

нанное исследование головного мозга, исследование биоэлектрической активности головного мозга, картирование электроэнцефалограммы, исследование когерентности мозга, иммунологического статуса, исследование слуховых вызванных потенциалов.

Результаты. К 2011 г. средний возраст ликвидаторов составлял 57 лет. Количество болезней, приходящихся на одного человека, возросло с 10,6 в 2001 г. до 12,4 в 2006 г. и превышает данные контрольной группы в 2,8 раза. В первые годы после аварии у ликвидаторов преобладали заболевания гастро-дуоденальной зоны — гастриты, дуодениты (в том числе эрозивные), наблюдавшиеся у 80,8 %, что превышало популяционный уровень, а также нарушения ферментативной и резорбтивной функций тонкой кишки. Эти заболевания протекали на фоне значительных нарушений местного иммунитета желудочно-кишечного тракта (снижение продукции *Ig G*, *Ig A*) и общего иммунного статуса (снижение уровня Т-лимфоцитов, угнетение поглотительной способности нейтрофилов). На протяжении 25 лет наблюдалась стойкая тенденция к росту онкологических заболеваний. Как и в общей популяции, у участников ЛПА на первое место выходят злокачественные заболевания дыхательной системы, желудка и колоректальный рак.

У пациентов отмечается прогрессирующее снижение памяти, замедление мыслительных процессов и процессов запоминания, нарушения координации движений, затруднение и замедленность движений. Методы нейровизуализации выявляют при компьютерно-томографическом и магнитно-резонансном исследовании расширение субарахноидальных пространств, расширение желудочков мозга, единичные или множественные очаги снижения плотности мозговой ткани, лейкоарезы; при эмиссионной однофотонной компьютерной томографии наблюдались гипометаболические очаги разной степени выраженности — характерные симптомы стареющего мозга. Методом остеоденситометрии выявлено снижение минеральной плотности костной ткани — от 22 % до 46 % возрастной нормы. Электрофизиологическое исследование выявило снижение уровня биопотенциалов, увеличение выраженности медленных волн активности и уменьшение межполушарной асимметрии когерентности ЭЭГ — признаки, свойственные для более старших возрастных групп. Исследование слуховых вызванных потенциалов выявило выраженное снижение амплитуды по сравнению с нормой для всех компонентов, что может отражать уменьшение ресурсов внимания и памяти, характерное как для пожилых людей, так и пациентов с различными формами психических нарушений.

Выводы. Полиморбидность, рост онкологических заболеваний, прогрессирование психоорганического синдрома, выявленные методами нейровизуализации симптомы, снижение минеральной плотности костной системы, уплотнение и замедление ЭЭГ, снижение амплитуды слуховых вызванных потенциалов характерны для людей более старших возрастных групп и не соответствуют паспортному возрасту участников ЛПА на ЧАЭС. Общая интерпретация всех полученных данных заключается в постулировании синдрома ускоренного или преждевременного старения организма человека в отдаленные сроки после перенесенного облучения.

ДІЯ МЕЛАТОНІНУ НА ЦИРКАДІАННІ ПОРУШЕННЯ ФІБРИНОЛІЗУ ТА ПРОТЕОЛІЗУ ТКАНИН НИРОК У СТАТЕВОЗРІЛИХ ТВАРИН

В. Г. Хоменко

Буковинський державний медичний університет МОЗ України, Чернівці

В експериментальних дослідженнях на статевозрілих щурах проводили корекцію циркадіанних порушень фібринолітичної та протеолітичної активності тканин нірок, викликаними впливом стресу і дією важких металів. Встановлено, що мелатонін має протективний ефект та нормалізуючу хроноритмічну здатність на процеси фібринолізу та протеолізу тканин нірок при дії іммобілізаційного стресу на фоні інтоксикації тварин хлоридами талію, свинцю і алюмінію.

З метою корекції циркадіанних порушень фібринолітичної та протеолітичної активності тканин нірок підослідні тварини отримували екзогенний мелатонін, який вводили із розрахунку 0,3 мг/кг маси тіла. Корекція мелатоніном вірогідно змінювала ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) у кортикальному шарі нірок о 14⁰⁰ порівняно з групою, яка не отримувала мелатоніну. Амплітуда ритму істотно знижувалася порівняно з контролем. Порівняно з групою тварин, яким не проводили корекції мелатоніном, у щурів, яким вводили мелатонін, значення показників ФФА в нірковому сосочку вірогідно змінювалися о 8⁰⁰ та 14⁰⁰. Стосовно ФФА в сосочковій речовині, її рівень вірогідно змінювався о 2⁰⁰ порівняно з неликованою групою тварин. У мозковому шарі нірок мелатонін змінював рівень необмеженого протеолізу низькомолекулярних білків, але неістотно. Під впливом мелатоніну різко зростала протеолітична активність у нірковому сосочку порівняно з групою, якій не проводили корекцію мелатоніном. О 8⁰⁰ та 2⁰⁰ доби спостерігали високі рівні лізису

азоальбуміну стосовно нелікованої групи тварин. Також вірогідно змінювалися значення показників азоказеїну о 2³⁰. Азоколаген наближався до контрольних величин, мезор розщеплення низькомолекулярних білків збільшувався відносно контролю майже в 2,5 рази, високомолекулярних — у 2 рази.

Незважаючи на відсутність повної корекції часової організації системи гемостазу, мелатонін має протективний вплив на процеси фібринолізу та протеолізу при дії іммобілізаційного стресу на фоні інтоксикації тварин хлоридами талію, свинцю і алюмінію. У зв'язку з викладеним можна висловити припущення, що активація ферментативного фібринолізу крові та нирок, як і відновлення функціональної спроможності обмеженого протеолізу біологічних систем спрямовані на ефективний лізис внутрішньосудинного та внутрішньотканинного фібрину. Проте зміни фазово-амплітудних співвідношень хроноритмів водночас вказують на недостатність корекції мелатоніном змін, що викликані іммобілізаційним стресом та токсичною дією хлоридів важких металів.

Отже, встановлено ефективність застосування мелатоніну щодо корекції патологічного десинхронізу фібринолітичної та протеолітичної активності тканин нирок у ранкові, денні, вечірні та нічні періоди доби, що об'єднувало можливість його використання в якості засобу для попередження токсичних ефектів хлоридів металів та стресу.

УСКОРЕННОЕ, ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ И “НОРМАЛЬНОЕ” СТАРЕНИЕ: МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ И ЦИТОГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ

А. Н. Хохлов

Московский государственный университет им М. В. Ломоносова, Москва, Россия

Реально определить, является ли процесс старения ускоренным либо преждевременным, можно лишь путем снятия кривых выживания изучаемых организмов. Скажем, преждевременное старение, вызванное ионизирующей радиацией (так называемое радиационное старение), характеризуется сдвигом таких кривых влево (по отношению к сигмоидальной кривой, описывающей “нормальное” старение “по Гомпертцу”) без изменения их формы, т. е. асимметрии и эксцесса. Это позволяет считать, что в таком случае процесс начинается раньше, но определяется теми же механизмами, что и в норме. Увеличение же крутизны наклона кривых выживания является свидетельством ускорения старения. Однако под влиянием многих неблагоприятных факторов кривая не только сдвигается влево, но и “экспоненциализируется”. При этом вероятность смерти может практически переставать зависеть от возраста. В то же время, именно увеличение вероятности смерти с возрастом является основным проявлением процесса старения. Очевидно, что методология изучения различных типов старения должна быть очень сходной.

К сожалению, значительно возросший в последнее время интерес к экспериментально-геронтологическим исследованиям привел к парадоксальной ситуации: хотя в этой области появляется все большее количество работ, лишь небольшая их часть действительно посвящена изучению механизмов старения. На мой взгляд, это определяется следующими обстоятельствами: 1) как правило, классическое определение старения как совокупности возрастных изменений, приводящих к увеличению вероятности смерти, игнорируется; 2) основной акцент делается на увеличении или уменьшении продолжительности жизни, хотя очень часто это не имеет никакого отношения к модификации процесса старения (в частности, вполне успешно можно продлить жизнь нестареющим организмам; в то же время, само наличие старения не обязательно свидетельствует о низком долготелии); 3) в качестве контрольных используются животные с определенными аномалиями (типа генетических заболеваний), так что любое благоприятное воздействие на соответствующие патологические процессы ведет к увеличению продолжительности жизни; 4) слишком большое значение придается увеличению или уменьшению средней продолжительности жизни, которая во многом определяется факторами, никак не связанными со старением; 5) все большее количество геронтологических экспериментов проводится на модельных системах, обеспечивающих лишь косвенную информацию о механизмах старения, интерпретация которой во многом зависит от той фундаментальной концепции, которой придерживаются конкретные исследователи; 6) и, наконец, то, что я называю “проблемой редукционизма”: подавляющее большинство геронтологических теорий, появившихся в последние десятилетия, сводили механизмы как “нормального”, так и ускоренного или замедленного старения многолетних организмов к определенным макромолекулярным изменениям (не принципиально, стохастическим или запрограммированным) в составляющих их клетках, это привело к появлению большого количества модельных систем, обеспечивающих изучение “возрастных” изменений в клетках, освобожденных от “организменного шума”, связанного с функционированием нейрогуморальной и нервной систем.