

УДК 612.826.33:61-092/616.004

Л.О.Бондаренко, І.К.Кондаков, А.І.Гладкова, І.А.Кузьміна, О.М.Чаговець,
В.Ю.Гальчинська*, О.В.Сомова, Н.М.Сотник, А.Р.Геворкян, Н.О.Задніпровська,
О.В.Ліндозерська, Т.М.Ткачова*

ГІПОПІНЕАЛІЗМ ЯК ЧИННИК ПРИСКОРЕНОГО СТАРІННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Лабораторія хроноендокринології (зав. – д.біол.н. Л.О.Бондаренко)
Лабораторія патоморфології атеросклерозу (зав. – д.мед.н. І.К.Кондаков)
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данилевського АМН України», м. Харків
*ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т.Малої АМН України», м. Харків

Резюме. У роботі наведені результати багаторічних досліджень, присвячених вивченню впливу експериментального гіпопінеалізму, індукованого тривалим цілодобовим освітленням, на стан серцево-судинної системи в молодих статевозрілих кролів. На підставі фізіологічних, біохімічних, електрокардіографічних, макро- та мікроскопічних методів дослідження встано-

влено, що на тлі гіпопінеалізму розвиваються такі хвороби, як атеросклероз, артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність, ендотеліальна дисфункція та кардіосклероз, що вказує на передчасне старіння серцево-судинної системи.

Ключові слова: серцево-судинна система, прискорене старіння, гіпопінеалізм.

Вступ. Відомо, що захворювання серцево-судинної системи (ССС) посідають перше місце серед причин інвалідизації та смертності населення в більшості країн світу, зокрема, в Україні. Незважаючи на досягнення у вивченні механізмів регуляції функціонування ССС, виявленні причин розвитку захворювань серця і судин, створення фармпрепаратів для лікування серцевої недостатності, а також її наслідків для різних систем організму, існуюча фундаментальна база, на жаль, ще не дає можливості для успішного лікування цих недуг.

До чинників ризику виникнення захворювань ССС відносять зовнішні і внутрішні. До зовнішніх належать усі види стресу (психоемоційний, больовий, радіаційний, температурний тощо) та, так звані, «нездоровий спосіб життя» (гіподинамія, куріння, вживання алкоголю, нерациональне харчування, недостатній рівень фізичної активності та ін.). До основних внутрішніх чинників, що пошкоджують функцію серця і судин, прийнято відносити як генетично зумовлені (наявність обтяженого сімейного анамнезу передчасного розвитку серцево-судинного захворювання (ССЗ)), так і набуті протягом життя (гіперхолестеринемія, дисліпідемія, ожиріння, артеріальна гіпертензія (АГ), метаболічний синдром, посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів та білків на тлі одночасного зниження синтезу оксиду азоту (NO), який запобігає пошкодженню ендотелію судин, а також цукровий діабет, ниркова недостатність тощо).

В ендокринологічній практиці захворювання ССС реєструються у хворих на ЦД, феохромоцитому, первинний гіперальдостеронізм, хворобу Іценка-Кушинга, Аддісона, при тиреотоксикозі, гіпотиреозі, акромегалії, ожирінні та метаболічному синдромі [5].

Проте серед причин розвитку серцево-судинної патології майже ніколи не надається уваги ролі пінеальної залози і, передусім, її гор-

мону мелатоніну в регуляції функціональної активності ССС, а особливо дефіциту цього гормону в організмі як чинника, що сприяє розвитку ССЗ, хоча передумови для такої постановки проблеми дуже вагомі.

Беручи до уваги, що, з одного боку, атеросклероз, артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця (ІХС), цукровий діабет (ЦД) та його попередник – метаболічний синдром – відносять до так званих «хвороб цивілізації», а з іншого, той факт, що сучасна цивілізація виникла після електрифікації країн, внаслідок чого штучно подовжена тривалість світлового дня, постало питання про можливий зв'язок між цими подіями.

Мета дослідження. Вивчити зміни функціонування серцево-судинної системи на тлі гіпопінеалізму, індукованого тривалим цілодобовим освітленням.

Матеріал і методи. Роботу виконано на молодих статевозрілих самцях кролів породи «шиншила», яких утримували в стандартних умовах природної зміни дня і ночі (контроль), або в умовах цілодобового освітлення (модель гіпопінеалізму) [8]. Інтенсивність освітлення – 30-40 люкс. Тривалість експерименту – п'ять місяців.

У всіх тварин протягом експерименту вимірювали артеріальний тиск (АТ), реєстрували електрокардіограму (ЕКГ), визначали концентрацію в крові загального холестерину (ЗХ), холестерину в складі ліпопротеїнів високої та низької щільності (ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ), тригліцеридів, фосfolіпідів, первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), антиокиснювальну активність плазми крові та концентрацію відновленого глутатіону загальноприйнятими методами [2, 6].

Виведення тварин із експерименту проводили відповідно до «загальних етичних принципів проведення експериментів на тваринах» [4]. У гомогенатах серця кролів визначали дієнові кон'югати, кетодієни та сполучені триєни, ТБК-

активні речовини, а в гомогенатах аорти ще й структури з ізольованим подвійним зв'язком [2]. Додатково вивчали структуру аорти і серця. Цифровий матеріал обробляли статистично з використанням параметричних і непараметричних методів.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати вивчення змін показників ліпідного спектра крові, процесів ПОЛ та концентрації відновленого глутатіону в крові, еритроцитах, гомогенатах серця і аорти наведені в таблиці 1.

Таблиця 1
Вплив гіпопінеалізму, індукованого тривалим цілодобовим освітленням, на деякі біохімічні показники крові, серця та аорти, що характеризують функціональний стан серцево-судинної системи у молодих статевозрілих кролів

Досліджувані показники	Стат. показ.	Умови досліджу		Зміни у %
		Природна зміна дня і ночі (інтактний контроль) (n=10)	Цілодобове освітлення (n=10)	
Кров				
Загальний холестерин, ммоль/л	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	1,75±0,18	5,20±0,66 ⁴⁾	297,14
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,80±0,12	0,62±0,06 ²⁾	77,50
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	1,14±0,12	3,48±0,36 ⁴⁾	305,26
Тригліцериди, ммоль/л	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	1,13±0,12	1,12±0,10	99,11
Сумарні фосфоліпіди, ммоль/л	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	2,50±0,17	2,20±0,45	88,00
Коефіцієнт атерогенності, ум.од.	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,90±0,08	2,36±0,16 ⁴⁾	262,22
Дієнові кон'югати, ум.од./л	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,91±0,12	1,45±0,23 ²⁾	159,34
ТБК-активні речовини, мкмоль/л	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	6,60±0,72	5,36±0,34 ²⁾	81,21
Рівень антиоксидантної активності, %	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	69,20±1,90	54,20±2,20 ⁴⁾	78,32
ТБК-активні речовини в еритроцитах, мкмоль/л еритроцитарної маси	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	82,20±3,40	80,30±5,00	97,68
Відновлений глутатіон в еритроцитах, мкмоль/л еритроцитарної маси	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	1,36±0,20	0,97±0,05	71,32
Аорта				
Структури з ізольованим подвійним зв'язком, ум.од./г білка	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,39±0,01	0,74±0,01 ³⁾	189,74
Дієнові кон'югати, ум.од./г білка	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,28±0,01	0,48±0,07 ²⁾	171,43
Кетодієни та сполучені триєни, ум.од./г білка	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,07±0,01	0,21±0,03 ²⁾	300,00
ТБК-активні речовини, мкмоль/г білка	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	1,74±0,31	2,58±0,23	148,27
Серце				
Дієнові кон'югати, ум.од./г білка	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,18±0,03	0,28±0,02 ²⁾	155,55
Кетодієни та сполучені триєни, ум.од./г білка	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	0,07±0,01	0,09±0,01 ¹⁾	128,57
ТБК-активні речовини, мкмоль/г білка	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	2,77±0,29	4,86±0,90 ²⁾	175,45
Відновлений глутатіон, мкмоль/г білка	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	56,70±4,80	44,52±2,30 ²⁾	78,52

Примітка. імовірність відносно природної зміни дня і ночі

¹⁾0,05 < P < 0,1; ²⁾P < 0,05; ³⁾P < 0,02; ⁴⁾P < 0,001

Із таблиці 1 видно, що в молодих кролів, які зазнали впливу тривалого цілодобового освітлення, внаслідок чого в них реєстрували передчасне старіння пінеальної залози, що супроводжувалося хронічною мелатоніною недостатністю [3], спостерігали яскраво виражені зміни досліджуваних показників. Так, у піддослідних тварин із гіпопінеалізмом порівняно з контрольними відбувалося значне збільшення концентрації в крові загального ХС та ХС ЛПНЩ на тлі одночасного зменшення ХС ЛПВЩ. Рівень тригліцеридів удень не зазнавав статистичних змін, проте, як нами встановлено раніше, на цьому етапі розвитку патологічного процесу концентрація тригліцеридів значно зростає вночі [9]. Концентрація сумарних фосfolіпідів у крові дослідних кролів знижується лише на 12 %. Між тим, як нами встановлено раніше, при цьому значно змінюється співвідношення між окремими їх фракціями, зокрема, різко (у п'ять разів) підвищується концентрація в крові лізофосфатидилхоліну – одного з компонентів ЛПНЩ, здатного підвищувати експресію адгезивних молекул [1]. Виявлені зміни ліпідного спектра крові вказують на абсолютну і відносну перевагу атерогенних фракцій ліпідів над антиатерогенними, що призводить до більш ніж 2,5 збільшення коефіцієнта атерогенності.

Одночасно в дослідних кролів реєструються значні зміни показників, що характеризують процеси ПОЛ, а саме: збільшення концентрації в крові дієнових кон'югатів на тлі зменшення рівня антиоксидантної активності (на 21,68 %) і концентрації відновленого глутатіону в еритроцитах крові (на 28,68 %). Рівень речовин, які реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні речовини) в крові дещо зменшується, а в еритроцитах статистично не змінюється.

Проте вивчення вмісту продуктів ПОЛ у гомогенатах аорти і серця в молодих кролів із експериментальним гіпопінеалізмом виявило більш виражені зміни.

Так, в аорті майже вдвічі збільшувалися показники, що характеризують структури з ізольованим подвійним зв'язком, та вмісту дієнових кон'югатів, в 1,5 раза підвищений рівень ТБК-активних речовин і втричі – вміст кетодієнів та сполучених триєнів. У серці також спостерігали збільшення вмісту дієнових кон'югатів, ТБК-активних речовин на тлі тенденції до збільшення вмісту кетодієнів та сполучених триєнів.

Отримані дані вказують на посилення процесів пероксидації ліпідів безпосередньо в органах ССС, що віддзеркалює наявність руйнівних процесів у серці й аорті в кролів із гіпопінеалізмом.

Дані вивчення ЕКГ та артеріального тиску в кролів із експериментальним гіпопінеалізмом наведені в таблиці 2, свідчать про розвиток у них артеріальної гіпертензії [10, 12].

При аналізі показників ЕКГ привертає увагу збільшення інтервалу R-R (до 13,8 %) і зменшення частоти серцевих скорочень (ЧСС), що вказує на наявність брадикардії. Величина систолічного показника зменшувалася, що свідчить про порушення кровопостачання міокарда в дослідних тварин. Вже через один місяць після початку світлової експозиції зареєстровано різке зниження вольтажу зубців ЕКГ, а через три місяці виявлені ознаки коронарної недостатності, про що свідчить загострений зубець Т і депресія сегмента ST. Виявлені зміни можуть вказувати на розвиток кардіосклерозу. У той же час нами зареєстровано зменшення зубців R₂, що в сукупності з іншими показниками може свідчити про розвиток атеросклеротичних ушкоджень.

При морфологічному вивченні аорти в кролів із експериментальним гіпопінеалізмом виявляли поодинокі дифузні вогнища суданофілії, а також дрібні безліпідні вогнища стовщення інтими; внутрішня еластична мембрана розщеплена на ряд дубліката Р, які спіралеподібно відходять від неї в середню оболонку аорти. При фарбуванні на жири в інтимі аорти виявлялися типові ате-

Таблиця 2

Вплив гіпопінеалізму, індукованого тривалим цілодобовим освітленням, на показники артеріального тиску та ЕКГ у молодих статевозрілих кролів

Досліджувані показники	Стат. показ.	Умови досліджу	
		Природна зміна дня і ночі (інтактний контроль) (n = 10)	Цілодобове освітлення (n = 10)
Артеріальний тиск, мм рт.ст.	M±m	47,86±1,03	53,75±1,66 ²⁾
R-R, с.	M±m	0,274±0,028	0,312±0,032 ¹⁾
ЧСС	M±m	226±19	195±19 ¹⁾
Систолічний показник	M±m	0,608±0,05	0,598±0,05 ¹⁾
QRS, с.	M±m	0,058±0,007	0,050±0,005
R ₂ , mV	M±m	14,43±1,56	6,73±0,69 ²⁾

Примітка. імовірність відносно природної зміни дня і ночі

¹⁾ P < 0,05; ²⁾ P < 0,01

росклеротичні ураження у вигляді атером. Порівняно з контролем в аортах дослідних кролів моношар ендотелію складався з гетерогенних за формою і площею клітинних елементів; по ходу міжендотеліальних кордонів траплялися наскрізні дефекти у вигляді стигмат.

Дослідження гістоструктури міокарда в цих тварин показало, що гіпопінеалізм призводить до контрактурних та міофібрилолітичних змін кардіоміоцитів [10, 11]. Отримані дані морфологічного вивчення серця і аорти цілком підтверджують результати біохімічних та електрокардіографічних досліджень і вказують на те, що на тлі гіпопінеалізму, індукованого тривалим цілодобовим освітленням, розвивається комплекс біохімічних, електрокардіографічних та морфологічних змін, які лежать в основі прискореного старіння серцево-судинної системи.

Висновки

1. Отримано «безхолестеринову модель атеросклерозу» шляхом тривалого пригнічення формування нічного піка мелатоніну.

2. Доказано, що гіпопінеалізм, індукований тривалим цілодобовим освітленням, слід розглядати як вагомий чинник, що лежить в основі прискореного старіння серцево-судинної системи.

Література

1. Бондаренко Л.А. Динамика изменений уровня лизофосфатидилхолина и атерогенных фракций липидов в крови у кроликов при разных моделях атеросклероза / Л.А.Бондаренко, И.А.Кузьминова, Н.А.Бабенко // Кровообіг та гемостаз. – 2008. – № 2. – С. 44-48.
2. Волчегорский И.А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов ПОЛ в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И.А.Волчегорский, А.Г.Налимов, Б.Г.Яровинский // Вопр. мед. хим. – 1989. – № 1. – С. 127-131.
3. Губина-Вакулик Г.И. Длительное круглосуточное освещение как фактор ускоренного старения пинеальной железы / Г.И.Губина-Вакулик, Л.А.Бондаренко, Н.Н.Сотник // Успехи геронтол. – 2007. – Вып. 20, № 1. – С. 92-95.

4. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / За ред. А.Г.Резнікова // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142-145.
5. Зубкова С.Т. Сердце при эндокринных заболеваниях / С.Т.Зубкова, Н.Д.Тронько. – К.: Библиотечка практикующего врача, 2006. – 200 с.
6. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В.В.Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 325 с.
7. Нові підходи до вивчення патогенезу артеріальної гіпертензії: роль пінеальної залози / Л.О.Бондаренко, В.Ю.Гальчинська, Т.М.Бондар [та ін.] // Пробл. ендокрин. патол. – 2004. – № 3. – С. 75-82.
8. Пат. 20383 U UA, МПК G09B 23/28. Спосіб моделювання інволютивних процесів у пінеальній залозі / Л.О.Бондаренко, Г.І.Губіна-Вакулик, Н.М.Сотник (UA); заявник і патентовласник Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данилевського (UA). – № u 2006 08742; Заяв. 04.08.06; Опубл. 15.01.07, Бюл. № 1. – 8 с.
9. Пат. 22392 U UA, МПК A61B 5/145, G01N 33/49. Спосіб ранньої діагностики атеросклерозу / Л.О.Бондаренко, І.А.Кузьминова (UA); заявник і патентовласник Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данилевського (UA). – № u 2006 11619; Заяв. 03.11.06; Опубл. 25.04.07, Бюл. № 5. – 3 с.
10. Пинеальная железа и эндотелиальная функция аорты: фотобиологические аспекты / Ю.И.Караченцев, Л.А.Бондаренко, И.К.Кондаков [и др.] // Пробл. ендокрин. патол. – 2004. – № 4. – С. 49-58.
11. Роль світлового стресу в прискореному розвитку експериментального атеросклерозу / І.К.Кондаков, В.Ю.Гальчинська, Л.А.Бондаренко [та ін.]: зб. наук. праць співроб. КМА-ПО ім. П.Л.Шупика. – К., 2004. – Вип. 13, кн. 3. – С. 168-175.
12. Функциональная недостаточность эпифиза и артериальная гипертензия: экспериментально-клиническое исследование / О.В.Коркушко, Л.А.Бондаренко, В.Б.Шатило [и др.] // Ж. Акад. мед. наук України. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 373-381.

ГИПОПИНЕАЛИЗМ КАК ФАКТОР УСКОРЕННОГО СТАРЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Л.А.Бондаренко, И.К.Кондаков, А.И.Гладкова, И.А.Кузьминова,
Е.М.Чаговец, В.Ю.Гальчинская*, Е.В.Сомова, Н.Н.Сотник,
А.Р.Геворкян, Н.А.Заднепровская, А.В.Линдозерская, Т.М.Ткачова*

Резюме. В работе подытожены результаты многолетних исследований, посвященные воздействию экспериментального гипопинеализма, индуцированного длительным круглосуточным освещением, на состояние сердечно-сосудистой системы у молодых половозрелых кролей. На основании физиологических, биохимических, электрокардиографических, макро- и микроскопических методов исследования установлено, что на фоне гипопинеализма развиваются такие заболевания, как атеросклероз, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, эндотелиальная дисфункция и кардиосклероз, что указывает на преждевременное старение сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, ускоренное старение, гипопинеализм.

HYPOPINEALISM AS FACTOR OF ACCELERATED AGING
OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

*L.A.Bondarenko, I.K.Kondakov, A.I.Gladkova, I.A.Kuzminova, O.M.Chahovets',
V.Yu.Gal'chinska, O.V.Somova, N.M.Sotnyk, A.R.Gevorkyan,
N.O.Zadniprovs'ka, O.V.Lindozerska, T.M.Tkachova*

Abstract. The results of long-term researches, dealing with the effect of experimental hypopinealism on the state of the cardiovascular system of young pubescent rabbits, are summarized. Experimental hypopinealism was induced by protracted round-the-clock illumination. On the basis of physiological, biochemical, electrocardiographic macro- and microscopic methods of research it has been established that such diseases as atherosclerosis, arterial hypertension, chronic cardiac insufficiency, endothelial dysfunction and cardiosclerosis develop against a background of hypopinealism. These results are indicative of premature aging of the cardiovascular system.

Key words: cardiovascular system, accelerated aging, hypopinealism.

SI «V.J.Danilevskiy Institute of Endocrine Pathology Problems of Ukraine's AMS (Kharkiv)

Рецензент – доц. В.В.Степанчук

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol. 13, № 4. – P.41-45

Надійшла до редакції 2.08.2009 року

© Л.О.Бондаренко, І.К.Кондаков, А.І.Гладкова, І.А.Кузьміна, О.М.Чаговець, В.Ю.Гальчинська, О.В.Сомова, Н.М.Сотник, А.Р.Геворкян, Н.О.Задніпровська, О.В.Ліндозерська, Т.М.Ткачова, 2009

УДК 612.826.4:612.017.2

Р.Є.Булик, В.П.Пішак

ХАРАКТЕРИСТИКА ЕФЕКТІВ МЕЛАТОНІНУ Й ЕПІТАЛОНУ
НА СТАН ГЕНА *c-FOS* У НЕЙРОСЕКРЕТОРНИХ ЯДРАХ
ГІПОТАЛАМУСА ЩУРІВ, СТРЕСОВАНИХ СВІТЛОМ

Кафедра медичної біології, генетики та гістології (зав. – чл.-кор. АПН України, проф. В.П.Пішак)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Проаналізовано добову експресію гена ранньої функціональної активності *c-Fos* у латеральних великоклітинних суб'ядрах паравентрикулярного ядра (лвПВЯ) гіпоталамуса. Відмічено її вірогідне зростання у денні години. У щурів, які перебували за умов світлового стресу, денний показник індексу вмісту *c-Fos* на 33,0 % нижчий, а в нічний – наближався до контрольних величин. Ін'єкції мелатоніну (0,5 мг/кг маси) тваринам, стресованих світлом, віддзеркалилися о 14.00 год перевищенням індексу вмісту білка *c-Fos* у суб'ядрах лвПВЯ майже вдвічі порівняно з даними експерименту

на стресованих тваринах без уведення гормону, а також нормалізацією циркадіанної динаміки експресії досліджуваного гена. При застосуванні тетрапептиду епіталону (0,5 мг/кг маси) зростає індекс концентрації білка *c-Fos* у структурі вночі відносно особин з епіфізарною гіпофункцією без проведення експериментальної терапії епіталоном. Удень такого ефекту препарату не зафіксовано.

Ключові слова: *c-fos*, нейросекреторні ядра гіпоталамуса, мелатонін, епіталон, щури.

Вступ. На даний час дослідження місця і ролі нейроендокринних структур у центральних механізмах циркадіанних ритмів є одним з актуальних питань сучасної хронофізіології [3, 4]. Зміни тривалості основного часозадавача – фотоперіоду, як стресовий чинник, десинхронізують ритми соматичних і вісцеральних функцій, а також координацію і модуляцію механізмів адаптації організму до впливу різних чинників [1, 9].

У нейроендокринну відповідь при стресових реакціях залучені, насамперед, паравентрикулярні ядра гіпоталамуса, як вегетативний центр координації функцій і складаються з низки нейронних популяцій – суб'ядер, які різняться структурно-функціональними особливостями і характером нервових зв'язків з різними відділами нервової і нейроендокринної систем [2].

При вивченні стресових реакцій і дії стреслімітувальних чинників (зокрема, мелатоніну) постає важливим дослідження вказаних субпопуляцій нейронів ПВЯ гіпоталамуса, що синтезують стрес-релізінг гормони, які ініціюють стресорні реакції організму [6, 10]. Одним з основних пептидів, що проявляють ефект у регуляції секреції АКТГ, є вазопресин (ВП). ВП-імунореактивна мітка виявлена, здебільшого, у латеральному великоклітинному суб'ядрі (лвПВЯ) [8]. Викликає зацікавленість з'ясування впливу світлового стресора на стан вказаних суб'ядер ПВЯ гіпоталамуса. При цьому важливо вивчити зміни експресії гена надранньої відповіді *c-fos* у структурі, а також проаналізувати можливість підвищення адаптації нейросекреторних клітин до пошкоджувальної дії стресового чинника.