

зусиль містян і влади є міська програма «Екобус» по збору шкідливих і небезпечних відходів від населення (батареєнок, ртутних ламп, термометрів) та подальшого їх транспортування до місць утилізації.

Приватні підприємці, які організують пункти збору склотари, картону, пластику, батареєнок, ламп – це ще одна активна ланка в питанні збереження довкілля, але зацікавленість її лежить більше в матеріальній площині. Контейнери для збирання сміття і комунальний сміттєзбиральний транспорт досі не пристосовані до роздільного збирання відходів, що не сприяє заохоченню населення щодо вироблення звички сортувати сміття заради загальної мети: безпечної його переробки і збереження довкілля.

З європейського досвіду відомо, що населення звикало до роздільного сортування близько 3-5 років за умови, що муніципалітети регулярно працюють над цим питанням: будуються переробні підприємства, створюються робочі місця, облаштовуються майданчики для збору сміття в населених пунктах, закуповується спеціалізований транспорт, контейнери, запроваджується система контролю та штрафів за невиконання затверджених стандартів з утилізації відходів.

Ми не є першопрохідцями в цьому напрямку. Все можливо подолати спільними зусиллями використовуючи величезний позитивний світовий досвід у вирішенні цього питання.

## **ВІТАМІН D ТА ЙОГО ВПЛИВ НА РЕГУЛЯЦІЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ**

**Кондратюк В.Є., Тарасюк А.П., Бичков О.А.**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця*

Низький рівень або дефіцит вітаміну D стає дуже поширеним захворюванням у всьому світі. Останні великі дані спостережень свідчать про те, що близько 40% європейців мають дефіцит вітаміну D, а 13% – серйозний дефіцит. Велика кількість спостережень, доступних в даний час, описують патофізіологічні асоціації вітаміну D з енергетичним гомеостазом, регуляцією імунної та ендокринної систем, та розглядають дефіцит вітаміну D як ще одну причину можливого підвищення артеріального тиску (АТ).

Метою даної роботи був аналіз інформації в літературних ресурсах щодо ролі вітаміну D в регуляції артеріального тиску.

Ефекти вітаміну D реалізуються за його взаємодії з рецепторами (vitamin D ресептор, VDR). Активовані VDR зв'язуються з чутливими до вітаміну D елементами з утворенням гетеродимеру, який може прямо чи опосередковано регулювати експресію близько 3% геному людини. Одним із основних механізмів впливу вітаміну D на рівень АТ є взаємодія з ренін-ангіотензинальдостероновою системою, що було показано у 2002 році при дослідженні експресії реніну у VDR-нульових мишей. Було виявлено значно вищі (>20 мм рт. ст.) ДАТ і САТ у мишей з нульовим VDR порівняно з мишами дикого типу. При цьому спостерігалася значно (в 3,5 рази) вища експресія

реніну та (в 2,5 рази) вища сироваткова концентрація ангіотензину II у VDR-нульових мишей порівняно з мишами дикого типу.

Щоб з'ясувати молекулярні шляхи, що лежать в основі пригнічувальної дії вітаміну D на транскрипцію реніну, були проаналізовані специфічні юкстагломерулярні пухлинні клітини As4.1 з нирок мишей, завдяки чому було показано, що більш високі рівні вітаміну D у плазмі можуть пригнічувати утворення реніну в юкстагломерулярних клітинах.

Вітамін D бере участь у захисті серцево-судинної системи, але лише кілька досліджень вивчали вплив VDR на атеросклероз. Макрофаги експресують усі компоненти ренін-ангіотензинової системи (РАС), тому беруть участь у процесі розвитку атеросклерозу. Було показано, що макрофаги в атеросклеротичних бляшках містять ангіотензин II, а також, що передача сигналів VDR макрофагів, частково шляхом пригнічення місцевої РАС, пригнічує процес атеросклерозу у мишей. Антиатеросклеротична роль передачі сигналу VDR в лейкоцитах/макрофагах і, принаймні, частина антиатеросклеротичного механізму полягає в блокуванні активації локальної РАС в макрофагах і всередині атеросклеротичного ураження. Таким чином, бажані подальші дослідження для вивчення переваг вітаміну D та його аналогів при атеросклерозі як у доклінічних, так і в клінічних дослідженнях.

Внутрішньониркова РАС є ключовим фактором у пошкодженні нирок. Дефіцит вітаміну D активує місцеву РАС у нирках, і, таким чином, викликає пошкодження нирок. Відомо, що вітамін D є негативним регулятором РАС, пригнічуючи експресію реніну. Встановлено, що дефіцит вітаміну D може індукувати профіброзні фактори та активувати фіброзний каскад. Ці опосередковані РАС ефекти не залежать від підвищення артеріального тиску.

Висновки. Ці дослідження на тваринах показують, що дефіцит вітаміну D є ключовим фактором при різних хронічних захворюваннях. Він впливає на місцеві РАС у різних тканинах. Дефіцит вітаміну D є важливою проблемою для здоров'я. Таким чином, необхідно провести майбутні дослідження для встановлення клінічних рекомендацій щодо прийому добавок вітаміну D, необхідних для досягнення адекватного рівня вітаміну D у людей, які мають ризик розвитку гіпертонії, атеросклерозу, серцево-судинних захворювань, діабету, легеневого фіброзу, остеопорозу та інших.

## **АНАЛІЗ СУЧАСНОГО СТАНУ АСОРТИМЕНТУ ХІМІЧНИХ ЗАСОБІВ ЗАХИСТУ РОСЛИН, ПРИЗНАЧЕНИХ ДО ЗАСТОСУВАННЯ НА ТОМАТАХ ЗАКРИТОГО ТА ВІДКРИТОГО ҐРУНТІВ**

**Кондратюк М.В., Пельо І.М., Ставніченко П.В., Макаренко М.В.**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця*

**Актуальність.** Виробництво сільськогосподарської продукції має вагомое економічне значення для України, зокрема і виробництво томатів та продуктів їх переробки. За інформацією Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН (FAO), за період з 2011 по 2021 роки в Україні площі під томати, як закритого, так і відкритого ґрунтів у загальному зменшилися на