

НЕЙРОМЕДІАТОРНИЙ МЕХАНІЗМ АДАПТАЦІЇ ЦНС ЗА УМОВ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ В РАНЬОМУ ОНТОГЕНЕЗІ

Демченко Олена Михайлівна,

д.біол.н., професор

Скубицька Людмила Дмитрівна,

викладач

Ткаченко Сергій Сергійович,

к.мед.н., викладач

Дніпровський державний медичний університет

м. Дніпро, Україна

Вступ. Впродовж життя організм зіштовхується з багатьма чинниками зовнішнього і внутрішнього середовища, серед яких одні є звичайного, а інші надзвичайного характеру, тобто стресорні фактори. Наше сьогодення пов'язано зі зростанням кількості і інтенсивності впливу на організм емоційних стресорів. Механізмам виникнення емоційних стресорних станів присвячено багаточисленні наукові дослідження, але поза увагою залишився період раннього онтогенезу даної проблеми.

Мета роботи. Дослідження нейромедіаторного механізму формування вродженої і набутої адаптивної реакції за умов хронічного і гострого стресу в ранньому онтогенезі, що буде важливим аспектом на шляху корекції порушень когнітивної функції за умов емоційного навантаження.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на 25 щурах 30-40 діб, які піддавалися хронічному (занурення у відкритому водному просторі, 5 сеансів) та гострому (занурення у замкненому водному просторі, 1 сеанс) емоційному стресу. Вивчення вродженої поведінки проводили у піднесеному хрестоподібному лабіринті, навчання відбувалося у лабіринті Моріса. Вміст нейромедіаторних амінокислот і серотоніну визначали за допомогою амінокислотного аналізатора.

Результати та обговорення. Дослідження спонтанної вродженої поведінки виявило формування анксиогенного ефекту, що супроводжувалося

зниженням заходів у темні рукава лабіринту, кількості стійок межах 45-53% та збільшенням тривалості редукованого грумінгу на 55% при хронічному стресі та в 5,5 рази при гострому стресі. Проведення кореляційного аналізу виявило залежність помірного ступеню між руховою активністю і вмістом глутамату ($r = -0,3$), гліцину (в корі $r = -0,3$, в гіпокампі $r = 0,3$), а також емоційністю і вмістом серотоніну (в гіпокампі $r = -0,33$) за умов хронічного стресу. Зниження рухової активності за умов гострого стресу відбувалося за участю гліцину в корі (заходи в темні рукава $r = -0,46$; стійки $r = -0,55$). Надмірна тривожність виявила помірні кореляційні зв'язки з вмістом ГАМК ($r = 0,32$), глутамату ($r = -0,38$) і гліцину ($r = 0,39$) в гіпокампі. Визначення часу знаходження рятівної підставки в лабіринті Моріса показало суттєве скорочення виконання ранньої захисної реакції більш ніж вдвічі за умов хронічного стресу та відсутність оптимізації навчання за умов гострого стресу. Активація когнітивної активності при хронічному стресі в ранньому онтогенезі супроводжувалася встановленням кореляційних зв'язків з глутаматом і гліцином в гіпокампі ($r = -0,38$; $r = 0,37$).

Висновки. Таким чином, помірне посилення тривожності, як адаптаційна реакція на хронічний стрес забезпечувалась серотоніном ($r = -0,33$), а надмірне її збільшення при гострому стресі, що є адаптаційним процесом пов'язане з дисбалансом ГАМК, глутамату і гліцину в гіпокампі. Поліпшення просторової пам'яті за умов хронічного стресу, що також характеризувалось посиленням адаптаційних можливостей щурів в ранньому онтогенезі, підтримувалось балансом глутамату і гліцину в гіпокампі.