



Таким чином, дослідження захисного впливу мелатоніну за умов уведення солей свинцю та алюмінію на екскреторну та кислотнорегулювальну функції нирок у статевозрілих і статевонезрілих щурів показав, що досліджуваний гормон є більш ефективним у статевозрілих щурів по відношенню до статевонезрілих тварин, що виявляється у зростанні діурезу, зменшенні екскреції білка, збільшенні екскреції кислот, що титруються у статевозрілих щурів за відсутності даних ефектів у статевонезрілих тварин.

**Кривчанська М.І.**

### **ПОЗИТИВНИЙ ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ У ПІДТРИМАННІ АКТИВНОСТІ ПРЕСОРНИХ СИСТЕМ**

*Кафедра медичної біології та генетики*

*Вищого державного навчального закладу України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Мелатонін (МТ) – основний гормон епіфізу, регулятор біологічних ритмів; ритм продукції МТ регулюється світловим режимом, температурою навколишнього середовища, а також електромагнітним полем Землі тощо; функції МТ різнопланові. В експериментах на тваринах з моделювання артеріальної гіпертензії спостерігається антигіпертензивна дія МТ. Реєстрували зменшення посередньо підвищеної плазмової концентрації норадреналіну. У зв'язку з цим, вважають, що однією з причин зниження артеріального тиску може бути обмеження вазопресорного симпатичного впливу на судини, у тому числі через зниження чутливості постсинаптичних альфа-адренорецепторів. Окрім очевидної прямої дії на гладеньку мускулатуру судин, ймовірна можливість опосередкованого впливу МТ через обмеження симпатичного вазоконстрикторного контролю. І насправді, короткий фотоперіод й уведення екзогенного гормону чітко знижували симпатикотонію, а *in vitro* МТ гальмував контрактильну відповідь на аплікацію норадреналіну.

Для забезпечення утворення первинної сечі необхідне підтримання фільтраційного тиску на рівні 70-90 мм рт. ст., якщо він знижується, то порушується фільтрація, що загрожує отруєнням організму кінцевими продуктами азотистого обміну. Тому тиск у ниркових судинах чітко регулюється. Причому не тільки на місцевому, але й на організмовому рівні, шляхом підтримки системного артеріального тиску. Механізми регуляції – нейроендокринні, й серед них найбільше значення має діяльність юкстагломерулярного апарату (ЮГА). Цей апарат виробляє фермент із гормоноподібною дією – ренін, що необхідний для утворення ангіотензину II – потужної судинозвужувальної речовини. Водночас ангіотензин II стимулює вироблення альдостерону, а він, у свою чергу, затримує натрій і воду, що також підвищує системний тиск.

Активність ренін-ангіотензинової системи регулюється величиною продукції реніну, ангіотензиногену і ангіотензин-перетворювального фермента. Однією зі складових цієї системи є ренін-протеолітичний фермент, який продукується ЮГА нирок, що розташований вздовж кінцевої частини аферентних (приносних) артеріол ниркового клубочка. Ренін також стимулює продукцію альдостерону у клубочковій зоні кори надниркових залоз, що підсилює реабсорбцію натрію й води в дистальних каналах і збірних трубках. Це призводить до збільшення обсягу циркулюючої крові й, в остаточному підсумку, до підвищення артеріального тиску. Вплив реніну можна пригнічувати багатьма способами. Інгібітори синтезу простагландинів, такі як,  $\beta$ -адреноблокатори, зокрема пропранолол, можуть знижувати секрецію реніну.

Ренін – продукт гена *REN*, складається з 340 амінокислотних залишків, впливає на ангіотензиноген (продукт гена *AGT*), перетворює його у фізіологічно неактивний рецептор декапептид ангіотензин I (продукт гена *AGTRI*). Цей пептид, у свою чергу, є субстратом для ангіотензинперетворювального фермента (продукт гена *ACE*), який конвертує розщеплення ангіотензину I в рецептор октапептиду ангіотензину II (продукт гена *AGTR II*). Ангіотензин II є біологічно активною речовиною ренін-ангіотензинової системи і через ангіотензинові рецептори клітин викликає звуження судин і підвищує артеріальний тиск і тим самим є складовою патогенезу артеріальної гіпертензії, збільшує периферичний судинний опір, а також спричиняє гіпертрофію лівого шлуночка при гіпертонії.

Ренін розриває в молекулі ангіотензиногену пептидний зв'язок, що сформований двома залишками лейцину. Викликаний при цьому гідроліз у молекулі ангіотензиногену каталізує початковий етап і є ключовим у модуляції РААС. При цьому вивільняється біологічно неактивний декапептид – ангіотензин I (АТ I). Ген судинного ангіотензинового рецептора I-го типу розташований на хромосомі 3q21– q 25. Описано 16 його поліморфних станів.

Серією досліджень співробітників БДМУ показано позитивний вплив МТ на систему NO у підтриманні нормального рівня активності пресорних систем – адренергічної і ренін-ангіотензинової. З'ясовано, що хронічне інгібування NO-синтази і, відповідно, зменшення продукції NO призводить у щурів до активації цих пресорних систем, що проявляється підвищенням у крові рівня норадреналіну, адреналіну, реніну і розвитком стійкої гіпертензії, уведення екзогенного МТ у фізіологічній дозі призводить до протилежних явищ.

**Ломакіна Ю.В.**

### **ДЕСИНХРОНОЗ ФУНКЦІЙ НИРОК ЗА УМОВИ СВІТЛОВОЇ ДЕПРИВАЦІЇ**

*Кафедра медичної біології та генетики*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Не дивлячись на значну кількість наукових робіт, присвячених вивченню молекулярно-біохімічних процесів, які забезпечують участь нирки в компенсації відхилень кислотно-лужної рівноваги, практично не



досліджена динаміка функцій нирок паралельно зі змінами функціональних процесів в нефроні під кутом зору хронобіологічних проблем.

Моделювання тваринам гіпофункції шишкоподібної залози (семидобове утримування шурів за умов постійного освітлення) віддзеркалилося порушенням хроноритмічної впорядкованості екскреторної, іонорегулювальної та кислоторегулювальної функцій нирок. Зокрема, хроноритм діурезу втрачав синусоїдальний характер і набував двофазної структури. Акрофаза ритму змішувалася з 24.00 на 08.00 год. При цьому спостерігали зниження як мезору ритму сечовиділення на 23 %, який склав  $1,4 \pm 0,13$  мкл/хв/100г, так і його амплітуди щодо показників інтактних тварин. На фоні світлового стресу дезорганізація фільтраційної спроможності нирок спричинила зростання швидкості клубочкової фільтрації у всі періоди доби щодо величин інтактних шурів. Хроноритм швидкості клубочкової фільтрації відрізнявся антифазним характером щодо контрольних хронограм з акрофазаю о 16.00 год, а батифазаю – о 24.00 год. За таких умов експерименту середньодобовий рівень й амплітуда ритму вірогідно вищі, ніж у тварин, які перебували за стандартного світлового режиму.

У тварин з гіпофункцією епіфіза мозку базисний рівень хроноритму відносної реабсорбції води вірогідно зростає порівняно з контролем. Такий рівень ультрафільтрації істотно не змінював концентрацію креатиніну в плазмі крові впродовж доби, яка залишалася подібною до такої в інтактних шурів. Однак виявлено зміщення акрофази ритму з 20.00 на 16.00 год, а батифази, навпаки, – з 16.00 на 20.00 год. В основі десинхронізації функцій нирок лежать зміни обміну іонів калію. Рівновага цього катіона забезпечується точною регуляцією позаклітинного розподілу й виділення іонів нирками, ритм якої особливо стійкий.

Упродовж досліджуваних інтервалів динаміка виділення іонів калію набувала однофазної структури. Мезор і амплітуда ритму вірогідно відрізнялися від контролю, а також спостерігали зміщення акрофази з 24.00 на 20.00 год. Беручи до уваги, що іони калію реабсорбуються в проксимальному каналці, а виділення із сечею залежить від його секреції клітинами дистального звивистого каналця та збірних трубок, можна припустити, що вірогідне підвищення концентрації іонів калію в сечі та його екскреції за умов постійного освітлення відбуваються через порушення центральної регуляції функцій нирок, ефекторні механізми якої знаходяться на рівні каналцевого відділу нефрона.

**Тимчук К.Ю., Волошин В.Л.**

#### **ЧЛЕНИСТОНОГІ ЯК МЕХАНІЧНІ ПЕРЕНОСНИКИ УМОВНО-ПАТОГЕННИХ БАКТЕРІЙ**

*Кафедра медичної біології та генетики*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Останнім часом, згідно з даними ВООЗ, значно зростає негативний вплив бактерій на стан здоров'я людей, що може сприяти розвитку патологічних змін в організмі, які можуть спричинити виникнення різних інфекційних захворювань. Нормальна мікрофлора людського організму бере участь у всіх біологічних і хімічних процесах, відіграє значну роль у розвитку окремих органів і систем, доповнює імунну систему та ін. При порушенні нормальної мікрофлори, як наслідок впливу різних видів бактерій, може розвинутися дисбаланс, який спричиняє виникнення різних інфекційних процесів.

Дослідження показують, що в більшості випадків інфекційні ускладнення спричиняють бактерії, які здатні прикріплюватися до поверхні та утворювати полімікробні товариства, відомі як біоплівки. Вони мають здатність ускладнювати інфекційний процес в організмі людини та пролонгувати перебіг основного захворювання, що може підвищувати рівень летальності. Здатність мікроорганізмів існувати у складі біоплівок створює великі труднощі, тому що при цьому значно підвищується стійкість бактерій до антибактеріальних і дезінфікуючих засобів, впливу несприятливих факторів середовища (таких як низьких або високих значень рН, високої осмотичної сили, а також дії імунного захисту організму господаря). Утворення бактеріальних біоплівок на імплантованому обладнанні (наприклад, катетерах, штучних клапанах серця, лінзах тощо) спричиняє розвиток низьких важких хронічних захворювань, які ускладнюють лікування.

Оскільки, продовольча сировина та харчові продукти тваринного походження можуть небезпечно впливати на споживача при недотриманні санітарно-гігієнічних умов. З метою контролю санітарно-епідеміологічного стану приміщень одного із птахівничих господарств м. Чернівці, було проведено мікробіологічні дослідження для виявлення бактерій на покриттях членистоногих які населяють пташники. Ідентифіковано такі умовно-патогенні організми: *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*. Виявлено умовно-патогенні бактерії більшість з яких мають властивість до утворення біоплівок.

В наслідок цього виникає загроза у розповсюдженні та поширенні всіх видів бактерій які ідентифіковані. Тому, є потреба у більш досконалому проведенні санітарної обробки об'єктів птахівництва та санітарно-мікробіологічному контролі безпеки м'яса птиці на відповідність ветеринарно-санітарним вимогам.