

**ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА СТАН ПРОМІЖНИХ ФІЛАМЕНТІВ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРТИРЕОЗУ**

П. Отряжий, С. Кириченко

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара
просп. Гагаріна, 72, Дніпро 49010, Україна
e-mail: svetavk@ukr.net*

P. Otryagyi, S. Kyrychenko. EFFECTS OF MELATONIN ON THE GLIAL INTERMEDIATE FILAMENTS OF BRAIN OF RAT WITH HYPERTHYREOSIS. The influence of hyperthyreosis on oxidative stress, state of glial intermediate filaments was investigated. There was observed significant increasing of lipid peroxidation products into both hippocampus and cortex and effect of melatonin. A changes of polypeptide GFAP was observed in hippocampus and cortex. This data shows, that glial cytoskeleton is reconstructed under effects of thyroid hormones. Melatonin as antioxidant are considered as potential protectors in protecting against the development of oxidative stress. Introduction of melatonin reduces the total number GFAP polypeptides and degraded in all investigated brain regions of rats.

Широко досліджені ефекти гіпофункції щитовидної залози на процеси розвитку ЦНС. В той же час залишаються нез'ясованими питання впливу надмірних концентрацій тиреоїдних гормонів (ТГ). Не розкритими є також причини розвитку пізнавального дефіциту при порушеннях балансу нейрогормонів. Незважаючи на те, що ТГ і їх вплив обширно досліджені, вивчена лише обмежена кількість маркерів, які безпосередньо відображають дію гормону. У ролі маркерів, що адекватно відповідають на зміни концентрації ТГ, розглядаються цитоскелетні білки.

Досліджували вплив інтраперитонеального введення мелатоніну (10 мг/кг) на стан ГФКБ у різних відділах головного мозку щурів за умов гіпертиреозу, який створювали у групах щурів 18-22 місяців, масою 260-340 г, котрі протягом 14 днів отримували перорально тироксин. Визначення вмісту білка гліальних проміжних філаментів (ГФКБ) і його поліпептидних фрагментів проводили за допомогою імуноблотингу. Кількісний аналіз ГФКБ проводили за допомогою комп'ютерної обробки сканованих результатів імуноблотингу. Рівень перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) вимірювали з використанням тест-набору LPO-586. Обробку одержаних даних проводили методами математичної статистики для малих вибірок.

Результати визначення вмісту кінцевих продуктів ПОЛ у гіпокампі та корі великих півкуль показали достовірне зростання (в 1,2 разу порівняно з контрольною групою) малонowego діальдегіду+4-гідроксіалкенів в мозку тварин з гіпертиреозом. Таким чином, отримані результати свідчать про розвиток стійкого окисного стресу у нервовій тканині щурів за умов порушення балансу ТГ та можливість корекції його за допомогою мелатоніну. Достовірні відмінності вмісту астроцитарного цитоскелетного маркера ГФКБ визначені у фракціях розчинних і філаментних білків із мозку щурів експериментальної групи. Найбільш суттєве підвищення вмісту ГФКБ (1,54 рази, $P < 0,01$) виявлене у гіпокампі щурів, що отримували тироксин. Зміни поліпептидного складу ГФКБ виявлені у всіх відділах мозку, що були досліджені. Враховуючи результати імуноблотингу, збільшення вмісту розчинного інтактного поліпептиду 49 кДа, найвірогідніше, є результатом підвищеної експресії ГФКБ. Виявлені зміни поліпептидного складу проміжних філаментів глії свідчать про певну пластичність астроцитарного цитоскелету в умовах тиреотоксикозу при вікових змінах.

Введення мелатоніну знижувало рівень малонowego діальдегіду+4-гідроксіалкенів у мозку тварин з гіпертиреозом до величини контрольної групи; зменшувало рівень підвищення ГФКБ та зниження кількості деградованих поліпептидів. Отримані результати вказують на потенційну можливість використання мелатоніну при вікових нейродегенеративних патологіях з метою зниження оксидативного стресу.