

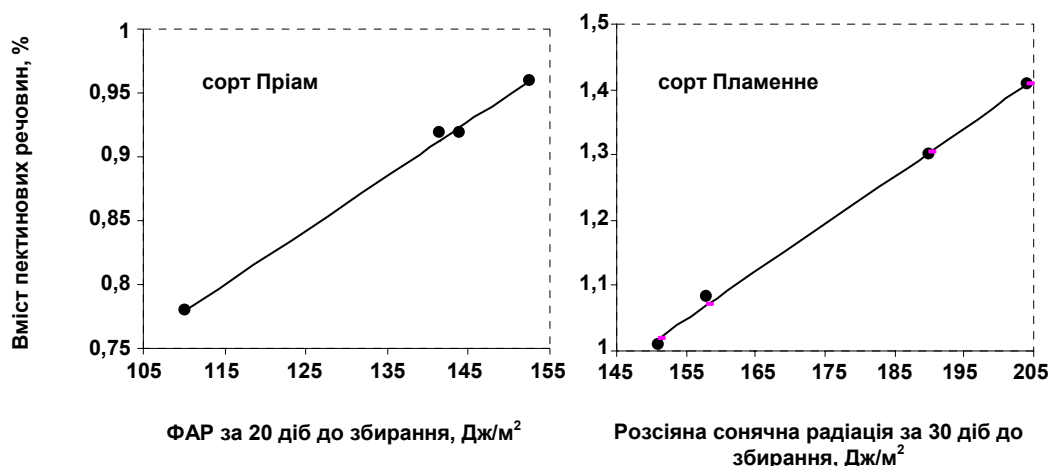


Рис. 2. Вплив погодних умов на вміст пектину у плодах яблуні

Висновки. Вперше проведено комплексний аналіз впливу основних метеорологічних факторів (суми активних температур, інтенсивності прямої, розсіяної та фотосинтетично активної радіації, водозабезпечення) на закономірності накопичення фенольних та пектинових речовин у плодах поширених та перспективних сортів яблуні. Найбільш стабільними за вмістом фенольних речовин виявилися сорти Кальвіль сніговий, Прісцилла, Мекфрі і Пламенне, а за вмістом пектинових речовин – Сапфір, Бойкен, Пріам, Джонатан, Ренет Смиренка і Кальвіль сніговий. Отримані результати доцільно використовувати при доборі сортів для закладання саду з метою виробництва біологічно цінної та конкурентоспроможної продукції.

1. Бленда В.Ф. Фенольные соединения яблони и их биологическая активность: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – К., 1972. 2. Войцехівська О.В., Ситар О.В. Методи математичної статистики у фізіології

рослин. – К.: 2008. – 48 с. 3. Дунаевский Г.А., Попик С.Я. Овощи и фрукты в питании здорового и больного человека. – К.: Здоровье, 1990. – 158 с. 4. Запрометов М.Н. Фенольные соединения и методы их исследования. – М.: Наука, 1971. – 211 с. 5. Ефимова К.Ф. Динамика накопления химических веществ в плодах яблони в период роста и созревания // Бюлл. Всес. НИИ растениеводства. Изучение и селекция плодовых и ягодных культур в различных эколого-географических зонах СССР. – 1981. – С. 56-68. 6. Савчук Н.Т., Подпратов Г.І., Скалецка Л.Ф., та ін. Технохімічний контроль продукції рослинництва. Навч. посібник. – К.: Арістей, 2005. – 256с. 7. Сапожникова Е.В. Пектиновые вещества плодов. – М.: Наука, 1965. – 258с. 8. Седов Е.Н., Седова З.А. Селекция яблони на улучшение химического состава плодов. – Орел: Орловское отделение Приокского книжного изд-ва, 1982. – 128 с. 9. Станкевич Н.В., Щербакова И.Д., Ханин В.Ф. Содержание биологически активных веществ в плодах яблони в зависимости от метеорологических условий и вегетационного периода и сроков съема: Матер. Всесоюзного семинара по биологически активным веществам плодов и ягод, Мичуринск, 1972. 10. Шишкина Е.Е., Архипова Т.Н. Параметры стабильного содержания пектиновых веществ в яблоках на Алтае: Сб. науч. тр. "Селекция яблони на улучшение качества плодов". – Орел, 1985.

Надійшла до редколегії 05.03.09

УДК 577.112.384+612.817+612.821.8+612.323+612.811.3

Т. Фалалєєва, канд. біол. наук

ВПЛИВ БЛОКАДИ ГЛУТАМАТНИХ АМПА/КАІНАТНИХ РЕЦЕПТОРІВ НА КИСЛУ ШЛУНКОВУ СЕКРЕЦІЮ У ЩУРІВ, СТИМУЛЬОВАНУ ГІСТАМІНОМ ТА ПЕНТАГАСТРИНОМ

Досліджено роль центральних та периферичних іонотропних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів у регуляції стимульованої гістаміном та пентагастрином шлункової секреції кислоти у щурів. Показано, що збудження центральних та периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів має протилежний ефект на шлункову секрецію кислоти: активація центральних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів веде до збільшення пентагастринової та гістамінової шлункової секреції кислоти, але збудження периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів ендogenous глутаматом призводить до гальмування гістамінової та пентагастринової секреції.

It was investigated the role of central and peripheral ionotropic AMPA/kainate glutamate receptors in regulation of gastric acid secretion stimulated by histamine and pentagastrin in rats. It was shown that excitement of central and peripheral AMPA/kainate glutamate receptors have opposite effect on gastric acid secretion: activation of central AMPA/kainate glutamate receptors leads to increase of histamine and pentagastrin gastric acid secretion but activation of peripheral AMPA/kainate glutamate receptors leads to decrease of histamine and pentagastrin gastric acid secretion.

Вступ. На сьогодні добре відомо, що глутамат є головним збудливим нейротрансмітером в центральній нервовій системі ссавців [3]. Але дані літератури щодо ролі глутамату в периферичній нервовій системі є дуже обмежені [3]. На нашу думку, в даній проблемі питання щодо участі різних типів глутаматних рецепторів (центральних та периферичних) у регуляції шлункової секреції кислоти має особливе значення, оскільки патогенез багатьох захворювань пов'язаний з порушенням шлункової секреції кислоти [2]. Знання механізму регуляції шлункової секреції кислоти дозволить нам розробити нові підходи до лікування кислото-залежних за-

хворювань. Адже, не дивлячись на широкий арсенал сучасних і досить ефективних фармакологічних препаратів для лікування кислото-асоційованих захворювань шлунково-кишкового тракту, значна частина людей є нечутливими до них, а у значної частини пацієнтів після лікування рецидив виникає повторно [2].

Було встановлено, що активація АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів в центральній нервовій системі призводить до посилення базальної шлункової секреції кислоти [10], а активація АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів в ентральній нервовій системі викликає гальмування базального виділення кислоти шлунком [5].

Також є дані, що L-глутамат введений в латеральний гіпоталамус та при внутрішньовенному введенні не впливав на базальне виділення кислоти в шлунку щурів [6].

Що стосується стимульованої шлункової секреції, то чітко встановлено, що збудження і центральних і периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів призводить до гальмування стимульованої холіноміметиками шлункової секреції кислоти [4].

Показано, що при введенні каїнату в аркуатні ядра мозку та глутамату у шлуночки мозку спостерігали значне пригнічення стимульованої пентагастрином шлункової секреції кислоти [7]. Хоча Шлигін та співавт. показали, що мононатрійглутамат при пероральному та внутрішньовенному введеннях викликає сильно виражений потенціюючий ефект, який проявляється в значному посиленні і пролонгуванні шлункової секреції, стимульованої пентагастрином [4]. На ізольованих препаратах шлунка щурів показано [9], що L-глутамат гальмував пентагастринову шлункову секрецію кислоти, але на цілісному організмі щура L-глутамат не впливав на пентагастринову секрецію [8].

Встановлено, що L-глутамат гальмував гістамінову шлункову секрецію кислоти в умовах експериментів *in vivo* та *in vitro* [8, 9]. Ефект L-глутамату на гістамінову шлункову секрецію кислоти блокувався антагоністом АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів – 6-ціано-7-нітроквіно-ксалін-2,3-діон (CNQX) [9].

Таким чином, наведена література свідчить про неоднозначність у даних щодо впливу глутаматних результатів на пентагастринову шлункову секрецію. Що стосується гістамінової шлункової секреції, то доступна нам література дуже обмежена і не дає висновку про роль центральних і периферичних глутаматних рецепторів у регуляції стимульованої шлункової секреції кислоти, гістаміном.

Тому в даній роботі ми вирішили дослідити та проаналізувати роль центральних та периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів у регуляції секреції кислоти, стимульованої периферичними секреторами – гістаміном та пентагастрином.

Отже, метою даної роботи було вивчити роль центральних та периферичних іонотропних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів у регуляції стимульованої гістаміном та пентагастрином шлункової секреції кислоти у щурів.

Об'єкт та методи дослідження. Дослідження проведені з дотриманням нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи 1997 року, Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей, загальним етичним принципам експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (вересень 2001 року), інших міжнародних угод та національного законодавства у цій галузі. Прилади, що використовувалися для наукових досліджень, підлягали метрологічному контролю.

В умовах гострого експерименту на білих нелінійних щурах самцях ($n=71$) масою 160-250 г досліджували вплив блокади АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів на шлункову секрецію кислоти методом перфузії ізольованого шлунку за Гхошем та Шільдом. Щурів наркотизували уретаном (Sigma Chemichal Co, St. Louis, USA) в дозі 1,1 г/кг ваги (внутрішньоочеревино (в/о)).

Дослідження проведені на двох групах щурів: I – з інтактною нервовою системою, II – щури, яким була виконана операція білатеральної стовбурової ваготомії на цервікальному рівні. Використання щурів з білатеральною ваготомією, у яких завдяки перерізці блукаючих нервів усунені впливи з центральної нервової системи на парієтальні клітини, дозволяє вивчати роль периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів у реалізації стимульованої шлункової секреції кислоти. Після завершення дослідів щурів умертвляли за допомогою летальної дози уретану (3 г/кг, в/о).

Секрецію кислоти шлунком стимулювали гістаміном дигідрохлоридом (Sigma Chemichal Co, USA) в дозі 3 мг/кг, в/о, та пентагастрином (Sigma Chemichal Co, USA) в дозі 26 мкг/кг, в/о. Блокаду АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів здійснювали за допомогою ІЕМ 1751 (5 мг/кг, в/о), [1] синтезованого у відділі нейрофармакології НДІЕМ РАМН, м. Санкт-Петербург. ІЕМ 1751 вводили за 20 хвилин до введення секретарогів.

В зібраних 10-хвилинних пробах електротитриметрично визначали загальну кислотність перфузату за допомогою іоніміра ЭВ-74 з використанням 0,01 N розчину гідроокису натрію (NaOH). Кількість NaOH, що йшла на титрування перфузату в 10-ти хвилинній пробі, дорівнювала дебіту соляної кислоти, що виділялася в шлунку за даний період часу. Після цього обчислювали дебіт кислоти, що виділився впродовж стимулюючої дії гістаміну та пентагастрину (120 хвилин) у мкмоль.

Одержані результати досліджень перевіряли на нормальність розподілу за допомогою W тесту Шапіро-Вілка. Оскільки наші дані виявилися нормально розподілені, порівняння вибірок проводилося за допомогою t-критерію Стюдента для незалежних вибірок. Розраховували середнє значення (M), стандартне відхилення (SD). Для наших даних ми приймали рівень значущості $p<0,05$.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що у щурів з інтактною нервовою системою ІЕМ 1751 не справляв статистично значущого впливу на гістамінову шлункову секрецію кислоти. Двобічна стовбурова ваготомія, яка усуває впливи АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів з центральної нервової системи, зменшувала рівень гістамінової шлункову секрецію кислоти на 23% ($p<0,05$). У ваготомованих щурів ІЕМ 1751 викликав значне підсилення стимульованої гістаміном шлункову секрецію кислоти на 81%, ($p<0,01$) (Табл. 1).

Наступним етапом наших досліджень було вивчення ролі центральних та периферичних глутаматних рецепторів у регуляції стимульованої шлункової секреції кислоти пентагастрином. ІЕМ 1751 в дозі 5 мг/кг не впливав на дебіт кислоти пентагастринової шлункової секреції ($p>0,05$). Двобічна стовбурова ваготомія, зменшувала рівень пентагастринової ШСК на 22% ($p>0,05$). У ваготомованих щурів ІЕМ 1751 в дозі 5 мг/кг викликав підсилення стимульованої пентагастрином секреції соляної кислоти на 40%, ($p<0,05$) (табл. 2).

Отже, у щурів з інтактною нервовою системою антагоніст центральних та периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів ІЕМ 1751 не викликав змін гістамінової та пентагастринової шлункової секреції кислоти. Але блокада периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів призводила до посилення шлункової секреції кислоти, стимульованої гістаміном та пентагастрином.

Таблиця 1. Вплив антагоніста АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів IEM 1751 (5 мг/кг, в/о) на гістамінову (3 мг/кг, в/о) шлункову секрецію кислоти у інтактних та ваготомованих щурів

Дослідні групи	Контроль (гістамін) M±SD (мкмоль/120 хв)	Дослід (гістамін + IEM 1751)M±SD (мкмоль/120 хв)
Інтактні щури	72,1±12,27 (n=7)	73,52±8,62 (n=10)
Ваготомовані щури	55,42±8,75 [#] (n=7)	100,5±32,68 ^{**} (n=9)

Примітка: ** – p<0,01 у порівнянні з контролем у ваготомованих щурів;
– p<0,05 у порівнянні з контролем у інтактних щурів.

Таким чином, в природних умовах при збереженні цілісності блукаючих нервів збудження центральних та периферичних іонотропних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів ендogenous глутаматом справляє різнонаправлений вплив на секрецію соляної кислоти, стимульовану гістаміном та пентагастрином: центральні збуджують, а периферичні її гальмують. В результаті спостерігається сумація протилежних ефектів і відсут-

ність впливу АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів на гістамінову та пентагастринову шлункову секрецію кислоти у щурів з інтактною нервовою системою. При відсутності впливів з центральної нервової системи (у щурів після ваготомії) спостерігаються виключно впливи периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів і їх збудження гальмує гістамінову та пентагастринову секрецію соляної кислоти в шлунку.

Таблиця 2. Вплив антагоніста АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів IEM 1751 (5 мг/кг, в/о) на пентагастринову (26 мкг/кг, в/о) шлункову секрецію кислоти у інтактних та ваготомованих щурів

Дослідні групи	Пентагастрин M±SD (мкмоль/120 хв)	Пентагастрин + IEM 1751 M±SD (мкмоль/120 хв)
Інтактні щури	64,3±9,89 (n=10)	66,5±8,91 (n=10)
Ваготомовані щури	79,54±13,0 (n=9)	111,1±35,9* (n=9)

Примітка: * – p<0,05 у порівнянні з контролем у ваготомованих щурів.

Встановлена нами властивість периферичних глутаматних рецепторів АМПА/каїнатного – типу є перспективна для створення селективних агоністів даних рецепторів, які не проходять гемато-енцефалічний бар'єр, для лікування гіперсекреторних станів шлунка.

Висновки. Одержані дані свідчать, що збудження центральних та периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів має протилежний ефект на шлункову секрецію кислоти: активація центральних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів веде до збільшення пентагастринової та гістамінової шлункової секреції кислоти, але збудження периферичних АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів ендogenous глутаматом призводить до гальмування гістамінової та пентагастринової секреції.

1. Гмиро В.Е., Сердюк С.Е. Поиск избирательных блокаторов NMDA-рецепторов и АМПА/каинатных рецепторов в ряду бис-амониевых соединений с адамантильными радикалами // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2000, Т.63. – №1. – С. 7-13. 2. Исаков В.А. Лечение язвенной болезни, ассоциированной с H.pylori: достижения и нерешенные проблемы. Клиническая фармакология и терапия. 1997,

6(1). – С.12-17. 3. Фалалеева Т.М., Берегова Т.В., Штанова Л.Я. Глутаматні рецептори та їх роль у регуляції секреції кислоти в шлунку (огляд літератури) // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2007. – Т. 2, № 37. – С. 53-59. 4. Фалалеева Т.М., Штанова Л.Я., Берегова Т.В. Вплив блокади АМПА/каїнатних глутаматних рецепторів на стимульовану карбахоліном шлункову секрецію кислоти у щурів // Вісник проблем біології медицини. – 2007. – №2. – С.22-25. 5. Falalayeva T., Shtanova L., Dryvecka T., Bereгова T. The role of ionotropic glutamate receptors ampa/kainate type in the mechanism of formation of basal gastric acid secretion in rats // Annales universitatis Mariae Curie-Skłodowska. Lublin-Polonia, Sectio DDD. – 2007. – Vol. XX, N.1. – 2007. – Vol. 1, N2. – P.107-111. 6. Namiki T., Egawa M., Tominaga S. et al. Effects of GABA and L-glutamate on the gastric acid secretion and gastric defensive mechanisms in rat lateral hypothalamus // J. Auton. Nerv. Syst. – 1993. – V. 44. – P. 217-223. 7. Tebbe J.J., Dietze T., Grote C. et al. Excitatory stimulation of neurons in the arcuate nucleus inhibits gastric acid secretion via vagal pathways in anesthetized rats // Brain Res. – 2001. – V. 913, N. 1. – P. 10-17. 8. Tsai L.H., Lee Y.J., Wu J.Y. Effect of excitatory amino acid neurotransmitters on acid secretion in the rat stomach // J. Biomed. Sci. – 1999. – V. 6. – P. 36-44. 9. Tsai L.H., Tsai W., Wu J.Y. Effect of L-glutamic acid on acid secretion and immunohistochemical localization of glutamatergic neurons in the rat stomach // J. Neurosci. Res. – 1994. – V. 38. – P. 188-195. 10. Tsuchiya S., Horie S., Yano S. et al. Stimulatory effect of centrally injection kainite and N-methyl-D-aspartate on gastric acid secretion in anesthetized rats // Brain res. – 2001. – V. 914. – P. 115-122.

Надійшла до редколегії 16.06.09

УДК 612.821:612 82/83

М. Донских, студ., М. Федорчук, студ.,
О. Нестеренко, практикуючий психолог, Н. Таначьова, вчитель вищої категорії,
С. Федорчук, канд. біол. наук

ІНДИВІДУАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАМ'ЯТІ СТАРШОКЛАСНИКІВ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ АСИМЕТРІЄЮ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Досліджено індивідуальні особливості пам'яті у зв'язку з функціональною асиметрією півкуль головного мозку у школярів профільних та загальноосвітніх класів. Визначено, що для правопівкульних обстежених більшою мірою були характерні зоровий і слуховий типи запам'ятовування, для лівопівкульних – зоровий і змішаний (моторно-слуховий), а для амбідекстрів – слуховий тип запам'ятовування. У право-, лівопівкульних учнів і амбідекстрів при порівнянні пам'яті на смислові одиниці та на склади ведучою виявилася пам'ять на беззмстовну інформацію. При порівнянні пам'яті на образи і числа ведучою у право- і рівнопівкульних учнів виявилася пам'ять на образи, у лівопівкульних – пам'ять на числа.

Specific features of memory are investigated in connection with functional asymmetry of hemispheres of a brain at schoolboys of profile and general educational classes. It is established, that for pupils with functionally active right hemisphere in the greater measure visual and acoustical types of storing were characteristic, for pupils with functionally active left hemisphere in the greater measure were characteristic visual and mixed (motor and acoustical) types of storing, and for pupils without functional asymmetry of hemispheres – acoustical type of storing. Senior pupils both with functional asymmetry of hemispheres and without functional asymmetry conducting had a memory on the empty (senseless) information, at pupils with functionally active right hemisphere and without functional asymmetry memory for images prevailed of memory on numbers, at pupils with functionally active left hemisphere memory on numbers prevailed.

Вступ. Виходячи з того, що функція правої півкулі стосується переважно образної пам'яті, а функція лівої півкулі, в якій розташовані мовні центри, стосується

переважно словесно-логічної пам'яті, то деякі автори пов'язують особливості діяльності півкуль головного мозку саме з якостями зорової і слухової пам'яті [1, 2].

© Донских М., Федорчук М., Нестеренко О., Таначьова Н., Федорчук С., 2010