

3. Davidson A. N., Dobbing J. The developing brain // Applied Neurochemistry.— Oxford: Black. Sci. Publish., 1968.— P. 253—290.
4. Ewbank R., Meese G. B. Aggressive behavior in groups of domesticated pigs on removal and return of individuals // Anim. Prod.— 1971.— 13.— P. 585—589.
5. Ezekve M. O., Martin R. G. The effects of maternal alloxan diabetes on body composition, liver enzymes and metabolism and serum metabolites and hormones of fetal pigs // Hormone Metabol. Res.— 1980.— 12.— P. 136—139.
6. El-Hasan A., Lubairu S., Hothersall J. S. et al. Age-related changes in enzymes of rat brain // Enzyme.— 1981.— 26.— P. 107—112.
7. Girard J. R., Ferre P., Regorier J. P. et al. Glucose metabolism in the new-born rat // Biochem. Soc. Trans.— 1981.— 220.— P. 369—370.
8. Lopez-Cardozo M., Klein W. Ketone-body utilization by homogenates of adult rat brain // Neurochem. Res.— 1982.— 7, N 6.— P. 687—703.
9. Leong S. P., Lai S. C. K., Lim L., Clark J. B. Energy metabolising enzymes in brain regions of adult and aging rats // J. Neurochem.— 1981.— 37, N 6.— P. 1548—1556.
10. Mersmann H. J. Metabolic patterns in the neonatal swine // J. Anim. Sci.— 1974.— 38, N 5.— P. 1022—1030.
11. Pall J. M., Bergmann E. N. Cerebral metabolism of amino acids in fed and fasted sheep // Amer. J. Physiol.— 1983.— 244, N 3.— P. 282—289.
12. Phillips L., Lumley J., Peterson P., Wood C. Fetal hypoglycemia // Amer. J. Obstet. Gynecol.— 1968.— 102.— P. 371—379.
13. Rao T., Rao G. N., Swamy M., Sadasivudu B. Studies on metabolism of branched chain amino acids in brain and other tissues of rat with special reference to leucine // J. Neurosci. Res.— 1982.— 7, N 4.— P. 387—395.
14. Shambaugh I., George E., Kohler R. A. Fetal fuels. IV. Regulation of branched chain amino acid and keto acid metabolism in fetal brain // Amer. J. Physiol.— 1981.— 241, N 3.— P. 200—207.
15. Swiatek K. R., Kipnis D. M., Mason G. et al. Starvation hypoglycemia in newborn pigs // Amer. J. Physiol.— 1968.— 214, N 2.— P. 400—405.
16. Widdowson E. M., Spray C. M. Chemical development in utero // Archs. Dis. Childh.— 1951.— 26.— P. 205—215.

Укр. ин-т физиологии и биохимии
с.-х. животных ВАСХНИЛ, Южное отд-ние, Львов

Поступила 10.10.87

УДК 612.015.397+611.81]:616—003.96

Обусловленность перекисного окисления липидов типологическими особенностями нервной системы и их связь с устойчивостью организма к физической нагрузке

Т. А. Девяткина, Л. М. Тарасенко

Одной из первых реакций организма на любое экстремальное воздействие является усиление адренергических влияний, регулирующих гомеостаз [6, 9]. Чрезмерная их активация при стрессе определяет развитие соматических изменений, в реализации которых существенную роль играет перекисное окисление липидов (ПОЛ) [7, 10]. Известно, что резистентность организма к стрессу зависит от типологических особенностей нервной системы [12, 13], связанных с состоянием катехоламинергических систем мозга. Вышеизложенное, а также установленная нами зависимость изменений уровня свободнорадикального окисления и повреждения тканей при стрессе от типа эмоционального реагирования [1, 14] явились основанием для проведения настоящего исследования. Цель работы — установить зависимость устойчивости организма с различными типологическими свойствами к длительной физической нагрузке с развитием ПОЛ в тканях (мозгу, надпочечниках, желудке и пародонте).

Методика

Исследования выполнены на 49 крысах-самках линии Вистар массой 150—250 г, разделенных по типу нервной деятельности на три группы: возбудимые, заторможенные и уравновешенные. Типологические особенности нервной системы определяли в «от-

крытом поле» по методу Холла в модификации Ведяева и Чернобай [3]. Опытных животных подвергали дозированной физической нагрузке бегом в третбане со скоростью 18—20 м/мин ежедневно по 10 мин в течение 30 дней. Контролем к каждой группе опытных крыс служили группы интактных животных соответствующего типа нервной деятельности. Развитие ПОЛ в тканях оценивали по кинетике накопления малонового диальдегида (МДА) [5] и активности супероксиддисмутазы (СОД) [2]. О состоянии костной ткани пародонта судили по содержанию кальция [8] и степени обнажения корней моляров, характеризующей резорбцию альвеолярного отростка [11]. Устойчивость организма к физической нагрузке оценивали по частоте, тяжести и множественности язвенных поражений слизистой желудка [4], значению надпочечникового коэффициента (отношение массы надпочечников к массе почек, выраженное в процентах), а также по степени резорбции костной ткани пародонта.

Результаты и их обсуждение

Физическая нагрузка по-разному влияла на развитие ПОЛ в тканях. Как представлено в табл. 1, наиболее выраженное снижение активности СОД наблюдалось в гипоталамусе и надпочечниках крыс возбудимого типа. У животных уравновешенного типа также отмечалось снижение активности фермента в гипоталамусе, однако она существенно не изменялась в надпочечниках. Животные заторможенного типа сохраняли постоянство данного показателя в тканях в условиях физической нагрузки. Снижение активности СОД у крыс возбудимого типа, находившихся в условиях длительной физической нагрузки, сопровождалось выраженным усилением развития ПОЛ в мозгу. Об этом свидетельствует достоверное накопление МДА при инкубации ткани в интервалах времени 0—90 и 90—180 мин. У животных заторможенного и уравновешенного типов существенный прирост МДА в аутоокисленном гомогенате ткани мозга наблюдался лишь в начальный период инкубации, что указывает на более выраженную антиоксидантную защиту, препятствующую дальнейшей активизации ПОЛ в мозгу (табл. 2).

Такой характер изменений изучаемых показателей отражает максимальное усиление пероксидации под влиянием бега у животных с возбудимым типом нервной деятельности и в меньшей мере — с уравновешенным типом. Аналогичная направленность ПОЛ в крови и тканях мозга возбудимых крыс наблюдалась нами при эмоциональном стрессе, вызванном депривацией быстрого сна [1].

Оценивая язвенные поражения слизистой желудка крыс, подвергшихся длительному бегу, следует отметить примерно одинаковую их выраженность у крыс возбудимого и уравновешенного типов. Повреждения слизистой желудка животных заторможенного типа были минимальны и проявлялись лишь в форме эрозий (табл. 3).

Таблица 1. Влияние физической нагрузки на активность (усл. ед.) супероксиддисмутазы в тканях крыс

Тип нервной деятельности	Ткань	Контроль	Опыт	P
Возбудимый	Гипоталамус	2,02±0,33 (7)	0,52±0,08 (8)	<0,001
	Надпочечники	3,24±0,48 (4)	1,58±0,34 (4)	<0,05
Заторможенный	Гипоталамус	2,35±0,44 (6)	1,68±0,11 (10)	>0,05
	Надпочечники	2,20±0,35 (3)	2,18±0,18 (7)	>0,05
Уравновешенный	Гипоталамус	2,26±0,36 (4)	0,77±0,10 (6)	<0,001
	Надпочечники	2,09±0,5 (4)	1,44±0,25 (4)	>0,05

Примечание. Здесь и в табл. 3 в скобках указано число исследований.

Таблица 2. Влияние физической нагрузки на концентрацию малонового диальдегида (мкмоль/кг) в мозгу крыс

Тип нервной деятельности	Статистический показатель	Контроль		
		Время инкубации, мин		
		0	90	180
Возбудимый (1-я группа)	$M \pm m$ п	$9,6 \pm 1,03$ 8	$17,6 \pm 0,87^*$ 8	$20,9 \pm 0,96^{**}$ 8
Заторможенный (2-я группа)	$M \pm m$ п	$8,4 \pm 0,68$ 7	$15,9 \pm 1,37^*$ 7	$18,5 \pm 1,04$ 7
	P_{1-2}	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,005$
Уравновешенный (3-я группа)	$M \pm m$ п	$8,1 \pm 1,05$ 8	$15,7 \pm 1,74^*$ 8	$18,1 \pm 1,34$ 8
	P_{1-3}	$> 0,05$	$> 0,05$	$< 0,25$
Тип нервной деятельности	Статистический показатель	Опыт		
		Время инкубации, мин		
		0	90	180
Возбудимый (1-я группа)	$M \pm m$ п	$11,0 \pm 0,52$ 9	$18,4 \pm 0,55^*$ 9	$21,1 \pm 0,91^{**}$ 9
Заторможенный (2-я группа)	$M \pm m$ п	$8,2 \pm 1,14$ 10	$14,3 \pm 2,00$ 10	$16,8 \pm 1,51$ 10
	P_{1-2}	$< 0,05$	$< 0,1$	$< 0,05$
Уравновешенный (3-я группа)	$M \pm m$ п	$9,0 \pm 0,80$ 7	$17,4 \pm 0,93^*$ 7	$18,8 \pm 0,73$ 7
	P_{1-3}	$< 0,05$	$> 0,05$	$< 0,1$

* Различия достоверны по сравнению с показателями до инкубации при $P \leq 0,05$;
 ** различия достоверны по сравнению с показателями после 90 мин инкубации при $P \leq 0,05$.

Таблица 3. Показатели устойчивости крыс разных типов нервной системы к физической нагрузке

Показатель	Животные					
	возбудимые		заторможенные		уравновешенные	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Желудок						
Частота поражения, %	12,5	70,0	14,3	10,0	14,2	85,7
Тяжесть поражения, баллы	$0,12 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,45$	$0,14 \pm 0,12$	$0,10 \pm 0,07$	$0,29 \pm 0,25$	$2,0 \pm 0,43^*$
Множественность поражения, число/крысу	$0,12 \pm 0,10$ (8)	$1,8 \pm 0,58^*$ (10)	0 (7)	0 (10)	$0,14 \pm 0,12$ (7)	$1,57 \pm 0,62^*$ (7)
Челюстная кость						
Содержание кальция в золе, г	$33,8 \pm 0,66$ (8)	$31,6 \pm 0,76$ (10)	$33,1 \pm 0,76$ (7)	$34,6 \pm 1,17$ (10)	$32,0 \pm 0,82$ (7)	$31,3 \pm 0,79$ (7)
Надпочечники						
Относительная масса, %	$3,11 \pm 0,31$ (8)	$1,66 \pm 0,16^*$ (10)	$3,44 \pm 0,14$ (7)	$3,64 \pm 0,26$ (7)	$3,34 \pm 0,08$ (7)	$2,68 \pm 0,31$ (7)

* Различия достоверны между контрольной и опытной группами при $P \leq 0,05$.

У возбудимых крыс отмечалась тенденция к понижению содержания кальция в костной ткани пародонта ($P < 0,1$) и уменьшению относительной массы надпочечников при сохранении ее постоянства у животных других типов. Эти изменения могут указывать на снижение устойчивости крыс с возбудимым типом нервной деятельности к заданному режиму физической нагрузки (см. табл. 3). С учетом ранее выполненных нами исследований, в которых показано угнетение функциональной активности надпочечников в условиях дефицита антиоксидантов [15], уменьшение массы надпочечников возбудимых крыс можно связать с усилением в них перекисного окисления вследствие недостаточности антиоксидантной системы. Сопоставление выраженности ПОЛ и соматических изменений свидетельствует о различной устойчивости организма к длительной физической нагрузке в зависимости от типологических особенностей нервной системы. Высокая резистентность к заданному режиму физической нагрузки, по показателям ПОЛ и повреждению тканей, наблюдается у заторможенных животных. Менее устойчивы к длительному бегу оказались крысы возбудимого и уравновешенного типов, что проявлялось в развитии язвенных поражений желудка и снижении массы надпочечников. Можно полагать, что для крыс возбудимого типа (больше) и уравновешенного (меньше) длительная физическая нагрузка, играя роль стрессового фактора, ограничивала адаптивные возможности организма.

Таким образом, устойчивость организма к физическому напряжению определяется состоянием ПОЛ, зависящим от типологических особенностей нервной системы. Полученные результаты обосновывают необходимость индивидуального выбора режима физической нагрузки с учетом особенностей реакции нервной системы, а также ориентируют в стратегии применения антиоксидантов в качестве адаптогенов.

CONDITIONALITY OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES BY TOPOLOGICAL PECULIARITIES OF THE NERVOUS SYSTEM AND THEIR RELATION TO THE ORGANISM RESISTANCE TO PHYSICAL EXERCISES

T. A. Devyatkina, L. M. Tarasenko

Resistance of animals with different type of the nervous activity to physical exercises depends on the activity of lipid peroxidation processes in tissues. The highest degree of adaptation to prolonged running is observed in the inhibitory-type rats as against the excitable and even-tempered ones.

Medical Stomatological Institute of Public Health
of the Ukrainian SSR, Poltava

1. Бондаренко Н. А., Девяткина Т. А., Воскресенский О. Н., Вальдман А. В. Влияние хронического эмоционального стресса на состояние перекисного окисления липидов в тканях и крови эмоциональных и неэмоциональных крыс // Бюл. эксперим. биологии. — 1985. — № 7. — С. 12—14.
2. Брусов О. С., Герасимов А. М., Панченко Л. Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина // Там же. — 1976. — 81, № 1. — С. 33—35.
3. Ведяев Ф. П., Чернобай Л. В. К вопросу о коррелятивных связях между эволюционными и электрокардиографическими показателями теста «открытое поле» // Пробл. физиологии гипоталамуса. — 1981. — Вып. 15. — С. 22—29.
4. Виноградов В. А., Полонский Б. М. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс / Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1983. — № 1. — С. 3—6.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 249 с.
6. Дорофеев Г. И., Кожемякин Л. П., Ивашкин В. Т. Циклические нуклеотиды и адаптация организма. — Л.: Наука, 1978. — 182 с.
7. Коган А. Х., Кудрин А. Н., Николаев С. М. К вопросу о роли свободнорадикального окисления липидов в механизме повреждения миокарда адреналином // Тр. Моск. о-ва испытателей природы. — 1976. — Вып. 52. — С. 71—74.