До генів, що експресують компоненти ренін-ангіотензин-альдостеронової системи відносять ген *ACE*, який кодує синтез ангіотензинконвертувального (ангіотензинперетворювального) фермента (АПФ), конвертує ангіотензин I в ангіотензин II.

Альдостерону приналежать важлива роль у ремоделюванні серця, проліферації фібробластів, відкладенні колагену і потовщенні середньої оболонки артерій. Відомо, що під дією АПФ підвищується синтез альдостерону. Він спричиняє дисфункцію багаторецепторних механізмів регуляції АТ і потенціює пресорну дію катехоламінів (адреналіну і норадреналіну). При цьому зростає реабсорбція натрію і води в ниркових канальцях. Підвищується об'єм циркулюючої крові та позаклітинної рідини, що в кінцевому результаті зумовлює зростання АТ. Поліморфізм гена *ACE* підвищує вміст і активність АПФ у крові.

Ген ангіотензиногену *AGT* досліджено на всіх рівнях: організменному (доведено взаємозв'язок між експресією гена і рівнем АТ); органному (підвищена активність ангіотензиногену у тканині нирок посилює реабсорбцію іонів Na^+); клітинному (базальний рівень експресії *AGT* визначається його активністю у клітинах печінки і проксимальних канальцях нирок); молекулярному (поліморфні варіанти промоторної ділянки A(-G) і C67 асоційовані з підвищенням базальної активності білка); генетичному (у близнюків хворих на артеріальну гіпертензію існує асоціація поліморфізму T235 (зчеплений з A(-G) з рівнем АТ і кількістю білка у плазмі крові); еволюційному (гіпотеза ощадливого, вигідного генотипу – «thrifty genotype». Носії мутантного алеля *AGT* гена мають дуже високий ризик у формуванні як системних, так і внутрішньониркових гемодинамічних порушень.

Ген *AGTR1* – картовано на хромосомі 3 (3q21-q25). Відомо понад 16 структурних поліморфізмів цього гена. Один з них A1166C є результатом заміни аденіну на цитозин у 1166 положенні н.п. Він забезпечує ефект ангіотензину II: артеріальну гіпертензію, прогресування інтерстиційного нефриту, діабетичної нефропатії.

Отже, активність ренін-ангіотензинової системи регулюється величиною продукції реніну, ангіотензиногену і ангіотензин-перетворювального фермента, і відіграє важливу роль в регуляції водно-сольової рівноваги, серцевої діяльності, регуляції АТ тощо.

Сметанюк О.В.

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТРЕС-ІНДУКОВАНІ УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПЕРЕБУДОВИ НЕЙРОНІВ НАДЗОРОВОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА ЩУРІВ

Кафедра медичної біології та генетики
Буковинський державний медичний університет

У зв'язку з вагомою роллю великоклітинних надзорових ядер (НЯ) гіпоталамуса в реалізації адаптаційних можливостей організму актуальним є вивчення характеру їх реагування при впливі на організм експериментальних тварин стрес-чинників та з'ясування ефектів мелатоніну в якості експериментальної терапії для корекції виявлених стрес-зумовлених змін.

Мета роботи полягала у з'ясуванні в різні періоди доби впливу мелатоніну на ультраструктуру НЯ гіпоталамуса щурів, що перебували за умов іммобілізаційного стресу (ІС).

При утримуванні тварин за стандартного режиму освітлення ультраструктурна організація НЯ гіпоталамуса о 14.00 год свідчить про їх невисоку функціональну активність, порівняно з дослідженнями, проведеними о 02.00 год. Тривале перебування щурів за умов ІС віддзеркалилося істотною перебудовою ультраструктурної організації НЯ гіпоталамуса. Встановлені зміни можна розглядати як прояв пригнічення нейросекреторної активності, зменшення продукції нейросекрета нейронами гіпоталамуса. Ін'єкції мелатоніну на фоні ІС призвели до відносної нормалізації ультраструктурного стану нейронів НЯ гіпоталамуса тварин. Зокрема, о 02.00 год встановлено світлі нейросекреторні клітини, які містили крупні пікнотично змінені ядра. Спостерігали інвагінації каріолеми, домінування еухроматину в ядрі. Збоку мітохондрій простежувалися гетерогенні зміни. Помітні збільшені канальці

гранулярного ЕПР. Водночас у нейроплазмі помітні невелике число рибосом та небагато гормональних гранул. Вказана картина нейросекреторних клітин віддзеркалює відносне покращання їх електронномікросокопічного стану, свідченням чому є поява нейросекреторних гранул. Однак ультраструктура інших органел досліджуваних нейронів вказує на виснажений стан, зумовлений тривалою іммобілізацією.

Отримані дані дозволяють дійти висновків, що у тварин, які перебували в умовах стандартного фотоперіоду у нічний період експерименту структурна організація нейронів НЯ гіпоталамуса віддзеркалює вираженість внутрішньоклітинних синтезувальних процесів о 02.00 год. В умовах ІС ультраструктурна організація вказаних нейронів свідчить про виражені порушення реактивного характеру з ознаками зниження функціональної спроможності структур та явищами набряку і деструкції впродовж періоду спостережень. Ін'єкції мелатоніну на фоні ІС призвели до відносного покращання ультраструктурного стану нейронів НЯ гіпоталамуса тварин, свідченням чому є поява нейросекреторних гранул. Однак ультраструктура інших органел досліджуваних нейронів вказує на виснажений стан, зумовлений тривалою іммобілізацією.

Тимчук К.Ю.

ОСНОВНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕЛАТОНІНУ

Кафедра медичної біології та генетики
Буковинський державний медичний університет

Відомо, що мелатонін є важливим гормоном без якого неможлива регуляція багатьох фізіологічних процесів в організмі. Цей гормон володіє багатьма властивостями, які забезпечують нормальну функціональну здатність всіх органів і систем та контролюють вікові зміни. Порушення синтезу мелатоніну в організмі людини, яке залежить від багатьох чинників (вікові особливості, світловий період та ін.), може призвести до розвитку різних десинхронозів.

Метою роботи було встановити, на основі літературних даних, вагомість мелатоніну як однієї із основних біологічно активних речовин котрі покращують функціональну здатність багатьох органів та систем.

Мелатонін - гормон шишкоподібної залози, фізіологічні ефекти якого опосередковуються через специфічні мембранні та ядерні рецептори, бере участь у регуляції функції підшлункової залози та має антиоксидантні, протекторні властивості, імуномодулюючі та антистресові властивості. Також регулює циркадні ритми, стимулює проліферацію клітин, бере участь у регуляції метаболізму білків, ліпідів і вуглеводів. Його вважають універсальним адаптогеном, який підтримує метаболізм організму на певному рівні і дозволяє здійснювати координацію фізіологічних процесів згідно зі змінами навколишнього середовища. Відомо, що рецептор до мелатоніну у центральних та периферичних тканинах з'являються на ранніх стадіях ембріонального розвитку. Формування мелатонінутворювальної функції плода і новонародженого відбувається за участі материнського мелатоніну. Так, у вагітних за умов недостатнього харчування, уведення мелатоніну покращує ефективність плацентарного кровотоку, відновлює масу плода при народженні внаслідок регуляції плацентарних антиоксидантних ферментів.

Отже, можна стверджувати, що на сьогоднішній день, мелатонін є одним із основних біологічно активних речовин організму людини, який володіє життєво важливими властивостями, що покращують функціональну здатність багатьох органів та систем.