

УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И МЕЖПОЛУШАРНОЕ РАЗЛИЧИЕ СОДЕРЖАНИЯ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПЕЧЕНИ У СТРЕССУСТОЙЧИВЫХ 3-Х МЕСЯЧНЫХ КРЫС НА ФОНЕ МЕСЯЧНОГО БЕЛКОВОГО ПИТАНИЯ

Аскеров Ф.Б., Ибрагимова С.А., Мовсумов Г.Д.

Институт Физиологии им. А.И. Караева НАНА, Баку, Азербайджан.

Белки в ЦНС выполняют сложную функцию, участвуя в механизме восприятия, консолидации и воспроизведения нейрхимических основ памяти, обучения и иммуно-реактивности. Они участвуют в адаптационно- компенсаторных реакциях целого организма, а также составляют пластическую основу нейрхимических процессов, протекающих в ЦНС [1].

В настоящее время, сложилось мнение о том, что 80 среднемолекулярных пептидов (СМП) является продуктами нарушения белкового обмена, причем увеличение содержания СМП при восстановительно – деструктивных процессах связывают с усиленным протеолизом [7]. Не исключено, что отдельные фракции полипептидов этой группы являются продуктами жизнедеятельности бактерии и вирусов, а СМП полученные при биодegradации фибриногена, альбумина, α 2-макроглобулина и др. белков, имеет структуру, аналогичную известным биорегуляторам: ангиотензину, брадикинину, энкефалину и т. д. [8].

В последние годы в нейробиологии развиваются представления о важнейшей роли сравнительно низкомолекулярных и среднемолекулярных пептидов в специфических для центральной нервной системы процессов, таких как обучение, память, эмоциональное поведение, ощущение боли и сон [3].

Целью данной работы являлось изучение особенностей синтеза и уровня деградации белков в структурах мозга у 3-х месячных стрессустойчивых животных.

Материалы и методы исследования. Работа проводилась на 25-ти белых крысах 3-х месячного возраста. Из них 5 голов контроль-интактные, 20 голов стрессустойчивые животные. Для выявления стрессустойчивости, животных предварительно тестировали на воздействие стрессорного звукового раздражителя – электрического звонка (90-120 дБ) в камере размером 40х30х50см. максимальная продолжительность звукового воздействия составляла 120сек. В ответ на включение звонка у животных появлялась либо короткая

ориентировочная реакция, либо поведение существенно не изменялось - устойчивые [4].

Из групп стрессустойчивых мы взяли по 5 животных как контроль, а остальные 15 (по 5 голов из каждой группы) отсадили на 10, 20 и 30-ти дневное белковое питание. Животные питались по рецепту Никинорова [11]. Состав рецепта: крахмал-65,0г; подсолнечное масло-5,0г; целлюлоза-5,0г; витамины-1,0г; солевая смесь-0,4г; L-метионин-0,20мг, казеин заменили обезжиренным мясом-0,15г.

Каждую группу обучали условному рефлексу пассивного избегания (УРПИ), основанную на врожденной реакции предпочтения темноты. Тестирование на сохранение УРПИ проводили через 24 часа после обучения. Животных вновь помещали в светлый отсек камеры и регистрировали общее время пребывания в этой части камеры. Время тестирования составляло 900сек.

После декапитации и извлечения мозга в различных отделах коры головного мозга (сенсомоторной, лимбической и орбитальной) гипоталамусе и печени определяли содержание СМП в гомогенате тканей по методу Н.И. Габриэляна, Б.И. Липатова [2]. Уровень СМП выражали в единицах, по количеству равных показателю экстинкции.

Результаты исследований и их обсуждение. Как видно из таблицы у контроль – интактных животных содержание СМП в правом полушарии лимбической и орбитальной коры незначительно повышается и составляет - 107,2 - 107,7%, а в сенсомоторной коре до -116,7% по сравнению с левым полушарием. У контроль – стрессустойчивых животных содержание СМП в правом полушарии высокое и составляет в лимбической коре - 112%, в орбитальной - 163%, а в сенсомоторной коре 120% по сравнению с левым полушарием. Такое состояние СМП в орбитальной коре, по-видимому, связана повышением оборонительной условно-рефлекторной деятельности животных на аудиогенный стресс фактор.

На фоне 10-ти дневного белкового питания содержание СМП в правом полушарии лимбической коры у стрессустойчивых животных повышается до – 135%, в орбитальной – 128%, а в сенсомоторной коре - 120% по сравнению с левым полушарием. Эти данные свидетельствуют о том, что 10-ти дневное белковое питание у стрессустойчивых животных способствует активации, безусловно - рефлекторных механизмов, возможно направленных на изменение метаболизма белка в структурах мозга ответственных за реализации реакций организма на стресс фактор с вовлечением синтеза мозгоспецифических белков и низкомолекулярных пептидов в структурах мозга и печени.

Межполушарных различия содержание среднегомолекулярных пептидов в структурах мозга у стрессустойчивых белых крыс различных сроках белкового питания в относительных единицах

№		Лимбическая кора		Орбитальная кора		Сенсомоторная кора		Гипоталамус	Печень
		Левое полушарие	Правое полушарие	Левое полушарие	Правое полушарие	Левое полушарие	Правое полушарие		
	<i>Контроль-интакт</i>	0,140±0,01	0,150±0,01	0,130±0,01	0,140±0,01	0,120±0,01	0,140±0,01	0,130±0,01	0,140±0,01
1.	%		107,2		107,7		116,7		
	Контроль – стрессустойчивые	0,170±0,018	0,190 ±0,013	0,110±0,01	0,180 ±0,014	0,150 ±0,01	0,180 ±0,01	0,160 ±0,01	0,230 ±0,029
2.	%		111,8		163,6		120		
3.	P	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	10-ти дневное белковое питание	0,200 ±0,01	0,270±0,01	0,210±0,011	0,270±0,014	0,200±0,011	0,250±0,01	0,220±0,01	0,340±0,01
4.	%		135		128,6		125		
5.	%	142,9	180	161,5	192,9	166,7	178,6	169,2	242,9
6.	%	117,6	142,1	190,9	150	133,3	138,9	137,5	147,8
7.	P	>0,01	>0,001	>0,01	>0,001	>0,01	>0,001	>0,01	>0,001
8.	P	<0,05	>0,01	>0,01	>0,01	>0,05	>0,05	>0,01	>0,01
	20-ти дневное белковое питание	0,190±0,01	0,200±0,01	0,170±0,01	0,190±0,01	0,180±0,01	0,200±0,01	0,200±0,01	0,340±0,01
9.	%		105,3		111,8		111,1		
10.	%	135,7	133,3	130,8	135,7	150	142,9	153,8	242,9
11.	%	111,8	105,3	154,5	105,6	120	111,1	125	147,8
12.	P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,01	>0,01	>0,01	>0,001
13.	P	<0,05	>0,05	>0,01	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
	30-ти дневное белковое питание	0,300±0,022	0,340±0,026	0,250±0,01	0,270±0,01	0,250±0,02	0,290±0,019	0,340±0,019	0,320±0,01
14.	%		113,3		108		116		
15.	%	214,3	226,7	192,3	192,9	208,3	207,1	261,5	228,6
16.	%	176,5	178,9	227,3	150	166,7	161,1	212,5	139,1
17.	P	>0,01	>0,001	>0,001	>0,001	>0,01	>0,001	>0,001	>0,001
18.	P	>0,01	>0,01	>0,01	>0,01	>0,01	>0,01	>0,001	>0,05

Примечание 1, 2, 4, 9, 14 - по сравнению с левым ; 3-7-12-17- контроль- 10, 20 и 30 дней белкового питания стрессустойчивых/ контроли интактные;; 8, 13, 18 - 10, 20 и 30 дней белкового питание стрессустойчивых / контроль стрессустойчивыми; 5, 10, 15 - 10, 20 и 30 дней белкового питания стрессустойчивых / контроль интактные; 6-11-16 – 10, 20 и 30 дней белкового питание стрессустойчивых/ контроль стрессустойчивыми.

На фоне 20-ти дневного белкового питания содержание СМП в правом полушарии лимбической коры у стрессустойчивых животных повышается до – 105%, в орбитальной и сенсомоторной коре соответственно до – 111 - 112% по сравнению с левым полушарием. Такая закономерность сохраняется и на фоне 30-ти дневного белкового питания, что соответственно составляет в лимбической коре - 113%, в орбитальной – 108%, а в сенсомоторной коре - 116% по сравнению с левым полушарием.

Как видно из таблицы, на различных сроках белковое питание (10,20 и 30 дней) в правом и левом полушарии в лимбической, орбитальной, сенсомоторной коре, гипоталамусе и печени по сравнению с контрольными группами (интактными и стрессустойчивыми) содержание СМП повышается. Следует отметить, что наблюдаемые изменения содержания СМП во всех исследованных структурах мозга не превышали физиологических пределов (0,350 ед.) [2].

В экспериментах с УРПИ в поведении у подопытных животных наблюдается определенная закономерность. Если у контроль - стрессустойчивых животных во время тестирования время захода в тёмный отсек составляет $-678 \pm 13,6$ сек., на фоне 10-ти дневного белкового питания - 475 ± 175 сек., на 20-ый день питания составляет - 269 ± 161 сек, а на 30-ый день питания составляет - 298 ± 169 секунд. В количестве просмотров в тёмный отсек (норку) у контроль - стрессустойчивых животных составляет - $7,2 \pm 1,4$; на 10-ый день питания у стрессустойчивых животных – $2 \pm 0,7$ на 20-ый день питания - $2 \pm 1,3$; на 30-ый день питания - $1,8 \pm 1,4$ раза. Количество реаринга у контроль - стрессустойчивых животных - $9 \pm 3,8$; на 10-ый день питания у стрессустойчивых животных - $1,8 \pm 0,9$; на 20-ый день питания - $3,4 \pm 2,7$; на 30-ый день питания - $1,4 \pm 1,4$ раза. Количество груминга у контроль - стрессустойчивых животных составляет - $0,8 \pm 0,5$; на 10-ый день питания - $1,6 \pm 0,8$; на 20-ый день - $0,4 \pm 0,2$; на 30-ый день – $1,4 \pm 0,7$ раза. Время поисковых реакций составляет: контроль – стрессустойчивых животных – $9,6 \pm 2,5$; на 10-ый день питания у стрессустойчивых животных – $4,2 \pm 1,5$; на 20-ый день – $4,4 \pm 2,9$; на 30-ый день – $2,6 \pm 2,1$. Анализ этих данных свидетельствуют о том, что месячное белковое питание у подопытных животных создает отрицательное эмоциональное состояние. Это проявляется в уменьшении времени захода в тёмный отсек, уменьшении количества реаринга и грумин-

га, а также уменьшении времени поисковых реакции организма у стрессустойчивых животных на фоне месячного белкового питания получавших аудиогенный стресс.

По мнению П.В.Симонова (1981) [6] знак эмоций положительный или отрицательный определяется соотношением субъекта к своему состоянию, стремлением своими действиями максимизировать положительную эмоцию, т.е. усилить ее, продлить, повторить и минимизировать отрицательную – ослабить, прервать, предотвратить. В месте с тем, мозг человека и высших животных прогнозируют вероятность ее достижения на основе врожденного и ранее приобретенного опыта, сопоставляя информацию о средствах, времени и ресурсах, прогнозически необходимых для достижения цели (удовлетворение – потребности) с информацией которой реально располагает. Во-вторых, возрастание вероятности достижения цели по сравнению с ранее имеющимся прогнозом, представляет критический пункт в генезе положительных эмоций. Следует отметить, что гомеостатическим системам самосохранения положительные эмоции не нужны. Они возникли в процессе эволюции в связи с тенденцией саморазвития, самосовершенствования, освоение новых пространственно - временных сред. Сильный голод, переживаемый субъектом как отрицательная эмоция, побуждает удовлетворить его любой пищей, лишь бы избавиться от мучительного для субъекта состояния. Удовольствие, получаемой от пищи, с необходимостью требует его разнообразия, поиск новых питательных веществ, и новых комбинаций и способов приготовления [12]. Как известно, восприятие и оценка эмоциональных стимулов реализуется в основном задними правополушарными отделами коры (правой височно-теменной области), а сам процесс переживания эмоций происходит при участии переднего отдела коры, причем кратковременные эмоциональные реакции разного знака вполне возможно не определяется преобладанием функциональной активности одного из полушарий, тогда более как устойчивые эмоции и настроения регулируется при участии преобладающей активации из полушарий, которая зависит от положительного или отрицательного знака эмоций [10]. Согласно недавним электрофизиологическим и функциональным, нейрофункциональным исследованиям, предполагается, что орбитальная и вентральная область лобной коры ответственны за переживаний эмоций «награды» и «наказания», причем левосторонняя орбитальная область вовлекается в переживание эмоций «награды», т.е. генерирование позитивных эмоций, а правая – «наказания», т.е. негативных эмоций [9]. Следует отметить, что данные

вышеуказанного автора подтверждает правильность результатов наших исследований, где мы наблюдали заметное повышение содержания общего белка и СМП в правом полушарии орбитальной и сенсомоторной коре у стрессустойчивых животных. Это можно оценивать как положительное влияние для усиления генетически детерминированных механизмов устойчивости. Это мнение подкрепляется литературными данными [5], что левый гипоталамус мотивогенный, а правый – эмоциональный. Выявленное повышение белка и СМП в левом и правом полушарии коры в наших экспериментах можно связать с фактором новизны и эмоциональным фоном (негативных или позитивных) в зависимости от сложности и от степени эмоционального напряжения. Здесь очевидно немаловажную роль играет баланс белоксинтезирующих и белок деградирующих процессов и степень окисления мембранных белков, а также степень ковалентной модификации белков на постсинаптическом нейроне.

Как видно из экспериментов все показатели СМП находятся на границе физиологических пределов. Известно, что переход за эти пределы приводит к возникновению всякого рода патологий. Исходя из этого можно предположить, что приграничное состояние СМП приводит к возникновению отрицательного эмоционального фона, которое повышает готовность организма к новым стресс факторам. На этой почве происходит усиление врождённых форм самосохранения. Таким образом, наши данные показывают, что белковое питание как безусловный раздражитель повышает безусловнорефлекторную деятельность направленную на исполнение генетически детерминированных инстинктивных оборонительных актов.

Литература.

1. Бродский В.Я., Нечаева А.В. и др. Возрастные особенности ритма синтеза белка в гепатоцитах влияние межклеточной среды. Онтогенез. 2005, №1, с.9-17.
2. Габриелян Н.И., Липатова В.И. Опыт использования показателей средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей//Лаб. Дело. 1984, №3, с.138-140.
3. Королёва С.Б., Ашмарин И.П. Функциональный регуляторных пептидов, усиливающий тревожность, поиск комплексов, оптимальных в качестве основы для разработки ингибиторных лечебных средств. Росс. Физиол. Ж. им.И.М.Сеченова. 2005. т.31, №1, с.3-11.

4. Кузнецова Г.Д. Аудиогенные судороги у крыс разных генетических линий. ЖВНД. 1998, т.48, вып.1, стр.143-152.
5. Павлова И.В. и др. Сопоставление эффективности раздражения правого и левого латерального гипоталамуса при реакции самостимуляции. ЖВНД. 2000, т.50, вып.1, стр.133-136.
6. Симонов П.В. Эмоциональный мозг. М.; Наука, 1981, стр.215.
7. Bergstrom I., Furst P. Uremic toxins // Replacement of renal function by dialysis. Boston-Hague-Dordrecht-Lancaster Martinus Nijhoff publish. 1983, p. 354-390.
8. Jornval H., Carlstrom A., Petterson T. et al. Structural homologies tetven prealbumin, gastrointestinal prohormons and other proteins // Nature. 1981, v.291, p.261.
9. Kawasaki H., Adolphs R., Kaufman O. et al. Single neuron responses to emotional visual stimuli recordet in human ventral, prefrontal cortex // Nature Neuro science .2000, v. 4 ,p.15-16.
10. Morgan A.N., Romanski R.M., Le Douk J.E. Extinction of emotional learn contribution of medial prefrontal cortex // Neurosis. Lett. 1993, v. 1, p. 109-113.
11. Nikinorov M., Urbanek-Karlowaska B, Karlowaska K. Protein deficient diets. Activity of selected enzymes of protein and carbohydrate metabolism. Toxicology. 1973, v.1, p.263-276. .
12. Rolls E. et al. Sensory-specific and motivation-specific satiety for the sight and taste of food and water in man. Phusicol. And Rehav. 1983, v.30, №2, p.185.

Анкета участника

Ф.И.О. АскеровФахреддин Бахман оглы

Место работы: Институт физиологии им. И.А.Караева НАН Азербайджана

Должность, звание: зав. лаб., д.б.н., профессор

Адрес: AZ 1100, Азербайджан , г. Баку, ул. Шарифзаде 2

Е-mail, телефон для связи: fbaskerov@yahoo.com +99412 5117169 (дом), +99450 5017897 (моб)

**Название статьи/доклада, авторы: «Условнорефлекторная деятельность и межполушарное различие содержания
среднемолекулярных пептидов в структурах головного мозга и печени у
стрессустойчивых 3-х месячных крыс на фоне месячного белкового питания»,
АскеровФ.Б.. Мовсумов Г.Д., Ибрагимова С.А.**

Необходимость размещения в гостинице: не нуждается

Форма участия: Только публикация статьи

"AZƏRPOÇT"
Məhdud Məsuliyyətli Cəmiyyəti Milli Operator
VÖEN 9900037711

(Ciddi hesabatı b/n stafişçisi tam adı, hüquqi ünvanı, VÖEN-i)

**PUL BARATLARI ÜÇÜN
MƏDAXİL QƏBZİ**



AKL № 619836

06" 10 2010

Kimdən Bəyrov Fəxrəddin Bəyrov
(hüquqi və ya fiziki şəxsin tam adı)

Baratın növü Şəxsiyyətli pul
(poçt və ya teleqraf)

Çatdırılma üsulu _____
(əvə çatdırma, xəbərdarlıq və s.)

Baratın məbləği 13 20
(rəqəmlə və yazı ilə)

01 manat qəp.

Hara Maspo
(dağıtım ünvanı)

Kimə Bəyrov Fəxrəddin Bəyrov
(hüquqi və ya fiziki şəxsin tam adı)

Rüsum _____ manat _____ qəp.
(təqdim və yazı ilə)

İcraçı Külliyyə
(sovetli, a.ə.ə.)

İmza J. C. 10 2010

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ 72-ЧАСОВОЙ ТОТАЛЬНОЙ ДЕПРИВАЦИИ СНА НА ЦНС

Абушов Б.М.

Институт физиологии им. А.И.Караева НАНА, Баку, Азербайджан

babushov@rambler.ru

В современном, чрезвычайно загруженном информацией, индустриальном мире часто встречаются случаи нарушения сна, что наносит огромный вред здоровью человека. Поэтому решение этой задачи превратилось в одну из самых серьёзных проблем современной медицинской науки.

Методика тотальной деприкации сна (ТДС) считается одним из лучших способов изучения воздействия нарушения сна на ЦНС [5]. Имеется большое количество данных о нейрофизиологических изменениях, возникающих в ЦНС во время ТДС [2, 7, 8]. Известно, что функциональные изменения, встречающиеся даже в начальной форме, являются результатом развивающихся в ЦНС структурных изменений [4]. Вместе с этим, в литературе отсутствуют работы, посвящённые изучению морфологических изменений в ЦНС во время ТДС. Хотя, в этом аспекте исследование нейроморфологических и особенно субмикроскопических изменений очень важно как с теоретической, так и с практической точки зрения. Более того, очень важно вести параллельно нейроморфологические и нейрофизиологические исследования, так как, такой подход играет важную роль в решении ряда проблем в области современной нейробиологии и медицинской науки.

Целью настоящей работы являлось проведение морфофункционального анализа влияния 72-часовой ТДС на исследовательское, эмоциональное, сексуальное поведение и ультраструктуру нейронов некоторых сомногенных структур головного мозга крыс.

Эксперименты проведены на половозрелых крысах-самцах линии Вистар. Животных разделили на 2 группы (по 10 крыс в каждой). Одну группу использовали как контрольную, а вторую подвергали 72-часовой ТДС, которую создавали путем мягкого пробуждения животных. Число актов вертикальных стоек, груминга и половой активности (попытки совершения полового акта) регистрировали путем визуальной регистрации. В конце эксперимента мозг наркотизированных эфиром животных фиксировали путем перфузии через аорту раствором 2,5 % глутаральдегида и 2%

параформальдегида на фосфатном буфере (рН 7,2-7,4). У перфузированных животных из сомногенных образований мозга (III-V слои передней лимбической коры, поле СА₁, гиппокампа, РФ варолиевого моста, дорсального ядра шва и голубого пятна) были изъяты пробы и обработаны по общей прописи электронно-микроскопических исследований. В приготовленных серийных срезах каждого образования в объеме 0,01 мм³ ткани подсчитывали количество нейронов с нормальными ультраструктурами и субмикроскопическими изменениями.

Результаты обрабатывались по правилам вариационной статистики с использованием пакета программы Excel 2003. Достоверность различий между группами вычисляли t-критерием Стьюдента [3]. Достоверным считали значение при $P < 0,05$.

При 72-часовой ТДС у животных по сравнению с контрольными понижается количество актов вертикальных стоек ($P < 0,001$; рис. 1А) и груминга ($P < 0,01$; рис. 1Б), исчезает половая активность. Электронно-микроскопические исследования изучаемых структур головного мозга этих животных показали, что в перикарионах многих нейронов изменения не отмечаются. Однако во всех изученных образованиях наблюдаются группы нейронов, в которых выявляется хроматолиз и вакуолизация, то есть дистрофические изменения. В цитоплазме таких нейронов наблюдается уменьшение количества органелл (митохондрий, канальцев гранулярной эндоплазматической сети – ГЭС, аппарата Гольджи, рибосом, полисом, лизосом) (рис. 2). При 72-часовой ТДС дистрофические изменения происходят в нейронах среднего размера (диаметр 25-30 мкм), но иногда они выявляются в крупных (диаметр 35-50 мкм) и мелких (диаметр до 15 мкм) нейронах.

В тканях сомногенных образований объемом 0,01 мм³ среднее количество нейронов с репаративными изменениями значительно меньше (таблица). В этих нейронах отмечается эктопия ядра и ядрышка, увеличение количества хроматинового вещества в кариоплазме, числа инвагинаций кариолеммы до 5-6 (в контроле их количество обычно не превышает 1-2), одновременно происходит их углубление. В цитоплазме таких нейронов наблюдается увеличение количества органелл (митохондрий, канальцев ГЭС, аппарата Гольджи, рибосом, полисом, лизосом), которые большей частью концентрируются вблизи от места инвагинации кариолеммы (рис.3).

Таким образом, 72-часовая ТДС вызывает изменения в ультраструктуре нейронов сомногенных образований мозга крыс, а также в их поведенческих реакциях.

Особый интерес вызывает тот факт, что при 72-часовой ГДС в исследуемых образованиях мозга наблюдаются субмикроскопические изменения в основном в нейронах со

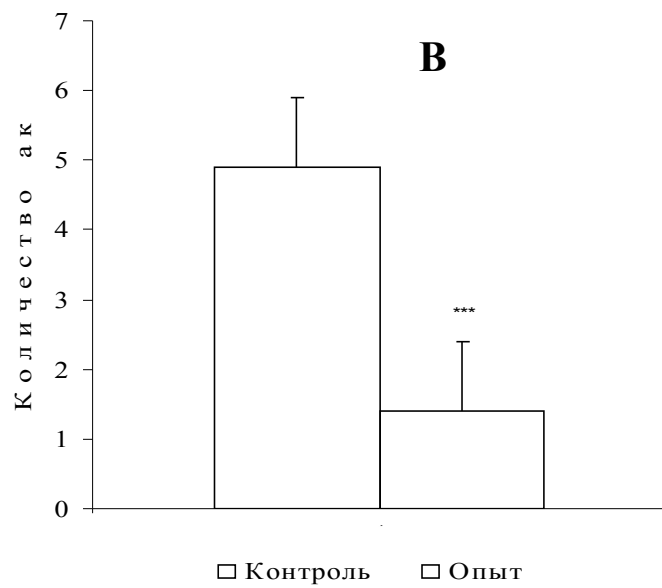
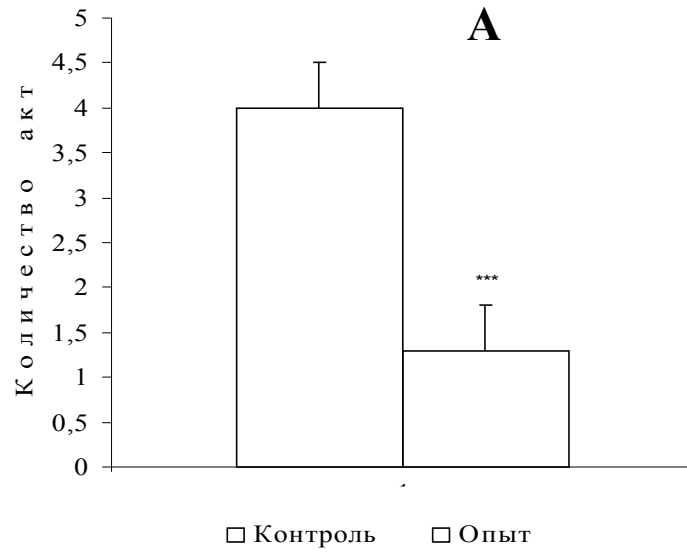


Рис. 1. Влияние 72-часовой тотальной депривации сна на количество актов вертикальных стоек (А) и груминга (В) крыс.

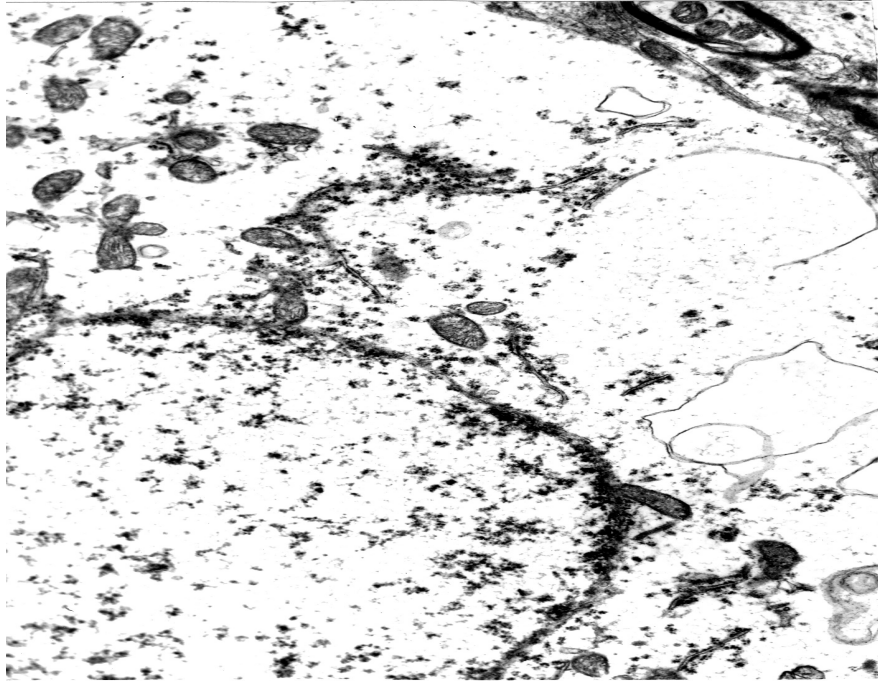


Рис. 2. Фрагмент нейрона среднего диаметра с дистрофическими изменениями в СА1 гиппокампа крыс при 72-часовой ТДС. Ув. 6 000.

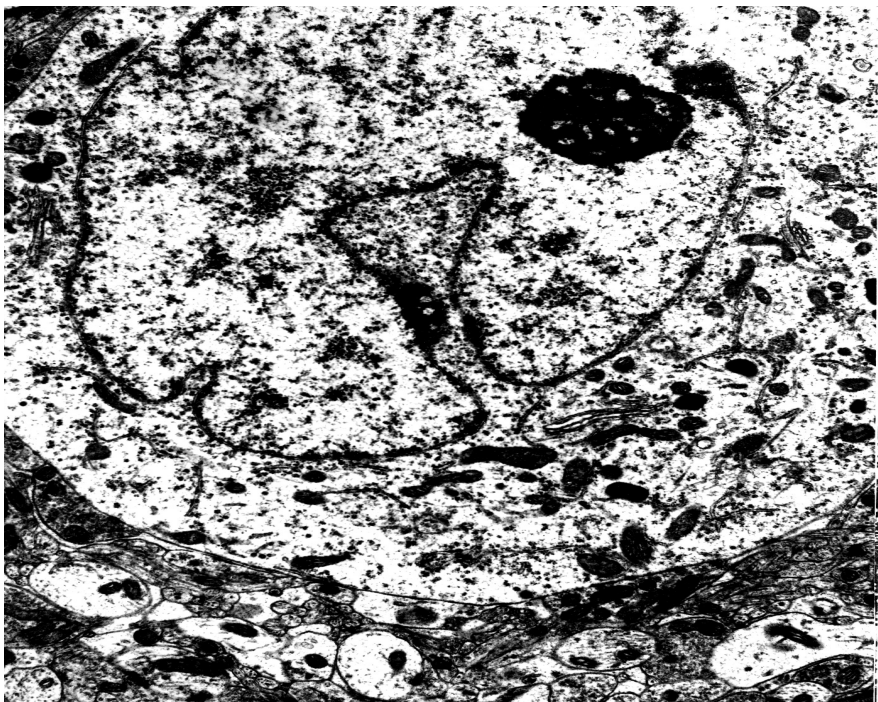


Рис. 3. Фрагмент нейрона среднего диаметра с репаративными изменениями в СА1 гиппокампа крыс при 72-часовой ТДС. Ув. 4 800.

Таблица. Количество нейронов с нормальными ультраструктурами и субмикроскопическими изменениями в $0,01 \text{ мм}^3$ ткани некоторых структур головного мозга крыс при 72-часовой тотальной депривации сна

Структура мозга	Статистические показатели	Нормальные нейроны		Нейроны с репаративными изменениями		Нейроны с дистрофическим и изменениями	
		Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
III-V слои передней лимбической коры	n	10	10	10	10	10	10
	M±m	60,2±0,3	23,1±0,2	0	2,9±0,1	0	33,7±0,2
	p		<0,001		<0,001		<0,001
Поле СА ₁ гиппокампа	n	10	10	10	10	10	10
	M±m	54,2±0,4	27,9±0,5	0	4,1±0,1	0	22,1±0,1
	p		<0,001				<0,001
РФ варолиевого моста	n	10	10	10	10	10	10
	M±m	31,2±0,4	17,7±0,2	0	5,1±0,1	0	8,1±0,1
	p		<0,001		<0,001		<0,001
Дорсальное ядро шва	n	10	10	10	10	10	10
	M±m	45,1±0,4	27,0±0,2	0	3,1±0,1	0	14,9±0,1
	p		<0,001		<0,001		<0,001
Синее пятно	n	10	10	10	10	10	10
	M±m	45,9±0,3	27,3±0,2	0	3,9±0,1	0	14,9±0,1
	p		<0,001		<0,001		<0,001

средним диаметром, что подтверждает наш вывод о чрезвычайной роли этих нейронов в нейрофизиологических механизмах сна [1, 6]. Наблюдаемые поведенческие нарушения при 72-часовой ТДС, по-видимому, являются в большей степени следствием дистрофических изменений в этих нейронах. Эти нарушения, по-видимому, отражают специфические особенности выполняемой функции нейронов среднего диаметра в структурно-функциональных единицах мозга.

Литература:

1. Абушов Б.М. Компенсаторные возможности мозга при однократной тотальной депривации сна. Неврологический вестник. 2007, Т. 39, № 4, С. 67-70.
2. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина. 1989. 272с.
3. Лакин Г. Ф. Биометрия. М.: Высшая школа. 1980. 293с.
4. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Рук.под ред.Д.С.Саркисова. М.: Медицина. 1987. 446с.
5. Элиава М.И., Аристакесян Е.А. Эффекты шестичасовой тотальной депривации сна на цикл бодрствование-сон крыс в разные сроки онтогенеза. Ж. эвол. биохим. и физиол. 1998. Т. 34. № 2. С. 202-211.
6. Abushov B.M. Morphofunctional analysis of the effects of total sleep deprivation on the CNS in rats. Neurosci. Behav. Physiol. 2010. V.40. № 4.P.403-409.
7. Acheson A., Richards J. B., de Wit H. Effects of sleep deprivation on impulsive behaviors in men and women. Physiol. A. Behav. 2007. V.91. № 5, P.579-587.
8. Drummond S., Paulus M., Tapert S. Effect of two nights sleep deprivation and nights recovery sleep on response inhibition. J. Sleep Res. 2006. V. 15. № 3. P. 261-265.

Анкета участника

Ф.И.О. **Абушов Бабек Мамед оглы**

Место работы: **Институт физиологии им. И.А.Караева НАН Азербайджана**

Должность, звание: **ведущий научный сотрудник, доцент**

Адрес: **AZ 1100, Азербайджан, г. Баку, ул. Шарифзаде 2**

Е-mail, телефон для связи: babushov@rambler.ru +99412 4300072 (дом), +994504740142 (моб)

Название статьи/доклада, авторы: **«Морфофункциональный анализ влияния 72-часовой
тотальной депривации сна на ЦНС», Абушов Б.М.**

Необходимость размещения в гостинице: **не нуждается**

Форма участия: **Устный доклад**

"AZƏRPOÇT"
Məhdud Məsuliyyətli Cəmiyyəti Milli Operator
VÖEN 9900037711

(Ciddi hesabətı bl-n sifarişçisi tam adı, hüquqi ünvanı, VÖEN-i)

PUL BARATLARI ÜÇÜN 620319
MƏDAXİL QƏBZİ



AKL №

13.12.2010 il

Kimdən

Abusəb Babec Məmmədov

(hüquqi və ya fiziki şəxsin tam adı)

Baratın növü

Sifarişli pul barət

(poçt və ya teleqraf)

Çatdırılma üsulu

(evə çatdırılma, xəbərdarlıq və s.)

Baratın məbləği

19.00 / On doqquz manat

(rəqəm və yazı ilə)

manat qəp.

Hara

Moskva rep. Daxilə 5.

(dəqiq ünvanı)

Kimə

Tercüman Qurbanov

(hüquqi və ya fiziki şəxsin tam adı)

Rüsum

5.00 / Beş manat

(rəqəm və yazı ilə)

manat qəp.

İcraçı

Füruq

(soyadı, a.a.a.)

İmza

13.12.2010

АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО ВИТАМИННОГО ПИТАНИЯ И НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ

Х.Г.Панахова, Ф.Б.Аскеров, К.М.Мовсум-заде.

Институт Физиологии им. А.И.Караева НАН Азербайджана, Баку

E-mail:fbaskerov@yahoo.com

Исключительно важная роль витаминов в процессах внутриклеточного обмена веществ достаточно хорошо известна. Появились возможности досконально изучить не только метаболические превращения витаминов, но и подойти вплотную к выяснению их биологической роли, молекулярных механизмов действия, а также биохимических сдвигов, лежащих в основе функциональных проявлений в центральной нервной системе (ЦНС) витаминной недостаточности. Дефицит витаминов являясь крайне неблагоприятным фактором наносящим серьезный ущерб здоровью, особенно опасен в сочетании с повышенным нервно-эмоциональным напряжением и при экологических неблагоприятных условиях проживания. Влияние витаминов на головной мозг осуществляется по двум разным механизмам: антиоксидантному и обменному. Известно, что механизм биологического действия многих витаминов состоит в участии их в образовании каталитического центра ферментных систем участвующих в метаболизме клетки также как коферменты вовлеченные в механизмы окислительно-восстановительного потенциала фермента. Они влияют на метаболизм убихинона (Q) - липидного компонента оксидо-редуктазных систем цепи транспорта электронов внутренней мембраны митохондрии [2]. Несбалансированное питание, дефицит витаминов и незаменимых аминокислот приводят к резкому снижению функции защиты антиоксидантной системы клетки. Обогащение рациона витаминами способствует усилению антиоксидантного действия пищевых продуктов [8]. Известно, что при дефиците тиамин в организме нарушается обмен белков и аминокислот, ферменты переаминоирования, обмен нуклеотидов и нуклеиновых кислот [10].

Среди множества ферментов вовлеченных в адаптацию или акклиматизацию организма к изменяющимся условиям окружающей среды, ферменты обеспечивающие биоэнергетические процессы, играют особенно важную роль. Одним из наиболее зна-

чимых ферментов вовлеченных в эволюции адаптивных механизмов мозга является лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Витамины направленно поддерживают реакцию свободно-радикального окисления липидов в тканях на стационарном уровне для нормального функционирования организма.

Учитывая тот факт, что витамины играют важную роль в стабилизации каталитической активности ряда ферментов, в частности ЛДГ мы преследовали цель изучить активность фермента ЛДГ в условиях комплексного витаминного питания и при дефиците жирорастворимых витаминов.

Материалы и методы. Опыты проводились на белых беспородных 3- месячных крысах с массой тела 150-180 г. Подопытных животных делили на 3 группы. Первая группа контрольная которая содержалась в условиях вивария: вторая группа – содержалась на рационе по рецепту Nikonov M.et al [12], в состав которого входят: крахмал – 65,0г; подсолнечное масло 5,0 г: целлюлоза – 5,0г; витаминная смесь (супервит) -1,0 г: казеин – 27,42 г и солевая смесь – 0,4 г. Животные третьей группы принимали пищу аналогичную второй, за исключением жирорастворимых витаминов. Животные выводились из эксперимента на 30-е и 40-е сутки, структуры мозга идентифицировали по атласу Светухиной [6]. Выделение субклеточных фракций проводили методом дифференциального центрифугирования [11]. Активность ЛДГ определяли унифицированным методом по реакции с 2,4 – динитрофенилгидразином [4] и выражали в микромолях образованного пирувата из лактата под действием фермента ЛДГ в присутствии НАД в 1 мл раствора в течение 1 часа на 1 мг белка. Количество белка определяли по методу Бредфорда [9]. Полученные данные статистически обработаны по Фишеру-Стьюденту [3].

Результаты и их обсуждение На фоне 30-дневного комплексного витаминного питания (таб.1) во всех изученных структурах головного мозга (исключение составляет лимбическая кора, где активность фермента в пределах нормы) наблюдается повышение активности ЛДГ. Существенное повышение наблюдается в гомогенате ткани орбитальной, сенсомоторной коры и в мозжечке (445,0%, 320,0% и 294,0%. соответственно по сравнению с контролем). Известно, что орбитальная кора отличается от других областей коры, большим количеством промежуточных тормозных нейронов, где анаболические обменные процессы всегда преобладают над катаболическими. На фоне 40-дневного комплексного-витаминного питания (таб. 2) наблюдается умеренное повышение активности фермента в цитозольной субфракции за исключением орбитальной коры, где активность фермента составляет 81,0%, по сравнению с кон-

трольной группой. В гомогенате ткани сенсомоторной коры активность ЛДГ составляет 119,0%, в митохондриальной субфракции орбитальной коры активность составляет 114,0%. Такое состояние каталитической ЛДГ можно объяснить либо за счет быстрых конформационных изменений, либо за счет изменения изоферментного спектра [7]. Правильность выдвинутых нами положений хорошо согласуется с литературными данными. Известно, что в ЦНС окончательное обновление структурных белков нейрона

Таблица 1.

Удельная активность лактатдегидрогеназы в структурах головного мозга 3-месячных крыс на фоне 30-дневного комплексного витаминного питания и дефиците жирорастворимых витаминов ($M \pm m$; $n=10$ мкмоль пирувата 1 час/мл 1 мг белка, 37°C)

	Область мозга	Контроль	Животные получившие комплекс витаминов	Животные не получившие жирорастворимые витамины
Ткань	Орбитальная кора	4,09±0,2 % P	18,2 ± 0,7 445,0 >0,001	6,2 ± 0,3 152,0 >0,001
	Сенсомоторная кора	4,13±0,2 % P	13,2 ± 0,6 320,0 >0,001	10,4 ± 0,5 252,0 >0,001
	Лимбическая кора	9,58± 0,5 % P	14,3 ± 0,6 149,0 >0,001	13,2 ± 0,6 138,0 >0,001
	Гипоталамус	5,19± 0,2 % P	7,5 ± 0,3 145,0 >0,001	9,9 ± 0,4 191,0 >0,001
	Мозжечок	5,85± 0,3 % P	17,2 ± 0,8 294,0 >0,001	11,4 ± 0,5 195,0 >0,001
Митохондрии	Орбитальная кора	53,2± 2,1 % P	75,0 ± 3,0 141,0 >0,001	70,1 ± 2,8 132,0 >0,001
	Сенсомоторная кора	38,8 ± 1,6 % P	45,8 ± 2,0 118,0 <0,01	64,2 ± 2,7 165,0 >0,001
	Лимбическая кора	31,0 ± 1,4 % P	40,1 ± 1,6 129,0 >0,001	47,0 ± 1,9 152,0 >0,001
	Гипоталамус	16,0 ± 0,8 % P	34,7 ± 1,4 217,0 >0,001	25,8 ± 1,0 161,0 >0,001
	Мозжечок	6,0 ± 0,3 %	10,4± 0,5 173,0	8,7 ± 0,4 145,0

		P	>0,001	>0,001
--	--	---	--------	--------

Продолжение таблицы 1

Цитозоль	Орбитальная кора	3,45 ± 0,2 % P	6,4 ± 0,3 186,0 >0,001	4,2 ± 0,2 122,0 <0,01
	Сенсомоторная кора	1,54 ± 0,1 % P	2,4 ± 0,1 156,0 >0,001	2,5 ± 0,1 162,0 >0,001
	Лимбическая кора	8,2 ± 0,4 % П	8,0 ± 0,3 98,0 <0,05	10,7 ± 0,4 130,0 >0,001
	Гипоталамус	0,82 ± 0,03 % П	2,0 ± 0,1 244,0 >0,001	1,9 ± 0,1 232,0 >0,001
	Мозжечок	0,6 ± 0,02 % П	1,0 ± 0,06 167,0 >0,001	0,9 ± 0,05 150,0 >0,001

Примечание: %- процентное содержание активности ЛДГ по сравнению с контрольной группой. p-достоверность различий по сравнению с контролем.

завершается в течение 30 дней [5]. Возможно такое состояние активности фермента связано с периодом интенсивного обновления внутриклеточных структурных белков на фоне 40- дневного полноценного питания, которое способствует частичному нарушению белкового- витаминного комплекса на уровне образований мозга связанного с динамическими действиями полноценного белкового питания [1].

На фоне 30-дневного дефицита жирорастворимых витаминов (таб.1) во всех изучаемых отделах мозга и субфракциях наблюдается увеличение активности фермента по сравнению с контрольными данными. Известно, что витамины в составе пищи необходимы для регуляции окислительно-восстановительного потенциала мозга. При дефиците же жирорастворимых витаминов ЦНС более подвержена оксидативному стрессу, окислительно-восстановительная же функция мозга при этом поддерживается за счет оставшихся водорастворимых витаминов в составе рецепта.

На фоне 40-дневного дефицита жирорастворимых витаминов (таб.2) активность фермента ЛДГ, во всех изученных отделах мозга снижается, за исключением мозжечка в митохондриальной субфракции, где активность фермента составляет 145,0% по сравнению с контролем. Этот факт, можно объяснить тем, что энергетический обмен в

дыхательной цепи, в основном идет за счет аэробного гликолиза. И к этому времени возможно в нейронных организациях частичное нарушение белково- витаминного комплекса нарушено, что способствует снижению каталитической активности ЛДГ в некоторых структурах мозга..

Таблица 2.

Удельная активность лактатдегидрогеназы в структурах головного мозга 3-месячных крыс на фоне 40-дневного комплексного витаминного питания и дефиците жирорастворимых витаминов ($M \pm m$; $n=10$ мкмоль пирувата 1 час/мл 1 мг белка, 37°C)

	Область мозга	Контроль	Животные получившие комплекс витаминов	Животные не получившие жирорастворимые витамины
Ткань	Орбитальная кора	5,9±0,4 % P	5,6 ± 0,3 95,0 <0,05	5,0 ± 0,2 85,0 <0,05
	Сенсомоторная кора	8,8±0,5 % P	10,5 ± 0,4 119,0 >0,05	4,9 ± 0,2 56,0 >0,001
	Лимбическая кора	6,4± 0,3 % P	5,3 ± 0,3 83,0 <0,01	5,5 ± 0,3 86,0 >0,05
	Гипоталамус	10,3± 0,4 % P	8,2 ± 0,4 80,0 <0,001	7,7 ± 0,3 75,0 >0,001
	Мозжечок	21,7± 0,9 % P	15,4 ± 0,6 71,0 >0,001	2,8 ± 0,1 13,0 >0,001
Митохондрии	Орбитальная кора	15,2± 0,7 % P	17,4 ± 1,0 114,0 <0,05	9,8 ± 0,5 64,0 >0,001
	Сенсомоторная кора	21,3 ± 1,1 % P	10,6 ± 0,5 50,0 >0,001	12,8 ± 0,6 60,0 >0,001
	Лимбическая кора	16,4 ± 0,7 % P	13,1 ± 0,6 80,0 <0,001	15,5 ± 0,7 95,0 <0,05
	Гипоталамус	20,9 ± 0,9 % P	8,9 ± 0,4 43,0 >0,001	10,6 ± 0,4 51,0 >0,001
	Мозжечок	15,2 ± 0,8 % P	13,8± 0,6 91,0 <0,05	22,0 ± 1,1 145,0 >0,001

Продолжение таблицы 2

Цитозоль	Орбитальная кора	2,6 ± 0,1 % P	2,1 ± 0,08 81,0 >0,001	0,7 ± 0,03 27,0 >0,001
	Сенсомоторная кора	1,4 ± 0,06 % P	1,5 ± 0,07 107,0 <0,05	0,7 ± 0,04 50,0 >0,001
	Лимбическая кора	1,0 ± 0,05 % П	1,0 ± 0,06 100,0 0	0,7 ± 0,03 70,0 >0,001
	Гипоталамус	1,1 ± 0,05 % П	1,4 ± 0,06 127,0 <0,001	0,9 ± 0,04 82,0 <0,001
	Мозжечок	1,1 ± 0,05 % П	1,3 ± 0,08 118,0 >0,05	0,6 ± 0,03 55,0 >0,001

Примечание: %- процентное содержание активности ЛДГ по сравнению с контрольной группой. р-достоверность различий по сравнению с контролем.

Все выше изложенные данные дают нам основание сделать заключение о том, что дефицит жирорастворимых витаминов в течение 30-40 дней в рационе не нарушает механизмы поддерживающие реакцию свободнорадикального окисления и внутриклеточных механизмов, энергообеспечение же сохраняется на стационарном уровне для нормального функционирования ЦНС. Этот механизм поддерживается за счет внутриклеточного фонда водорастворимых витаминов.

Список литературы

1. Бурмейстер В.К. О рациональном питании при определении основного обмена. Мат. конф. по вопросам питания населения. Рига. 1975. с. 148-150.
2. Капралов А.А., Донченко Г.В., Петрова Г.В. Роль витамина Е в процессах функционирования клетки. Антиоксидантные и неантиоксидантные механизмы. Усп.совр.биол. 2003, т.123, №6, стр. 573-589.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия. М. «Высшая школа», 1990, 352с.
4. Меньщиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. г.Москва, «Медицина» , 1987, с. 199-200.

5. Палладин А.В., Белик Я.В., Полякова Н.М. Белки головного мозга и их обмен. Изд-во «Наукова Думка». Киев 1972. 315 с.

6. Светухина В.М. Цитоархитектоника новой коры мозга в отряде грызунов. Арх. анат., эмбриол., гистол. 1968, т.42, № 2, стр. 31-45.

7. Ситкин М.И. Влияние обогащенной внешней среды на функциональные и биохимические показатели коры больших полушарий мозга у развивающихся крыс. // Ж.Высшей нервной деятельности. 1981, Том XXXI, вып. 2. с. 387-394.

8. Сторожок Н.М. Дарюхина Е.Н., Цветкова Е.Ю. Цымбал И.Н. Кинетика и механизм действия витамина Д₃ в процессе окисления модельных систем и липидов плазмы крови // Биомедицинская химия 2005, том 51. Вып. 6. с. 662-672.

9. Филиппович Ю.Б. Практикум по общей биохимии. Москва, «Просвещение», 1992, с. 311

10. Хоха А.М. Биосинтез РНК в ядрах печени животных при недостаточности витамина В. Автореф.дисс.канд.биол. наук М., 1984, 25с.

11. De Robertsis E. Molecular biology of synaptic receptors. "Science", 1971, vol. 171, N 3975, p.963-971.

12. Nikinorov M., Urbanek-Karlowaska B., Karlowaska K. Protein deficient die activity of selected enzymes of protein and carbohydrate metabolism. Toxicology, 1973, v.1, p. 263-276.

Анкета участника

Ф.И.О. Панахова Халида Гюльаббас кызы

Место работы: Институт физиологии им. И.А.Кареева НАН Азербайджана

Должность, звание: научный сотрудник

Адрес: AZ 1100, Азербайджан , г. Баку, ул. Шарифзаде 2

Телефон для связи: +99412 4323387 (раб)

+99450 5375197 (моб)

e-mail: fbaskerov@yahoo.com

Название статьи/доклада, авторы: Х.Г.Панахова, Ф.Б.Аскеров, К.М.Мовсум-заде. Активность лактатдегидрогеназы в структурах головного мозга крыс в условиях комплексного витаминного питания и недостаточности жирорастворимых витаминов

Необходимость размещения в гостинице: не нуждается

Форма участия: Только публикация статьи

Forma № PC-5

"AZƏRPOÇT"
Məhdud Məsuliyyətli Cəmiyyəti Milli Operator
VÖEN 9900037711

(Ciddi hesabatı b/n sifarişçisi tam adı, hüquqi ünvanı, VÖEN-i)

**PUL BARATLARI ÜÇÜN
MƏDAXİL QƏBZİ**



AKL № 619835

Kimdən Məhərrizadə Nəliqə Gülləli
(hüquqi və ya fiziki şəxsin tam adı)
Baratın növü Sərəstli pull
(poçt və ya telepoçt)
Çatdırılma üsulu _____
(ya kəndirib, xəbərdarlıq və s.)
Baratın məbləği 13 manat 20 qop
(rəqəm və ya yazı ilə) manat _____ qop.
Hara Nasir
(dəqiq ünvan)
Kimə Məhərrizadə Nəliqə Gülləli
(hüquqi və ya fiziki şəxsin tam adı)
Rüsum _____ manat _____ qop.
(rəqəm və ya yazı ilə)
İcraçı Məhərrizadə Nəliqə Gülləli
(sərəstli, sənəd)
İmza Məhərrizadə Nəliqə Gülləli
(2010)

"R.N.NOVRUZ-94" İRF, Baki, Tbilisi pr. 57, VÖEN 130027901

Qanunvericiliyə əsasən, poçt göndərişləri ilə əlaqədar riziə (şikayət) və üddialara poçt göndərişlərinin qəbulu tarixindən etibarən, 6 ay müddətində baxılır. Poçt göndərişlərinin itkisinə, zədələnməsinə, gurlanmasına görə rabitə müəssisəsi qanunvericilikdə əzərdə tutulmuş qaydada tam maddi məsuliyyət aşıyır.

Ş.Y.



ВЛИЯНИЕ ЭКСТРЕМАЛЬНОГО ФАКТОРА НА СЕНСОРНУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Багирова Ф.С.

Институт физиологии им. А.И.Караева НАН Азербайджана, г. Баку

zemfira_gmv@mail.ru

Одной из актуальных задач современной психофизиологии является накопление знаний о взаимодействии процессов бодрствования и сна. Клиника и имеющийся экспериментальный материал показывает, что в период сна происходят такие нервнопсихические процессы [1,2,3,6.7], которые в бодрствовании соответственно отражаются в поведении животных и человека.

Взаимосвязь сенсорных процессов восприятия, чувствительности и динамики сна может способствовать решению проблемы взаимодействия бодрствования и сна.

Изучение изменения зрительной, соматосенсорной и ольфакторной чувствительности при нарушении парадоксальной фазы сна имеет важное как теоретическое, так и прикладное значение в этом плане.

Рядом авторов [2,3] было высказано предположение о возможном изменении под влиянием депривации парадоксального сна (ПС) сенсорной чувствительности.

В литературе имеются единичные работы [1,5], в которых рассматривались процессы сна и постдепривационные процессы с изменением функционального состояния сенсорных систем. Так, например, представляет интерес работа группы исследователей [5], которыми предложена модель, объясняющая возможный механизм восприятия, опознания, воображения за счет модификации определенного сенсорного потока на заданном уровне. Согласно данным Вайдо [1], который исследовал структурно-функциональные и метаболические изменения нервной системы у крыс при ДПС, оказалось, что после 24-часовой депривации парадоксальной фазы сна (ДПС) у крыс наблюдалось значительное снижение порога возбудимости большеберцового нерва; также наблюдались изменения морфотинкторинальных характеристик изучаемых рецепторов.

Учитывая значимость сенсорной информации [4] как важного фактора онтогенеза и все вышеизложенное, мы в настоящей работе поставили цель изучить

влияние одного из экстремальных факторов – 48-часовой ДПС, на соматосенсорную, зрительную и ольфакторную чувствительность.

Опыты проводились на 28 крысах-самцах линии Вистар массой 200-250 г, которые были разделены на контрольную (10 крыс) и подопытную (18 крыс) группы. У крыс изучали способность проявлять свое отношение через ориентировочные реакции к тактильному раздражителю. С этой целью была применена неврологическая методика сенсомоторной чувствительности. Отдельно на каждом животном изучалась соматосенсорная, ольфакторная и зрительная чувствительность (рис.1). У подопытных животных исследование чувствительности производили за день до ДПС и сразу после 48-часовой ДПС. Депривацию ПС осуществляли методом «малых» площадок в бассейне. В течение дня контрольной и подопытной группам предоставлялся свободный доступ к пище и воде на 30 минут. Статистическая обработка данных осуществлялась по критериям Стьюдента и Вилкоксона-Манна-Уитни.

Эксперименты по изучению соматосенсорной чувствительности отдельных частей тела крысы показали, что она имела тенденцию к изменению у контрольной группы после 48-часового перерыва по сравнению с первым днем. Так, суммарный уровень реактивности с правой и левой стороны в первый день опыта составлял соответственно $2,6 \pm 0,3$ и $2,6 \pm 0,2$ усл.ед. (табл.1). После 48-часового перерыва значения соматосенсорной чувствительности приобретали соответственно $2,7 \pm 0,2$; $2,6 \pm 0,6$ усл.ед. Видно, что значения с правой стороны соматосенсорной чувствительности несколько выросли по сравнению со значениями первого опытного дня. При этом, с левой стороны достоверных изменений не наблюдалось. Иначе складывались закономерности после 48-часовой ДПС. Так, результаты проведенных экспериментов показали, что ДПС приводила к достоверному ($p < 0,05$) снижению соматосенсорной чувствительности. Согласно полученным результатам, если до ДПС значения соматосенсорной чувствительности реактивности составляли в среднем с правой и с левой стороны соответственно $2,8 \pm 0,2$ и $2,8 \pm 0,1$ реакций, то после ДПС эти значения уже составляли $2,7 \pm 0,3$ (правая сторона) и $2,6 \pm 0,4$ реакций. Необходимо отметить, что при анализе топографии изменения соматосенсорной реактивности оказалось, что чувствительность головы и передней части туловища (сектора 1-5) не изменялась под воздействием ДПС.

Установлено, что значимые изменения наблюдались в секторах задней части туловища, в особенности секторов 8 и 9.

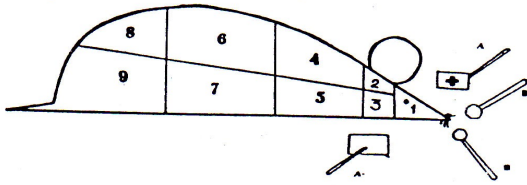


Рис. 1. Неврологические методики изучения соматосенсорной (А), вкусовой (Б) и зрительной чувствительности (В).

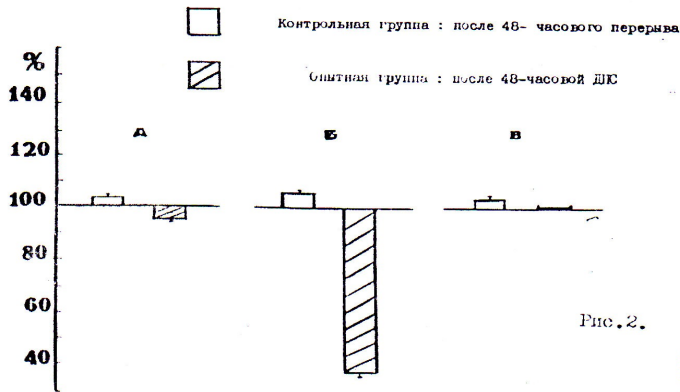


Рис. 2. Влияние ЛС на соматосенсорную (А), зрительную (Б) и обонятельную (В) чувствительность (в %). За 100 % приняты данные, полученные контрольной и сытной группами до 48 ч. перерыва и до 48 ч. ЛС.

Таблица 1. Изменение соматосенсорной чувствительности у контрольной и опытной групп до и после 48-часового перерыва.

		правая сторона		левая сторона	
№№		Контрольная группа		Опытная группа	
		до 48-час. перерыва	после 48-час. перерыва	до 48-час. перерыва	после 48-час. перерыва
n=10		2,6 ± 0,3	2,7 ± 0,2	2,6 ± 0,2	2,6 ± 0,6
		p < 0,05			
n=18		2,8 ± 0,2	2,7 ± 0,3	2,8 ± 0,1	2,6 ± 0,4
		p < 0,05			

Таблица 2. Изменение зрительной чувствительности у контрольной и опытной групп крыс до и после 48-часового перерыва.

		правая сторона		левая сторона	
№№		Контрольная группа		Опытная группа	
		до 48-час. перерыва	после 48-час. перерыва	до 48-час. перерыва	после 48-час. перерыва
n=10		2,5 ± 0,5	2,3 ± 0,5	2,1 ± 0,3	2,5 ± 0,5
		p > 0,05		p < 0,05	
n=18		1,95 ± 0,09	1,0 ± 0,06	2,5 ± 0,1	0,85 ± 0,07
		p < 0,05		p < 0,001	

Таблица 3. Изменение ольфакторной чувствительности у контрольной и опытной группы крыс до и после 48-часового перерыва.

правая сторона		левая сторона		
№№	Контрольная группа		Опытная группа	
	до 48-час. перерыва	после 48-час. перерыва	до 48-час. перерыва	после 48-час. перерыва
n = 10	2,5 ± 0,1	2,6 ± 0,2	2,5 ± 0,1	2,6 ± 0,2
p < 0,05				
n = 18	Опытная группа		Опытная группа	
	до 48-час. перерыва	после 48-час. перерыва	до 48-час. перерыва	после 48-час. перерыва
	2,8 ± 0,1	2,8 ± 0,2	2,8 ± 0,1	2,8 ± 0,2
p < 0,05				

Таким образом, изучение влияния ДПС на соматосенсорную реактивность показало ее снижение, наиболее выраженное в задней части туловища.

После ДПС закономерности складывались по-иному. Так, 48-часовая ДПС приводила к достоверному ($p < 0,001$) снижению зрительной реактивности. Выявлено, что ДПС приводила к уменьшению зрительной реактивности. Если данные до ДПС принимались за 100%, то ДПС способствовала уменьшению реактивности на 40% (рис.2).

Таким образом, 48-часовая ДПС вызывала увеличение порога зрительной чувствительности.

Исследование ольфакторной, обонятельной реактивности под влиянием ДПС показало полное отсутствие каких-либо изменений в исходных данных, что видно из таблиц 2 и 3, соответственно.

При рассмотрении возможного механизма, ведущего к повышению порога зрительной реактивности, вызываемой ДПС, необходимо отметить модель Харта [5], предназначенную для изучения процессов восприятия, опознания, воображения.

Согласно этой модели, модификация зрительного потока в сторону подавления или усиления лежит в основе названных процессов. В зрительной системе эта модификация обеспечивается через активность «квасисенсорики», которая через возвратные связи, идущие из высших отделов анализатора, контролирует порог зрительной реактивности.

Следовательно, при ДПС происходит активация «квасисенсорики», возвратных сенсорных процессов. Механизм же «квасисенсорики» функционально близок механизму сенсорного подкрепления [3], работа которой усиливается при блокаде сенсорных входов в ситуации прагматической информационной неопределенности. Вероятно, при лишении животных фазы ПС в период сна усугубляется состояние информационной неопределенности дефицита подкрепляющей информации. Это ведет к необходимости на время уменьшить сенсорный поток, что и происходит в бодрствовании. За период ослабления сенсорной чувствительности происходит активация механизма сенсорного подкрепления. Отсутствие каких-либо изменений в ольфакторной реактивности, наблюдаемое после ДПС, можно объяснить тем, что этот анализатор по сути дела постоянно работает на доминанте подкрепляющих действий обонятельной информации. В наших экспериментальных условиях, где обонятельным раздражителем служили кусочки сала – «лакомка» для крыс – их реакция приближения к этому раздражителю явилась реакцией на положительно-подкрепляющий

раздражитель, в отличие от соматосенсорного и зрительного стимулов, которые воспринимались животными как новые, неопределенные. Согласно нашим данным, ДПС не приводит к торможению восприятия подкрепляющей информации.

Таким образом, полученные экспериментальные данные показали, что ДПС вызывает избирательное ослабление восприятия анализаторными системами неопределенной, пусковой информации, что в результате приводит к облегчению восприятия подкрепляющей информации.

Литература:

1. Вайдо А.И., Вшинцева В.В., Лукашин В.Г., Ширяева Н.В. Структурно-функциональные и метаболические изменения нервной системы у низко- и высоковозбудимых крыс при лишении парадоксальной фазы сна. Ж.высш.нервн.деят., 1990, т.40, №3, с.518-523.
2. Гасанов Г.Г., Меликов Э.М. Нейрохимические механизмы гиппокампа, тета-ритм и поведение. Кн., М., Наука, 1986, 184 с.
3. Меликов Э.М. Нейрофизиологические основы подкрепляющего свойства условного раздражителя. Дисс.....докт.биол.наук, М., 1987, 435 с.
4. Раевский В.В. и др. Сенсорная информация – важный фактор онтогенеза. Ж. высш.нервн.деят., 1998, т.48, вып.2, с. 299-302.
5. Harth E. et.al. Optimization and synthesis of sensory afferents. A model of perception and REM sleep. Concepts. In Neuroscience. 1990, v.1, N 1, p.53-68.
6. Ferreira C. Deslandes A. et.al. Electroencephalographic changes after one night of sleep deprivation. Arq. Neuropsiquiatr. 2006, Jun; 64(2B): 388-393.
7. Li Y.F. et.al. Effects of modafinil on visual and auditory reaction abilities and subjective fatigue level during 48 h sleep deprivation. Spase Medicine and Medical Engineering. 2003, Aug; 16(4): 277-280.

Анкета участника

Ф.И.О. Багирова Фарида Мамед Садых кызы

Место работы: Институт физиологии им. И.А.Караева НАН Азербайджана

Должность, звание: старший научный сотрудник , доцент

Адрес: AZ 1100, Азербайджан , г. Баку, ул. Шарифзаде 2

Телефон для связи: +99412 4910543 (дом)

+ 99412 4323922 (раб)

+99450 7409772(моб)

e-mail: zemfira_gmv@mail.ru

Название статьи/доклада, авторы: Влияние экстремального фактора на сенсорную чувствительность. Багирова Ф.С.

Необходимость размещения в гостинице: не нуждаемся

Форма участия: Только публикация статьи

Forma № PÇ-1

"AZƏRPOÇ"
Məhdud Məsuliyyətli Cəmiyyəti Milli Operator
VÖEN 9900037711

(Ciddi hesabın bil-n sifarişçisi tam adı, hüquqi ünvanı, VÖEN-i)

PUL BARATLARI ÜÇÜN
MƏDAXİL QƏBZİ



AKL № 619849

09 10 2010 il

Kimdən *Baqirova F.M.*
(hüquqi və ya fiziki şəxsin tam adı)

Baratın növü *SUR.-P/B*
(poçt və ya teleqraf)

Çatdırılma üsulu
(əvə çatdırılma, xəbərdarlıq və s.)

Baratın məbləği *13.40*
(rəqəm və yazı ilə)

Hara *Əldikə* manat *40* qəp.

Kimə *Əlsinə P.A.*
(hüquqi və ya fiziki şəxsin tam adı)

Rüsum *5.0* manat qəp.

İcraçı *Əmrəddov*
(soyadı, a.a.a.)

İmza *Ə.P.10* 2010 il

Qanunvericiliyə əsasən, poçt göndərişləri ilə əlaqədar ərizə (şikayət) və iddialara poçt göndərişlərinin qəbulu tarixindən etibarən, 6 ay müddətində baxılır. Poçt göndərişlərinin itkisinə, zədələnməsinə, oğurlanmasına görə rabitə müəssisəsi qanunvericilikdə nəzərdə tutulmuş qaydada tam maddi məsuliyyət daşıyır.

Ş.Y.

