

У животных оценивали изменение массы и температуры тела, общую работоспособность и ряд показателей функционального состояния печени (трансферазы АЛТ и АСТ). Показано, что введение меди приводит к отставанию животных как молодого, так и старого возраста по массе тела, а также к существенному снижению ректальной температуры. У молодых животных, получавших препарат «Фунгидол», наблюдалось заметное повышение температуры тела (до 38 °С) и не было отставания в массе тела от контрольной группы. У старых животных препарат не вызывал такого ответа. Сочетанное введение препаратов меди и «Фунгидола» приводило к нормализации этих показателей как у молодых, так и у старых животных.

Введение меди приводило к существенному снижению (на 45 % для молодых и 90 % для старых) общей работоспособности животных. Сочетанное введение меди и «Фунгидола» у молодых животных сохраняло работоспособность на уровне контрольных значений, а у старых этот эффект был выражен в гораздо меньшей степени. Отмечается стимулирующий эффект препарата (повышение работоспособности), что было более характерно для старых животных.

Уровень трансфераз у животных 2-й и 4-й групп обоих возрастов достоверно не изменялся и оставался на уровне контрольных значений. У животных, получавших только «Фунгидол», отмечено достоверное снижение уровня трансфераз (на 34 % у молодых и на 21 % — у старых). Можно заключить, что применение препарата «Фунгидол» вызывает ряд положительных изменений общего состояния животных и дает выраженный антитоксический эффект независимо от возраста.

## **РАЗЛИЧНЫЙ ОТВЕТ ЖИВОТНЫХ НА ПОВТОРЯЮЩИЕСЯ АДАПТИВНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ**

**Н. И. Кургузова, М. М. Башкатова**

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

Важнейшим фактором моделирования общего состояния организма является диета. Различные рационы и режимы питания могут использоваться для лечения многих заболеваний, поскольку оказывают генеративное влияние на метаболические показатели организма. Однако каждый организм имеет индивидуальный, порой совершенно отличный от среднестатистического, ответ на диетическое воздействие.

**Целью** экспериментальной работы стало установление индивидуальных особенностей формирования ответной реакции на ограниченное питание у животных, которые предварительно были адаптированы к токсическому действию меди сульфата.

**Материалы и методы.** В качестве первичного адаптивного влияния использовали последовательные трехкратные введения животным меди сульфата с интервалами между введениями 48 ч. После чего животных переводили на циклический режим кормления (ЦРК). Было показано, что ЦРК увеличивает продолжительность жизни в разной степени у разных животных и это не зависит от их возраста.

Эксперимент проводили на крысах-самцах линии *Wistar* в возрасте 3,5 мес. Для оценки общего состояния животных проводили контроль массы и температуры тела, а также проверяли общую работоспособность животных по тесту «плавание с грузом».

После окончания первого этапа ЦРК (потеря массы тела) экспериментальные животные были разделены на две группы: с медленной потерей массы тела (МГПМ) и быстрой потерей массы тела (БГПМ). Группа животных с МГПМ характеризовалась снижением массы тела, с более значительной потерей к концу этого этапа, по завершению которого они потеряли  $22 \pm 1,63$  % от исходной массы тела. Группа с БГПМ резко теряла массу с более значительной потерей в начале этапа голодания, по завершении которого они теряли  $25 \pm 5,35$  % от первоначальной массы. Восстановление массы тела у этих групп протекало по-разному. Группа с МГПМ к окончанию этапа откорма превысила первоначальную массу на  $32 \pm 2,99$  %; группа с БГПМ — на  $17 \pm 7,25$  %.

Температура тела у животных с МГПМ снижалась до 35,9 °С, у животных с БГПМ — до 36,2 °С к окончанию этапа голодания. Перевод животных на неограниченное кормление привел к восстановлению температуры тела как у животных с МГПМ, так и с БГПМ до 36,9 °С, что в незначительной степени меньше, чем нормальная температура для этих животных (37,2 °С).

Оценка работоспособности выявила значительные индивидуальные различия, поэтому представлена нами в виде относительных показаний, где за 100 % была взята работоспособность животных после первичного адаптивного воздействия меди сульфатом и до начала ЦРК. Группа животных с МГПМ после содержания их на ограниченном кормлении показала увеличение общей работоспособности на 25,3 %, а у животных с БГПМ этот показатель составил 16,2 %. Проверка ра-

ботоспособности по окончании этапа восстановления массы тела показала дальнейшее увеличение этого показателя: для МПМ на 94,9 %, а для БПМ — на 69,8 %.

**Вывод.** Модель ЦРК оказывает интегральное влияние на организм, что проявляется изменением показателей общего состояния животных. Существуют две принципиально различающиеся стратегии адаптации животных к данным воздействиям, которые в значительной степени предопределяют ответ их системы на данные стрессовые условия.

## ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЕНДОКРИННОЇ ВЗАЄМОДІЇ ЗА ВПЛИВУ СТРЕСОВИХ ЧИННИКІВ

**І. Ф. Лабунець, А. Є. Родніченко, Л. В. Магдич, Г. М. Бутенко**

*ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України", Київ*

Між функціонуванням імунної та нейроендокринної систем існують двосторонні зв'язки, в реалізації яких важливе значення належить їхнім центральним органам — тимусу та епіфізу. При старінні функціонування цих залоз порушується, що може мати патогенетичне значення для змін реакції згаданих систем на стресові впливи.

**Мета** — вивчити в експерименті вікові зміни взаємодії імунної та нейроендокринної систем на рівні їхніх центральних органів — тимуса та епіфіза.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на дорослих (4–5 міс) і старих (21–24 міс) мишах-самцях лінії СВА/Са. У роботі використовували модель хронічного емоційно-больового стресу (ЕБС). Загальна тривалість дії подразників (світловий, звуковий, больовий) складала 10 хв щоденно впродовж 14 діб. Дослідження проводили через 10 хв по завершенні стресового впливу. У частини мишей різного віку за 1 міс до моделювання хронічного ЕБС вилучали тимус. Як контроль використовували псевдооперованих мишей. У тварин визначали в крові рівень тимуліну і кортикостерону, в епіфізах — вміст мелатоніну; фенотип тимоцитів оцінювали за експресією поверхневих маркерів за допомогою моноклональних антитіл (BD Biosciences, США). *In vitro* оцінювали вплив тимуліну на вміст мелатоніну в культуральному середовищі епіфізів, а кортикостерону — надниркових залоз.

**Результати.** Встановлено, що з віком зміни у функціонуванні тимуса за дії хронічного ЕБС характеризуються відсутністю послаблення ендокринної функції тимуса та змін у балансі CD44<sup>-</sup> і CD44<sup>+</sup> тимоцитів. Вміст мелатоніну в епіфізах і рівень кортикостерону в крові мишей після стресу підвищуються незалежно від їхнього віку, однак у старих тварин — більшою мірою. У дорослих мишей із вилученням тимусом рівень в крові кортикостерону і мелатоніну в епіфізах не зростав після стресу, тоді як у старих тварин рівень кортикостерону підвищувався і при цьому перевищував у 4,7 разу такий у тимектомованих старих тварин без стресу. Тимулін підсилює *in vitro* функцію епіфіза і надниркових залоз у дорослих тварин, а у старих — лише надниркових залоз.

**Висновок.** При старінні міжсистемні взаємодії тимуса з епіфізом порушуються, внаслідок чого змінюється характер реакції імунної системи на тривалу дію стресових чинників.

## НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЕ ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРКИНСОНИЗМЕ: ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

**І. Ф. Лабунець, А. Є. Родніченко, Н. А. Утко, С. І. Савосько, Ю. Б. Чайковский, Б. С. Копьяк\*, Е. В. Подъяченко, В. Ф. Сагач\*, Г. М. Бутенко**

*ГУ "Інститут генетической и регенеративной медицины НАМН Украины", Киев  
\*Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины, Киев*

В экспериментальных и клинических условиях показано угнетающее влияние мелатонина на развитие болезни Паркинсона/паркинсонизма. Под влиянием мелатонина нейрогенез в головном мозге крыс с моделью паркинсонизма усиливается (Лабунец И. Ф. и соавт., 2015).

**Цель** — исследовать в эксперименте влияние мелатонина на некоторые патогенетические звенья нейродегенерации при паркинсонизме (оксидантный стресс, нейровоспаление с активацией микроглии, иммуноэндокринные изменения).