

the ratio between «acidic» and «basic» proteins, was 1.20 ± 0.041 in light pinealocytes, which indicates the approach to the control group ($p < 0.001$). Compared with the value in animals exposed to stress at seven days of light exposure, the difference was $p = 0.071$. In dark pinealocytes, the coefficient was at the level of 1.49 ± 0.026 , while decreasing by almost 10 % from the level of the coefficient of the intact group of animals ($p < 0.001$). These results indicate the stress-protective effect of melatonin on changes in redox processes in pinealocytes caused by the total effects of prolonged exposure and acute 1-hour immobilized stress.

Conclusion. Exogenous melatonin (2.5 mg/kg) corrects stress-induced histological changes in the studied structures caused by immobilization against the background of prolonged exposure.

Піридоксаль-5-фосфат відновлює експресію CSE та 3-MST та зменшує чутливість мітохондріальної пори до Ca^{2+} у серці старих щурів

Л.А. Мись, Н.А. Струтинська, Ю.В. Гошовська, В.Ф. Сагач
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

Відомо, що в основі захворювань серця при старінні лежить дисфункція мітохондрій, яка найчастіше викликана формуванням неселективної мітохондріальної пори (МП) транзиторної провідності, що супроводжується оксидативно-нітрозативним стресом та зниженим вмістом сірководню (H_2S). У синтезі цього газового трансмітера з амінокислоти цистеїну беруть участь ферменти: цистатіонін- γ -ліаза (CSE), цистатіонін- β -синтаза (CBS) та 3-меркаптопіруватсульфуртрансфераза (3-MST), кофактором для яких виступає піридоксаль-5-фосфат (PLP).

Мета — дослідити вплив PLP на експресію генів CSE та 3-MST у тканині серця, а також на чутливість МП до її природного індуктора Ca^{2+} у мітохондріях серця старих тварин.

Матеріали і методи. Дослідних щурів-самців лінії Вістар було поділено на три групи: дорослі (6 міс), старі (22-24 міс) та старі щури, яким вводили PLP *per os* з розрахунку 0,7 мг/кг впродовж 14 діб. За допомогою ПЛР у реальному часі визначали рівні експресії генів CSE та 3-MST у тканинах серця. Дослідження відкриття МП проводили за допомогою спектрофотометричної реєстрації набухання мітохондрій серця тварин при $\lambda = 520$ нм.

Результати. У тканинах серця старих щурів виявили зменшення експресії генів CSE та 3-MST у 2 та 1,6 рази, відповідно, порівняно з дорослими тваринами. Введення PLP відновлювало експресію досліджуваних генів у тканинах серця старих щурів. Також було показано, що у старих тварин амплітуда набухання мітохондрій збільшувалася у 1,3 рази порівняно зі значеннями у дорослих тварин. При застосуванні PLP амплітуда набухання мітохондрій серця старих тварин була меншою у 1,7 рази відносно старих щурів. Для з'ясування участі сірководню у механізмах протекторної дії PLP у процесах набухання мітохондрій ми застосували інгібітор одного із H_2S -синтезуючих ферментів, а саме 3-MST-О-СМН (50 мг/кг, внутрішньоочеревинно за 30 хв до декапітації). Було показано, що введення О-СМН старим тваринам після дії PLP призводило до посилення у 2,1 рази амплітуди кальцій-індукованого набухання органел відносно старих щурів, яким вводили лише PLP.

Висновки. В умовах стимуляції ендогенного синтезу сірководню шляхом збільшення експресії генів CSE та 3-MST відбувається пригнічення Ca^{2+} -індукованого відкриття МП та зменшення її чутливості до Ca^{2+} у серці старих щурів. Інгібування мітохондріального H_2S -синтезуючого фермента 3-MST за допомогою О-СМН зменшує протекторні ефекти PLP щодо відкриття МП у серці старих щурів. Це вказує на те, що мітохондріальний сірководень, синтез якого збільшується при дії PLP, регулює чутливість МП до Ca^{2+} .

Робота виконана за фінансової підтримки НФДУ, Проект № 2020.01/0204.

Вікові особливості впливу N-стеароїлетаноламіну на Ca_1 зону гіпокампа щурів з інсулінорезистентністю, спричиненою аліментарним ожирінням

С.А. Михальський¹, І.В. Гачечиладзе¹, Г.В. Косякова², Т.Ю. Квітницька-Рижова¹

¹ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

²Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України, Київ

N-стеароїлетаноламін (NSE) здатний чинити компенсаторну, адаптогенну, мембранопротекторну і протизапальну дію за умов експериментальної інсулінорезистентності (IP) та цукрового діабету.