

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 тонусу 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 тонусу.

## **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.