

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⁻ і CD44⁺ 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).

Материалы и методы. Взрослым крысам в левый восходящий пучок переднего мозга стереотаксически вводили нейротоксин 6-гидроксидофамин. Через 1 нед проводили апоморфиновый поведенческий тест. Части опытных крыс с поведенческой асимметрией в тесте, а также с ее отсутствием ежедневно в 18.00 в течение 18 сут вводили внутривбрюшинно мелатонин в дозе 10 мг/кг. В крови определяли уровень тимического гормона, в головном мозге — активность макрофагов и антиоксидантных ферментов. Структуру нейронов черной субстанции оценивали с помощью гистологических и морфометрических методов, двигательную активность — по данным теста “открытого поля”.

Результаты. У крыс с двигательной асимметрией в апоморфиновом тесте, что соответствует значительным повреждениям дофаминергических нейронов черной субстанции, активность супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионредуктазы в стриатуме была в 1,4 раза, а уровня в крови тимулина — в 8 раз ниже, чем у ложнооперированных животных ($p < 0,05$); функциональная активность макрофагов в головном мозге — повышена. Напротив, у крыс с отсутствием двигательной асимметрии и соответственно частичным повреждением нейронов значения показателей изменялись в меньшей степени. Курс мелатонина крысам с паркинсонизмом приводит к увеличению числа неповрежденных нейронов и сниженной площади перикариона нейронов черной субстанции, что сочетается с повышением активности антиоксидантных ферментов и уровня тимулина, снижению активности макрофагов, улучшению двигательной активности.

Выводы. У крыс с паркинсонизмом мелатонин улучшает структуру черной субстанции. В механизме нейропротекторного эффекта мелатонина оказывает влияние на патогенетические звенья развития заболевания.

ИНДЕКСЫ ТРАНСФОРМАЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ СТАРЕНИИ

В. В. Ломако, А. В. Шило, И. Ф. Коваленко

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, Харьков

Морфофункциональные свойства эритроцитов во многом определяют гомеостатические и адаптационные свойства организма.

Цель работы — изучить соотношения обратимых и необратимых форм эритроцитов и индексы их трансформации у крыс разного возраста.

Материалы и методы. Работа выполнена в осенне-зимний период на самцах белых крыс 6–7- и 20-месячного возраста с соблюдением всех биозетических норм. Исследования динамики трансформации эритроцитов проводили методом малоуглового рассеяния света. Распределение эритроцитов по индексу сферичности вычисляли из зависимостей осмотической хрупкости, используя физико-математическую модель гипотонического гемолиза эритроцитов в растворе непроницающего вещества. Используя полученные значения обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов, рассчитывали следующие индексы: индекс трансформации (ИТ) = $(\text{ОД} + \text{НД})/\text{Д}$; индекс обратимой трансформации (ИОТ) = $\text{ОД}/\text{Д}$, индекс необратимой трансформации (ИНОТ) = $\text{НД}/\text{Д}$, индекс обратимости (ИО) = $\text{ОД}/\text{НД}$, где Д — процент дискоцитов; ОД — процент обратимо деформированных эритроцитов и НД — процент необратимо деформированных эритроцитов. Статистическую обработку данных проводили методом непараметрической статистики Крускала — Уоллиса.

Результаты. Было показано, что у старых крыс доля дискоцитов выше $72,2 \pm 1,7\%$ (против $57,9 \pm 2,0\%$ у молодых), измененных форм — ниже $27,8 \pm 1,7\%$ (против $42,05 \pm 2,3\%$), а доля необратимых форм эритроцитов имела тенденцию к снижению. Расчет морфологических индексов трансформации эритроцитов основан на соотношениях нормальных и обратимо и необратимо измененных форм клеток. Так, у старых крыс достоверно снижались значения ИТ, индексов обратимой трансформации ($0,7\%$ и $0,4\%$) и обратимости ($21,4 \pm 3,3\%$ и $28,3 \pm 6,05\%$), ИНОТ, напротив, резко увеличивался ($49,4 \pm 17,1\%$ и $0,02 \pm 0,01\%$) по сравнению с 6–7-месячными крысами. Снижение ИТ указывает на усиление элиминации нестойких форм эритроцитов, т. к. чем выше показатели, характеризующие склонность эритроцитов к гемолизу, тем меньше количество их измененных форм в циркулирующей крови. Таким образом, у крыс мы наблюдали при старении снижение полиморфизма популяции эритроцитов. Однако резкое увеличение ИНОТ указывает на снижение устойчивости эритроцитов старых крыс к факторам деформации. Деформируемость эритроцитов является показателем не только тяжести нарушений кислородного обеспечения, но и состояния антиоксидантной системы, а также изменения соотношения холестерин/фосфолипиды в мембране. Активация ПОЛ, наблюдаемая при старении, также служит фактором дестабилизации клеточных мембран.