

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 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 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 ОТМЕНЫ

В. В. Поворозюк, 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 гипертиреоидизации 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 Δ 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 гипертиреоидизации 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

33,3 раза, ОМТ в 2,3 раза. У репродуктивных животных гипертиреоз вызвал достоверное снижение Δ МПКТ с $14,00 \pm 3,7\%$ до $-10,04 \pm 2,32\%$ за счет снижения: Δ МНКТ в 18,2 раза и Δ ЖМТ в 2,9 раза, увеличения Δ ПКТ в 6,6 раза и ОМТ в 9,9 раза. При отмене тироксина все параметры нормализовались. У старых самок гипертиреоз вызывал прирост Δ МПКТ в 5 раз только за счет повышения Δ МНКТ в 6 раз, при отмене тироксина параметры Δ МПКТ снижались до значений возрастной нормы.

Выводы. После отмены гипертиреозидизации, остеопоротические процессы в костной ткани выявляются только в группе неполовозрелых самок и могут быть обусловлены снижением как уровня половых гормонов, так и показателей жировой и обезжиренной массы тела.

ВІКОВІ ЗМІНИ БІОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ МУЛЬТИПОТЕНТНИХ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ У МИШЕЙ

А. Є. Родніченко, І. Ф. Лабунець

ДУ "Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України", Київ

Частота патологічних станів опорно-рухового апарату, особливо остеопорозу, з віком зростає. В клітинній терапії цих патологій перспективним є використання мультипотентних мезенхімальних стовбурових клітин (ММСК) кісткового мозку (КМ), регенеративні властивості яких з віком можуть змінитись.

Мета — провести порівняльну оцінку потенції ММСК КМ у мишей різного віку.

Матеріали і методи. В інтактних мишей-самиць лінії FVB/N (генотип H-2^q) віком 3–4 міс (молоді) та 21–24 міс (старі) досліджували виділення і проводили культивування ММСК з КМ згідно зі стандартними протоколами. Використовували клітини 2-го пасажу. Підраховували кількість ядровмісних клітин у КМ; визначали кількість стромальних клітин-попередників, які здатні утворювати колонії фібробластів (КУК-Ф), за допомогою методу культивування клітин в моношарових культурах. Фенотип МСК оцінювали за експресією поверхневих маркерів з використанням моноклональних антитіл (BD Biosciences, США) методом проточної цитофлуориметрії. Здатність до остеогенного диференціювання оцінювали відповідно до забарвлення Alisarin Red S культур та ступеня мінералізації з використанням напівкількісного колориметричного методу. Потенціал до диференціювання в адипогенному напрямку оцінювали за виявленням ліпідних включень за допомогою барвника Oil Red O.

Результати. Загальна кількість ядровмісних клітин у КМ старих мишей була суттєво більшою. Відносна та абсолютна кількість КУК-Ф з віком збільшується в 2,4 та 4,9 рази відповідно. Клітини 2-го пасажу мали високий рівень експресії маркерів CD44, CD73, Sca-1 та CD90, що є типовим для клітин з мультипотентними властивостями. Однак також спостерігали експресію на клітинах CD45 та CD117. Встановлено, що ступінь мінералізації культур КМ у старих мишей був нижчим, ніж у дорослих тварин ($1,9 \pm 0,1$ та $3,9 \pm 0,1$ відповідно). Не виявлено вікових змін в кількості клітин, які містили ліпідні включення. Так, у дорослих мишей частка таких клітин становила $97,5 \pm 1,2\%$, у старих — $97 \pm 0,9\%$.

Висновки. Зміна кількості стромальних клітин-попередників у КМ мишей вказує на вікове підвищення здатності ММСК КМ до проліферації. З віком порушується спрямоване диференціювання в остеогенному напрямку. Результати можуть стати підґрунтям для розробки підходів до клітинної терапії патологій опорно-рухового апарату в осіб різного віку.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ПАМЯТЬ ОПРЕДЕЛЯЕТ ВОЗРАСТ-ЗАВИСИМЫЕ СТРАТЕГИИ АДАПТАЦИИ

В. И. Сидоров, А. И. Божков

НИИ биологии Харьковского национального университета им. В. Н. Каразина

В институте биологии ХНУ им. В. Н. Каразина разработана биологическая модель, демонстрирующая эффект метаболической памяти при введении крысам меди сульфата. Модель включает условия, необходимые для получения эффекта метаболической памяти и набор параметров, позволяющий определить уровни специфического и неспецифического связывания меди и распределение меди по клеточным фракциям.

В рамках концепции метаболической памяти процесс развития организма можно представить как последовательность устойчивых состояний, каждое из которых формируется на основе предыду-