

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 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.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



в дистальному відділі нефрону і збірних каналцях за умов водного діурезу, виникало внаслідок істотного зниження концентрації антидіуретичного гормону в плазмі крові, при ізотонічності первинної сечі в проксимальному відділі нефрону. Розрахунки проводили за формулою:  $TrNa^+ = (C_{cr} - V) \cdot PNa^+$ , де  $C_{cr}$  - швидкість клубочкової фільтрації, яку оцінювали за кліренсом ендogenous креатиніну і розраховували за формулою:  $C_{cr} = U_{cr} \cdot V / P_{cr}$ .  $U_{cr}$  і  $P_{cr}$  - концентрації креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно,  $PNa^+$  - концентрація іонів натрію в плазмі крові.

Проведений патофізіологічний аналіз розвитку нефролітіазу за наявності ниркових каменів розміром 0,6-1,0 см верхньої, середньої ділянок чашечки та верхньої третини сечоводу, які можуть бути причиною ранніх порушень сечотоку, і відповідно, сприяють вторинному ушкодженню проксимального каналця та замикають вадне коло у розвитку патологічного процесу. Отримані дані представляють клінічний інтерес щодо можливості розриву сформованого вадного кола за допомогою дистанційної ударно-хвильової літотрипсії апаратом літотриптор DUET MAGNA (Dyrex) та використання препарату – 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, полегшує їх виділення із сечею та відповідно викликає розрив сформованого вадного кола в ушкодженні проксимального каналця.

**Роговий Ю.Є., Архіпова Л.Г., Білоокій О.В.\*, Білоокій В.В.\***

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ТРАНСФЕР ФАКТОРА «ЕДВЕНСД» НА ПОКАЗНИКИ ІМУНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ЗА ІНФІКОВАНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ**

*Кафедра патологічної фізіології,  
Кафедра хірургії\**

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було з'ясувати вплив трансфер фактора "Едвенсд" на показники імунологічного дослідження крові за інфікованого жовчного перитоніту.

Обстежено 41 хворий на інфікований жовчний перитоніт, віком від 28 до 74 років. Визначали такі імунологічні показники крові: E – РУК (Т-лімфоцити), А - E – РУК (активні Т-лімфоцити), Ts (теофілінчутливі лімфоцити), Th (теофілінрезистентні лімфоцити), співвідношення Th/Ts, ЕАС – РУК (В-лімфоцити), імуноглобуліни А, М, G, фагоцитарну активність, ІСТ-тест, циркулюючі імунні комплекси. Всім хворим проводили хірургічне лікування з урахуванням ступеню тяжкості захворювання, яке включало холецистектомію та комплекс необхідних заходів. Додатково всім хворим призначали трансфер фактор "Едвенсд" по 1 капсулі 4 рази на добу на перший день захворювання, по 1 капсулі 3 рази на добу на другий день хвороби і починаючи з третьої доби і до завершення персбігу хвороби по 1 капсулі двічі на добу. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Не істотне наростання імуноглобулінів М і збільшення імуноглобулінів G та секреторних імуноглобулінів А за інфікованого жовчного перитоніту вказує на факт початку переходу первинної імунної відповіді у вторинну, що у подальшому може призвести до виснаження резервних можливостей імунної системи з початком формування імунодефіциту. Зокрема, це ушкодження кишечника та печінки, що створює умови для максимальних проявів синдрому транслокації щодо надходження ендотоксину, мікрофлори, секреторних Ig А з просвіту кишечника, очеревинної порожнини в кров. Цим пояснюється наростання концентрації Ig А в крові на фоні початку розвитку імунодефіциту за умов інфікованого жовчного перитоніту. Застосування трансфер фактора "Едвенсд" призвело до нормалізації показників клітинного та гуморального імунітету, фагоцитарної активності, ІСТ-тесту крові в хворих на інфікований жовчний перитоніт, не залежно від того спостерігалися активація чи гальмування системи імунітету, що вказує на перспективність його використання в клініці як адаптогена імунної системи. Приймаючи на увагу широкий спектр дії, абсолютну безпеку і нешкідливість, можливість прийому перорально, відсутність протипоказів до застосування та побічної дії, однакову ефективність в дорослих та дітей, обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування впливу трансфер фактора "Едвенсд" в клініці на показники імунологічного статусу в хворих хірургічного профілю.

**Роговий Ю.Є., Колеснік О.В., Слободян К.В.**

**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ КЛУБОЧКОВО-КАНАЛЬЦЕВОГО ТА КАНАЛЬЦЕВО-КАНАЛЬЦЕВОГО БАЛАНСУ ЗА НАВАНТАЖЕННЯ ВОДОЮ ВІД'ЄМНОГО ОКИСНО-ВІДНОВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ**

*Кафедра патологічної фізіології*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було з'ясувати патофізіологічні особливості процесів клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу за умов навантаження водою від'ємного окисно-відновного потенціалу.

За умов експерименту на 40 білих нелінійних статевозрілих шурів – самців, на яких досліджували вплив навантаження водою від'ємного окисно-відновного потенціалу (-232,0±25,12 мВ), використані експериментальні, фізіологічні, хімічні, статистичні методи.

Встановлена наявність вірогідних кореляційних зв'язків між клубочковою фільтрацією і абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію та між абсолютною реабсорбцією іонів натрію та його транспортом



у проксимальному відділі нефрону свідчить про збереження механізмів клубочково-каналцевого балансу при навантаженні водою від'ємного окисно-відновного потенціалу за умов гіпонатрієвого раціону харчування. Втрата вірогідного кореляційного зв'язку клубочкової фільтрації з діурезом при навантаженні водою від'ємного окисно-відновного потенціалу за умов гіпонатрієвого раціону харчування пояснюється зменшенням фільтраційного навантаження на каналцевий відділ нефрону із-за підвищення активності механізму базального тону судин нирок за рахунок збільшення постачання електронів до серця та зростання систолічного об'єму крові. Аналогічно пояснюється встановлення нового позитивного кореляційного зв'язку між діурезом та дистальною реабсорбцією іонів натрію та втрата позитивних кореляційних зв'язків клубочкової фільтрації, абсолютної і проксимальної реабсорбції іонів натрію з дистальним транспортом даного катіона. Приймаючи на увагу, що реабсорбція в проксимальному відділі нефрону є менш енергозалежною порівняно з дистальним каналцем, цими особливостями пояснюються зміни клубочково-каналцевого і каналцево-каналцевого балансу за рахунок дисфункції дистального відділу нефрону. Аналогічно пояснюється встановлена нова позитивна кореляційна залежність між дистальною реабсорбцією іонів натрію та діурезом, оскільки істотне зниження дистальної реабсорбції іонів натрію внаслідок енергодефіциту із-за підвищення механізму базального тону призводило до того, що та частина первинної сечі, яка надходила до дистального каналця за умов водного діурезу практично не реабсорбувалася при навантаженні водою від'ємного окисно-відновного потенціалу за умов гіпонатрієвого раціону харчування і складала фактично об'єм вторинної сечі з адекватною втратою іонів натрію.

Зазначені реакції сприяють встановленню нових позитивних кореляційних зв'язків відносно реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію.

**Роговий Ю.Є., Майкан Р.І.\***

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ЛІКУВАННЯ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА ДОПОМОГОЮ КТП ЛАЗЕРА НА ПОКАЗНИКИ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ, ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ, СИСТЕМИ КРОВІ, ФУНКЦІЇ НИРОК**

*Кафедра патологічної фізіології*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

*Urologische Klinik, Evangelisches Krankenhaus gGmbH, Witten, Germany; Lehrstuhl für Geriatrie, Universität Witten/Herdecke, Witten/Herdecke, Germany\**

Метою дослідження було з'ясувати вплив оперативного лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози за допомогою КТП лазера на показники когнітивних функцій, системи крові, водно-сольового обміну та функції нирок у пацієнтів 50-60 років – зрілі люди, 61-75 років – люди літнього віку, 76-90 років – люди старечого віку.

Прооперовано 114 хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози за допомогою КТП лазера, із яких пацієнти 50-60 років – 9 (7,89%), 61-75 років – 47 (41,22%), 76-90 років – 58 (50,87%). Використані гематологічні, фізіологічні, біохімічні, хімічні, статистичні методи.

Встановлено, що величина передміхурової залози була максимальною в групі пацієнтів 61-75 років (49,8 ± 3,50 мл), значення MMSE, малювання годинника, рівень гемоглобіну, гематокриту були мінімальними в пацієнтів у віці 76-90 років. Крім того, остання група отримувала максимальну кількість медикаментів. Проведення оперативного лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози за допомогою КТП лазера не виявило відмінностей у післяопераційному періоді по відношенню до операції з боку показників когнітивних функцій (MMSE, малювання годинника), рівня гемоглобіну, значення гематокриту, концентрації іонів натрію та креатиніну в плазмі крові у пацієнтів усіх вищезазначених груп. Крім того, виявлені вірогідні кореляційні залежності між MMSE до та після операції, які склали у пацієнтів 50-60 років –  $r = 0,888$ ;  $n = 9$ ;  $p < 0,01$ ; 61-75 років  $r = 0,901$ ;  $n = 47$ ;  $p < 0,001$ ; 76-90 років  $r = 0,881$ ;  $n = 58$ ;  $p < 0,001$ . Показані кореляційні залежності між малюванням годинника до та після операції, які склали у пацієнтів 50-60 років не достовірно; 61-75 років  $r = 0,612$ ;  $n = 47$ ;  $p < 0,001$ ; 76-90 років  $r = 0,631$ ;  $n = 58$ ;  $p < 0,001$ . Встановлені також аналогічні кореляційні залежності у даних вікових групах для значень рівня гемоглобіну, гематокриту, концентрації креатиніну в плазмі крові. Таким чином, КТП лазер є високотехнологічним методом лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози, який не викликає порушень когнітивних функцій, системи крові, водно-сольового обміну та функції нирок у пацієнтів вікових груп: зрілі люди, люди літнього віку, люди старечого віку.

**Савчук Т.П.**

**РЕАКЦІЯ КАТЕХОЛАМЕРГІЧНИХ СИСТЕМ СТРУКТУР ПРОМІЖНОГО МОЗКУ НА УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДВОБІЧНОЮ КАРОТИДНОЮ ШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ**

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Серед багатьох факторів ризику виникнення інсультів цукровий діабет вважається одним із провідних. Встановлено, що гострі розлади мозкового кровообігу у хворих на цукровий діабет виникають у 2-6 разів частіше, ніж у загальній популяції, та характеризуються вищою смертністю.



Лімбіко-гіпоталамічні структури мозку посідають центральне місце в системах регуляції вуглеводного обміну та стрес-реактивності, які зазнають суттєвих модифікацій як при ішемії мозку, так і при цукровому діабеті. Ці факти передбачають активну участь лімбіко-гіпоталамічних структур у перебігу ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку за умов цукрового діабету.

Метою нашого дослідження було з'ясувати окремі патобіохімічні особливості реакції лімбіко-гіпоталамічних структур мозку шурів зі стрептозототин-індукованим цукровим діабетом на неповну глобальну ішемію-реперфузію.

У дослідженні використано білих нелінійних шурів-самців наступних експериментальних груп: 1.Контрольні; 2.Щури, яких виводили з експерименту після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією; 3.Щури зі змодельованим тримісячним цукровим діабетом (ЦД); 4.Щури з ЦД, яких виводили з експерименту після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією. Із метою моделювання ЦД двомісячним самцям шурів однократно внутрішньочеревно вводили стрептозототин (Sigma, США) в дозі 60 мг/кг маси тіла. Тварин виводили з експерименту декапітацією і на холоді забирали головний мозок. Для подальших біохімічних досліджень та визначення інтенсивності флуоресценції катехоламінів (КА) мозок фіксували в рідкому азоті, для світлооптичної мікроскопії – у 10% розчині нейтрального формаліну. Експериментальні втручання здійснювали згідно положень, задекларованих GLP (1981 р.), Конвенцією Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях, від 18.03.1986 р., Директивами ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. Моделювання каротидної ішемії та евтаназію тварин виконували під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг). Визначення всіх показників проводили в перегородці мозку (ПМ), преоптичній ділянці (ПОД), вентромедіальному гіпоталамусі (ВМГ) та мигдалеподібному комплексі мозку (МК). Зазначені структури ідентифікували, користуючись атласом стереотаксичних координат [J.F. König, P.A. Klippel, 1963]. Інтенсивність флуоресценції КА визначали за методом Фалька-Овмена в модифікації А.Ю.Буданцева (1978). Зрізи структур мозку ліофілізували під вакуумом  $0,66 \times 10^{-5} - 10^{-6}$  кПа, обробляли парами параформи. Інтенсивність флуоресценції КА вимірювали за допомогою люмінесцентного мікроскопу МЛ-4 й виражали в умовних одиницях. У кожному препараті проводили 50 замірювань досліджуваних структур і таку ж кількість замірювань фону. Статистичний аналіз цифрових даних здійснювали в прикладних програмах "Statistica 6.0" та "SPSS 13". Відмінності вважали достовірними при вірогідності нульової гіпотези не вище 5% ( $p \leq 0,05$ ).

Дані, наведені в таблицях 1-5, характеризують вплив 20-хвилинної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією на інтенсивність флуоресценції катехоламінів в окремих ядрах лімбіко-гіпоталамічного комплексу шурів із цукровим діабетом. Моделювання двобічної 20-хвилинної ішемії з наступною односторонньою реперфузією призвело до тотального зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів в ядрах усіх досліджених структур головного мозку.

Зокрема, це зниження становило 62, 44, 45, 26, 38, 36% для дорзального, латерального, медіального, прилеглої ядер, ядер ложа термінальної смужки та діагональної зв'язки перегородки мозку; 97, 22, 24, 27, 34% для паравентрикулярного, преоптикомедіального, переоптиколатерального, аркуатного і вентромедіального ядер гіпоталамуса; 32, 31, 29, 19% для кортикомедіального, центрального, базолатерального ядер та ядра кінцевої смужки мигдаликоподібного комплексу.

У шурів із тримісячним цукровим діабетом виявлено зростання інтенсивності флуоресценції катехоламінів у 8 з 15 досліджених ядер: у дорзальному, латеральному, медіальному, прилеглому ядрах перегородки мозку (на 26, 23, 36, 28% відповідно); паравентрикулярному, преоптикомедіальному, вентромедіальному ядрах гіпоталамуса (на 12, 13, 39% відповідно); кортикомедіальному та центральному ядрах мигдаликоподібного комплексу мозку (на 41 та 16%).

Виняток становили ядра ретикулярної групи перегородки мозку – ложа термінальної смужки та діагональної зв'язки, а також преоптико-латеральне й аркуатне ядра преоптико-гіпоталамічної групи та базолатеральне ядро і ядро кінцевої смужки мигдалика мозку.

У тварин із цукровим діабетом реакція катехоламінів мозку на каротидну ішемію-реперфузію відрізнялася від такої в контрольних шурів – зниження інтенсивності флуоресценції порівняно з групою діабету без ішемії нами виявлено лише у 8 ядрах із досліджених 15, а саме: в ядрах ложа термінальної смужки та діагональної зв'язки перегородки мозку на 22 та 30%; паравентрикулярному, преоптиколатеральному та вентромедіальному ядрах преоптикогіпоталамічної групи на 22 і 14%; кортикомедіальному, центральному, базолатеральному ядрах мигдаликоподібного комплексу мозку на 25, 15, 16%. Таким чином, можна говорити про більш слабку та обмежену реакцію катехоламінергічних систем мозку в цієї групи шурів на ідентичний контрольним тваринам пошкоджувальний вплив.

Таким чином, у шурів без діабету каротидна ішемія-реперфузія знижує рівень катехоламінів у всіх досліджених ядрах лімбіко-гіпоталамічних структур головного мозку в межах від 24 до 100%. Тримісячний цукровий діабет обмежує реакцію катехоламінів досліджених структур головного мозку на каротидну ішемію-реперфузію зниженням інтенсивності їх флуоресценції лише у 8 з 15 досліджених ядер та зменшенням ступеня зниження флуоресценції в межах від 10 до 25%.



**Семененко С.Б.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ МЕЛАТОНІНУ НА ХРОНОРИТМІЧНУ ОРГАНІЗАЦІЮ**  
**ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПІД ВПЛИВОМ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ**  
**НІТРОГЕНУ**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата*  
*Вищій державний навчальний заклад України*  
*«Буковинський державний медичний університет»*

Згідно із сучасними даними літератури відомо, що життєдіяльність організму забезпечується чітко скоординованою системою біологічних ритмів. Гормоном, який доносить інформацію про ритми до органів і тканин є мелатонін (МТ). Він забезпечує високу надійність функціонального стану організму. У складному механізмі контролю функцій нирок визначна інтегруюча роль належить місцевому внутрішньоклітинному месенджеру – монооксиду нітрогену (NO). Нирки, також, характеризуються чіткою часовою організацією функцій. Однак, особливості хроноорганізації та механізми участі гормонів у біоритмічній регуляції ниркових функцій залишаються недостатньо вивченими.

Тому метою нашої роботи було вивчити особливості впливу мелатоніну на хроноритмічну організацію іонорегулювальної функції нирок під впливом блокади синтезу монооксиду нітрогену.

Досліди провели на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих шурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n=36), які перебували за умов звичайного світлового режиму (12.00С:12.00Т) упродовж семи діб. Досліджувану групу склали тварини (n=36), яким вводили Nw-нітро-L-аргінін (L-NNA) в дозі 20 мг/кг і паралельно МТ в дозі 0,5 мг/кг упродовж 7-ми днів. На 8-у добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і досліджували параметри іонорегулювальної функції нирок за умов форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Вивчали екскрецію іонів натрію, фільтраційну фракцію іонів натрію, абсолютну реабсорбцію іонів натрію, відносну реабсорбцію іонів натрію, проксимальний транспорт іонів натрію, дистальний транспорт іонів натрію. Результати обробляли статистично методом "Косинор-аналізу", а також параметричними методами варіаційної статистики. Отримані індивідуальні хронограми групували за принципом ідентичності максимальної акрофази і розраховували методом "Косинор-аналізу".

Дослідження в контрольних та експериментальних тварин у нічний період доби проводили при слабкому (2 лк) червоному світлі, яке практично не впливає на біосинтез МТ шишкоподібною залозою (ШЗ). Всі етапи експерименту проведено з дотриманням основних вимог Європейської конвенції щодо гуманного ставлення до тварин.

Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм ЕХСЕ-2003. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки ( $\bar{x}$ ), її дисперсії і похибки середньої ( $S_x$ ). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів коефіцієнт Ст'юдента (t). Вірогідними вважали значення, для яких  $p < 0,05$ .

Відомо, що ШЗ продукує значну кількість біологічно активних речовин, серед яких чільне місце посідає хронобіоритмічний гормон мелатонін. При блокаді синтезу NO за умов застосування мелатоніну спостерігали суттєві зміни іонорегулювальної функції нирок. Порушення механізмів ниркового транспорту іонів натрію спричинило різке зниження екскреції катіона упродовж періоду спостережень. Хроноритм набував інверсного характеру відносно контролю з акрофазою о 16.00 год і батифазою о 12.00 год. Мезор істотно був нижчим відносно інших груп порівняння. Подібних змін набувала структура ритму концентрації іонів натрію у сечі. При цьому спостерігали зменшення максимального показника з 4.00 год на 20.00 год порівняно з контролем. Мезор і амплітуда вірогідно відрізнялися від контролю у сторону зменшення.

Підтримання рівня концентрації катіона у плазмі крові уможлилювалось суттєвим зниженням абсолютної реабсорбції іонів натрію, порівняно з контрольними тваринами і щурами з гіпофункцією ШЗ, яким вводили L-NNA. Структура ритму мала синусоїдальний характер, відносно інших груп спостереження, амплітуда ритму вказаної величини вірогідно перевищувала показник контрольних тварин.

Упродовж усього періоду спостережень архітектоніка ритму натрій/калієвого коефіцієнта відрізнялася від контрольних хронограм і носила монотонний характер. Мезор становив 0,2 од, а його амплітуда була вірогідно нижчою відносно контролю. Середньодобовий рівень коефіцієнта був нижчим відносно інших груп спостереження. Це дає можливість стверджувати, що ефекти мелатоніну стимулюють зменшення натрій/калієвого коефіцієнту.

Блокада синтезу NO з корекцією мелатоніном активності ШЗ призводила у різні періоди доби до зниження кліренсу іонів натрію порівняно з іншими групами тварин. Мезор кліренсу безнатрієвої води був нижчим щодо контролю, але вищим відносно тварин з гіпо- і гіперфункцією ШЗ за умов введення L-NNA. Необхідно відмітити, що поєднання ефектів блокади синтезу NO і корекції мелатоніном не проявляло аддитивної дії. Причиною високого рівня натрійурезу було зниження проксимальної реабсорбції іонів натрію. Середньодобовий рівень дистального транспорту іонів натрію, також, знижувався щодо контролю, але був вищим відносно тварин з гіпо- та гіперфункцією ШЗ за умов блокади синтезу NO, що є підтвердженням потенціуючої дії мелатоніну.