

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



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.

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 Польовий В.П.

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.

доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



катехоламінів в нейроцитах, а також біотрансформація тестостерону в естрадіол в статевих залозах і наднирниках.

Нирки, поряд із печінкою та легеньми, є органами, в яких найбільш інтенсивно протікають процеси біотрансформації ксенобіотиків. З одного боку, наявність у нирках потужних ксенобіотик-метаболізуючих ферментних систем дозволяє цьому органу досить швидко перетворювати небезпечні речовини в менш токсичні і більш водорозчинні метаболіти, а з іншого боку, саме наявність цих ферментів і створює небезпеку через можливість утворення ними реакційноздатних інтермедіатів деяких ксенобіотиків. Особливості функціонування та здатність до акумуляції речовин при реабсорбції позиціонує нирки як мішень для дії токсичних метаболітів ксенобіотиків. У нирках, в основному в проксимальних каналцях, існує високий рівень експресії як ферментів 1 фази – цитохрому Р-450, що становить приблизно 10-20% від тієї кількості яка експресується в печінці, так і 2 фази метаболізму ксенобіотиків.

Таким чином, цей орган також бере участь в реакціях біотрансформації. Активність цитохромів допомагає обчислити чутливість проксимальних каналців до токсичних ефектів. Дистальні каналці, навпаки, рідше є мішенню для токсичних сполук.

Реакції гідроксилювання ксенобіотиків, які забезпечує система мікосомальних монооксигеназ, спрямовані на захист живих систем від накопичення в них гідрофобних сполук. Але в багатьох випадках ці процеси приводять до утворення проміжних реакційно здатних активних метаболітів, продуктів неповного відновлення кисню, які хімічно модифікують макромолекули і стимулюють реакції пероксидного окиснення. Все це служить причиною прояву різних видів токсичності, канцерогенезу, мутагенезу і алергій.

Крім того відомо, що зниження вмісту цитохромів Р-450, b₅ і активності НАДФ-залежних дегідрогеназ, може бути причиною гіперпродукції вільних радикалів та активних форм кисню, які створюють передумови для розвитку оксидативного стресу. Показано, що активність цитохром Р-450 різко зростає при алкоголізмі, захворюванні на ожиріння, цукровому діабеті, стеатогепатиті, уведенні в організм ацетону, спиртів та інших ксенобіотиків.

Отже, цитохроми Р-450 відіграють надзвичайно важливу роль в підтримці стаціонарного рівня ендогенних лігандів, викликаючи лігандмодулюючу транскрипцію генів, що визначає ріст, диференціацію, апоптоз, а також клітинний гомеостаз.

Захарчук О.І.

ТОКСОКАРОЗ У ДІТЕЙ. ДАНІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
Буковинський державний медичний університет,*

Токсокароз – паразитарне захворювання, що спричиняється міграцією личинок аскаридат собак (*Toxocara canis*) в органах і тканинах, характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганими ураженнями алергічної природи. Останніми роками в Україні спостерігається чітка тенденція до збільшення числа виявлених хворих на токсокароз. Щорічно число осіб, у яких виявлялися антитіла до токсокар, збільшувалося в 1,5-2 рази і становило на 100 000 населення: в 1999 р. – 0,02; в 2000 р. – 0,11; 2001 р. – 0,7; в 2002 р. – 0,8; в 2003 – 0,13; в 2004 – 0,13; в 2005 році – 0,16; в 2010 році – 0,20; в 2012 – 0,22.

У роботі використані епідеміологічні, епізоотологічні, санітарно-гельмінтологічні, імунологічні, серологічні, клініко-лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження та методи статистичної обробки отриманих результатів.

При обстеженні до лікування хворі мали чисельні скарги. Найчастіше хворі скаржилися на підвищену втомлюваність (59,90%), головний біль (30,08%), запаморочення (45,25%), відчуття тяжкості і/або біль в епігастральній області (40,92%) і правому підребер'ї, (67,48%), диспепсичні прояви у вигляді нудоти (30,62%), зниження апетиту (44,72%), закрепи (24,66%), проноси (21,14%), метеоризм (41,19%). Прояви диспепсичного синдрому різного ступеня вираженості відзначалися у половини обстежених. У 46,61% хворих на токсокароз були скарги на кашель, частіше сухий, 14,63% хворих скаржилися на ядуху. Біль у грудній клітці відзначався у 15,22% хворих. Біль у суглобах, в основному помірної інтенсивності, виявлявся у 15,18% хворих. У більшості випадків біль локалізувався в дрібних суглобах кінцівок. При огляді у 84,25% хворих відзначалася блідість шкірних покривів, у 14,36% – субіктеричність склер, у 44,72% хворих захворювання супроводжувалося різноманітного типу рецидивуючими висипами на шкірі. Елементи висипів мали макуло-папульозний характер і локалізувалися на тулубі або на тулубі та верхніх кінцівках одночасно. Підвищення температури тіла частіше спостерігалось у 55,28% хворих, температура підвищувалася зазвичай увечері, рідше опівдні, частіше – субфебрильна, рідше – фебрильна. супроводжувалася невеликим ознобом. При об'єктивному обстеженні у 196 (53,12%) дітей відзначався локальний біль у правому підребер'ї та/або в ділянці проекції жовчного міхура з іррадіацією в праве плече, шию, під лопатку і в поперекову ділянку. У 45,53% хворих обмежений біль при перкусії і пальпації визначався переважно в епігастральній ділянці, рідше (22,49%) – навколо пупка. Наліт на слизовій язика зустрічався у 33,88 % хворих. При пальпації в правому підребер'ї печінка визначалася біля краю реберної дуги у 29,27 % хворих, а у 70,73 % нижній край печінки виступав з-під краю реберної дуги на 2-3 см.



Печінка при пальпації була ущільнена, гладка, часто напружена. Збільшення розмірів селезінки відзначалося у 11,11% дітей. При аускультатії 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, ядуха, 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 втомлюваності 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 схильність до підвищення судинного тону, переважно в вертебро-базиллярному басейні, порушення венозного відтоку, венозне повнокрів'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%), гіпергаммаглобулінемія (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 ПРОПРАНЛОЛУ В ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНІЙ ФУНКЦІЙ 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 ядрами, а зовнішня їх корекція – фотоперіодом. 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 навколишнього середовища. Синтез даного гормону здійснюється шишкоподібною залозою і в тій чи іншій мірі нормалізує функціонування низки фізіологічних процесів в організмі.

Наші 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 іонорегулювальній функції нирок, що характеризувалося гіпернатрійемією, яка була вищою 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±0,04 ммоль/л з амплітудою 9,4±2,99%.

Зростання концентрації іонів натрію в плазмі викликало підвищення його фільтраційного заряду, середній за добу рівень склав 10,4±0,82 мкмоль/хв/100 г, амплітуда ритму не перевищувала 24,1±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 зазначений 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



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

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

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

Таким чином, екзогенний 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 фотоперіодичної системи у ссавців крім сітківки ока є супрахізматичні 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, Trph*).

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 хронопериодизму, зокрема на шишкоподібну залозу, підлягає подальшому вивченню.

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 циркадіанних 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 циркадіанних ритмів вмісту імуноглобулінів IgA, IgG, IgM у сироватці крові в інтактних щурах; II серія – визначення показників циркадіанних ритмів вмісту імуноглобулінів у сироватці крові в умовах впливу натрію нітрату. Дослідним групам щурів впродовж 14 діб внутрішньошлунково вводили 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 дослідів використовували сироватку крові, в якій визначали рівень імуноглобулінів IgA, IgG, IgM.

За результатами проведених досліджень встановлено, що показники кількості антитіл, що вивчалися, в інтактних щурах 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±0,031 та 1,36±0,101 г/л), а кількість IgG – о 16.00 (3,81±0,151 г/л). Батифаза хроноритмів антитіл IgA та IgG припадала на 04.00 й складала відповідно 0,47±0,044 та 3,14±0,142 г/л, а IgM – на 24.00 (1,18±0,124 г/л). Мезор циркадіанних ритмів IgA досягав 0,53±0,020 г/л з амплітудою коливань



10,5%, IgM – 1,29±0,036 г/л (7,3%), IgG – 3,51±0,092 г/л (7,9%). Динамічна рівновага імунної системи може порушуватися внаслідок прямого або опосередкованого впливу ксенобіотиків. Дія хімічних сполук на різні ланки імунної системи може виявляти як імуносупресивний, так й імуностимулюючий ефекти.

Нами виявлено, що уведення щурам водного розчину натрію нітрату викликає порушення хроноритмологічної організації вмісту всіх досліджуваних класів антитіл з ознаками десинхронозу. Зокрема, акрофази кількості імуноглобулінів IgA та IgM перемістилися з денного періоду доби на нічний. О 04.00 згадані вище показники дорівнювали відповідно 0,39±0,022 та 0,61±0,108 г/л. Найменшу кількість згаданих антитіл реєстрували: IgA – о 16.00 (0,32±0,051 г/л), IgM – о 20.00 (0,42±0,121 г/л). Середньодобові рівні цих показників імунітету досягли таких значень: IgA – 0,37±0,019 г/л (p<0,001 порівняно з групою інтактних щурів), амплітуда коливань – 16,2%; IgM – 0,52±0,033 г/л (p<0,001), амплітуда – 22,8%. Найвищий рівень вмісту IgG при нітратному отруєнні виявлено о 24.00 – 4,22±0,119 г/л, батифаза перемістилася на 08.00 й складала 3,06±0,144 г/л. Мезор добових коливань кількості цих антитіл досягав 3,84±0,106 г/л (p<0,05 порівняно з контролем), амплітуда – 18,0%.

Таким чином, аналіз циркадіанних хроноритмів показників імунного статусу щурів виявив імуносупресивну дію натрію нітрату, що супроводжується ознаками десинхронозу.

Тимофій О.В., Бурачик А.В.

ВПЛИВ ЕПІТАЛОНУ НА СТРЕС-ІНДУКОВАНІ УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПЕРЕБУДОВИ ПІНЕАЛОЦИТІВ ЩУРІВ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ДОБИ

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
Буковинський державний медичний університет*

Порушення фотоперіоду викликає дезорганізацію циркадіанної ритмічності функцій органів і систем, спричиняє стресову реакцію-відповідь організму, в яку, насамперед, залучені нейросекреторні клітини гіпоталамуса і шишкоподібна залоза (епіфіз мозку). Дані щодо ультрамікроскопічних змін пінеалоцитів щурів, індукованих постійним освітленням, та їх корекції у літературі носять фрагментарний характер. Метою роботи було з'ясування впливу тертрапептиду епіталону на ультраструктурні зміни пінеалоцитів, викликані різним режимом освітлення.

Встановлено, що при постійній темряві ультраструктурна організація шишкоподібної залози характеризується збереженням ритмічності та зростанням функціональної активності світлих пінеалоцитів о 02.00 год. і зниженням о 14.00 год. За умов цілодобового постійного освітлення субмікроскопічна організація пінеалоцитів віддзеркалюється більш вираженими порушеннями реактивного характеру на тлі пригнічення біосинтетичних внутрішньоклітинних процесів. Зокрема, о 02.00 год. це структурно проявляється гіпертрофованими мітохондріями і зменшенням числа рибосом, помірно розширеними цистернами комплексу Гольджі і каналцями гранулярного ендоплазматичного ретикулулу.

Застосований епіталон (0,5 мкг/кг маси тіла) протективно впливає на ультраструктуру пінеалоцитів щурів, які знаходилися за умов постійного освітлення; індукує компенсаторно-адаптаційні перебудови, спричинює відновлення серотонін-продукувальної активності залози в денний період спостереження та зростання о 02.00 год. кількості гранул в пінеалоцитах. Одним з механізмів впливу епіталону на функціональний стан шишкоподібної залози при дії постійного освітлення, може бути тенденція до нормалізації балансу нейромедіаторів у мозкових структурах, і, як наслідок, відновлення чутливості залози до периферичних регуляторних сигналів.

Хоменко В.Г.

ДІЯ ВІТА-МЕЛАТОНІНУ НА ХРОНОРИТМИ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ВПЛИВІ КСЕНОБІОТИКІВ

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
Буковинський державний медичний університет*

На сьогоднішній день недостатньо висвітлені дані щодо значення мелатоніну в хроноорганізації ренальних функцій. Відомо, що до ендогенних регуляторів біоритмів належить шишкоподібна заліза. Серед біологічно активних речовин (БАР), які синтезуються залозою, провідну роль відіграє гормон мелатонін, що виявляє значну антистресову, імуномодулюючу дію, полегшує адаптацію при зміні кліматичних умов, впливає на синхронізацію коливальних процесів в організмі, перекисне окислення ліпідів, має антиоксидантний, антигонадотропний і онкостатичний ефекти. У ряді експериментів було виявлено також його вплив на моторику шлунково-кишкового тракту і позитивний ефект мелатоніну при лікуванні ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії.

В експериментах встановлено, що транспорт іонів натрію в нирках характеризується взаємоузгодженістю хроноритмічною тимчасовою організацією. Виявлено суттєві ефекти мелатоніну на транспорт іонів натрію, які проявлялися збільшенням концентрації іонів натрію в сечі з відповідним зменшенням концентрації цього катіона в плазмі; пригніченням реабсорбції іонів натрію в проксимальних і посиленням в дистальних каналцях нефрона.

Дослідження проводили на нелінійних статевозрілих самцях білих щурів популяції «Wistar». Експерименти проводили чотири рази на добу - о 8.00, 14.00, 20.00 і 02.00 год на двох групах тварин: а) першу групу - контрольну (24 тварин) утримували протягом 14 діб за умов звичайного режиму освітлення (12С:12Т) та годування, б) другу групу - дослідницьку (24 щурів) вводили віта-мелатонін (виробництва