

2 або 4 тиж. Досліджено реактивність ізольованих судин (фрагменти торакальної аорти, мезентеріальної артерії), а також широкий спектр показників системи вільнорадикального окиснення, системи оксиду азоту, регуляції рівня глюкози.

**Результати.** Одноразове R-опромінення в сублетальних дозах спричиняє порушення судинної реактивності, які позначаються на здатності судин (резистивного і м'язового типів) здійснювати ендотелій-залежні і ендотелій-незалежні реакції, а також значно змінювати регуляцію судинного тонуусу під впливом інсуліну, що, вірогідно, відображає розвиток інсулінової резистентності як одного з основних патологічних наслідків пострадіаційного ураження організму. Курсове застосування препарату Кораргін та ІГТ перед опроміненням запобігає розвитку проявів порушень судинної регуляції. БАД Циганан є ефективним засобом для попередження пострадіаційних порушень судинної регуляції у випадку курсового застосування після опромінення. Проаналізовані вікові особливості зазначених радіопротекторних ефектів.

**Висновок.** Завдяки застосуванню вищеперерахованих засобів можна забезпечити ефективну корекцію радіоіндукованих порушень регуляції судинного тонуусу.

## **ГИПОТЕЗА ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИХ ЧАСОВ СТАРЕНИЯ**

**А. В. Писарук**

*ГУ "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", Киев*

Нами предлагается гипотеза молекулярно-генетического механизма, реализующего программу развития организма. В результате выполнения этой программы формируется взрослый организм, который затем стареет. Старение может быть как конечной частью, так и побочным результатом этой программы. В первом случае речь идет о запрограммированном старении, эволюционная необходимость которого не доказана. Поэтому старение как побочный эффект развития организма представляется более вероятным.

Развитие организма и лежащая в его основе клеточная дифференцировка невозможны без изменения экспрессии генов. Как известно, одним из основных механизмов устойчивых изменений активности генов является метилирование ДНК. Каждый тип специализированных клеток имеет свой уникальный профиль метилирования ДНК. Известно, что этот профиль изменяется с возрастом. Можно предположить, что эти изменения являются результатом выполнения программы онтогенеза. Что представляет из себя эта программа и как она считывается в процессе развития организма? Эта программа может быть определенной последовательностью генов, которые кодируют специфические микро-РНК. Эти микро-РНК связываются с комплементарными участками генов в геноме клеток и с помощью ДНК-метилтрансферазы их метилируют. Такой механизм целенаправленного метилирования генов пока окончательно не доказан, но есть убедительные данные в его пользу. Без этого механизма нельзя объяснить, каким образом метилтрансфераза метилирует нужные участки ДНК в процессе дифференцировки клеток. В результате работы этого механизма изменяется активность определенных генов, необходимая для реализации программы онтогенеза. Такие изменения должны быть строго упорядочены во времени, для чего необходимо, чтобы гены, составляющие программу развития организма, активировались в заданной последовательности и в нужное время. Можно предположить, что гены развития расположены в ДНК последовательно и изначально (в яйцеклетке) все метилированы (не активны). Запуск процесса развития после оплодотворения яйцеклетки приводит к деметилированию первого гена программы развития, затем второго и т. д. Мы предполагаем, что время деметилирования очередного программного гена задается молекулярно-генетическими часами клетки, отсчитывающими время жизни организма. Возможный механизм таких часов был описан нами ранее.

## **УЧАСТИЕ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ВОЗРАСТНЫХ НАРУШЕНИЯХ ОБМЕНА КАЛИЯ**

**В. П. Пишак, М. И. Кривчанская**

*ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", Черновцы*

В последние годы возрос интерес к выяснению участия шишковидной железы (ШЖ) в регуляции обменно-вегетативных и адаптационно-приспособительных реакций в различные периоды онтогенеза, в частности при старении.

**Цель** — исследовать сравнительно-физиологические функциональные связи ШЖ и почек в регуляции калиевого гомеостаза на поздних этапах онтогенеза.

**Материалы и методы.** Работа выполнена на низших (земноводные, лягушка озерная — 15 шт.) и высших позвоночных (птицы, голубь сизый — 20 шт. и крысы — 35 шт.). Учитывая причастность пинеальной системы к регуляции хроноритмов, изучали суточный ритм функции почек при гипо- и гиперпинеализме. Проводили водные нагрузки в объеме 3 % от массы тела, животных содержали в различных условиях светового режима.

**Результаты.** В ранние сроки после удаления ШЖ (15 сут) прогрессирующе возрастала экскреция калия и магния. Такая направленность изменений характеризовалась повышением интенсивности реабсорбции воды и  $\text{Na}^+$ . При этом концентрация одновалентных катионов в крови изменялась незначительно. Снижение диуреза и экскреции натрия патогенетически связано с активацией надпочечников, а значительный калийурез — результат отсутствия ШЖ. В слоях почек в динамике после эпифизэктомии угнеталась активность ферментов гликолиза и пентозного шунта — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы и глутаматдегидрогеназы, что подтверждает изменение работы кальциевого аппарата. Выявлено перераспределение натрия, калия и воды в тканях — как результат нарушения механизмов поддержания гидроионного равновесия.

Установлена зависимость между изменением концентрации  $\text{K}^+$  в крови и величиной его экскреции почками в ранние сроки после удаления ШЖ.

Длительное воздействие постоянного освещения изменяет уровень калиевого равновесия и не компенсируется введением экзогенного мелатонина. Экстирпация ШЖ вызывает рассогласование ритмов ренальных функций.

В процессе эволюции наряду с совершенствованием функциональной роли ШЖ, трансформацией ее из органа фоторецепции в нейроэндокринный орган изменяется ее влияние на почки. У низших позвоночных точкой приложения является клубочковый аппарат, у высших — канальцевая система, преимущественно дистальный отдел нефрона.

**Вывод.** ШЖ на низших этапах онтогенеза включена в систему гомеостатирования суточных ритмов калиевого равновесия. Отсутствие ШЖ, как и возрастное снижение ее функции, обуславливает десинхронизацию ионорегулирующего аппарата почек.

## ВОЗРАСТНОЙ АСПЕКТ ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНОЙ, МЫШЕЧНОЙ И ЖИРОВОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПЕРТИРЕОЗЕ И ПОСЛЕ ЕГО ОТМЕМЫ

**В. В. Поворожнюк, И. В. Гопкалова\***

*ГУ “Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины”, Киев*

*\*Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины, Харьков*

Избыток тиреоидных гормонов (ТГ) в организме вызывает значительные изменения в костной, мышечной и жировой тканях. В настоящее время установлено влияние жировой, мышечной и соединительной ткани на кость. Однако их роль в формировании возрастных изменений минеральной плотности костной ткани (МПКТ) как при гипертиреозе, так и в отдаленные сроки после него остается недостаточно изученной.

**Цель** — в эксперименте изучить изменения костной, мышечной и жировой ткани у самок крыс разных возрастных групп при гипертиреозидизации и после ее отмены.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 76 самках крыс линии Вистар трех возрастных групп (неполовозрелые, репродуктивные и старые). Моделирование гипертиреоза: внутримышечно вводили L-тироксин в дозе 25 мкг на 100 г массы тела в течение 30 дней. Во всех группах до начала эксперимента, а также через 30 дней после создания модели гипертиреоза и через 30 дней после отмены L-тироксина определяли МПКТ, минеральную насыщенность костной ткани (МНКТ), площадь костной ткани (ПКТ), массу всего тела (МТ), жировую массу тела (ЖМТ) и обезжиренную массу тела (ОМТ) с использованием программы “Experimental animals” на двухфотонном рентгеновском денситометре “Prodigy”. Динамику изменений МПКТ в процентах рассчитывали по формуле:  $\Delta\text{МПКТ} (\%) = (\Delta\text{МПКТ}/\text{МПКТ исх.}) \times 100 \%$ , где  $\Delta$  МПКТ — это разность абсолютных показателей минеральной плотности костной ткани до начала эксперимента и через 30 дней после. Также рассчитывали динамику всех изучаемых показателей в процентах. В крови определяли уровень тиреоидных и половых гормонов. При статистическом анализе использовали программу “Statistika 6.0”.

**Результаты.** Установлено, что введение L-тироксина в высоких дозах в течение 30 дней у неполовозрелых самок стимулирует прирост  $\Delta\text{МПКТ}$  в 2,4 раза за счет увеличения:  $\Delta\text{МНКТ}$  в 2,7 раза,  $\Delta\text{ПКТ}$  в 1,9 раза,  $\Delta\text{ЖМТ}$  в 1,7 раза,  $\Delta\text{ОМТ}$  в 3,2 раза. Отмена гипертиреозидизации вызывала достоверное снижение  $\Delta\text{МПКТ}$  в 3,5 раза за счет снижения:  $\Delta\text{МНКТ}$  в 4,6 раза,  $\Delta\text{ПКТ}$  в 5,7 раза,  $\Delta\text{ЖМТ}$  в