

ESTHETIC, VISUAL
OF SPORTSMEN
ONAL STRESS

and auditory analyzers in sportsmen
the pre-start emotional stress. It is
the «leading analyzer». It is also
changes in the period of the pre-start
emotion of a sportsman and his quali-
ties can be additional, objective cri-

УДК 612.825.015.2

Б. А. Ройтруб, М. М. Олешко

АКТИВНІСТЬ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ НЕОСТРІАТУМА
ПІСЛЯ ЛОБОТОМІЇ У ЩУРІВ

Останнім часом одержані дані, що свідчать про існування взаємозв'язку холінергічних та адренергічних систем в неостріатумі ссавців [5, 12, 15, 23—25]. Встановлено, що однобічне зруйнування чорної субстанції або пігментарних проєкцій веде до зниження вмісту дофаміну в неостріатумі оперованої та до підвищення його в неоперованій півкулі [6, 10, 11, 20, 22]. В неостріатумі неоперованої півкулі відзначено також підвищення активності ацетилхолінергастери [2, 3], тоді як в неостріатумі на боці зруйнування проявляється тенденція до зниження цієї активності [3, 7, 9, 12].

Видалення лобного полюса приводить до збільшення вмісту дофаміну в хвостатому ядрі [21]. В цій структурі відзначено також підвищення активності АХЕ після екстирпації дорсолатеральної фронтальної кори [13]. Водночас є відомості про те, що повне видалення кори головного мозку не супроводжується будь-якими змінами активності АХЕ в неостріатумі [18].

Беручи до уваги дані про взаємозв'язок між вмістом дофаміну та активністю АХЕ при зруйнуванні чорної субстанції, підвищення вмісту дофаміну в неостріатумі при лоботомії, ми здійснили спробу уточнити активність АХЕ неостріатума після видалення лобного полюса.

Методика досліджень

Досліди проведені на 26 білих щурах-самцях лінії Вістар, вагою 200—280 г. З них 12 тварин не зазнавали оперативного втручання і служили контролем. У 14 щурів здійснили лівобічну лоботомію на рівні переднього краю полосатого тіла. Для цього з допомогою зуболікарського бору здійснювали трепанацію черепа у вигляді вузької щілини довжиною 3—3,5 мм і розсікали тверду і м'яку оболонки до 3 мм довжини. Лоботомію здійснювали у фронтальному плані AP-3 [8]. Контрольних щурів та піддослідних через п'ять-шість тижнів після операції декапітували, мозок швидко вилучали з черепа на холоді. Для біохімічних досліджень брали тканину неостріатума і сіру речовину лобного полюса. Активність АХЕ досліджуваної тканини визначали в модифікації [1] електрометричним методом з автоматичною реєстрацією кінетики АХЕ [4, 19]. Активність АХЕ виражалась кількістю утвореної оцтової кислоти в $\mu\text{кМ}$ у перерахунку на 1 г свіжої тканини за 1 год. При розрахунках обчислювали величину, що характеризує саморозпад ацетилхолінхлориду. Одержані дані оброблені статистично із застосуванням двовибіркового рангового критерію Вілкоксона (Манна-Уїтні).

Крім активності АХЕ досліджували також її теплостійкість, яка служила якісним показником стану конформації ферменту. Теплостійкість АХЕ визначали за зміною її активності після прогрівання досліджуваного препарату нервової тканини при температурі 56°C протягом 2 хв. Показником зміни теплостійкості служила різниця (Δ) між активністю АХЕ до і після прогрівання.

Як контроль активності АХЕ тканини неостріатума неоперованих і лоботомованих тварин визначали активність ензиму в сірій речовині лобного полюса цих самих тварин.

Результати досліджень та їх обговорення

Морфологічний аналіз мозку оперованих тварин показав, що у всіх щурів була здійснена однобічна лоботомія зліва на рівні рострального краю неостріатума. Перерізка проходила в центральних ділянках лобного полюса зверху вниз, при цьому зберігалась вузька смуга кори в латеральній і вентральній ділянці полюса. Тверда і м'яка мозкові оболонки не були уражені за винятком вузької смужки довжиною до 3 мм на дорсальній поверхні мозку.

Однобічна лоботомія приводила до достовірного зниження активності АХЕ неостріатума в оперованій півкулі (порівняння провадилося з активністю АХЕ неостріатума

контрольних, неоперованих тварин, див. табл. 1, $p < 0,05$). Слід підкреслити, що контрольних і піддослідних тварин декапітували в той самий час, матеріал для досліджень брали в однотипних умовах.

Активність АХЕ неостріатума інтактної півкулі в порівнянні з активністю неостріатума контрольних тварин не змінювалась (табл. 1, $p < 0,1$).

Активність АХЕ сірої речовини лобного полюса як на боці операції, так і в інтактній півкулі істотно не змінювалась щодо активності АХЕ сірої речовини лобного полюса контрольних тварин (табл. 2, $p < 0,1$).

Показники термолабільності АХЕ тканини неостріатума оперованої і інтактної півкулі залишалися в межах контрольних дослідів (табл. 2, $p < 0,1$). Величина термолабільності АХЕ сірої речовини лобного полюса оперованих тварин також не змінювалась у порівнянні з контрольними дослідями (табл. 2, $p < 0,1$).

Таблиця 1
Активність АХЕ в мкМ оцтової кислоти на 1 г тканини за 1 год

Серія тварин	Неостріатум		Сіра речовина лобного полюса	
	права півкуля	ліва півкуля	права півкуля	ліва півкуля
Контрольні (неоперовані)	1188,9 ± 42,0 $n=9$	1273,3 ± 53,2 $n=9$	591,7 ± 9,08 $n=9$	609,0 ± 19,0 $n=11$
Лівобічна лоботомія	1171,8 ± 33,2 $n=11$ $p < 0,1$	1123,0 ± 37,3 $n=13$ $p < 0,05$	526,8 ± 33,1 $n=14$ $p < 0,1$	566,8 ± 25,4 $n=14$ $p < 0,1$

Спостережувані при лоботомії зміни активності АХЕ неостріатума, очевидно, є результатом порушення кортикостріарних зв'язків, а не наслідком операційної травми. Про це свідчить відсутність змін активності АХЕ в сірій речовині відсепарованого лобного полюса в порівнянні з її показником у контрольних, неоперованих тварин.

Таблиця 2
Активність АХЕ (мкМ оцтової кислоти на 1 г тканини за 1 год) після прогрівання досліджуваної тканини

Серія тварин	Неостріатум		Сіра речовина лобного полюса	
	права півкуля	ліва півкуля	права півкуля	ліва півкуля
Контрольні (неоперовані)	827,5 ± 41,2 $n=10$ $\Delta=361,4$	900,0 ± 39,2 $n=9$ $\Delta=373,3$	622,2 ± 25,0 $n=9$ $\Delta=-30,5$	600,0 ± 26,7 $n=12$ $\Delta=9,0$
Лівобічна лоботомія	847,7 ± 33,2 $n=11$ $\Delta=324,1$ $p < 0,1$	776,0 ± 35,6 $n=11$ $\Delta=347,0$ $p < 0,1$	544,2 ± 24,9 $n=13$ $\Delta=-17,4$ $p < 0,1$	573,0 ± 18,7 $n=13$ $\Delta=7,0$ $p < 0,1$

Одержаним фактам можна дати різне пояснення. Можливо, що зниження активності АХЕ неостріатума зумовлено порушенням надходження цього ензиму по кортикостріарних шляхах. Не виключено також, що після лоботомії порушуються кортикальні впливи на синтез АХЕ і метаболізм ацетилхоліну в неостріатумі. Нарешті, можна припустити неспецифічну взаємодію ферменту з дофаміном. Алостеричні зміни, що настають при цьому [14], можуть призвести, залежно від концентрації взаємодіючого з ензимом дофаміну, до підвищення або зниження активності АХЕ. Відсутність у наших дослідженнях змін термолабільності АХЕ неостріатума після лоботомії не виключає можливість локальних «трансформацийних» зрушень ензиму [16, 17], які можуть бути в основі одного з механізмів змін його активності.

Отже, зіставлення одержаних нами фактів з літературними даними показує, що зміни вмісту дофаміну, викликані зрушеннями пігментарних або кортикостріарних проєкцій, звичайно супроводжуються змінами активності АХЕ неостріатума.

1. Макаренко А. Ф., Ройтуб Б. А., Олешко М. М. — Ацетилхолінестерази при фармакологічних впливах. *ДАН УРСР*, 1973, 212.
2. Ройтуб Б. А., Олешко М. М. — Ацетилхолінестерази при фармакологічних впливах. *ДАН УРСР*, 1974, 216, 946.
3. Ройтуб Б. А., Олешко М. М. — Ацетилхолінестерази при фармакологічних впливах. *ДАН УРСР*, 1973, 212.
4. Яковлев В. А. — Кинетика активности ацетилхолинэстеразы в мозге крысы. *ДАН СССР*, 1973, 212.
5. Agid Y., Guyenet P., et al. — The nigrostriatal dopaminergic system: the influence of the nigrostriatal pathway in the rat. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
6. Anden N.-E., Dahlström A., Carlsson K., Lindvall O., Larsson K. — The nigro-neostriatal dopamine system. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
7. Consolo S., Ladinsky H. — Effect of intraventricular 6-hydroxydopamine on striatal dopamine levels. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
8. Fiková E., Maršalová J. — Effect of 6-hydroxydopamine on striatal dopamine levels. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
9. Grewaal D., Fibiger H. — Dopamine levels in the rat striatum. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
10. Gumulka W., Ramir L. — Lesion of substantia nigra. *Pharmacol.*, 1970, 10, 79.
11. Hornykiewicz O. — P. Federation proceedings, 1974, 53, 1-10.
12. Kim J.-S. — Effects of 6-hydroxydopamine on striatal dopamine levels. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
13. Kling A., Tucker T. — and discrimination — alternation. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
14. (Koschland D.), Кошланд Д. — Биохимия, «Мир», М., 1974, 1-10.
15. Ladinsky H., Consolo S. — Dopaminergic-dopaminergic interaction in the striatum. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
16. Linderström-Lang K. — Dopamine levels in the rat striatum. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
17. Linderström-Lang K. — Dopamine levels in the rat striatum. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
18. Mc Geer P., Mc Geer E. — Dopamine levels in the rat striatum. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
19. Michel H. — An electromyographic study of the effect of dopamine on the striatal acetylcholine release. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
20. Moore R., Bhargava S. — Dopamine levels in the rat striatum. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
21. Nielson H. — Effect of 6-hydroxydopamine on striatal dopamine levels. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
22. Poirier L., Sourkes R. — L'étude du tremblement de la main. *Brain Research*, 1974, 81, 1-10.
23. Sethy V., Van Woeke L. — Dopamine receptors, Naloxone and the striatal acetylcholine release. *Brain Research*, 1973, 55, 476.
24. Stadler H., Lloyd R. — Striatal acetylcholine release. *Brain Research*, 1973, 55, 476.
25. Trabucchi M., Chenevix Tschann G. — Striatal acetylcholine turnover. *Brain Research*, 1975, 85, 13.

Відділ фізіології нейрогуморальної та відділ фізіології підкоркового Інституту фізіології ім. О. С. Шанюка АН УРСР, Київ

Слід підкреслити, що контроль-матеріал для досліджень брали

орівнянні з активністю неостріа-

на боці операції, так і в інтакт-

сірої речовини лобного полюса

тума оперованої і інтактної пів-

$p < 0,1$). Величина термолабіль-

тварин також не змінювалась у

Таблиця 1

з тканини за 1 год

Сіра речовина лобного полюса

права півкуля	ліва півкуля
591,7±9,08 n=9	609,0±19,0 n=11
526,8±33,1 n=14 $p < 0,1$	566,8±25,4 n=14 $p < 0,1$

АХЕ неостріатума, очевидно, є наслідком операційної травми. речовини відсепарованого лоб-

с, неоперованих тварин.

Таблиця 2

з тканини за 1 год)

тканини

Сіра речовина лобного полюса

права півкуля	ліва півкуля
22,2±25,0 n=9 $\Delta = -30,5$	600,0±26,7 n=12 $\Delta = 9,0$
44,2±24,9 n=13 $\Delta = -17,4$ $p < 0,1$	573,0±18,7 n=13 $\Delta = 7,0$ $p < 0,1$

Можливо, що зниження актив-
ності цього ензиму по кортико-
моді порушуються кортикальні
стріатумі. Нарешті, можна при-
пустити зміни, що настають
рації взаємодіючого з ензимом
Е. Відсутність у наших дослі-
дів не виключає можли-
вості [16, 17], які можуть бути в

атурними даними показує, що
стріарних або кортикостріарних
АХЕ неостріатума.

Література

1. Макаренко А. Ф., Ройтуб Б. А., Златин Р. С., Генис Е. Д., Кос-
тюк О. И.—Ацетилхолинэстеразная активность гипоталамических и корковых струк-
тур при фармакологических воздействиях, *Нейрофизиология*, 1973, 5, 47.
2. Ройтуб Б. А., Олешко Н. Н., Глауберман Н.—О специфике компенса-
торного повышения ацетилхолинэстеразной активности в неостриатуме, *ДАН СССР*,
1974, 216, 946.
3. Ройтуб Б. А., Олешко Н. Н., Черкес В. А.—Состояние возбудимости и ак-
тивность ацетилхолинэстеразы неостриатума после разрушения черной субстанции у
крыс, *ДАН СССР*, 1973, 212, 1482.
4. Яковлев В. А.—Кинетика ферментативного катализа, «Наука», 1965.
5. Agid Y., Guyenet P., Glowinski J., Beaujouan J., Javoy F.—Inhibi-
tory influence of the nigrostriatal dopamine system on the striatal cholinergic neurons
in the rat, *Brain Research*, 1975, 86, 488.
6. Anden N.-E., Dahlström A., Fuxe K., Larsson K.—Functional role of
the nigro-neostriatal dopamine neurons, *Acta pharmacol. et toxicol.*, 1966, 24, 263.
7. Consolo S., Ladinsky H., Peri G., Samanin R., Chezzi D.—Lack of
effect of intraventricular 6-hydroxydopamine pretreatment on rat striatal cholinergic
parameters, *Brain Research*, 1974, 78, 327.
8. Fířková E., Maršala J.—Stereotaxie podkorových struktur mozku krysy, krá-
lika a kocky, *Státní zdravotnické nakladatelství, Praha*, 1960.
9. Grewaal D., Fibiger H., McGeer E.—6-Hydroxydopamine and striatal ace-
tylcholine levels, *Brain Research*, 1974, 73, 372.
10. Gumulka W., Ramirez del Angel A., Samanin R., Valzelli L.—
Lesion of substantia nigra: biochemical and behavioral effects in rats, *European J.*
Pharmacol., 1970, 10, 79.
11. Hornykiewicz O.—Parkinson's disease: from brain homogenate to treatment,
Federation proceedings, 1973, 32, 183.
12. Kim J.-S.—Effects of 6-hydroxydopamine on acetylcholine and GABA metabolism in
rat striatum, *Brain Research*, 1973, 55, 472.
13. Kling A., Tucker T., Finer S.—Effects of dorsolateral frontal cortex lesions
and discrimination — alternation training on regional acetylcholinesterase activity in
monkey, *Brain Research*, 1970, 20, 401.
14. (Koschland D.), Кошланд Д.—Катализ в живой природе и в пробирке. Гозирон-
ты биохимии, «Мир», М., 1964, 202.
15. Ladinsky H., Consolo S., Bianchi S., Samanin R., Ghezzi D.—Cho-
linergic-dopaminergic interaction in the striatum: the effect of 6-hydroxydopamine or
pimozide treatment on the increased striatal acetylcholine levels induced by apomor-
phine, piribedil and D-amphetamine, *Brain Research*, 1975, 84, 221.
16. Linderström-Lang K.—Proteins and Enzymes, *Stanford Univ. Press.*, 1952.
17. Linderström-Lang K., Schellman J.—Protein structure and Enzymes ac-
tivity, *Acad. Press. N.-Y.*, 1959, 1, 443.
18. Mc Geer P., Mc Geer E., Fibiger H., Wickson V.—Neostriatal choline
acetylase and cholinesterase following selective brain lesions, *Brain Research*, 1971,
35, 308.
19. Michel H.—An electrometric method for the determination of red blood cell and
plasma cholinesterase activity, *J. Lab. Clin. Med.*, 1949, 34, 1564.
20. Moore R., Bhattacharya R., Heller A.—Anatomical and chemical studies of
a nigro-neostriatal projection in the cat, *Brain Research*, 1971, 30, 119.
21. Nielson H.—Effect of frontal pole ablation on biogenic amine levels in the brain,
Experimental Neurology, 1966, 15, 484.
22. Poirier L., Sourkes T.—Contribution neuro-anatomique et neurochimique a
l'etude du tremblement de type parkinsonien, *Actualités Neurophysiologiques*, 1965, 6,
167.
23. Sethy V., Van Woert M.—Regulation of striatal acetylcholine concentration
by dopamine receptors, *Nature*, 1974, 251, 5479, 529.
24. Stadler H., Lloyd K., Gadea-Ciria M., Bartholini G.—Enhanced
striatal acetylcholine release by chlorpromazine and its reversal by apomorphine, *Brain*
Research, 1973, 55, 476.
25. Trabucchi M., Cheney D., Racagni G., Costa E.—In vivo inhibition of
striatal acetylcholine turnover by L-DOPA, apomorphine and (+) — amphetamine,
Brain Research, 1975, 85, 130.

Відділ фізіології нейрогуморальних регуляцій
та відділ фізіології підкоркових структур
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
24.VII 1975 р.