



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