANDINS BLOCKADE WITH INDOMETHACIN

The Bucovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

The goal of the research is to determine the effect of indometacin blockade of renal prostaglandins on the characteristics of renal function in immature rats with sublimate nephropathy under the 3% solution of sodium chloride loading.

Materials and methods. In experiments on 40 white non-linear immature (1-month old) male rats the estimation of indices of renal function with sublimate nephropathy at loading by 3 % sodium chloride solution in volume of 5% of the body weight under conditions of blockade of renal prostaglandins productions with indomethacin has shown inhibition of diuresis, decrease of sign of the syndrome of sodium ions loss with urine against the background of hypernatremia. Disorders of glomerular-calcic balance were characterized by the loss of positive correlative dependences of relative reabsorption of water with glomerular filtration, filtrative fraction and absolute reabsorption of sodium ions. It has been established that under the condition of 3% solution of sodium chloride loading in case of sublimate nephropathy in mature rats, the polyuric form of acute renal failure develops being conditioned by highest mobilization of the compensatory abilities of prostaglandin E₂, a vasodilator of afferent kidney arteriole and a factor having natriuretic effect in relation to water diuresis order in which the oliguric form of acute renal failure takes place. The block of kidney prostaglandins by indomethacin under such conditions leads to the renal vasospasm and the development of oliguria. At the moment, the analysis of the effect of kidney prostaglandins block by indomethacin on the characteristics of renal functions in immature rats with sublimate nephropathy under the 3% solution of sodium chloride loading has practically been not carried out.



Results. The defined changes in glomerular-tubular balance in immature rats with sublimate nephropathy under the 3% solution of sodium chloride loading to the extent of 5% of body mass under the condition of blocking the production of renal prostaglandins by indomethacin with the loss of positive correlation dependence of the relative water reabsorption on glomerular filtration, filtration fraction and absolute reabsorption of sodium ions, prove the effect of the prostaglandins on the above given processes in immature rats. The decrease of the compensatory abilities as to the development of the syndrome of sodium ions loss in immature rats in experiment leads to the disorders of sodium homeostasis and to the development of hypernatremia.

Key words: sublimate nephropathy, loading by 3% sodium chloride solution, indomethacin, immature rats.

Вступ

Відомо, що за умов навантаження 3 % розчином хлориду натрію за сулемової нефропатії у статевозрілих щурів розвивається поліурична форма гострої ниркової недостатності [3], що зумовлено максимальною мобілізацією компенсаційних можливостей простагландину E_2 [4; 8] як вазодилататора приносної артеріоли нирок і чинника з натрійуретичним механізмом дії щодо режиму водного діурезу, за якого зареєстрована олігурична форма гострої ниркової недостатності [2; 7; 10]. Блокада ниркових простагландинів індометацином за даних умов призводить до спазму судин нирок і розвитку олігурії [3]. Водночас аналіз впливу блокади ниркових простагландинів індометацином на показники функції нирок у статевонезрілих щурів із сулемовою нефропатією при навантаженні розчином 3 % хлориду натрію практично не проводилася.

Мета дослідження — з'ясувати вплив блокади ниркових простагландинів індометацином на показники функції нирок у статевонезрілих щурів із сулемовою нефропатією при навантаженні 3 % розчином хлориду натрію.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти проведено на 40 білих нелінійних статевонезрілих (1-місячних) щурах-самцях масою 0,06–0,08 кг. Функціональний стан нирок вивчали за умов навантаження 3 % розчином хлориду натрію через 24 год розвитку су-

лемової нефропатії (підшкірне введення сулеми дозою 5 мг/кг), для чого досліджуваний розчин при температурі 37 °C об'ємом 5 % від маси тіла за допомогою металевого зонда вводили щурам у шлунок з подальшим збиранням сечі протягом 2 год. Величину діурезу (V) оцінювали в мілілітрах за 2 год на 100 г маси тіла. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації під ефірним наркозом. Кров збирали в пробірки з гепарином. Клубочкову фільтрацію (C_{cr}) оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну, яку розраховували за формулою:

$$C_{cr} = U_{cr} \cdot V / P_{cr},$$

де U_{cr} і P_{cr} — концентрації креатиніну в сечі та плазмі крові відповідно.

Фільтраційну фракцію іонів натрію ($FFNa^+$) оцінювали за формулою:

$$FFNa^+ = C_{cr} \cdot PNa^+.$$

Екскрецію іонів натрію та калію ($EFNa^+$, EFK^+) оцінювали за формулами:

$$EFNa^+ = V \cdot UNa^+, \\ EFK^+ = V \cdot UK^+.$$

Відносну реабсорбцію води (RH_2O %) розраховували за формулою:

$$RH_2O \% = (C_{cr} - V) / C_{cr} \cdot 100 \%.$$

Кліренс іонів натрію (CNa^+) розраховували за формулою:

$$CNa^+ = V \cdot UNa^+ / PNa^+.$$

Відносну реабсорбцію іонів натрію ($RFNa^+$ %) розраховували за формулою:

$$RFNa^+ \% = (1 - V \cdot UNa^+ / C_{cr} \cdot PNa^+) \cdot 100 \%,$$

де PNa^+ — концентрація іонів натрію в плазмі крові; UNa^+ — концентрація іонів натрію в сечі (оцінювали за методом фотометрії полум'я) [1; 6].

Клубочково-каналцевий баланс досліджували шляхом проведення кореляційного аналізу між процесами клубочкової фільтрації, фільтраційної фракції іонів натрію, абсолютної реабсорбції іонів натрію та відносної реабсорбції води [5].

Індометацин як блокатор продукції ниркових простагландинів вводили за допомогою зонда внутрішньошлунково дозою 5 мг/кг на 1 % розчині желатину протягом 3 днів [3].

Статистичну обробку даних проводили на комп'ютері за допомогою програми "Statgraphics", "Excel 7.0" та "Statistica".

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз показників функції нирок у статевонезрілих щурів із сулемовою нефропатією при навантаженні 3 % розчином хлориду натрію об'ємом 5 % від маси тіла за умов блокади продукції ниркових простагландинів індометацином виявив більш високі показники концентрації креатиніну в сечі, відносної реабсорбції води, концентрації іонів натрію в плазмі крові, відносної реабсорбції іонів натрію, концентраційного індексу креатиніну (табл. 1). Водночас за умов блокади продукції ниркових простагландинів індометацином були більш низькими показники діурезу, відносного діурезу, концентрації іонів натрію в сечі та його екскреції, екскреції іонів калію, концентраційного індек-



**Показники функції нирок при сулемовій нефропатії
за умов блокади ниркових простагландинів індометацином
у статевонезрілих щурів при навантаженні 3 % розчином хлориду натрію
об'ємом 5 % від маси тіла зі збиранням сечі протягом 2 год, $x \pm Sx$, $n=10$**

Показник	Введення сулеми, навантаження 3 % розчином хлориду натрію	Введення сулеми, навантаження 3 % розчином хлориду натрію + індометацин
Діурез, мл/2 год · 100 г	2,780±0,236	0,670±0,083; $p<0,001$
Відносний діурез, %	55,620±4,725	13,500±1,668; $p<0,001$
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	77,750±8,261	20,620±5,916; $p<0,001$
Екскреція іонів натрію, мкмоль/2 год · 100 г	215,860±28,349	10,200±1,217; $p<0,001$
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л	21,700±2,051	18,050±1,670
Екскреція іонів калію, мкмоль/2 год · 100 г	59,970±6,810	11,860±1,811; $p<0,001$
Концентрація креатиніну в сечі, ммоль/л	1,950±0,075	3,750±0,351; $p<0,001$
Клубочкова фільтрація, мкл/хв · 100 г	553,70±96,36	341,10±49,55
Відносна реабсорбція води, %	94,800±0,788	98,180±0,267; $p<0,001$
Концентрація іонів натрію в плазмі крові, ммоль/л	144,50±1,48	163,50±3,16; $p<0,001$
Фільтраційна фракція іонів натрію, мкмоль/хв · 100 г	79,730±13,563	55,260±7,486
Екскреторна фракція іонів натрію, мкмоль/хв · 100 г	1,790±0,236	0,085±0,101; $p<0,001$
Відносна реабсорбція іонів натрію, %	97,390±0,319	99,800±0,038
Концентраційний індекс креатиніну, ум. од.	23,190±3,068	66,850±9,587; $p<0,001$
Концентраційний індекс іонів натрію, ум. од.	0,5400±0,0582	0,1290±0,0391; $p<0,001$
Співвідношення концентрацій іонів натрію та іонів калію сечі, ум. од.	3,5840±0,1902	1,1630±0,2617; $p<0,001$
Кліренс іонів натрію, мл/2 год · 100 г	1,500±0,203	0,0630±0,0082; $p<0,001$
Концентрація білка в сечі, мг/мл	0,4690±0,2334	0,9060±0,3021
Екскреція білка, мг/2 год · 100 г	1,4340±0,7703	0,4760±0,1780
Екскреція іонів натрію, нмоль/100 мкл КФ	44,90±5,45	3,760±0,749; $p<0,001$
Екскреція білка, мкг/100 мкл КФ	0,2420±0,1089	0,1420±0,0520
Екскреція креатиніну, мкмоль/2 год · 100 г	5,380±0,443	2,410±0,325; $p<0,001$
Співвідношення екскрецій іонів натрію та креатиніну сечі, ум. од.	40,370±4,289	5,590±1,336; $p<0,001$
Співвідношення екскрецій іонів калію та креатиніну сечі, ум. од.	11,300±1,134	5,310±0,936; $p<0,001$
Співвідношення екскрецій білка та креатиніну сечі, ум. од.	0,2510±0,1255	0,2200±0,0800

Примітка. p — вірогідність різниць порівняно з сулемовою нефропатією за умов навантаження 3 % розчином хлориду натрію; n — кількість спостережень.

су іонів натрію, співвідношення концентрацій іонів натрію та калію сечі, кліренсу іонів натрію, співвідношення екскрецій іонів натрію та калію й креатиніну сечі.

Аналіз клубочково-канальцевого балансу у статевонезрілих щурів із сулемовою нефропатією при навантаженні 3 % розчином хлориду натрію об'ємом 5 % від маси тіла

за умов блокади продукції ниркових простагландинів індометацином виявив втрату позитивних кореляційних залежностей відносно реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, фільтраційною фракцією й абсолютною реабсорбцією іонів натрію.

Навантаження 3 % розчином хлориду натрію при сулемовій нефропатії у статевонезрілих щурів не викликає розвитку поліуричної форми гострої ниркової недостатності за умов блокади ниркових простагландинів індометацином [3], що зумовлене виключенням компенсаційних можливостей простагландину E_2 [4] як вазодилатора приносної артерії нирок і чинника з натрійуретичним механізмом дії. Дані факти підтверджують-

незрілих щурів не викликає розвитку поліуричної форми гострої ниркової недостатності за умов блокади ниркових простагландинів індометацином [3], що зумовлене виключенням компенсаційних можливостей простагландину E_2 [4] як вазодилатора приносної артерії нирок і чинника з натрійуретичним механізмом дії. Дані факти підтверджують-



ся гальмуванням діурезу, відносного діурезу, концентрації іонів натрію в сечі та його екскреції, концентраційного індексу іонів натрію, кліренсу іонів натрію, співвідношення екскрецій іонів натрію та креатиніну сечі.

Зниження компенсаційних можливостей щодо розвитку синдрому втрати іонів натрію за умов досліду у статевонезрілих щурів призводить до порушення гомеостазу іонів натрію з розвитком гіпернатріємії.

Більш низькі значення концентрації й екскреції іонів калію з сечею за умов досліду у статевонезрілих щурів зумовлені менш суттєвим впливом альдостерону [9] на зазначені процеси. Більш високі показники відносної реабсорбції води в умовах досліду зумовлені недостатнім ступенем зрілості натрійуретичних механізмів у тварин молодшої вікової групи. Цим же пояснюються більш високі значення показника відносної реабсорбції іонів натрію. Не виявлені відмінності щодо концентрації й екскреції білка з сечею, зумовлені відсутністю впливу блокади продукції простагландинів на ушкодження проксимального каналця у статевонезрілих тварин за умов досліду.

Встановлені зміни клубочково-каналцевого балансу у статевонезрілих щурів із сулемовою нефропатією при навантаженні 3 % розчином хлориду натрію об'ємом 5 % від маси тіла за умов блокади продукції ниркових простагландинів індометацином із втратою позитивних кореляційних залежностей відносної реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, фільтраційною фракцією й абсолютною реабсорбцією іонів натрію підтверджують факт впливу простагландинів на зазначені процеси у статевонезрілих щурів.

Висновки

1. У дослідах на білих нелінійних статевонезрілих (1-мі-

сячних) щурах-самцях оцінка показників функції нирок із сулемовою нефропатією при навантаженні 3 % розчином хлориду натрію об'ємом 5 % від маси тіла за умов блокади продукції ниркових простагландинів індометацином виявила гальмування діурезу, зменшення проявів синдрому втрати іонів натрію з сечею на фоні гіпернатріємії.

2. Розлади клубочково-каналцевого балансу за умов досліду характеризуються втратою позитивних кореляційних залежностей відносної реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, фільтраційною фракцією й абсолютною реабсорбцією іонів натрію.

Перспективи подальших досліджень. Проведення багатофакторного регресійного аналізу взаємозв'язків між показниками функції нирок у статевозрілих і статевонезрілих щурів із сулемовою нефропатією при навантаженні 3 % розчином хлориду натрію об'ємом 5 % від маси тіла за умов блокади продукції ниркових простагландинів індометацином.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойчук Т. М. Патолофізіологія гепаторенального синдрому при гемічній гіпоксії / Т. М. Бойчук, Ю. Є. Роговий, Г. Б. Попович. – Чернівці : Медичний університет, 2012. – 192 с.

2. Гоженко А. И. Возрастные особенности осморегулирующей функции почек белых крыс / А. И. Гоженко, С. И. Долوماتов, Л. В. Романив // Нефрология. – 2003. – Т. 7, № 2. – С. 82–85.

3. Кухарчук О. Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : 14.03.05 / О. Л. Кухарчук ; Буковинська держ. мед. академія. – Одеса, 1996. – 36 с.

4. Кухарчук О. Л. Простагландини нирок та нефрологічна патологія / О. Л. Кухарчук // Простагландини. – Чернівці : Медінститут, 1997. – С. 38–42.

5. Роговий Ю. Є. Патолофізіологія гепаторенального синдрому на поліуричній стадії сулемової нефропатії / Ю. Є. Роговий, О. В. Злотар, Л. О. Філіпова. – Чернівці : Медичний університет, 2012. – 197 с.

6. Слободян К. В. Роль простагландину E₂ у виділенні осмотично концентрованої сечі за умов навантаження 3 % розчином натрію хлориду інтактних статевозрілих щурів / К. В. Слободян // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Т. 12, № 3. – С. 77–80.

7. Cogan M. G. Angiotensin II: a powerful controller of sodium transport in the early proximal tubule / M. G. Cogan // Hypertension. – 1990. – Vol. 15, N 5. – P. 451–458.

8. Glodny B. The vasodepressor function of the kidney: Prostaglandin E₂ is not the principal vasodepressor lipid of the renal medulla / B. Glodny // Acta physiol. Scand. – 2006. – N 3. – P. 419–429.

9. Jucknevicus I. Effect of aldosterone on renal transforming growth factor-beta / I. Jucknevicus, Y. Segal, S. Kren [at al.] // Am. J. Physiol. – 2004. – Vol. 286, N 6. – P. 1059–1062.

10. Wong P. S. K. The action of angiotensin II on the intracellular sodium content of suspensions of rat proximal tubules / P. S. K. Wong, E. J. Johns // J. Physiol. – 1996. – Vol. 497, N 1. – P. 219–227.

REFERENCES

1. Boychuk T.M., Rohoyi Yu.Ye., Popovych G.B. Pathological physiology of hepatorenal syndrome under the blood hypoxia. Chernivtsi, Meduniversytet, 2012. 192 p.

2. Gozhenko A.I., Dolomatov S.I., Romaniv L.V. Age peculiarities of the liver osmoregulating function in white rats. *Nephrology* 2003; 7(2): 82-85.

3. Kukharchuk O.L. Pathogenetic role and methods of correction of integrative disorders in hormonal-messenger systems of sodium homeostasis regulation under the kidneys' pathology: avtoref. dis. MD: 14.03.05. Bukovinian State Medical Academy. Odessa, 1996. 36 p.

4. Kukharchuk O.L. Kidneys' prostaglandins and renal pathology // Prostaglandins. – Chernivtsi: Medinstytut, 1997: 38-42.

5. Rohoyi Yu.Ye. Zlotar O.V., Filipova L.O. Pathophysiology of hepatorenal syndrome on the polyuric stage of sublimite nephropathy. Chernivtsi, Medical University, 2012. 197 p.



6. Slobodian K.V. The role of prostaglandin E₂ in excretion of osmotically concentrated urine under the 3 % solution of sodium chloride loading in intact mature rats. *Bukovinian Medical Herald* 2008; 12(3): 77-80.

7. Cogan M.G. Angiotensin II: a powerful controller of sodium transport

in the early proximal tubule. *Hypertension* 1990; 15(5): 451-458.

8. Glodny B. The vasodepressor function of the kidney: Prostaglandin E₂ is not the principal vasodepressor lipid of the renal medulla. *Acta physiol. Scand.* 2006; 3: 419-429.

9. Jucknevicus I., Segal Y., Kren S. et al. Effect of aldosterone on renal transforming growth factor-beta. *Am. J. Physiol.* 2004; 286(6): 1059-1062.

10. Wong P.S.K. The action of angiotensin II on the intracellular sodium content of suspensions of rat proximal tubules. *J. Physiol.* 1996; 497(1): 219-227.

Надійшла 4.10.2012

УДК 616.37-002-036.11

В. О. Полясний

СТИМУЛЬОВАНА ЛІПОПОЛІСАХАРИДОМ АКТИВНІСТЬ ЛІМФОЦИТІВ КРОВІ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ КЕТОГЕННОЇ ДІЄТИ У КІНДЛІНГОВИХ ЩУРІВ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.37-002-036.11

В. А. Полясний

СТИМУЛИРОВАННАЯ ЛИПОПОЛИСАХАРИДОМ АКТИВНОСТЬ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ПРИ УСЛОВИИ ПРИМЕНЕНИЯ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ У КИНДЛИНГОВЫХ КРЫС

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Через 4 нед. с момента воспроизведения коразолового киндлинга у крыс наблюдается увеличение выраженности реакции бластной трансформации, вызванной бактериальным липополисахаридом. Содержание киндлинговых крыс на кетогенной диете (80 % липидов, а также 3,3 % углеводов и 16,7 % белков) вызвало уменьшение выраженности стимулированной бактериальным липополисахаридом пролиферативной активности лимфоцитов.

Ключевые слова: эпилептический синдром, киндлинг, реакция бласттрансформации лимфоцитов, кетогенная диета.

UDC 616.37-002-036.11

V. O. Polyasny

LIPOPOLYSACCHARIDE STIMULATED LYMPHOCYTE ACTIVITY UNDER CONDITIONS OF KETOGENIC DIET USAGE IN KINDLED RATS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Objective. To investigate the blast-transforming lymphocyte reaction in postponed period of corazol kindling in rats and peculiarities of that reaction under conditions of ketogenic diet usage.

Materials and methods. In ficoll-verographin gradient of density the mononuclear cells have been collected, which have been primed with lipopolysaccharide (LPS) *E. coli*. The index of activation of lymphocytes (IAL) was calculated in accordance to equation: $IAL = O/K$, where O-blast cells (in %) in samples, which contained both activated by LPS monocytes and phytohemagglutinin (PhHA) stimulated lymphocytes; K-blast cells in samples, which contained intact monocytes and PhHA-stimulated lymphocytes. IAL was determined in blood of corazol-kindled rats in two and four weeks of their being on ketogenic diet (KD) (80% lipids, 3.3% carbohydrates and 16.7% proteins).

Results. Incubation of lymphocytes with LPS during 1,5 h was followed by the increase of blast cells, and their number in control was (59.5±4.7)%, while in kindled rats — 83.7%. IAL was 1.47 and 5.13 correspondently (P<0.05). The number of blast cells in rats, which have been given KD during two weeks was 45.3%, while in kindled rats it was 62.4%. IAL was equal to 0.76 and 1.66 correspondently (P<0.05). Those indices were significantly less when compared with groups of kindled rats, which were not given KD (P<0.05). Maintenance of rats on KD during four weeks was followed the net decrease of blast cells in control and experimental groups up to 41.2 and 48.5%. IAL was also reduced up to 0.7 and 0.95 (P>0.05).

Conclusions. The heightening of LPS-induced blast transformation of lymphocytes is observed in postponed period of kindling and this effect is blocked by KD.

Key words: epileptic syndrome, kindling, blast transformation of lymphocytes, ketogenic diet.

Вступ

Установлено взаємну залежність проявів хронічного епілептогенезу та стану імунологічної реактивності [3]. Зокре-

ма той факт, що виникнення та розвиток кіндлінгового синдрому відбувається за умов підвищення рівня прозапальних цитокінів крові — фактора некрозу пухлин альфа (ФНП-альфа)

й інтерлейкіну 1 бета (ІЛ-1-бета) [3]. Указані цитокіни опосередковують широкий спектр змін в організмі при розвитку запального процесу, продукуються в основному моноцити

