

**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



Субмікроскопічні дослідження гіпокампа тварин о 02.00 год. в умовах стандартного фотоперіоду показали, що в досліджуваній структурі ядра нейроцитів займають значний об'єм цитоплазми. Каріоплазма містить багато дрібних грудочок гетерохроматину, ядрця спостерігаються зрідка, наявні інвагінації каріолеми, перинуклеарний простір вузький, ядерних пор обмаль. Нейроплазма нешироким обідком оточує ядро, яке має підвищену осміофілію і мало органел. Невеликі мітохондрії спостерігаються зрідка, їх матрикосміофільний і містить мало крист. Така ультраструктурна організація нейроцитів відповідає їх низькій функціональній активності. Гемокапіляри з неширокими просвітами, ущільненою цитоплазмою ендотеліоцитів, в якій мало органел і піноцитозних пухирців. Наявні також нейроцити з осміофільною нейроплазмою, розширеними каналцями гранулярного ендоплазматичного ретикулулу.

Субмікроскопічні дослідження гіпокампа о 14.00 год. тварин, які перебували в цілодобовій темряві показали, що на фоні просвітлення і набряку нейропіля, наявні нейроцити з помірно осміофільною каріоплазмою та електроннощільною нейроплазмою. В ядрах спостерігаються грудочки гетерохроматину, компактне темне ядрце, що часто розташовується поблизу каріолеми. Ядерна оболонка має локально збільшений перинуклеарний простір. У нейроплазмі багато рибосом, розширені каналці гранулярного ендоплазматичного ретикулулу та цистерни комплексу Гольджі, що утворюють направленої форми світлі порожнини. Невеликі мітохондрії заповнені осміофільним матриксом, тому кристи в них слабо контуруються. Такий стан нейроцитів відповідає їхній низькій функціональній активності.

Електронномікроскопічні дослідження гіпокампа о 02.00 год. тварин, які перебували в умовах світлової депривації вказували на зростання кількості нейроцитів з темною нейроплазмою і зміни, подібні до попереднього терміну. Проте ядерна оболонка має нерівні контури внаслідок інвагінацій і випинів. Ядрця в каріоплазмі спостерігалися зрідка, помітні невеликі грудочки гетерохроматину. Перинуклеарні простори також нерівномірні, а ядерні пори нечіткі. У нейроплазмі багато рибосом і полісом, каналці гранулярного ендоплазматичного ретикулулу створюють електроннопрозорі неправильної форми порожнини. Окремі мітохондрії гіпертрофовані, містять вогнищево просвітлений матрикс і пошкоджені кристи. Неширокі просвіти гемокапілярів оточені підвищеною осміофільністю вузькими цитоплазматичними ділянками ендотеліоцитів, а також нерівномірною базальною мембраною.

Таким чином, за світлової депривації (семидобової темряви) світлооптична організація гіпокампа характеризується порушенням ритмічності та зниженням функціональної активності нейронів гіпокампа як о 14.00 год, так і о 02.00 год.

Вепрюк Ю.М.

ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІЙ НИРОК ЗА УМОВ ДІЇ СОЛЕЙ СВИНЦЮ НА ІНТАКТНИХ СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ

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

Відомо, що солі свинцю володіють нефротоксичною дією за рахунок здатності даного важкого металу викликати блокаду – SH груп ферментів енергетичного обміну, таких як сукцинатдегідрогеназа, транспортного ферменту – Na^+ - K^+ - АТФ – ази, білка аквапорину 1, що призводить до порушення реабсорбції іонів натрію і води в проксимальному відділі нефрону і призводить до розвитку гострої ниркової недостатності.

Реабсорбція іонів натрію як головний енергозалежний процес нирок лежить в основі забезпечення виконання даним органом його гомеостатичних функцій: екскреторної, кислоторегулюючої та іонорегулюючої. На ці процеси ймовірно можуть впливати реакції пероксидного окиснення ліпідів, рівень яких в істотній мірі залежить від концентрації ендogenous мелатоніну.

Оцінка показників екскреторної та кислоторегулюючої функцій нирок в статевонезрілих щурів показала, що рівень діурезу в статевонезрілих щурів на фоні введення солей свинцю характеризувався тенденцією до зниження. Показники концентрації та екскреції іонів калію з сечею змін не зазнавали. Концентрація креатиніну сечі не відрізнялася між групами порівняння, екскреція креатиніну також не змінювалася. Концентрація білка в сечі зростала, а його екскреція на фоні введення солей свинцю в статевонезрілих щурів змін не зазнавала. Відносна реабсорбція води в групах порівняння не змінювалася. Крім того, не виявлено відмінностей щодо рН сечі та концентрації іонів водню сечі. Екскреція кислот, що титруються, зазнавала гальмування на фоні введення солей свинцю. Виявлено тенденцію до зростання екскреції аміаку та амонійного коефіцієнта при уведенні солей свинцю у статевонезрілих щурів.

Аналіз оцінки показників іонорегулюючої функцій нирок в інтактних статевонезрілих щурів при уведенні солей свинцю показав, що концентрація іонів натрію в сечі зростала. Виявлена тенденція зростання екскреції іонів натрію. Фільтраційна фракція іонів натрію за умов введення солей свинцю у статевонезрілих щурів характеризувалася тенденцією до зниження порівняно із контролем. Аналогічна закономірність спостерігалася для екскреції іонів натрію, стандартизованої за швидкістю клубочкового фільтрата. Кліренс вільної від іонів натрію води зазнавав тенденції до зниження за умов введення солей свинцю у статевонезрілих щурів. Відносна реабсорбція іонів натрію зазнавала гальмування. Кліренс іонів натрію характеризувався тенденцією до росту. Вірогідно зростає концентраційний індекс іонів натрію. Концентрація іонів натрію в плазмі крові змін не зазнавала. Дистальна реабсорбція іонів натрію за умов введення солей свинцю у статевонезрілих щурів характеризувалася тенденцією до зниження.



Проксимальна реабсорбція у групах порівняння також зазнавала тенденції до гальмування. Дистальна і проксимальна реабсорбції іонів натрію, стандартизовані за швидкістю клубочкової фільтрації змін не зазнавали.

Таким чином, аналіз впливу солей свинцю на екскреторну, кислоторегулюючу та іонорегулюючу функції нирок у статевонезрілих щурів показав, що досліджуване екологічне навантаження супроводжується нефротоксичною дією у статевонезрілих щурів що зумовлено не достатньою зрілістю каналців нефрону, юкстагломерулярного апарату та регуляторних механізмів у статевонезрілих тварин.

Власова К.В.

СТРЕС-ЗУМОВЛЕНІ ЦИТОМЕТРИЧНІ КОЛИВАННЯ ПАРАМЕТРІВ НЕЙРОЦИТІВ СУПРАОПТИЧНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА ЩУРІВ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ДОБИ

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

На даний час дослідження місця і ролі нейроендокринних структур у центральних механізмах циркадних ритмів є одним з актуальних питань сучасної хронофізіології. Серед структур, які залучені в нейроендокринну відповідь при стресових реакціях, чільне місце займають супраоптичні ядра (СОЯ) гіпоталамуса. Проте немає повідомлень щодо цитометричної характеристики нейроцитів СОЯ гіпоталамуса за умов стресу у різні періоди доби.

Метою нашого дослідження було з'ясувати вплив іммобілізаційного стресу на цитометричні параметри нейроцитів СОЯ гіпоталамуса у різні періоди доби.

Експериментальні тварини (статевозрілі нелінійні самці білих щурів) поділено на дві серії, у кожній з яких забір біоматеріалу здійснювали о 14.00 год. і 02.00 год. Обрані терміни проведення експерименту зумовлені різною функціональною активністю шишкоподібної залози та продукцією провідного хронобіотика – мелатоніну у вказані часові періоди. Іммобілізаційний стрес моделювали шляхом утримання дослідних тварин впродовж 3 год у лабораторних клітках-пеналах. Цитометрію виконували на цифрових копіях зображення у середовищі комп'ютерної програми GIMP, версія 2.8. Визначали середній об'єм нейроцита СОЯ гіпоталамуса та його ядра, ядерно-цитоплазматичний коефіцієнт, оптичну густину забарвлення цитоплазми та стандартне відхилення забарвлення ядра нейроцита.

Цитометричним дослідженням нейроцитів СОЯ гіпоталамуса за умов стресу спостерігали тенденцію до збільшення об'єму ядер в полігональних нейроцитах о 02.00 год. порівняно з 14.00 год. Вимірюванням об'ємів нейроцитів СОЯ гіпоталамуса встановлено, що середні значення показника о 02.00 год. було вірогідно більшим порівняно з таким о 14.00 год. ($948 \pm 10,4$ та $906 \pm 10,0$ відповідно, $p=0,016$). Відмічено вірогідне підвищення стандартного відхилення інтенсивності забарвлення ядра нейроцитів СОЯ гіпоталамуса о 02.00 год. порівняно з денним показником ($8,4 \pm 0,13$ в.о. та $8,0 \pm 0,11$ в.о. відповідно, $p=0,041$). Водночас у нічний період доби виявлено вірогідне зниження ядерно-цитоплазматичного коефіцієнта порівняно з 14.00 год. ($0,260 \pm 0,0021$ та $0,272 \pm 0,0023$ відповідно, $p=0,008$). Виявлено також зменшення оптичної густини забарвлення цитоплазми нейроцитів СОЯ в 02.00 год. порівняно до 14.00 год. ($3,304 \pm 0,0026$ до $3,323 \pm 0,0027$ $p=0,003$).

При дії іммобілізаційного стресу виявлено збільшення об'єму нейроцитів СОЯ гіпоталамуса та стандартного відхилення інтенсивності забарвлення їх ядра о 02.00 год. порівняно з 14.00 год. Проте спостерігалось зменшення показників ядерно-цитоплазматичного коефіцієнту та оптичної густини забарвлення цитоплазми досліджуваних нейроцитів о 02.00 год. порівняно з 14.00 год.

Громик О.О.

ЦИТОХРОМ P-450: ФІЗІОЛОГІЧНІ ФУНКЦІЇ, РОЛЬ В ПАТОЛОГІЇ

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

На сьогоднішній день в результаті антропогенної діяльності використовується більше 70 тисяч чужорідних для організму речовин, які називаються ксенобіотиками. Надійшовши до організму ксенобіотики зазнають біотрансформації в печінці завдяки наявності в ендоплазматичному ретикулум гепатоцитів широкого спектру ферментів. Серед них особливу роль відіграє система гемопротеїнів P-450. Монооксигеназна система до якої належить цитохром P-450 і b_5 , а також НАДФН- і НАДН-редуктази, є унікальною за різноманітністю субстратів їхньої дії і типів реакцій. З численних компонентів тільки цитохром P-450 здатен активувати молекулярний кисень за участю електронів, донором яких є НАДФН і цитохром b_5 .

Система цитохрому P-450 відноситься до однієї з найдавніших ферментативних систем і виявлена у всіх прокариотичних та еукаріотичних організмів. Ізоформи цитохрому P-450 локалізовані в різних органах і тканинах організму. В останні роки показано, що найбільш добре вивчені ізоформи (P450B1/2, 2E1, 3A1/2, 2D6 та 2C12) представлені як в ЕПР, так і в мітохондріях.

Фізіологічні функції цитохрому P-450 досить різноманітні. Доведено його участь в метаболізмі жирних кислот та їх гідропероксидів, біосинтезі жовчєвих кислот з холестерину, біосинтезі метаболітів вітаміну D в нирках та вітаміну A, біосинтезі кортикоїдних гормонів у наднирниках, метаболізмі



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 канальцях, 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 канальців до токсичних ефектів. Дистальні канальці, 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 токсикароз. Щорічно число осіб, у яких виявлялися антитіла до токсикароз, 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 токсикароз 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 відмічались 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 токсикароз, 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 токсикарозі 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 токсикароз 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 токсикарозу, що знаходилися на обстеженні та лікуванні в соматичному відділенні обласної клінічної дитячої лікарні.

Порівняльний аналіз частоти основних клінічних проявів показав, що у дітей з токсикарозом рецидивуюча гарячка, легеневий синдром, лімфаденопатія зустрічалися в 2,5 рази частіше, ніж у дітей без токсикарозу (P<0,01). Абдомінальний синдром, неврологічні порушення, гепатомегалія, шкірні прояви також частіше спостерігалися у хворих на токсикароз, ніж у дітей без токсикарозу, але всього в 1,2-1,3 рази частіше. Аналіз результатів обстеження дітей з токсикарозом і без токсикарозу віком від 1 до 14 років показав, що зміни клініко-лабораторних показників у хворих на токсикароз 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