

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – І**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Ташук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



шляхом 1-годинної іммобілізації тварин у пластикових клітках-пеналах. Гіпофункція шишкоподібної залози моделювалась шляхом утримування тварин в умовах цілодобового освітлення в 500 люкс.

Вивчаючи гістологічні препарати печінки було відмічено, що в структурах органа дослідної групи у порівнянні з контрольною, спостерігалось паретичне розширення капілярів синусоїдного типу та центральних вен. У більшості випадків відмічалось повноціннє судин з явищами стазу та сладжу, спостерігалася вогнищева десквамація ендотелію, візуалізувалися клітини Фон-Купфера з ознаками руйнування. Кількість світлих гепатоцитів на периферії часточок збільшувалася та зменшувалася кількість темних. У більшості гепатоцитів ознаки дистрофічних та некробіотичних змін, явища зернистої, гідропічної та жирової дистрофії. Відмічено перивазальний набряк та скupчення лімфоцитів, макрофагів та нейтрофілів навколо деяких судин.

На підставі отриманих результатів, можна зробити наступні висновки, що поєднана дія солей алюмінію, свинцю та іммобілізаційного стресу на фоні гіпофункції шишкоподібної залози призводить до структурної перебудови тканин печінки, як наслідок зменшення стійкості до дії шкідливих факторів та порушення функціональної спроможності органа.

### СЕКЦІЯ 3 НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Гордієнко В.В.

#### ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВИХ БІЮРІТМІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ПЛАЗМІ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ТА ЗМІНИ ЇХ ЗА ТРИВАЛОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ НІЗЬКИХ ДОЗ КАДМІЮ ХЛОРИДУ

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенблата

Буковинський державний медичний університет

Із наукових публікацій відомо, що кадмій, як один із глобальних забруднювачів довкілля, провокує патологічні зміни в організмі, в основі яких лежать процеси активації вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів і білків, так званий «оксидативний стрес». Вікові особливості перебігу біохімічних процесів при цьому, здебільшого, досліджено за дії високих та смертельних доз екотоксиканта, а не на рівні низьких підпорогових та порогових, які близькі до реальних умов перебування населення.

Метою даного дослідження стало з'ясування вікових особливостей хроноритмологічної організації процесів вільнорадикального окиснення білків у плазмі крові тварин та їх перебудова за тривалої дії низьких доз кадмію хлориду.

Експериментальна робота виконана на нелінійних щурах - самцях двох вікових груп – статевонезрілих (5-6 тижнів) і дорослих статевозрілих (16-17 тижнів). Інтоксикацію моделювали щоденним, впродовж 30 діб, уведенням у шлунок через зонд кадмію хлорид в дозі 0,03 мг/кг, що становить  $3 \times 10^{-3}$  DL<sub>50</sub>. Вміст у плазмі крові окисномодифікованих білків (ОМБ) у інтактних та інтоксикованих кадмієм статевонезрілих (СН3) і статевозрілих (С3) тварин визначали на 30 добу експерименту через кожні 4 год (10.00, 14.00, 18.00, 22.00, 02.00, 06.00). Разом у 4 серіях дослідів задіяно було 80 тварин.

Проведені дослідження засвідчили, що процеси окиснення білків відбуваються і в організмі інтактних тварин. Причому, рівень ОМБ у плазмі крові СН3 на 13% виявився вищим, ніж у С3 тварин. Хронограма вмісту ОМБ у плазмі крові СН3 тварин характеризувалася низькою амплітудою коливань біоритму відносно мезора і суттєво не змінювалась впродовж доби. У С3 тварин окиснювальні процеси білків менш активні, однак амплітуда коливань циркадіанного хроноритму вмісту ОМБ у плазмі крові в 3,3 раза вища, ніж у СН3 тварин. Найнижчий рівень вмісту ОМБ (батифаза) у дорослих тварин спостерігалась у період з 02.00 год ночі до 06.00 год ранку. На тлі тривалого (30 діб) надходження в організм тварин кадмію хлориду в дозах малої інтенсивності спостерігалася перебудова біоритмів вмісту ОМБ у плазмі крові. Хоча в СН3 тварин мезор ОМБ суттєво не змінився, однак відбулася зміна архітектоніки хроноритму. Так, у нічний період доби (24.00 – 06.00) інтенсивність ОМБ зменшилася в середньому на 17%, а амплітуда біоритму зросла вдвічі, що свідчить про адаптаційну реакцію організму на тривале надходження низьких доз токсиканту. У С3 інтенсивність вільнорадикального окиснення білків зросла порівняно з контролючими тваринами на 22,2 %, відбулися зміни в амплітуді та акрофазі біоритму.

Таким чином, перебіг біохімічних процесів в організмі щура має циркадіанну періодичність та вікові особливості. Підвищення рівня ОМБ у плазмі крові та явища десинхронозу свідчать про активацію прооксидантних чинників в організмі СН3 і С3 тварин за умов тривалого надходження низьких доз кадмію хлориду.

Мислицький В.Ф.,\* Ткачук С.С.\*\*

#### ЕФЕКТИ КАРОТИДНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ НА СТАН КАТЕХОЛАМІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ КІРКОВИХ ТА ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ СТРУКТУР МОЗКУ В СТАРИХ ЩУРІВ

Кафедра патофізіології\*

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенблата\*\*

Буковинський державний медичний університет

Серед чинників, які відіграють важливу роль у патогенезі ішемічного пошкодження мозку (надлишкове вивільнення збудливих амінокислот (глутамат, аспартат), підвищення внутрішньоклітинної концентрації Ca<sup>2+</sup>,

оксидативний стрес тощо) є порушення його нейрохімічної картини. Зокрема, важлива роль у перебігу та наслідках ішемічного і геморагічного інсультів належить коливанням вмісту катехоламінів мозку. Вони багато в чому визначають чутливість головного мозку до ішемічно-реперфузійних впливів, необхідні для активації непошкоджених ішемією пре- та постсинаптичних рецепторів, розвитку колатерального кровообігу. Їх участя у цих процесах значною мірою залежить від тривалості ішемії, вихідного співвідношення різних нейротрансмітерів тощо.

Важливим чинником, який модифікує нейрохімічний статус головного мозку, є старіння. Крім того, із віком міняється характер вільнорадикальних процесів, активність ферментів обміну моноамінів, стан судин головного мозку, що, безумовно, впливає на перебіг його ішемічно-реперфузійного пошкодження. Однак механізми пошкоджувальних і захисних реакцій, які розвиваються при ішемії та реперфузії мозку до кінця не розмежовані. Це стосується й ролі катехоламінів. Особливо важливою є проблема реакції катехоламінергічних систем мозку на ішемію та реперфузію при старінні, адже в цей віковий період ішемічні стани мозку є найчастішими.

Мета роботи - порівняти реакцію катехоламінів окремих структур головного мозку на ішемію - реперфузію в дорослих та старих щурах.

У самців білих лабораторних щурів віком п'ять та 22 міс. моделювали 20-хвилинну двобічну каротидну ішемію мозку. Усі втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла). Мозок швидко виймали на холоді, занурювали в рідкий азот, виділяли гіпокамп, лобову та потиличну частки кори, перегородку мозку, преоптичну ділянку, медіобазальний гіпоталамус і мигдалік згідно атласу стереотаксичних координат, піддавали люфільному висушуванню під вакуумом  $0,66 \times 10^{-5} - 10^{-6}$  кПа. Інтенсивність флуоресценції катехоламінів вимірювали за допомогою люмінесцентного мікроскопу МЛ-4 з мікрофотометричною насадкою ФМЭЛ – 1А й виражали в умовних одиницях. У кожному препараті проводили 50 замірювань досліджуваних структур і таку ж кількість замірювань фону. Статистичну обробку отриманих даних проводили за t-критерієм Стьюента.

У переважній кількості досліджених структурах головного мозку тварин контрольної групи конститутивна інтенсивність флуоресценції катехоламінів переважала в п'ятимісячних щурах. Лише в полі СА3 гіпокампа достовірних відмінностей не виявлено.

Вікова різниця особливо помітна в досліджених частках кори головного мозку та полях гіпокампа СА1 і СА2.

У цілому, отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, згідно яких при старінні в деяких структурах мозку зникається вміст катехоламінів, що супроводжується порушенням пам'яті, сповільненням реакцій, зниженням переносимості різних навантажень.

За даними А.Г.Резникова і др. (2000, 2007, 2009) катехоламінова система гіпоталамуса старих самців зазнає значних змін - у них вміст норадреналіну в гіпоталамусі суттєво нижчий (приблизно вдвічі), ніж у дорослих. Однак характерно, що при цьому зберігається його здатність реагувати зниженням на гострий стрес.

Виявлені відмінності у тварин обраних вікових груп, ймовірно, можна пояснити залежністю цих структур від рівня статевих гормонів в організмі, їх метаболізму в різних ділянках мозку, різницею в інтенсивності біосинтезу нейростероїдів, які здатні модулювати як ефекти нейромедіаторів, так і їх метаболізм.

20-хвилинна каротидна ішемія привела до зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів майже у всіх досліджених структурах мозку тварин обох вікових груп, що вказує на неспецифічність такої реакції та свідчить про виснаження джерел катехоламінів у мозку.

По закінченні одногодинної реперфузії в більшості досліджених ядер структур мозку дорослих щурів інтенсивність флуоресценції катехоламінів або відновлювалася до контрольного рівня, або наближалася до нього. У старих щурів повного або часткового відновлення зазнали досліджені параметри в меншій кількості структур. Не відбулося суттєвих зрушень інтенсивності флуоресценції катехоламінів у полі СА1 гіпокампа, а в решті структур ступінь відновлення був значно меншим порівняно з дорослими тваринами.

Отже, старіння щурів супроводжується зниженням вмісту катехоламінів у корі мозку, полях гіпокампа, ядрах перегородки та мигдалеподібного комплексу мозку. 20-хвилинна неповна глобальна ішемія головного мозку знижує інтенсивність флуоресценції катехоламінів у більшості досліджених структур мозку дорослих та старих щурів. Протягом одногодинної реперфузії в більшості досліджених структур мозку дорослих щурів (15 із 20 вивчених) інтенсивність флуоресценції катехоламінів повертається до нормальних показників або наближається до них, у старих щурів подібне відновлення має місце лише в дев'яти із 20 дослідженіх.

#### Повар М.А. ВІДОВОЙ СКЛАД ТА ПОПУЛЯЦІЙНИЙ РІВЕНЬ МІКРОБІОТИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ЩУРІВ ІЗ ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенблата

Буковинський державний медичний університет

Мікрофлора кишечнику людини сприяє імунній толерантності до організму носіїв, регулюючи таким чином нормальні перебіг імунних реакцій, а порушення взаємовідносин «господар-мікробіота кишечнику» може індукувати автіоімунні захворювання.

За даними літератури, існує двобічний нейрогуморальний зв'язок «вісь мікробіота кишечнику - мозок»,



що пояснюється впливом вегетативної нервої системи, активацією нейронів сплетень кишечнику та імунної системи де, в першу чергу, приділяється увага прозапальним цитокінам. Зміна ж мікрофлори дистального відділу кишечнику є одним із факторів розвитку психоемоційних розладів і уражень мозку автоімунного генезу. Таким чином, наявність автоімунної складової ішемічно-реперфузійного ушкодження головного мозку може вказувати на постішемічні зміни і мікробіоти кишечнику. Ці дисбіотичні порушення в умовах ішемії-реперфузії головного мозку для тонкої кишки вже доведено, а от мікробіота товстої кишки за таких умов ще недостатньо досліджена.

Мета дослідження – вивчити склад (видовий і популяційний) мікробіоти товстої кишки в шурів при моделюванні неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку.

Моделювання неповної глобальної ішемії мозку здійснювали шляхом 20-хвилинного припинення кровотоку кліпсуванням загальних сонних артерій з подальшою реперфузією. Тварини виводилися з експерименту декалітацією під каліпсолом наркозом (70 мг/кг маси тіла) на 12 добу після проведення ішемії-реперфузії.

Усі втручання та забій тварин проводили із дотриманням міжнародних принципів Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), ухвали Першого національного конгресу з біоетики «Загальні етичні принципи експериментів на тваринах» (Київ, 2001).

Склад мікробіоти (видовий і популяційний) визначали шляхом бактеріологічного та мікологічного досліджень. Розраховували індекс постійності, частоти зустрічання, коефіцієнт кількісного домінування та значущість кожного з видів мікроорганізмів у мікробіоценозі загального препарату товстої кишки шурів із віддаленими наслідками ішемії-реперфузії головного мозку.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за *t*-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Отримані результати свідчать, що в більшості тварин на 12-ту добу ішемічно-реперфузійного ушкодження головного мозку настала елімінація корисних мікроорганізмів і контамінація патогенними та умовно-патогенними бактеріями, що вказує на глибокі порушення якісного складу мікробіоти товстої кишки. Кількісні ж зміни мікрофлори припітіліальної біоплівки інформують про ступінь дисбактеріозу.

За досліджуваними показниками, домінантними мікроорганізмами на 12-ту добу постішемічного ушкодження головного мозку є кишкова паличка, бактероїди, умовно-патогенні та патогенні ентеробактерії, клостридії, стафілококи. Вплив ішемії-реперфузії на інші вивчені бактерії був дещо меншим.

Вище перераховане вказує на те, що внаслідок ішемії-реперфузії виникли глибокі порушення кількісного співвідношення автохтонних облігатних та факультативних мікроорганізмів припітіліальної біоплівки товстої кишки. Окрім цього, з'являються ще й умовно-патогені та патогенні бактерії, що досягають помірного та високого популяційного рівня.

Таким чином, у наслідок ішемії-реперфузії головного мозку в товстій кищці порушується колонізаційна резистентність через загибель фізіологічно корисних бактерій. На фоні порушення цієї колонізаційної резистентності, товсту кишку заселяють патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми, що свідчить про розвиток дисбіозу.

**Роговий Ю. Є., Арийчук О.І., Філіпова Л.О.**

### ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ДИСФУНКЦІЇ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ НЕФРОНА ЗА ФОРМУВАННЯ НИРКОВИХ КАМЕНІВ РОЗМІРОМ 0,6-1,0 СМ ВЕРХНЬОЇ, СЕРЕДНЬОЇ ДІЛЯНОК ЧАШЕЧКИ ТА ВЕРХНЬОЇ ТРЕТИНИ СЕЧОВОДУ

Кафедра патологічної фізіології

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було з'ясувати функціональний стан проксимального відділу нефрона за умов водного індукованого діурезу в хворих на нефролітіаз за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої чащечки та верхньої третини сечоводу з розробкою патогенетичної корекції виявленіх змін шляхом використання препарата «Блемарен».

Обстежено 30 хворих на нефролітіаз, 10 пацієнтів склали контрольну групу. Функціональний стан нирок досліджували за умов водного навантаження. Пацієнти споживали водопровідну воду підігріту до температури 37°C в кількості 2% від маси тіла. Величину діурезу (V) оцінювали в мл / 2 год кг маси тіла. Після водного навантаження з метою отримання плазми, кров з вени збиралі в пробірки з гепарином. Проксимальну реабсорбцію іонів натрію ( $\text{TrNa}^+$ ) оцінювали на основі даних О. Шюк (1981) про відсутність реабсорбції води в дистальному відділі нефрона і збірних канальцях за умов водного діурезу, виникало внаслідок істотного зниження концентрації антидіуретичного гормону в плазмі крові, при ізотонічності первинної сечі в проксимальному відділі нефрона. При цьому осмолярність сечі не повинна була перевищувати осмолярності плазми крові, тобто нирки функціонували в режимі водного діурезу. Розрахунки проводили за формулою:  $\text{TrNa}^+ = (\text{C}_{\text{cr}} \cdot V) \cdot \text{PNa}^+$ , де  $\text{C}_{\text{cr}}$  - швидкість клубочкової фільтрації, яку оцінювали за кліренсом ендогенного креатиніну і розраховували за формулою:  $\text{C}_{\text{cr}} = \text{U}_{\text{cr}} \cdot \text{V} / \text{P}_{\text{cr}}$ .  $\text{U}_{\text{cr}}$  і  $\text{P}_{\text{cr}}$  - концентрації креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно,  $\text{PNa}^+$  - концентрація іонів натрію в плазмі крові.

Проведений патофізіологічний аналіз дисфункції проксимального відділу нефрона в хворих на нефролітіаз за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чащечки та верхньої третини сечоводу, які можуть бути причиною ранніх порушень сечотоку та представляють клінічний інтерес

щодо можливості радикального їх лікування за допомогою дистанційної ударно-хвильової літотрипсії апаратом літотриптор DUET MAGNA (Dugech). Крім того, для підвищення патогенетичної корекції дисфункції проксимального канальця з покращанням головного енергозалежного процесу ниркових канальців – реабсорбції іонів натрію, зменшення механізмів первинної і вторинної альтерациї на канальці нирок, використаний препарат – блемарен (100 г гранул якого містять: кислоти лимонної безводної – 39,9 г, тринатрію цитрату безводного – 27,85 г, калію гідрокарбонату – 32,25 г, який гальмує утворення сечових конкрементів та полегшує їх виділення із сечею).

### Роговий Ю. Є., Копчук Т.Г., Філіпова Л.О., Колеснік О.В. ВПЛИВ МЕКСИДОЛУ, ТІОТРАЗОЛІНУ ТА МІКРОГІДРИНУ НА ПАТОГЕНЕЗ ПЕРШОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ

Кафедра патологічної фізіології  
Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було з'ясувати структурно - функціональні зміни нирок у першу стадію патогенезу гарячкі в статевозрілих щурів із патогенетичним обґрунтуванням нових шляхів терапії зменшення ступеня ушкодження нирок у стадію підйому температури гарячкі із застосуванням мексидолу, тіотразоліну та мікрогідрину.

За умов першої стадії асептичної гарячкі - підйому температури, в експериментах на 36 самцях більш-нелінійних щурів масою 0,16-0,18 кг, викликаної введенням пірогеналу в дозі 25 мкг/кг, використані експериментальні, фізіологічні, гістологічні, хімічні, статистичні методи.

Встановлені зміни функції нирок, які характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, гальмуванням клубочкової фільтрації, протеїнурією, зростанням екскреції іонів натрію на фоні гальмування його проксимальної реабсорбції, розладами процесів клубочково-канальцевого і канальцево-канальцевого балансу. Виявлені вакуольна дистрофія епітелію проксимальних канальців та дрібно-вогнищевий характер змін властивостей білків зі зміщенням забарвлення до червоного кольору.

У першу стадію гарячкі температура тіла залишається іще на попередньому рівні, установочна точка зміщується на новий рівень регуляції вверх. За цієї стадії гарячкі тепlopродукція переважає над тепловіддачею, а за патогенезом перша стадія гарячкі представляє собою фактично вплив низької температури і супроводжується відповідно активацією симпатичної та ренін-ангіотензинової систем. Цим пояснюються зниження клубочкової фільтрації, фільтраційної фракції іонів натрію та розвиток ретенційної азотемії. Зростання екскреції білка з сечею та гальмування проксимальної реабсорбції іонів натрію у першу стадію гарячкі зумовлено ішемічним впливом ангіотензину 2 на кіркову ділянку нирок. Виявлені зміни функції нирок відображають напруження компенсаційних механізмів організму, направлених на забезпечення підйому температури у першу стадію гарячкі за рахунок збільшення процесів тепlopродукції та обмеження тепловіддачі.

Виявлені протекторні властивості мексидолу, тіотразоліну та мікргідрину на патогенез першої стадії гарячкі, які забезпечували перехід на новий більш високий рівень терморегуляції із меншим ступенем ушкодження нирок.

### Семененко С.Б., Кузнецова О.В. ВПЛИВ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКАДІАННИХ ПЕРЕБУДОВ КІСЛОТНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК

Кафедра фізіології ім. Я.Д.Кіршенблата  
Буковинський державний медичний університет

Відомо, що завдяки ритмічним змінам стає можливим існування живих організмів у складному та динамічному середовищі. Від корекції хронобіологічних порушень залежить злагодженість функціонування структур організму, отже, повноцінне відновлення. Зміни функціональної активності шишкоподібної залози призводять до перебудови хроноритмів ниркових функцій.

Тому метою нашого дослідження було дослідити вплив гіпофункції шишкоподібної залози на особливості циркадіанних перебудов кислотнорегулювальної функції нирок.

Експерименти проводили на 72 статевозрілих нелінійних самцях більх щурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі і вологості повітря на стандартному харчовому рационі. Контрольну групу склали тварини (n=36), які перебували в умовах звичайного світлового режиму (12.00C:12.00T) упродовж семи діб. Експериментальну групу склали тварини (n=36), які перебували в умовах постійного освітлення (12.00C:12.00C) упродовж семи діб. На 8-му добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і вивчали параметри екскреторної функції нирок в умовах форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Вивчали pH сечі, екскрецію іонів водню, титрованих кислот, аміаку, амонійний коефіцієнт.

Дослідження в контрольних та експериментальних тварин у нічний період доби проводили при слабкому (2 лк) червоному освітленні, яке практично не впливає на біосинтез мелатоніну шишкоподібною залозою (ШЗ). Всі етапи експерименту проведено зі збереженням основних вимог Європейської конвенції з гуманного ставлення до тварин. Результати обробляли статистично методом “Косинор-аналізу”, а також