

Таблиця 6. Дерматогліфічні показники усіх вікових груп

ДГ показники	молодша	середня	старша
загальний гребневий рахунок	132,00±0,75	141,46±1,23	147,3±1,67
права	67,11±4,5	72,11±5,4	75,21±6,3
ліва	64,89±3,8	69,35±6,5	72,09±5,8
кут atd	42,0±4,3	45,46±2,5	44,37±2,4

1. Гладкова Т.Д. Кожаные узоры кисти и стопы обезьян и человека. – М.: Наука, 1966. – 150 с.
2. Пикитюк Б.А. Факторы роста и морфофункционального созревания организма. – М.: Наука, 1978. – 143 с.
3. Сологуб Е.Б., Таймазов В.А. Спортивная техника: Учебное пособие. – М.: Терра-Спорт, 2000. – 127 с.
4. Пикитюк Б.А. Генетические маркеры и роль в спортивном отборе // Теория и практика физической культуры. – 1985. – №11. – С.30-40.

The complex examination of children's dermatoglyphic's indexes of three age groups is carried out. Age and bound with physical development and somatic health features of explored parameters are spotted. Analysis is made by 56 numerable and quantitative indexes.

Ірина Султанова

НЕЙРОХІМІЧНІ ЗМІНИ В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ДІЇ СТРЕСОВИХ ФАКТОРІВ

Актуальність. Відомо, що дія екстремальних факторів на організм, до яких належать і психоемоційне напруження та інтенсивна м'язова робота, викликає активацію симпатно-адреналової системи [5]. Тривале підвищення концентрації катехоламінів у крові супроводжується судинними спазмами, ішемією слизової оболонки травного тракту. Універсальною реакцією організму на дію стресових факторів є активація процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [3, с.10]. Продукти ПОЛ відіграють важливу роль у структурній модифікації біомембран, зміні їх фізико-хімічних властивостей і проникності. Доведено є, що у функціональній адаптації ЦНС до дії пошкоджуючих агентів беруть участь гангліозиди [4, с.6]. Однак, на сьогодні залишаються не вивченими зміни вмісту гангліозидів у взаємозв'язку з інтенсивністю процесів ПОЛ при дії стресових факторів у структурах головного мозку, що відповідають за регуляцію вегетативних функцій організму.

Мета досліджень – з’ясувати зміни вмісту гангліозидів і продуктів ПОЛ після емоційно-больового стресу (ЕБС) у стовбурі, проміжному і передньому мозку.

Методи досліджень. Експерименти проведені на білих безпородних щурах-самцях масою 180-250 г (n=161). ЕБС моделювали за методом О.Десіде-рато [8]. Евтаназію здійснювали шляхом декапітації. На холоді швидко виділяли стовбур, проміжний та передній мозок, в яких визначали вміст гангліозидів та інтенсивність процесів ПОЛ. Для визначення вмісту гангліозидів у структурах мозку використовували модифікацію методу Фолча по Свеннерхольму і Сузукі [1]. Інтенсивність процесів ПОЛ оцінювали за кількістю малонового діальдегіду (МДА) [7]. Забір матеріалу для досліджень проводили на 1-й, 5-й та 10-й день після припинення дії подразника. Оптичну густину досліджуваного матеріалу вимірювали за допомогою спектрофотометра СФ-46. Результати досліджень проаналізовані статистично з використанням критерію Стьюдента та кореляційного аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені експерименти показали, що після ЕБС вміст гангліозидів зростає в досліджуваних структурах мозку (табл.1).

Таблиця 1. Зміни вмісту гангліозидів у головному мозку щурів після емоційно-больового стресу

Структури мозку	Статистичний показник	Гангліозиди, ум.од./мл л.ек.			
		Інтактні тварини	День експерименту		
			1	5	10
Стовбур мозку	M	0.131	0.289*	0.212*	0.147
	m	0.016	0.024	0.027	0.019
	n	9	7	6	6
Проміжний мозок	M	0.072	1.58*	0.91	0.74
	m	0.008	0.019	0.022	0.015
	n	8	8	6	6
Передній мозок	M	0.104	0.354*	0.231*	0.180*
	m	0.011	0.029	0.026	0.027
	n	7	7	6	6

Примітка: *вірогідні значення

Так, на 1-й день експерименту у стовбурі мозку кількість гангліозидів підвищувалась у 2,2 рази ($P < 0,05$) у порівнянні з інтактними тваринами. На 5-й день експерименту рівень досліджуваного показника знижувався в порівнянні з 1-м днем, але перевищував вихідні дані у 1,6 рази ($P < 0,05$), на 10-й день після припинення дії стресових факторів вміст гангліозидів у стовбурі мозку істотно не відрізнявся від показників інтактних тварин.

У проміжному мозку на 1-й день після ЕБС вміст гангліозидів підвищувався у 2,2 рази ($P < 0,05$) у порівнянні з показниками у інтактних тварин. На 5-й і 10-й день кількість гангліозидів поступово наближалась до вихідного рівня.

У передньому мозку вміст гангліозидів підвищувався у 3,4 рази ($P < 0,05$). На 5-й і 10-й день спостерігалось поступове зниження кількості гангліозидів в порівнянні з 1-м днем, однак, на 5-й день експерименту кількість гангліозидів перевищувала вихідні дані у 2,2 рази ($P < 0,05$), а на 10-й день концентрація гангліозидів була вищою на 47,5% ($P < 0,05$), ніж у інтактних тварин.

На фоні ЕБС у структурах мозку виникали також зміни з боку кінцевого продукту ПОЛ (табл.2).

Таблиця 2. Зміни вмісту малонового диальдегіду у головному мозку шурів після емоційно-больового стресу

Структури мозку	Статистичний показник	Кількість малонового диальдегіду, мкмоль/г тканини			
		Інтактні тварини	День експерименту		
			1	5	10
Стовбур мозку	М	134.75	210.38*	178.50	152.03
	m	10.71	18.73	19.61	13.86
	n	8	7	6	6
Проміжний мозок	М	97.60	142.08*	119.63	107.41
	m	8.13	12.22	12.41	11.91
	n	7	7	6	6
Передній мозок	М	164.90	223.10*	201.47*	176.35
	m	17.81	11.04	16.23	10.24
	n	8	6	6	6

Примітка: *вірогідні значення

Так, на 1-й день після припинення дії стресових факторів кількість МДА зростала у стовбурі мозку на 56,4% ($P < 0,05$), проміжному мозку на 45,9% ($P < 0,05$) і на 35,1% ($P < 0,05$) у передньому мозку в порівнянні з інтактними тваринами. Далі спостерігалось поступове зниження вмісту МДА у досліджуваних структурах мозку в порівнянні з 1-м днем і наближення їх до показників у інтактних тварин.

Отже, експерименти засвідчують, що ЕБС веде до підвищення вмісту гангліозидів і МДА у досліджуваних структурах мозку. Зміни вмісту гангліозидів корелюють із кількістю кінцевого продукту ПОЛ у стовбурі, проміжному та передньому мозку. Слід зазначити, що найбільш вираженими і тривалими були зміни з боку вмісту гангліозидів у передньому мозку.

Безперечним є те, що нагромадження продуктів (ПОЛ) в ЦНС веде до порушення структури і функції біомембран [6, с.10]. Перебудова хемочутливості нейронів, що зафіксована в цих умовах, може бути опосередкована змінами конформаційної структури рецепторних білків, а також змінами числа функціонуючих рецепторів, що, зокрема, відзначено для β -адренорецепторів гіпоталамуса та інших структур мозку при дії стресових факторів [2, 5, 6]. Це може спричинити перерозподіл регуляторних впливів з боку ЦНС на стан внутрішніх органів [9].

Інтенсивні фізичні навантаження, психоємційне напруження в передзмагальний і змагальний періоди, що супроводжуються значною активацією процесів ПОЛ на фоні вичерпування антиоксидантного потенціалу організму, можуть привести до розвитку патологічних змін, зокрема, на слизовій оболонці шлунка. Тому підвищення вмісту гангліозидів після ЕБС у структурах мозку, що відповідають за регуляцію вегетативних функцій організму, яке ми реєстрували в наших експериментах, має важливе значення, оскільки відомо, що саме гангліозиди відіграють значну роль у захисті β -адренорецепторів від пошкоджуючої дії продуктів ПОЛ [4].

Висновок. Встановлено, що емоційно-больовий стрес веде до збільшення вмісту гангліозидів у структурах мозку, де розміщені центри регуляції вегетативних функцій організму. Ці зміни є взаємопов'язаними із активацією процесів перекисного окислення ліпідів.

1. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен). Под ред. М.И.Прохоровой. – Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1998. – С 112-113.
2. Отеллин В.А. Функциональная морфология медиаторных систем головного мозга // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1998 – Т. 98. – №1 – С 54-58.
3. Панасюк М.Т., Тимочко М.Ф. Значення перекисного окислення ліпідів в нормі та при адаптації до екстремальних впливів // Експерим. та клін. фізіол. і біохімія – 1997. – Т. 2. – С.92-100.
4. Плеснева С.А., Наливаева Н.Н., Журавин И.А. Аденилатциклазная система стриатума крыс: регуляторные свойства и влияние ганглиозидов // Рос физиол журн им. И.М.Сеченова. – 1997 – Т.83 – № 1-2. – С 90-95.
5. Судаков К.В. Новые акценты классической концепции стресса // Бюл. эксперим. биол. и медицины. – 1997 – № 2. – С124-130.
6. Таранова Н.П., Нилова Н.С., Полежаева Л.Н. и др. Перекисное окисление липидов головного мозга крыс в условиях невротизации // Физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 1994. – Т.80 – № 3 – С.43-49.
7. Тимирбулатов Т.А., Селезнев С.И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // Лаб. дело. – 1988. – № 4. – С.209-211.
8. Desiderato O., Mac Kinnon J., Hissom H. Development of gastric ulcer in rats following stress termination // J. comp. Physiol. Psychol. – 1974. – Vol.87 – P.208-214.
9. Kryzhanovsky G.N. Central Nervous System Pathology. A New Approach. – Consultant burcau. New York: Raven Press Publ. Comp.,1986. – 421 p.
10. Shaheen A.A., Abd El-Fattah A., Gad M.Z. Effect of various stressors on the level of lipid peroxide, antioxidants and Na, K –ATF ase activiti in rat brain // Experientia. – 1996. – Vol.52, №4. – P.336-339.

We have researched some changes of contents gangliosids and lipids peroxide oxidation process intensity (LPO) in the structure of brain after emotional-painful stress (EPS), which was modeled in accordance with Desiderato's method. We have discovered increase contents of gangliosids in the trunk, in the forebrain and in the diencephalon, that depends from pile up malor dialdehyde and vice versa. Increase contents of gangliosids in the structure of brain is responsible for regulation vegetative functions of organism and defends membrane neurons from damaging influence of LPO