

Чуян Елена Николаевна

Раваева Марина Юрьевна

DOI 10.21661/r-114707

ГИПОКИНЕТИЧЕСКИЙ СТРЕСС ВЛИЯЕТ НА МЕЖПОЛУШАРНУЮ АСИММЕТРИЮ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ МОЗГА КРЫС

Ключевые слова: адаптация, гипокинетический стресс, межполушарная асимметрия, моторная асимметрия, перекисное окисление липидов, тиол-дисульфидный обмен.

Изучены изменения биохимической асимметрии у крыс с различным моторным фенотипом (левой, правой и амбидекстров) при адаптации к действию гипокинезии. Показано, что развитие гипокинетического стресса у крыс вследствие ограничения их подвижности приводит к резкой активации процессов перекисного окисления липидов и снижению тиол-дисульфидного обмена в коре головного мозга животных с разным типом моторной асимметрии. При гипокинезии изменяется и выраженность асимметрии изученных показателей, происходит значительное уменьшение коэффициента асимметрии, вплоть до инверсии его знака, что свидетельствует о снижении стрессоустойчивости и адаптивности организма к внешним воздействиям.

Keywords: adaptation, hypokinetic stress, hemispheric asymmetry, motor asymmetry, tiol-disulphate, lipids peroxidation.

The changes of biochemical asymmetry of rats with different motor phenotype (left-handed, right-handed and ambidexters) during their adaptation to hypokinesia have been studied. It is shown that the development of hypokinetic stress in rats owing to restriction of their mobility leads to sharp activation of the processes of lipids peroxidation and to decrease of tiol-disulphate metabolism in brain cortex of animals with different phenotype of motor hemispheric asymmetry. The degree of studied parameters asymmetry changes in hypokinesia. There is a significant reduction of asymmetry coefficient till the inversion of its sign that testifies about decreasing stress resistance of an organism and adaptive possibilities to external influences.

Природа формирования межполушарной асимметрии (МПА) мозга принадлежит к числу фундаментальных, но малоизученных проблем нейрофизиологии. Получены данные о существовании МПА у человека и животных: птиц, крыс, мышей, антилоп, кошек, собак, приматов [2; 23]. Установлено, что в основе формирования латеральной специализации мозга у человека и животных лежит биохимическая асимметрия [1]. Известно, что активация или ингибирование процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в различных отделах центральной нервной системы (ЦНС) является одним из механизмов изменения их функционального состояния. Состояние процессов ПОЛ зависит от многих факторов, в частности, от липидного состава мембран, активности клеточных ферментных и неферментных про- и антиоксидантных систем (АОС). Одним из важнейших элементов физиологической АОС является тиол-дисульфидный обмен, который принимает активное участие в механизмах неспецифической резистентности и адаптации организма человека и животных к различным факторам внешней среды [6]. Тиоловые группы обладают высокой реакционной способностью, в связи с чем используются в широком спектре метаболических процессов, в том числе, и в регуляции активности свободнорадикального окисления. Следует подчеркнуть, что ПОЛ и тиол-дисульфидный обмен играют важную роль в регуляции процессов торможения и активации в ЦНС [18].

Имеющиеся данные доказывают, что асимметрия может проявляться на анатомическом, нейрохимическом, сенсорном, моторном, психическом уровнях, и ее характер зависит от гормонального статуса, функционального состояния организма [1]. МПА может претерпевать изменения при различных внешних воздействиях, что играет существенную роль в процессах адаптации [1; 9]. Однако этот вопрос остается недостаточно изученным и требует дальнейших исследований. В частности, до настоящего времени практически неизвестны особенности изменений биохимических процессов головного мозга у животных с разным типом моторной асимметрии при адаптации к действию факторов различной интенсивности, в том числе и гипокинезии (ГК). Вместе с тем

изучение взаимосвязи между биохимическим статусом организма и особенностями латерализации головного мозга при адаптации позволит понять многие вопросы, связанные с характером индивидуальной реактивности и резистентности организма, как в норме, так и при патологии.

В связи с этим, задачей настоящего исследования явилось изучение метаболических процессов (состояние ПОЛ и тиол-дисульфидного обмена) в полушариях головного мозга, а также анализ МПА этих процессов при адаптации животных к гипокинетическому стрессу.

Материал и методы исследования

Исследования выполнены на 24 беспородных белых крысах-самцах, одинакового возраста, массой 200–250 г. Выбор самцов в качестве объекта исследования обусловлен тем, что МПА у грызунов выражена в большей степени у самцов, чем у самок [2; 21].

Для эксперимента отбирали животных, характеризующихся средней двигательной активностью и низкой эмоциональностью в тесте «открытого поля» [3], которые преобладают в популяции. Подобный отбор позволил сформировать однородные группы животных с одинаковыми конституциональными особенностями, однотипно реагирующих на действие различных факторов. Тест «открытого поля» адекватен и для исследования моторной асимметрии у животных, которая отражает асимметрию ЦНС, т.е. доминирование правого (ПП) или левого полушария (ЛП) головного мозга [2]. Анализ величины асимметрии осуществляли по общепринятой методике [20]. У каждой особи подсчитывали число пробежек в правую и левую сторону и вычисляли коэффициент асимметрии ($K_{ас}$) – показатель предпочтения направления движения, представляет собой отношение разности правосторонних и левосторонних пробежек к их сумме, положительный знак которого характеризует движение направо, отрицательный – налево. По результатам тестирования все животные были разделены на 3 группы: правши ($K_{ас} > 20$), левши ($K_{ас} < -20$) и амбидекстры ($-20 < K_{ас} < 20$).

Каждая из предварительно сформированных групп животных была разделена на 2 группы. К первой относились животные, содержащиеся в обычных условиях вивария (биологический контроль, К). Вторую группу составляли крысы, подвергнутые действию стресса, который моделировался ограничением подвижности (гипокинезией). ГК создавалась помещением крыс в специальные кассеты из оргстекла, в которых они находились в течение 10 суток по 22 часа ежедневно.

На 10-й день эксперимента животных всех экспериментальных групп декапитировали. Кору левого и правого полушарий головного мозга быстро выделяли на холоду и помещали в морозильную камеру. Для получения гомогенатов каждый образец взвешивали и добавляли 0,02 М фосфатный буфер в весовом соотношении 1:10, после чего ткани коры ЛП и ПП гомогенизировали и подвергали дальнейшему исследованию.

Активность процессов перекисного окисления оценивали по количеству конечных продуктов окисления липидов, активно реагирующих с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБКАП) [14]. Для определения содержания суммарных тиоловых групп (СТГ) использовали реакцию сульфгидрильных групп с реактивом Элмана [4].

Выраженность асимметрии каждого изученного показателя (А) вычисляли по формуле: $A = (ПП - ЛП) / (ПП + ЛП) * 100$ с учетом знака и модуля |А|. Кроме того, оценивали уровень асимметрии (УА) как разность асимметрии экспериментальных и контрольных животных [10].

В качестве критерия оценки достоверности наблюдаемых изменений использовали t-критерий Стьюдента. Силу и направленность связи между исследуемыми метаболическими и физиологическими процессами оценивали с помощью корреляционного анализа. Для количественной оценки структуры корреляционных связей между Кас и биохимическими показателями вычисляли средний коэффициент корреляции $|R_{cp}|$.

Результаты исследований и их обсуждение

Как показали результаты настоящего исследования, в группах животных, сформированных по признаку моторной асимметрии, латерализации поведения в тесте «открытого поля» соответствует и определенная латерализация изученных биохимических показателей. У интактных животных содержание ТБКАП и СТГ в коре полушарий асимметрично: в доминантных полушариях их концентрация меньше, чем в субдоминантных (табл. 1, 2). Так, в левом, субдоминантном, полушарии у крыс-левшей содержание ТБКАП в 1,7 раз выше, чем в правом, доминантном. Выраженность асимметрии ТБКАП в этой группе животных составила $-25,56\%$. Превышение содержания ТБКАП в субдоминантном (ПП) по сравнению с доминантным (ЛП) у животных-правшей составило 67% . Выраженность асимметрии содержания ТБКАП у правшей сходна по модулю, однако, противоположна по знаку и составила $25,52\%$. Асимметрия содержания СТГ в группах левшей и правшей составила $-18,57$ и $14,21\%$ соответственно. У животных-амбидекстров асимметрии в концентрации изученных показателей не выявлено (рис. 1, 2).

Под влиянием 10-тисуточного ограничения подвижности произошло изменение содержания продуктов ПОЛ и СТГ в коре головного мозга крыс.

ГК привела к увеличению содержания ТБКАП у животных разных моторных фенотипов. Так, у крыс-левшей содержание ТБКАП превысило контрольные значения в 2,8 и 1,6 раз в ПП и ЛП соответственно. Аналогичные изменения содержания продуктов ПОЛ в коре полушарий наблюдались при ГК и в группах правшей и амбидекстров (табл. 1). У крыс-правшей содержание ТБКАП превысило контрольные значения в ПП в 1,4, а в ЛП в 3 раза, а у животных-амбидекстров в 2,3 и 2,5 раза в ПП и ЛП соответственно.

Таблица 1

Изменение содержания ТБК-активных продуктов (нМ/мг)
в коре больших полушарий у крыс с различной моторной асимметрией
контрольной группы (К) и при воздействии гипокинезии (ГК)

	Моторный фенотип
--	------------------

Группы	левши (Кас < 20)		правши (Кас > 20)		Амбидекстры (-20 < Кас < 20)	
	полушария					
	правое	левое	правое	левое	правое	левое
К (1)	0,56 ± 0,01 p < 0,001	0,95 ± 0,03	0,92 ± 0,01 p < 0,001	0,55 ± 0,01	0,81 ± 0,03	0,77 ± 0,01
ГК (2)	1,56 ± 0,01 p < 0,05 p _{1,2} < 0,001	1,49 ± 0,03 p _{1,2} < 0,01	1,30 ± 0,01 p < 0,05 p _{1,2} < 0,02	1,47 ± 0,02 p _{1,2} < 0,01	1,87 ± 0,01	1,94 ± 0,02 p _{1,2} < 0,01

Примечание: p – достоверность различий при сравнении данных в правом и левом полушарии одноименной группы по критерию Стьюдента; p_{1,2} – достоверность различий при сравнении с данными групп, обозначенными в таблице 1 и 2 соответственно по критерию Стьюдента.

Таблица 2

Изменение содержания суммарных тиоловых групп (нМ/мг)
в коре больших полушарий у крыс с различной моторной
асимметрией контрольной группы (К) и при воздействии гипокинезии (ГК)

Группы	Моторный фенотип					
	левши (Кас < 20)		правши (Кас > 20)		Амбидекстры (-20 < Кас < 20)	
	полушария					
	правое	левое	правое	левое	правое	левое
К (1)	7,37 ± 0,39 p < 0,001	10,73 ± 0,10	12,55 ± 0,22 p < 0,001	9,42 ± 0,42	9,75 ± 0,39	11,30 ± 0,44
ГК (2)	5,64 ± 0,38 p _{1,2} < 0,001	5,79 ± 0,14 p _{1,2} < 0,001	6,43 ± 0,32 p _{1,2} < 0,001	6,18 ± 0,02 p _{1,2} < 0,001	6,13 ± 0,14 p _{1,2} < 0,001	5,70 ± 0,31 p _{1,2} < 0,001

Примечание: обозначения те же, что и в табл. 1.

Содержание СТГ под влиянием ограничения подвижности, напротив, снижалось как в ЛП, так в ПП у животных с разной моторной асимметрией (табл. 2). Например, у крыс-правшей содержание этого показателя снизилось относительно значений у интактных животных в 2,0 и 1,5 раза в правом и левом полушариях соответственно.

ГК вызвала и существенные изменения МПА биохимических показателей (рис. 1, 2).

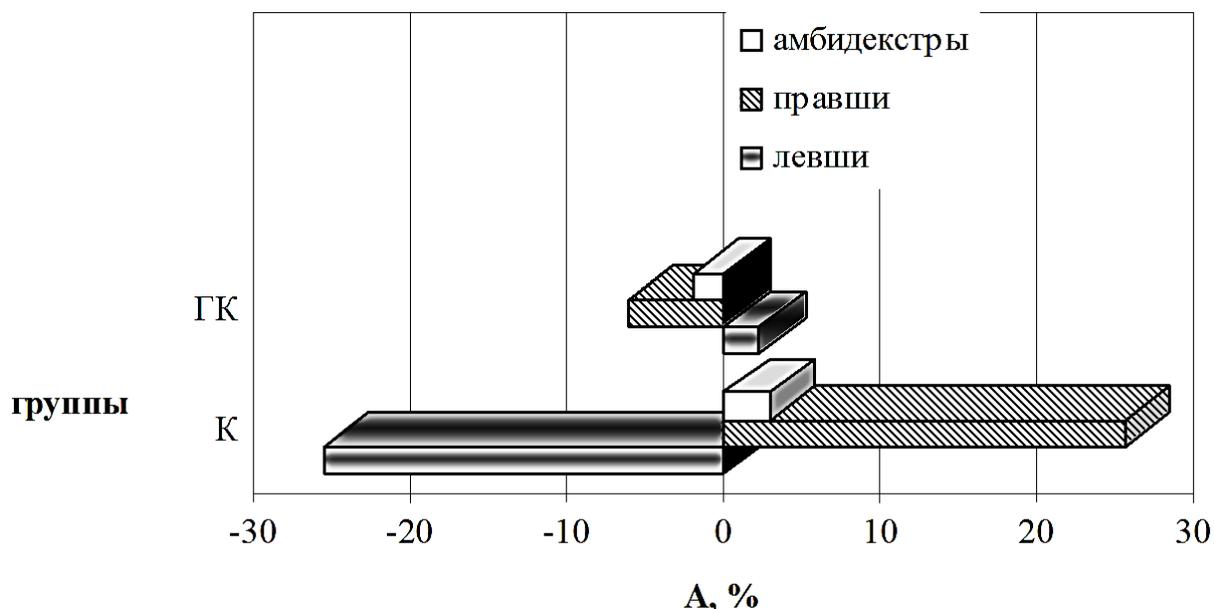


Рис. 1. Выраженность асимметрии (А, %) содержания ТБК-активных продуктов в коре головного мозга у крыс с различной моторной асимметрией в контрольной группе (К) и при воздействии гипокинезии (ГК)

По сравнению с интактными животными, у крыс с ограниченной подвижностью произошло снижение выраженности асимметрии изученных показателей. Так, коэффициент асимметрии СТГ при сравнении с контролем уменьшился в 14,3 раза у левшей и в 2 раза – у правшей, а у амбидекстров наряду с уменьшением модуля $|A|$ в 1,9 раз произошла смена знака выраженности асимметрии с положительного на отрицательный. Выраженность асимметрии ТБКАП по модулю также уменьшилась в 1,2 – 1,6 раз у животных с разной моторной асимметрией и произошла смена знака коэффициента асимметрии. Разность процессов асимметрии у гипокинезированных и контрольных животных существенно увеличилась для ТБКАП и, напротив, уменьшилась для СТГ, о чем свидетельствует изменение уровня асимметрии изученных показателей (рис. 3, 4). Причем, увеличение УА ТБКАП наиболее выражено в доминантных, а снижение УА СТГ – в субдоминантных полушариях животных с выраженной моторной асимметрией.

В результате проведенного корреляционного анализа у интактных животных были выявлены достоверные коэффициенты корреляции между всеми параметрами: $|R_{\text{ас}}|$ и содержанием ТБКАП и СТГ в коре полушарий мозга, однако, структура корреляционных связей у правой, левой и амбидекстров отличалась, что выявилось при сравнении $|R_{\text{ср}}|$ (рис. 5). Наибольшее количество корреляционных связей выявлено в группе животных-правшей, а наименьшее – у амбидекстров. Сходная картина структуры корреляционных связей отмечена и у животных второй группы, находившихся в условиях гипокинезии, однако, показатель $|R_{\text{ср}}|$ достоверно снижался относительно значений в контроле для животных всех подгрупп, различающихся по показателю моторной асимметрии ($p < 0,05$).

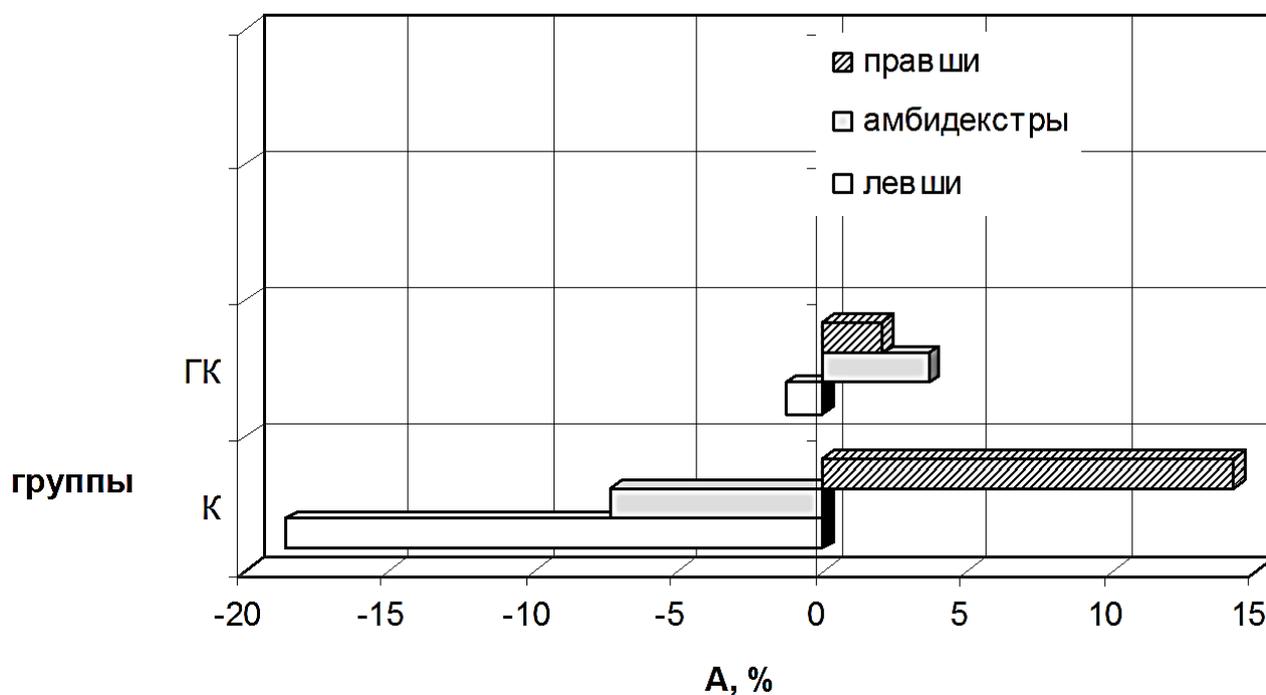


Рис. 2. Выраженность асимметрии (А, %) содержания суммарных тиоловых групп в коре головного мозга у крыс с различной моторной асимметрией в контрольной группе (К) и при воздействии гипокинезии (ГК)

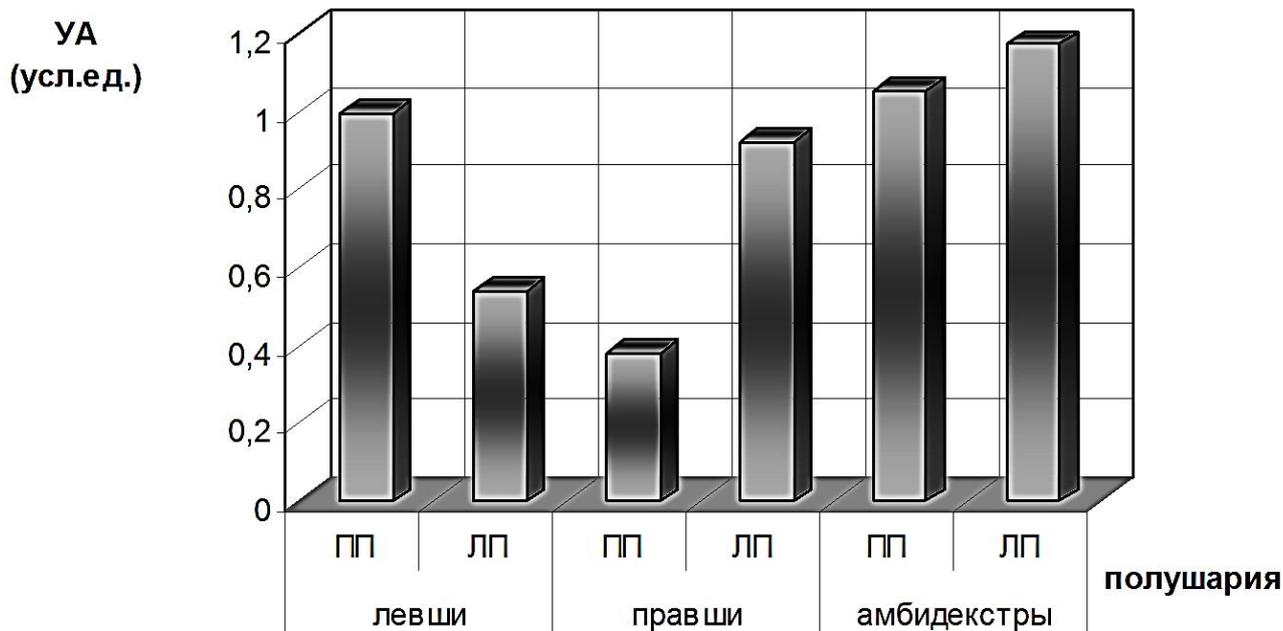


Рис. 3. Уровень асимметрии (YA, усл.ед.) содержания ТБК-активных продуктов у крыс с различной моторной асимметрией в коре левого (ЛП) и правого (ПП) полушарий мозга при воздействии гипокинезии

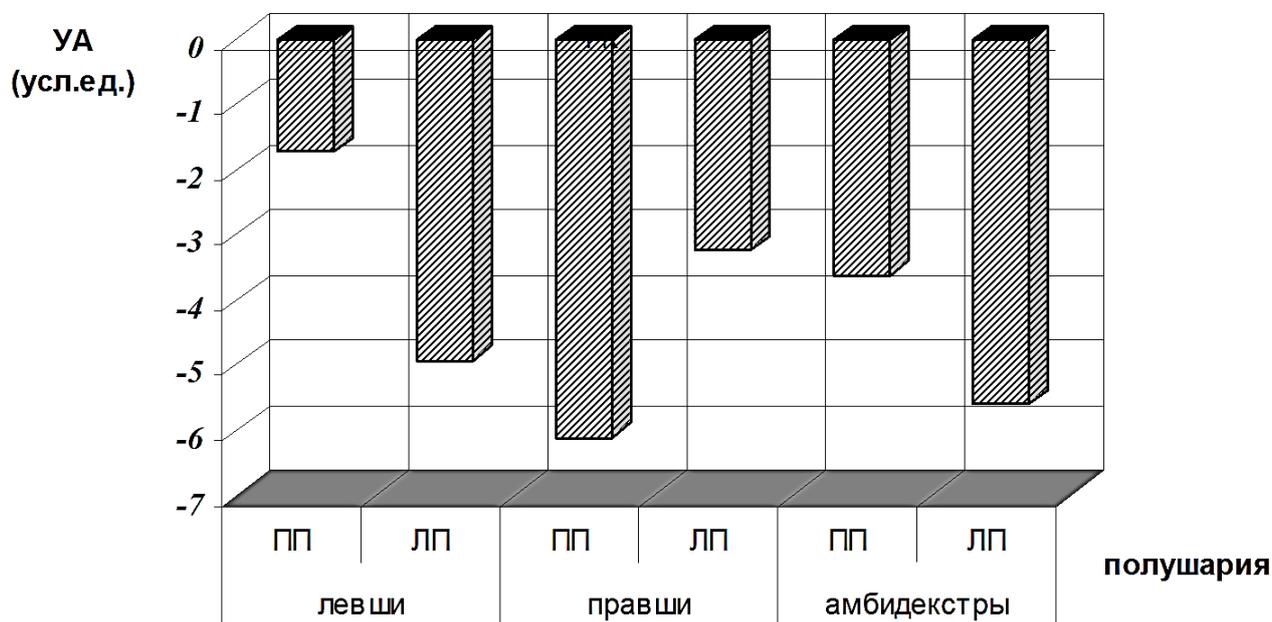


Рис. 4. Уровень асимметрии (YA) содержания суммарных тиоловых групп у крыс с различной моторной асимметрией в коре левого (ЛП) и правого (ПП) полушарий мозга при воздействии гипокинезии

Известно, что латерализация поведенческих реакций животных, определяющая формирование моторной асимметрии, является отражением МПА головного мозга [11]. Настоящим исследованием выявлена определенная связь моторной и биохимической асимметрий коры головного мозга. В группах интактных животных, сформированных по признаку моторной асимметрии, содержание продуктов ПОЛ и СТГ в коре больших полушарий головного мозга асимметрично: в субдоминантных полушариях их концентрация значительно выше. Согласно современным представлениям, ПОЛ находится под контролем защитных ферментных систем, осуществляющих регуляцию процесса и утилизацию токсичных продуктов. Меньшее содержание продуктов ПОЛ в доминантном, более важном полушарии может свидетельствовать о большей активности защитных систем в нем. Такая латерализация биохимических показателей, вероятно, связана с тем, что в субдоминантных полушариях, уровень метаболизма выше [11].

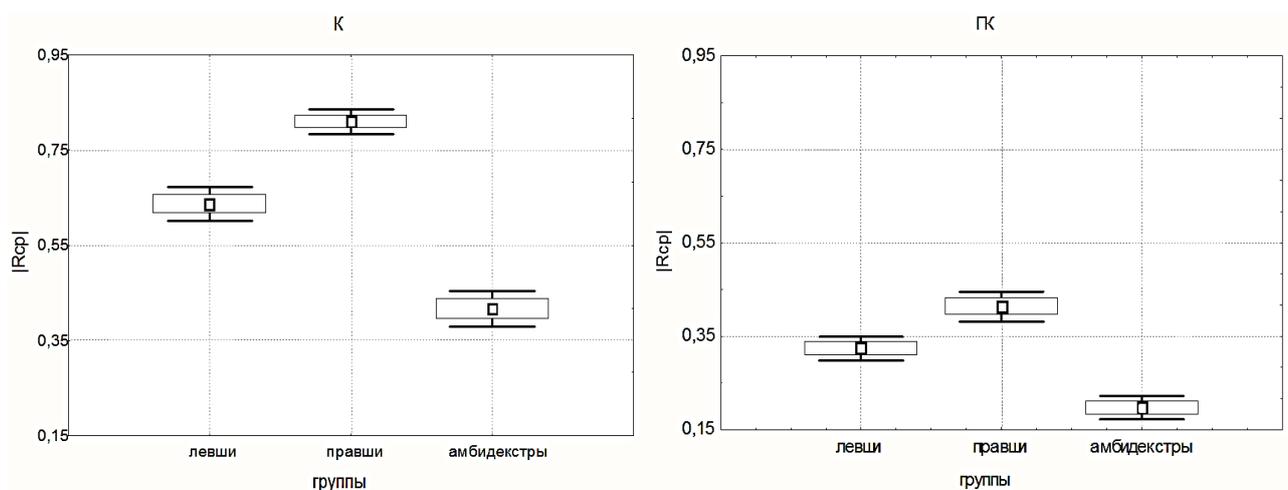


Рис. 5. Изменение средних коэффициентов корреляции между коэффициентом моторной асимметрии и биохимическими показателями (содержанием ТБК-активных продуктов и суммарных тиоловых групп) в коре головного мозга у крыс с различной моторной асимметрией контрольной группы (К) и при воздействии гипокинезии (ГК)

Корреляционным анализом выявлено, что структура связей у интактных животных с различной моторной асимметрией отличается. Можно предположить, что большее количество корреляционных связей у крыс-правшей

по сравнению с животными других фенотипических групп соответствует более высокой синхронизации процессов разного уровня МПА. Экспериментальные данные показывают, что левое полушарие, являющееся доминирующим у правой, участвует в регуляции функциональных систем организма при адаптации [9], что может свидетельствовать о более высокой активности левой гемисферы по сравнению с правой. У животных-амбидекстров такая синхронизация, по-видимому, значительно снижена, что согласуется с данными о меньшей устойчивости амбивалентного мозга [1]. Данные результаты могут свидетельствовать о различных адаптивных возможностях животных с различной моторной латерализацией.

Десятитисуточное ограничение подвижности животных приводит к развитию первой стадии стресса – реакции тревоги [12]. Развитие гипокинетического стресса привело к резкой активации процессов ПОЛ и снижению тиол-дисульфидного обмена у животных с разным типом моторной асимметрии. Такие изменения являются характерным признаком стресс-реакции. Действительно, многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что при действии стресс-факторов различной природы в организме человека и животных происходит нарушение баланса в виде чрезмерной активации процессов ПОЛ и угнетения АОС [26]. Об ослаблении координации между показателями ПОЛ и АОС в ответ на действие стресс-фактора свидетельствуют и данные корреляционного анализа, который выявил значительное уменьшение корреляционных связей и снижение коэффициентов корреляции у животных с ограниченной подвижностью при сравнении с контрольной группой (рис. 5). Установлено, что при чрезмерном накоплении продуктов ПОЛ в организме развивается синдром липидной пероксидации, который включает такие патологические составляющие, как повреждение мембранных липидов, липопротеидов и белков, инактивацию ферментов, нарушение клеточного деления и фагоцитоза, что приводит к изменениям структурно-функциональной организации клеточных и субклеточных мембран, формированию патологических состояний – воспаления, дистрофии,

функциональных нарушений. Интенсификация свободнорадикальных процессов является одной из причин канцерогенеза и ускоренного старения тканей [8; 25]. Повышение процессов ПОЛ при стрессе происходит в различных органах, в том числе, и в головном мозгу. Так, у кроликов с черепно-мозговой травмой происходило увеличение содержания ТБКАП в общем гомогенате головного мозга и уменьшение антиоксидантной активности [7; 17]. Аналогичный дисбаланс этих процессов наблюдался у крыс через двое суток после эмоционально-болевого стресса в гомогенате и синапсоммах коры головного мозга [15]. Болевой стресс приводил к усилению ПОЛ, изменению содержания фосфолипидов в полушариях мозга [13]. Известно, что нервная ткань содержит много ненасыщенных липидов, и поэтому нейроны легко повреждаются свободными радикалами и продуктами деградации мембранных липидов, о чем свидетельствует повышение в крови концентрации гидроперекисей и снижение антиоксидантов [22]. Изменения состояния тиолдисульфидной системы человека и животных вызываются различными заболеваниями, рентгеновским и лазерным излучениями, ЭМИ техногенного происхождения, шумом, вибрацией, всплесками солнечной активности и другими космофизическими факторами [19]. В экстремальных условиях, в период истощения адаптационного резерва, когда концентрация свободных радикалов и гидроперекисей увеличивается, отмечено снижение в мозгу содержания тиоловых антиоксидантов [6] и увеличение содержания их окисленных (дисульфидных) форм, что служит одной из причин развития «свободнорадикальной патологии» или «окислительного стресса» [19].

Таким образом, полученные данные согласуются с литературными и дополняют их сведениями о том, что стресс-реакция приводит к различным изменениям метаболических процессов в разных полушариях мозга. Наиболее значительное возрастание содержания ТБКАП у крыс с выраженной моторной асимметрией наблюдалось в коре доминантных полушарий, а изменение СТГ наиболее существенно происходило в субдоминантных полушариях головного мозга у животных с выраженной асимметрией поведения, о чем свидетельствует

изменение уровня асимметрии изученных показателей (рис. 3, 4). Вовлечение доминантного полушария представляет аварийный механизм и свидетельствует о недостаточной способности субдоминантного полушария обеспечить стрессоустойчивость организма [9].

При ГК изменилась и выраженность асимметрии изученных показателей. Выявлено значительное уменьшение коэффициента А для СТГ при сравнении с контролем, вплоть до изменения знака асимметрии для ТБКАП (рис. 1, 2). Следовательно, у животных, подвергшихся гипокинетическому стрессу, обнаружена инверсия МПА биохимических показателей. Феномен функциональной МПА не случайное, преходящее явление, а достаточно устойчивое состояние парной деятельности симметричных кортикальных центров. Однако применение частых (или сильных) и длительных раздражителей может привести к изменению степени асимметрии, свидетельствующее о том, что асимметрии наряду с инерционностью присуща и некоторая динамичность. Так, бинокулярная стимуляция кошек сильными световыми вспышками в течение 7–8 часов вызывала уменьшение, вплоть до исчезновения, асимметрии [2]. Различные патологические процессы также могут привести к изменению МПА. У крыс с наследственно закрепленной предрасположенностью к возникновению каталепсии обнаружено снижение, вплоть до инверсии, МПА по активности ацетилхолинэстеразы в хвостатом ядре, по количеству астроглии в *s. nigra* и обоих типов нейроглии в *n. accumbens*. Напротив, по активности аминопептидазы в хвостатом ядре и по количеству олигодендроглии в *s. nigra* наблюдалось усиление МПА [10]. Угрожающее состояние беременности, обострение бронхиальной астмы сочетаются с инверсией МПА спектральных характеристик ЭЭГ различных отделов мозга [5]. Л.П. Павловой и К.С. Точиловым [16] в исследованиях на людях было обнаружено перемещение очага быстрых электрических колебаний ЭЭГ из одного полушария в другое в период «борьбы» с утомлением. Этот феномен объясняют с позиции, так называемой, «теории чемодана», согласно которой мозг компенсирует усталость, производя анализ раздражителей попеременно то одним полушарием, то другим, подобно

тому, как мы переключаем тяжелый чемодан из одной руки в другую [24]. Именно такая реакция изменения биохимической асимметрии крыс и была зарегистрирована нами при гипокинезии. Поскольку, МПА реализуется по принципу доминанты [2], то, возможно, это связано с тем, что стресс-реакция на ограничение подвижности привела к развитию запредельного торможения в доминантной полушарии, тогда как в противоположной полушарии происходило повышение возбудимости по механизму положительной индукции. В результате имела место инверсия доминирующей полушария и, как следствие, изменение знака коэффициента асимметрии. На основании высказанного предположения межполушарная флуктуация доминирующей активности может рассматриваться как один из механизмов, обеспечивающих надежность функционирования парного мозга в экстремальных условиях. В свою очередь, снижение асимметрии свидетельствует о снижении стрессоустойчивости, адаптивных возможностей организма к различным внешним воздействиям [9], что и наблюдалось в настоящем исследовании.

Полученные результаты свидетельствуют также о разной индивидуальной чувствительности животных к действию ГК. Наиболее выраженное повышение ТБКАП в коре головного мозга зарегистрировано у крыс-амбидекстров. Максимальное снижение СТГ на фоне значительного повышения ТБКАП выявлено у крыс-левшей, т.е. с доминирующим правым полушарием мозга. Корреляционный анализ подтверждает сделанный вывод. При сравнении структуры корреляционных связей у животных с разной латерализацией поведенческих реакций выявлено, что при ограничении подвижности животных значительное уменьшение корреляционных связей произошло у амбидекстров и левшей (рис. 5). По-видимому, это можно объяснить меньшей стрессоустойчивостью амбивалентного мозга. Кроме того, крысы с лучшим развитием левосторонних корковых зон характеризуются не только более выраженными начальными реакциями на стресс, но и более быстрым привыканием по сравнению с «правосторонними» животными [9].

Таким образом, изменения процессов ПОЛ и тиол-дисульфидного обмена под влиянием ограничения подвижности тесно связаны с асимметрией биохимических процессов в коре больших полушарий головного мозга и асимметрией поведения животных. Снижение асимметрии при гипокинетическом стрессе приводит к чрезмерной активации ПОЛ на фоне истощения АОС, что свидетельствует о снижении адаптивных возможностей организма.

Выводы

1. Настоящим исследованием выявлена определенная связь моторной и биохимической асимметрий коры головного мозга.

2. В группах интактных животных, сформированных по признаку моторной асимметрии, содержание продуктов перекисного окисления липидов и суммарных тиоловых групп в коре больших полушарий головного мозга асимметрично: в субдоминантных полушариях их концентрация значительно выше.

3. Стресс-реакция на ограничение подвижности животных приводит к инверсии межполушарной асимметрии биохимических показателей.

4. Стресс-реакция приводит к различным изменениям метаболических процессов в разных полушариях мозга. Наиболее значительное возрастание содержания продуктов перекисного окисления липидов у крыс с выраженной моторной асимметрией наблюдалось в коре доминантных полушарий, а изменение суммарных тиоловых групп наиболее существенно происходило в субдоминантных полушариях головного мозга, о чем свидетельствует изменение уровня асимметрии изученных показателей.

5. Снижение асимметрии биохимических процессов в коре головного мозга при гипокинетическом стрессе приводит к чрезмерной активации перекисного окисления липидов на фоне истощения антиоксидантной системы, что свидетельствует о снижении адаптивных возможностей организма.

6. Изменения процессов перекисного окисления липидов и тиол-дисульфидного обмена под влиянием гипокинетического стресса тесно связаны

с асимметрией поведения животных. Наиболее выраженное повышение продуктов перекисного окисления липидов в коре головного мозга зарегистрировано у крыс-амбидекстров, а максимальное снижение суммарных тиоловых групп на фоне значительного повышения продуктов перекисного окисления липидов выявлено у крыс-левшей, т.е. с доминирующим правым полушарием мозга, что свидетельствует о разной индивидуальной чувствительности животных к действию гипокинезии.

Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований, проект р_а 16-44-910604.

Список литературы

1. Абрамов В.В. Асимметрия нервной, эндокринной и иммунной систем / В.В. Абрамов, Т.Я. Абрамова. – Новосибирск: Наука, 1996. – 97 с.
2. Бианки В.Л. Механизмы парного мозга. – Л.: Наука, 1989. – 356 с.
3. Буреш Я. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения / Я. Буреш, О. Бурешова, Д.П. Хьюстон. – М., 1991. – 268 с.
4. Вережкина И.В. Колориметрический метод определения S-N-групп и S-S-связей в белках при помощи 5,5-дитиобис (2-нитробензойной) кислоты / И.В. Вережкина, А.И. Точилкин, Н.А. Попова // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 223–231.
5. Володько Л.Ф. Динамика межполушарной асимметрии головного мозга у больных бронхиальной астмой на фоне медикаментозной терапии / Л.Ф. Володько, М.М. Кириллов, М.М. Орлова // Вестник новых мед. технологий. – 2001. – Т. 8. – №1. – С. 30–33.
6. Годлевський Л.С. Оцінка стану неспецифічної резистентності організму за тіол-дісульфідним співвідношенням крові / Л.С. Годлевський, В.В. Костюшов, Н.М. Мандрієвська. – Одеса: Маяк, 1997. – 32 с.
7. Демчук М.Л. Процессы перекисного окисления липидов и активности сукцинатдегидрогеназы мозга при черепно-мозговой травме в эксперименте / М.Л. Демчук, А.Е. Медведев, М.Ш. Промыслов, В.З. Горкин // Вопросы мед. химии. – 1993. – №2. – С. 23–25.

8. Дубинина Е.Е. Антиоксидантная система плазмы крови (литературный обзор) // Укр. биохим. журнал. – 1990. – Т. 64. – №2. – С. 3–15.
9. Егоров М.Ю. Функциональная асимметрия мозга и важность развития клинического направления в эволюционной физиологии. – СПб.: Наука, 2000. – 159 с.
10. Ильенкова М.А. Межполушарная асимметрия нигростриарной системы мозга крыс, генетически предрасположенных к каталепсии / М.А. Ильенкова, Е.И. Орлова, А.С. Камышева [и др.] // Бюллетень exper. мед и биол. – 1992. – №4. – С. 377–379.
11. Клименко Л.Л. Системная организация функциональной межполушарной асимметрии. Зеркало асимметрии / Л.Л. Клименко, А.И. Деев, О.В. Протасова, А.А. Конрадов, В.Ф. Фокин // Биофизика. – 1999. – Т. 44. – №5. – С. 916 – 920.
12. Коваленко Е.А. Гипокинезия / Е.А. Коваленко, Н.Н. Гуровский. – М.: Медицина, 1980. – 307 с.
13. Левшина И.П. Зависимость влияния острого стресса на латерализацию продуктов перекисного окисления липидов в мозге от типологических особенностей поведения крыс / И.П. Левшина, Н.В. Гуляева // БЭБИМ. – 1991. – Т. 106. – С. 568–569.
14. Мартынюк В.С. К вопросу о синхронизирующем действии магнитных полей инфранизкой частоты на биологические объекты // Биофизика. – 1992. – Т. 37. – №4. – С. 669–673.
15. Нилова Н.С. Система перекисного окисления липидов головного мозга крыс в условиях эмоционально-болевого стресса различной длительности / Н.С. Нилова, Л.Н. Полежаева // Вопросы мед. химии. – 1993. – №6. – С. 28–31.
16. Павлова Л.П. К электроэнцефалографической характеристике парной деятельности больших полушарий человека при мышечной работе / Л.П. Павлова, К.С. Точилон // Физиол. журнал СССР. – 1960. – Т. 46. – №7. – С. 777–784.

17. Промыслов М.Ш. Исследование антиоксидантной активности отдельных фракций мозговой ткани / М.Ш. Промыслов, М.Л. Демчук // Вопросы мед. химии. – 1993. – №3. – С. 30–31.
18. Ситкин М.И. Влияние обогащенной внешней среды на функциональные и биохимические показатели коры больших полушарий мозга у развивающихся крыс // ЖВНД. – 1991. – Т. 31. – №2. – С. 287–394.
19. Соколовский В.В. Оценка состояния тиолдисульфидной системы живых организмов – перспективное направление биофизических исследований / В.В. Соколовский, Л.Н. Галль // Тезисы докладов II съезда биофизиков России. – 1999. – Т. 3. – С. 844.
20. Удалова Г.П. Об участии полушарий в формировании пространственно-моторной асимметрии при зрительном распознавании у крыс / Г.П. Удалова, В.В. Михеев // ЖВНД. – 1988. – Т. 38. – Вып. 3. – С. 467–474.
21. Удалова Г.П. Участие правого и левого полушарий в реализации лабиринтного навыка у мышей-самцов линии BALB/c // ЖВНД. – 1996. – Т. 46. – №1. – С. 84–91.
22. Шакаришвили Р.Р. Клинико-диагностические и терапевтические аспекты перекисно-липидных поражений нервной системы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Тбилиси, 1988. – 44 с.
23. Bradshaw J.L. Right hemisphere language: familial and nonfamilial sinistrals, cognitive deficits and writing hand position in sinistrals, and concrete-abstract, imageable-nonimageable dimensions in word recognition. A review of interrelated issues. – Brain Lang. – 1990. – V. 10. – P. 172–188.
24. Dimond S. Hemispheric function and colour naming / S. Dimond, G. Beaumont // J. Exp. Psychol. – 1972. – Vol. 96. – P. 87–91.
25. Macdonald G.A. Editorial: diet and liver disease – a glimpse in to the future / G.A. Macdonald, M.K. Lucey // J. Clin. Gastroenterol. – 1994. – V. 4. – P. 274–276.
26. McCord J.M. Superoxide production and human disease // J. Cell. Biochem. – 1991. – Suppl. 15 с. – P. 108–115.

Чуян Елена Николаевна – д-р биол. наук, первый проректор, профессор, заведующая кафедрой физиологии человека и животных и биофизики ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Россия, Симферополь.

Раваева Марина Юрьевна – канд. биол. наук, доцент кафедры физиологии человека и животных и биофизики ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Россия, Симферополь.
