

**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



**Ткачук С.С., Мислицький В.Ф.\*, Галагіна А.А.\*\***  
**ВПЛИВ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ В БАСЕЙНІ СОННИХ АРТЕРІЙ НА МІКРОБНУ ЕКОЛОГІЮ**  
**СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЩУРІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д.Кіришенблата*

*Кафедра патологічної фізіології\**

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології\*\**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

У нормі між мікроорганізмами і тканинами ротової порожнини існують тонкі механізми взаємозв'язку і взаємодії, порушення яких під впливом різних чинників системного і локального характеру призводить до змін мікробного симбіозу в порожнині рота, що передумовою розвитку патологічних станів. Дисфункція системи імунітету, притаманна цукровому діабету (ЦД), поєднана з тривалою персистенцією мікробних асоціацій, які постійно знаходяться в порожнині рота, призводить до пошкодження її тканин та розвитку тяжких ускладнень. Тривала гіперглікемія є предиктором порушень церебрального кровообігу, які часто стають причиною смерті хворих на ЦД. Гострі розлади мозкового кровообігу характеризуються не лише церебральними дисфункціями, але й системними та органоспецифічними порушеннями. Попередніми нашими дослідженнями встановлено, що в щурів із чотиримісячним ЦД має місце контамінація слизової ротової порожнини умовно патогенними коагулазопозитивними стафілококами, ешерихіями та дріжджоподібними грибами роду *Candida*, які в цьому біотопі досягають помірного та високого популяційного рівня. Однак даних про стан мікробіоти даного біотопу при ускладненні ЦД ішемією мозку ми не знайшли.

Мета дослідження – вивчити стан мікробіоти слизової оболонки ротової порожнини у тварин з експериментальним цукровим діабетом, поєднаним із порушеннями мозкового кровообігу в басейні сонних артерій.

ЦД моделювали однократним внутрішньочеревним введенням щурам двомісячного віку стрептозоточину (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла). У дослід брали щурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. По досягненні тваринами шестимісячного віку в частини з них, а також у контрольних щурів аналогічного віку моделювали двобічну каротидну ішемію-реперфузію кліпсуванням загальних сонних артерій протягом 20 хв. Тварин виводили з експерименту на 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду. Експеримент та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) враховуючи міжнародні принципи Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвалу Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000). Якісні та кількісні показники мікрофлори в приєпітеліальній біоплівці слизової ротової порожнини визначали бактеріологічним та мікологічним дослідженням з подальшим розрахунком індексу постійності, частоти зустрічання, коефіцієнтів кількісного домінування (ККД) та значущості (КЗ) кожного виду (роду) мікроорганізму. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

За кількістю виділених штамів, індексом постійності та частотою зустрічання константними мікроорганізмами, що персистують на слизовій оболонці порожнини рота тварин із поєднанням ЦД та каротидної ішемії-реперфузії, залишаються тільки сарцини та стрептобацили, інші за перерахованими показниками втратили статус константних. Натомість, константними мікроорганізмами стають дріжджоподібні гриби роду *Candida*, умовно патогенні коагулазопозитивні стафілококи, ентеробактерії (ішерихії та клебсієли); часто зустрічаються бактерії роду *Clostridium* та коагулазонегативні стафілококи; нечасто – лактобактерії, елімінують пропіоновокисні бактерії.

Таким чином, при ускладненні ЦД каротидною ішемією, з приєпітеліальної біоплівки елімінують пропіоновокисні бактерії, лактобактерії, сарцини, коагулазонегативні стафілококи. На цьому фоні здійснюється контамінація слизової оболонки умовно патогенними кластридіями, коагулазопозитивними стафілококами, ентеробактеріями (клебсієлами, спірохетами) та дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

За популяційним рівнем, коефіцієнтом кількісного домінування та коефіцієнтом значущості домінантними бактеріями в даному біотопі залишаються сарцини, але статусу домінантних мікроорганізмів набувають також умовно патогенні коагулазопозитивні стафілококи, ешерихії та дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Останні стають провідними в мікробіоті приєпітеліальної біоплівки, що можна розцінювати як розвиток кандидамікозу слизової оболонки порожнини рота. Порушення церебрального кровообігу на тлі ЦД супроводжується змінами кількісного складу автохтонних облигатних та факультативних умовно патогенних мікроорганізмів, які характеризуються елімінацією (пропіоновокисні бактерії) або вираженим дефіцитом автохтонних облигатних для даного біотопу лактобактерій, сарцин, коагулазонегативних стафілококів та аеробних стрептобацил. На цьому фоні настає контамінація та колонізація слизової оболонки ротової порожнини умовно патогенними кластридіями, коагулазопозитивними стафілококами, ентеробактеріями (клебсієлами, ешерихіями та дріжджоподібними грибами роду *Candida*). Високий популяційний рівень останніх свідчить про розвиток кандидамікозу слизової оболонки порожнини рота.

Отже у тварин із чотиримісячним цукровим діабетом на 12-ту добу після моделювання порушення кровообігу в басейні сонних артерій елімінація автохтонних облигатних пропіоновокисних бактерій, сарцин лактобактерій, коагулазонегативних стафілококів та аеробних грампозитивних стрептобацил призводить до їх дефіциту в приєпітеліальній біоплівці слизової оболонки ротової порожнини, а також – контамінації і



колонізації слизової умовно патогенними кластридіями, ентеробактеріями, коагулазопозитивними стафілококами та дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Наявність останніх у даному біотопі у високому популяційному рівні засвідчує формування дисбіозу з розвитком кандидамікозу.

**Ясінська О.В.**  
**СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАГУВАННЯ ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕОЛІЗУ БІЛКІВ У НАДНИРКОВИХ**  
**ЗАЛОЗАХ СТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ НА ДІЮ ГІПОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ ЗА ЗМІНЕНОГО**  
**ФОТОПЕРІОДУ**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д.Кіришенблата*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Інтенсивність протеолізу є показником стану тканин надниркових залоз як в нормі за дії різних чинників середовища, в тому числі гіпобаричної гіпоксії, так і у випадках патології, і потребують всебічного вивчення. Залишають недостатньо вивченими генетично запрограмовані статеві відмінності в реагуванні надниркових залоз на різноманітні чинники середовища, в тому числі гіпоксію та зміни фотоперіоду, особливо при їх поєднанні. Метою даного дослідження є вивчення статевих особливостей реагування показників тканинного протеолізу в тканинах надниркових залоз стевонезрілих щурів за дії гіпобаричної гіпоксії та зміненої тривалості фотоперіоду. Дослідження виконані на 74 стевонезрілих щурах різної статі. Застосовували тривалу (14 діб) переривчасту (2 години на добу) гіпобаричну гіпоксію еквівалентну 4000 м над рівнем моря, за природного та постійного освітлення. У тканинах наднирників визначали стан протеолітичної активності та вміст продуктів окислювальної модифікації білків (ОМБ).

Встановлено конституційну різницю в активності протеолітичних процесів та інтенсивності ОМБ у тварин різної статі, яка проявилася вірогідним переважанням показників досліджуваних процесів у самиць. Виявлено різницю в реагуванні на гіпобаричну гіпоксію тварин різної статі. Так, у самиць гіпобарична гіпоксія на тлі природного освітлення не призвела до вірогідної зміни інтенсивності ОМБ, тоді як у самиць спостерігалось зростання показників окиснювальної модифікації білків у 1,5 рази, яке супроводжувалося більш значним, порівняно із самцями зниженням інтенсивності протеолізу. Виявлено, що в самиць за постійного освітлення більш значно зростають процеси протеолізу високомолекулярних білків, а у самиць – низькомолекулярних, а за поєднання гіпоксії із постійним освітленням ці прояви стають ще більш вираженими, що може свідчити про диференційовану вразливість білкових молекул за дії постійного освітлення. У самиць спостерігалось найбільш виражене зростання інтенсивності процесів тканинного протеолізу за поєднаної дії гіпоксії та постійного освітлення, що й стало, на нашу думку, причиною максимального серед усіх досліджуваних впливів зниження показників ОМБ.

Виявлені нами статеві відмінності у реагуванні показників тканинного протеолізу на рівні ключового органа адаптаційного процесу в стевонезрілих тварин можуть свідчити про генетично запрограмовану на рівні статі вищу реактивність процесів динамічної елімінації білкових молекул у процесі адаптаційної перебудови надниркових залоз самиць як виконавчого органа гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та ефективного впливу на ці процеси епіфіза та його гормону мелатоніну.

**СЕКЦІЯ 4**  
**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХРОНОБІОЛОГІЇ ТА ХРОНОМЕДИЦИНИ**

**Бурчик А.І., Булик Р.Є.**  
**ЕФЕКТИ МЕЛАТОНІНУ ТА ЕПІТАЛОНУ НА СТАН НЕЙРОНІВ СУПРАХІАЗМАТИЧНИХ ЯДЕР**  
**ГІПОТАЛАМУСА ЩУРІВ ЗА ЗМІНЕНОГО СВІТЛОВОГО РЕЖИМУ**

*Кафедра медичної біології та генетики*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

З'ясовано вплив мелатоніну та епіталону на морфометричні показники нейронів супрахіазматичних ядер щурів, які зазнали дії постійного освітлення. За умов утримування тварин при постійному режимі освітлення вірогідно зменшувалися щодо аналогічних величин в інтактних щурів площі нейрона (21,2±3,1%; 34,1±3,7%), його цитоплазми (30,7±3,3%; 39,9±4,7%), ядра (14,1±1,0%; 31,3±2,9%) та ядерця (14,1±1,3%; 35,2±3,8%) о 14.00 год. та 02.00 год. відповідно. У щурів, які зазнали тривалої експозиції світлом також істотно порушувався добовий ритм морфологічної активності нейронів СХЯ. Більшу їх напруженість, на відміну від тварин, які перебували за звичайного освітлення, реєстрували у денний період спостереження. Отримані дані дозволяють дійти висновку, що довжина фотоперіоду суттєво впливає на фоторецепторні пейсмейкери СХЯ. Тривалий світловий режим десинхронізує морфологічну активність нейронів СХЯ, змінює концентрацію РНК, що, порушує синтез відповідних імуноспецифічних білків, які залучені в реалізацію часової організації біологічних систем.

З метою корекції порушень, що викликані тривалим перебуванням щурів при постійному освітленні застосовані екзогенний мелатонін та синтетичний біорегулятор – епіталон. При ін'єкціях мелатоніну концентрація РНК у компонентах нейронів СХЯ синхронно підвищувалася, проявляла тенденцію до нормалізації, що найбільш яскраво виявлялося о 02.00 год. Незважаючи на введення індолу ритм активності



нейронів СХЯ, так як і при постійному освітленні, залишався інверсним щодо такого у тварин, які перебували за звичайного світлового режиму. Однак мелатонін наближав до норми показники площі нейронів СХЯ і спричиняв вірогідне їх збільшення у досліджувані проміжки доби, яке о 14.00 год. відбувалося внаслідок зростання площі ядра (на  $8,2 \pm 1,1\%$ ) та ядерця (на  $8,0 \pm 0,9\%$ ), а о 02.00 год. у результаті збільшення площі цитоплазми (на  $14,6 \pm 1,9\%$ ). Це дає підстави стверджувати, що світловий режим є домінуючим чинником у формуванні циркадіанних ритмів.

Узагальнюючи отримані дані стосовно концентрації РНК у нейронах СХЯ гіпоталамуса, потрібно відмітити, що о 14.00 год. спостерігали вірогідні її відмінності у досліджуваних групах тварин, а о 02.00 год. таких змін не виявляли. Цей факт може свідчити про залучення додаткових ендогенних механізмів, спрямованих на збереження функціональної активності нейронів у вказаний період, коли в нормі синтез мелатоніну максимальний.

Синтетичний біорегулятор – епіталон підвищує резистентність ультраструктур компонентів циркадіанної системи до світлового стресора та істотно покращує показники площі перерізів компонентів нейронів СХЯ.

**Вепрюк Ю.М.**

**ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ МЕЛАТОНІНОМ  
НАСЛІДКІВ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ СОЛЕЙ АЛЮМІНІЮ І СВИНЦЮ  
НА ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНУ ФУНКЦІЮ НИРОК У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ**

*Кафедра медичної біології та генетики  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Відомо, що основний механізм дії мелатоніну – антиоксидантний. Він є донором електронів, синергістом багатьох антиоксидантів, зв'язує вільні радикали, стимулює активність антиоксидувальних ферментів, захищає ядра клітин від пошкодження та може виявляти захисні властивості на каналці нирок.

Характеристика впливу мелатоніну на показники іонорегулювальної функції нирок у статевонезрілих щурів при уведенні солей свинцю та алюмінію показала, що концентрація іонів натрію в сечі зазнавала зростання на тлі уведення мелатоніну за умов комбінованого впливу солей алюмінію і свинцю характеризувалася тенденцією до росту порівняно з групою тварин із уведенням солей алюмінію та свинцю. Виявлено також зростання екскреції іонів натрію за умов застосування мелатоніну. Зростала екскреція іонів натрію, стандартизована за швидкістю клубочкового фільтрата за умов уведення мелатоніну. Кліренс іонів натрію характеризувався зростанням при уведенні мелатоніну. Дистальна реабсорбція іонів натрію на фоні уведення мелатоніну за умов комбінованого впливу солей алюмінію і свинцю щодо групи тварин із уведенням солей алюмінію та свинцю характеризувалася тенденцією до росту.

Аналіз впливу мелатоніну на показники іонорегулювальної функції нирок у статевонезрілих щурів при уведенні солей свинцю та алюмінію показав, що концентрація та екскреції іонів натрію в сечі була вищою щодо контрольної групи тварин. Тенденція до росту відмічалася для екскреції іонів натрію, стандартизованої за швидкістю клубочкового фільтрата за умов уведення мелатоніну. Відносна реабсорбція іонів натрію зазнавала тенденції до гальмування за умов уведення мелатоніну. Кліренс іонів натрію характеризувався тенденцією до росту при уведенні мелатоніну. Вірогідно зростає концентраційний індекс іонів натрію. Дистальна реабсорбція іонів натрію за умов уведення мелатоніну на фоні впливу солей свинцю та алюмінію статевонезрілих щурів характеризувалася тенденцією до зниження порівняно до контролю.

Таким чином, дослідження захисного впливу мелатоніну за умов уведення солей свинцю та алюмінію на іонорегулювальну функцію нирок у статевонезрілих щурів показало, що спостерігалася зростання екскреції іонів натрію, стандартизованої за швидкістю клубочкового фільтрата та вірогідно зростає концентраційний індекс іонів натрію за умов уведення мелатоніну.

**Власова К.В., Булик Р.Є.**

**СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ НЕЙРОСЕКРЕТОРНИХ КЛІТИН СУПРАОПТИЧНОГО ЯДРА  
ГІПОТАЛАМУСА ЗА СВІТЛОВОЇ СТИМУЛЯЦІЇ**

*Кафедра медичної біології та генетики  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Реалізація складних взаємодій між нервовою та гуморальною системами та координація роботи периферійних ендокринних залоз здійснюється за участі великоклітинних супраоптичних ядер (СОЯ) гіпоталамуса. Нейросекреторні клітини (НСК), що утворюють ці ядра, мають переважно мультиполярну форму, і їх потовщені відростки часто містять значну кількість нейросекреторного матеріалу. НСК мають притаманну нейроцитам будову і відрізняються від останніх більшими розмірами. Вони здатні до проведення специфічних імпульсів і одночасно мають характерні для залозистих клітин властивості (продукують нонапептидні нейрогормони вазопресин та окситоцин). Останні, крім впливу на гладенькі м'язи, лактацію та водно-сольовий обмін, беруть участь у регуляції секреції гормонів аденогіпофізу. Вважають, що нонапептиди справляють потенціуючу дію на всі складові гіпоталамо-ендокринної системи. Водночас, СОЯ гіпоталамуса є гуморальним



ефекторним елементом складно організованої хроноперіодичної системи, проте відомості щодо субмікроскопічної організації НСК СОЯ гіпоталамуса за світлової стимуляції відсутні.

Тому метою нашого дослідження було електронно-мікроскопічно встановити стан великоклітинних СОЯ гіпоталамуса за світлової стимуляції у різні періоди доби.

Ультраструктурна організація СОЯ гіпоталамуса о 14.00 год. за світлової стимуляції віддзеркалилася наявністю світлих НСК з набряковими явищами, які містять великі ядра округлої форми, маленькі ядерця, у каріоплазмі переважає еухроматин. У нейроплазмі нейронів СОЯ гіпоталамуса встановлені деструктивні зміни органел: фрагментація і розширення каналців гранулярного ЕПС та цистерни КГ, майже повна відсутність пухирців, вакуолізація мітохондрій, локальні просвітлення гіалоплазми. У таких НСК вміст гормональних гранул незначний і свідчить про виснаження структурної одиниці. О 02.00 год. доби в СОЯ гіпоталамуса спостерігали темні НСК, що мають пікнотично змінені ядра з нерівними контурами, зменшеними ядерцями та погано вираженими ядерними порами. Нейроплазма підвищеної електронної щільності, нечітко контуруються мембранні органели. Спостерігали осередкове розширення каналців гранулярного ЕПС та цистерн КГ з утворенням вакуолоподібних структур. Частина мітохондрій вакуолізувались, інші мають світлий матрикс і редуковані кристи, гранули гормону поодинокі.

Такий ультраструктурний стан свідчить про зниження функціональної активності структур з елементами набряку та деструкції.

Отже, внаслідок зниження продукції гормону мелатоніну шишкоподібною залозою, виявлені ультрамікроскопічні зміни нейронів СОЯ гіпоталамуса виражені о 02.00 год. і можуть розглядатися як розвиток десинхронозу.

**Кривчанська М.І.**

**ГОРМОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФОТОПЕРІОДУ**

*Кафедра медичної біології та генетики  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Нейротрансмітером, який регулює нічний підйом біосинтезу мелатоніну (МТ) в шишкоподібній залозі (ШЗ), вважають норадреналін, що вивільняється з термінальних нервів, клітинні тіла яких знаходяться у верхньому шийному вузлі, та підвищення концентрації якого яскраво корелює з темрявою. Норадреналін діє на мембрану пінеалцитів здебільшого через  $\beta$ -адренорецептори. Зв'язування його з  $\beta$ -адренорецептором спочатку активує G-білок, а потім сполучену з ним мембранну аденілатциклазу, яка каталізує синтез цАМФ з АТФ. цАМФ, у свою чергу, активує протеїнкіназу-А, яка ініціює транскрипцію специфічної мРНК, що кодує синтез арилалкіламін-N-ацетилтрансферази-1 (N-AT). Як відомо арилалкіламін-N-ацетилтрансфераза-2 (AANAT) теж є одним із ключових ферментів регуляції синтезу МТ. Дослідженнями вчених проведено експерименти з кількісної оцінки рівня мРНК aanat2 ШЗ *Sparus aurata*. Виявлено ритмічну картину експресії гена, причому амплітуда ритмів згладжена, але щоденна картина ритмічної експресії підтримується при постійному освітленні, що свідчить про циркадну регуляцію aanat2.

Індукція серотонін-N-ацетилтрансферази сприяє ацетилюванню серотоніну до N-ацетилсеротоніну. Останній метилюється у присутності активного метіоніну (S-аденозилметіоніну) і ферменту гідроксиіндол-О-метилтрансферази (ГІОМТ). Активність ГІОМТ також залежить від мембранних рецепторів, хоча й не так прямо пропорційно, як активність N-AT.

Одночасно зі збільшенням утворення цАМФ активація G-білка каталізує гуанілатциклазу, що стимулює синтез цГМФ з ГТФ. Останній незалежно від цАМФ та за участю протеїнкінази С сприяє утворенню МТ(N-ацетил-5-метокситриптаміну), хоча й безпосередньо не індукує ГІОМТ. У печінці людей відбуваються гідроксилювання і кон'югація із сульфатом з утворенням 6-сульфатоксимелатоніну – кінцевого продукту обміну, який виводиться нирками.

Депонування МТ в ШЗ мозку не спостерігається. Коли рівень його у ШЗ підвищується, він, володіючи ліпофільними властивостями, надходить у кровотік шляхом пасивної дифузії за концентраційним градієнтом. На відміну від серотоніну, МТ проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Окрім крові і спинномозкової рідини, він також виявлений у слинних залозах, сечі, амніотичній рідині, мигдаликах, стравоході, шлунку, дванадцятипалій кишці, тонкій, товстій, прямій кишках, печінці.

Ритм продукції МТ ШЗ носить чіткий циркадіанний характер: у темний період доби його концентрація у крові в 5-10 разів вища, ніж вдень. Його рівень починає підвищуватися у вечірній проміжок доби, сягаючи максимуму о 02.00-04.00 год. ночі, а потім поступово спадає і з 07.00 год. до 20.00 год. залишається низьким.

Спектр фізіологічних функцій, притаманних МТ надзвичайно широкий: здійснює корекцію ендогенних ритмів щодо екзогенних чинників докільця, що забезпечується безпосередньо дією на клітини-мішені та модулювальним впливом на секрецію інших гормонів і біологічно активних речовин, концентрація яких змінюється залежно від періоду доби. Так, МТ здатний пригнічувати викид адренкортикотропного гормону, зменшувати концентрацію стресового гормону кортизолу.

Порушення кількісної продукції даного індолу і її ритму призводить спочатку до виникнення десинхронозу, за яким спостерігається виникнення органічної патології.

ШЗ лабораторних щурів за умов стандартного режиму освітлення при мікроскопічному дослідженні гістологічних препаратів, які забарвлені гематоксиліном і еозинном, характеризувалася звичайними ознаками.