

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 рази 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).