

ДИНАМИКА АГРЕССИВНОСТИ В АСПЕКТЕ ФИЗИОЛОГИИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

г. Ташкент

В статье приведены данные изучения активности и топографии энтеральных ферментов у крыс смешанной, неагрессивной и агрессивной групп в условиях иммобилизационного стресса. Эксперименты проводились на взрослых беспородных крысах. Эксперимент выявил, что более вариабельна топография ферментативных активностей соответствующих ферментов в гомогенате слизистой оболочки, снятой вдоль всей тонкой кишки.

Ключевые слова: агрессия, иммобилизационный стресс, энтеральные ферменты, эксперимент.

Askaryants VP. Fiziologiya aspektidagi agression dinamikasi

Maqolada immobilizatsiya stressi sharoitida aralash, agressiv bo'lmagan va agressiv guruhlardagi kalamushlarda ichak fermentlarining faolligi va topografiyasini o'rganish bo'yicha ma'lumotlar keltirilgan. Tajribalar katta yoshli kalamushlarda o'tkazildi. Tajriba shuni ko'rsatdiki, butun ingichka ichak bo'ylab olingan shilliq gomogenatdagi tegishli fermentlarning fermentativ faolligi topografiyasi ko'proq o'zgaruvchan.

Kalit so'zlar: agressiya, immobilizatsiya stressi, enteral fermentlar, tajriba.

Askaryants VP. Dynamics of aggression in the aspect of physiology

The article presents data on the study of the activity and topography of enteral enzymes in rats of mixed, non-aggressive and aggressive groups under conditions of immobilization stress. The experiments were carried out on adult outbred rats. The experiment revealed that the topography of the enzymatic activities of the corresponding enzymes in the mucosal homogenate taken along the entire small intestine is more variable.

Key words: aggression, immobilization stress, enteric enzymes, experiment.

Агрессивность - это важная форма зоосоциально-го поведения у животных разных видов, имеющая, как правило, приспособительное значение и проявляющаяся видоспецифическим набором поведенческих реакций.

Как отмечено в литературных источниках, агрессия переводится как «нападение, атака, активная борьба» [1,4]. То есть это ситуация, когда организм сражается против источника неприятностей, прежде всего, например, источника боли, и пытается уничтожить этот источник, то есть решить проблему радикально. Это довольно затратная с точки зрения энергии и потенциально опасная ситуация, поэтому, агрессия, как правило, выбирается во вторую очередь: вначале все-таки пассивно-оборонительное поведение, а если не получается, то активно-оборонительное. И если животное, даже вроде бы весьма слабое, загнать в угол, оно может начать защищаться по серьезному. И крысы или зайцы, которых загнали в какое-то замкнутое пространство, могут драться, да еще как.

Соответственно, если вы с кем-то общаетесь, пытаетесь его заставить что-то делать и как-то апеллируете к каким-то неприятным эмоциям, то будьте осторожны: вы можете «перегнуть палку» и вместо реакции подчинения и согласия с вашим мнением вызовете

агрессивный взрыв, когда мозг переключится на другую программу. Тут уже все может пойти вразнос, потому что если уж драться, то драться по-настоящему. Хотя, действительно, это очень затратно, травматично, поэтому на самом деле довольно часто, перед тем как пойдет настоящая агрессивная реакция, организм подает знаки: еще немного - и будет драка, осторожнее.

Поэтому, если мы смотрим на поведение рыб или рептилий, птиц, млекопитающих, мы очень часто видим так называемые угрожающие позы или угрожающую мимику. Как правило, перед тем как напасть, животное, например, пытается визуально показать, что оно большое: «Вот какой я большой и страшный, убегай, иначе будет поздно, иначе я тебя покусая». Рыба растопыривает плавники, жаба поднимается на лапах и надувается, птицы топорщат перья, кот изгибает спину — опять же шерсть у него тоже дыбом. Кроме того, довольно часто показывается «оружие», то есть когти, зубы. Человеческая мимика агрессии тоже связана с оскаленными зубами. Это очень характерное выражение нашего лица. И агрессивная мимика относится к разряду базовых мимических выражений, таких как улыбка или гримаса боли, гримаса плача. Например, наши зрительные системы подобные сигналы опознают врожденно.

Базовые мимические выражения мощно влияют на работу мозга и тут же вызывают соответствующие эмоции и соответствующие реакции. И вы этого агрессивного типа начинаете опасаться, выстраиваете свое поведение так, чтобы рассчитывать на возможность ответной агрессии и какой-то драки.

Нейроанатомические, нейрофизиологические, эндокринные и другие физиологические нарушения влияют на вероятность проявления агрессивного поведения. Хотя, по-видимому, эти факторы не являются у людей прямой причиной агрессии, биологические различия между детьми в сочетании с влиянием окружения (т. е. биосоциальные взаимодействия) приводят к образованию индивидуальных различий в социальном поведении. Биосоциальные взаимодействия на ранних этапах жизни особенно важны для развития склонности к агрессивному поведению. Ребенок впервые испытывает гнев, когда ему еще нет года, а физическая агрессия (толчки, удары) распространена уже у двухлетних детей. В среднем, чем агрессивней ребенок в шесть, семь или восемь лет, тем агрессивней будет он, когда вырастет [5,6].

В агрессии играют роль и другие биологические факторы (например, характерный уровень возбуждения), но эти три хорошо иллюстрируют, как взаимодействие наследственности и внешней среды влияет на агрессивность. Очевидна важность генетических факторов. Исследования близнецов, разлученных с самого рождения, показывают намного более высокую корреляцию агрессии между однояйцевыми близнецами, чем между разнояйцевыми близнецами одного пола. Лонгитюдные исследования мальчиков, усыновленных при рождении, также показали, что существует связь между совершением преступлений с применением насилия родным отцом и приемным сыном. Эти генетические факторы могут влиять через биологические различия, которые я упоминал (тестостерон, серотонин, нейроанатомия лимбической системы), или другими способами. Какой бы ни была точная причина, биологическая предрасположенность несомненно влияет на то, как взаимодействия со средой формируют социальные сценарии, убеждения и схемы ребенка, а также на когнитивные и эмоциональные реакции людей на провоцирующие и фрустрирующие стимулы окружения [6].

Известно, что в стрессорную реакцию организма почти всегда вовлекаются органы пищеварения. Но особенности функционирования органов пищеварения в зависимости от поведенческой характеристики организма изучены недостаточно ни в норме, ни при стрессе [2,3].

Выяснение функционального состояния тонкой кишки у крыс из смешанной, агрессивной и неагрессивной групп при стрессе представляет научный интерес.

Цель работы - изучение активности и топографии энтеральных ферментов у крыс смешанной, неагрессивной и агрессивной групп в условиях иммобилизационного стресса.

Материал и методы

Эксперименты проводились на взрослых беспородных крысах с массой тела 180-200 г. Использовались три группы крыс - смешанная группа (животные не проверялись на агрессивность), неагрессивная и агрессивная группы.

Животные проверялись на агрессивность по методу А.Л. Рылова (1983); раздражителем являлись электрические импульсы, каждый из которых, определенного значения тока, предъявлялся животным четырехкратно. Величина агрессивности, связанная с болью, оценивалась по показателю «средней бальности схваток», возникших в ответ на серию 88 импульсов и количеству схваток из 88 возможных. Агрессивными крысами считаются те, у которых «средняя бальность схваток» находится в пределах от 45,6 до 39,7. У крыс со средней агрессивностью этот показатель колеблется от 38,8 до 33,4. У неагрессивных особей он составляет от 32,6 до 0.

Иммобилизационный стресс вызывали путём принудительной иммобилизации в течение 24 часов.

Активность пищеварительных ферментов определялась по следующей методикам: моноглицеридлипазы методом А.М. Уголева и М.Ю. Черняховской (1969), глицил-1-лейцин-дипептидгидролазы - методом А.М. Уголева и Н.М. Тимофеевой (1969), амилазы - методом Смит-Роя (табл. 1).

Активность ферментов рассчитывалась на 1 г сырой ткани слизистой оболочки тонкой кишки и выражалась в мг/мин/г для амилазы и в мкмоль/ мин/г - для остальных ферментов.

Статическая обработка данных проводилась по методу Стьюдента-Фишера.

Результаты и обсуждение

Опыты показали, что активность моноглицеридлипазы в гомогенате слизистой оболочки крыс из смешанной группы, снятой вдоль всей тонкой кишки, равняется $5,8 \pm 0,2$ мкмоль/мин/г, дипептидгидролазы - $10,9 \pm 0,2$ мкмоль/мин/г, амилазы - $204,6 \pm 7,8$ мг/мин/г, сахаразы - $14,0 \pm 0,6$ мкмоль/ мин/г, лактазы - $0,42 \pm 0,03$ мкмоль/мин/г.

Анализ топографии активности энтеральных ферментов вдоль тонкой кишки выявил, что активность моноглицеридлипаз распределена относительно равномерно на проксимальном, медиальном и дистальном участках, а максимум её активности отмечается в двенадцатиперстной кишке.

Активность ферментов в гомогенате слизистой оболочки тонкой кишки у крыс из смешанной, неагрессивной и агрессивной групп модификации А.М. Уголева (1969), сахаразы методом Neleon в модификации А.М. Уголева и Н.М. Пезуитовой (1969), лактазы - методом Dalhqvist (1968) ($M \pm m$, $n=b$)

Исследуемые ферменты	Группы стресса		
	Смешанная	Неагрессивная	Агрессивная
Моноглицеридлипаза (мкмоль/мин/г)	5,8±0,2	5,8±0,3*	9,6±0,3***
Дипептидгидролаза (мкмоль/мин/г)	10,9±0,2	12,0±1,1**	19,7±0,9***
Амилаза (мг/мин/г)	204,6±7,8	208,1±7,4*	307,3±6,4****
Сахараза (мкмоль/мин/г)	14,0±0,6	15,2±0,6**	32,1±0,7***
Лактаза (мкмоль/мин/г)	0,42±0,03	0,49±0,04**	0,44±0,04*

Примечание *- $P>0,1$; **- $P>0,05$; *** - $P<0,01$; **** - $P<0,05$

Для активности дипептидгидролазы характерно два пика, один из которых локализован в двенадцатиперстной кишке, другой - в дистальном сегменте. Амилолитическая активность наиболее высока в двенадцатиперстной кишке и постепенно снижается в каудальном направлении, т.е. имеет место проксимально-дистальный градиент. Максимум активности сахаразы приходится на проксимальный сегмент, несколько меньше ее активность в двенадцатиперстной кишке, еще меньше в медиальном сегменте, минимальная в дистальном сегменте. Активность лактазы распределяется равномерно вдоль кишки.

Спектр энтеральных ферментов в гомогенате слизистой оболочки, снятой вдоль всей тонкой кишки, у неагрессивных животных практически такой же, как у животных смешанной группы. Распределение активности моноглицеридлипазы, амилазы и лактазы сходно с их топографией у особей из смешанной группы. Активность дипептидгидролазы распределена относительно равномерно.

Топография сахаразной активности несколько иная, чем в смешанной группе за счет более низкой активности в проксимальном сегменте и двенадцатиперстной кишке.

У агрессивных особей масса слизистой оболочки по участкам тонкой кишки выше, чем у крыс из смешанной и неагрессивной групп.

Активность лактазы в гомогенате слизистой оболочки, снятой вдоль всей тонкой кишки, такая же, как в других предыдущих группах. Активность остальных ферментов выше, чем у крыс из смешанной и неагрессивной групп: моноглицеридлипазы - примерно в 1,7 раза, дипептидгидролазы - в 1,8 раза, амилазы в 1,5 раза сахаразы - в 2,3 раза.

Топография ферментативных активностей у агрессивных крыс тоже имеет свои особенности. Так,

активность моноглицеридлипазы более высокая во всех отделах, чем у особей двух предыдущих групп распределяется равномерно.

Для градиента дипептидгидролазной активности характерно наличие одного пика в дистальном сегменте, в остальных сегментах активность ниже и равна между собой.

Максимальная амилолитическая активность определяется в двух отделах - в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе, меньше - в медиальном, минимальная - в дистальном.

При сахаразной активности приходится на двенадцатиперстную кишку, в каудальном направлении наблюдается постепенное уменьшение показателя, т.е. имеет место четко выраженный проксимально-дистальный градиент.

Лактазная активность высока в двенадцатиперстной кишке, ниже и примерно равна между собой в трёх остальных сегментах. Таким образом в зависимости от поведенческих особенностей животных имеются вариации в активности и топографии ферментов на протяжении тонкой кишки. Эти параметры близки между собой у крыс из смешанной и неагрессивной группы, у агрессивных же отмечается картина, резко отличная от двух выше описанных групп: активность энтеральных ферментов, кроме лактазы, выше и топография ферментов иная.

Ф Выводы

1. В зависимости от поведенческой характеристики существует собственная норма для активности и топографии энтеральных ферментов у крыс из смешанной, неагрессивной и агрессивной групп.

2. Более вариабельна топография ферментативных активностей соответствующих ферментов в гомогенате слизистой оболочки, снятой вдоль всей тонкой кишки.

◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Сысоева, О.В. Генетические и социальные факторы в развитии агрессивности / О.В. Сысоева и др. Физиология человека. 2010; 36 (1): 48-55.
2. Уголев А.М. Физиология и патология пристеночного (контактного) пищеварения. СПб: Наука, 2001.
3. Фурдуй Ф.И. Современные представления о физиологических механизмах развития стресса. Кишинев, 2001; 8-13.
4. Фурманов И.А. Аффективно-динамическая модель агрессивного поведения. В кн. Психологические проблемы агрессии в социальных отношениях: монография. Под науч. ред. И.А. Фурманова; Брест, гос. ун-т им. А.С. Пушкина, белорус. Гос. Ун-т. Брест: БрГУ, 2014; 26.
5. Cox T. Stress, coping and problem solving. Work and stress. 2001; 1: 5-14.
6. Palmour R.M. Genetic models for study of aggressive behavior. Progr. Neuropsychopharmacol. and biol. Psychiatr. 2002; 7:513-516
7. Tulyaganov, T. S., et al. "NITRARIA KOMAROVII ALKALOIDS. VIII. SYNTHESIS AND PHARMACOLOGICAL PROPERTIES OF NITRAMARIN ALKALOID." Chemischer Informationsdienst 16.24 (1985): no-no.
8. Mirzaahmedova, K. T., Abdullaeva, S. K., Akhmadiev, E. E., & Ziyayeva, S. H. (2017). The effect of immunomoduline and phytin compounds on lipid peroxidation induced at toxic experimental hepatitis. In International Conference on Chemical, Biological and Health Sciences (pp. 99-106).
9. Мордухович, Анна Семеновна, Юлдуз Касымовна Джаббаровна, and Жанна Евгеньевна Пахомова. Взаимоотношения матери и плода при железодефицитной анемии. Изд-во им. Ибн Сины, 1991.
10. Джаббаровна, Юлдуз Касымовна, Шоира Толкуновна Исмоилова, and Дилором Абдуллаевна Мусаходжаева. "Значение цитокинов в патогенезе преэклампсии у беременных с железодефицитной анемией." Журнал акушерства и женских болезней 68.5 (2019): 37-44.

УДК: 612.82+616.34 - 008.87

V.P.Askaryans

MIYA VA ICHAK MIKROBIOTASI*Tashkent Pediatriya Tibbiyot instituti*

“Ichak-miya o‘qi” bu markaziy asab tizimi va oshqozon-ichak trakti (OIT) o‘rtasidagi o‘zaro ta‘siming ikki yo‘nalishli tizimi bo‘lib, u chambarchas bog‘liq nerv va humoral yo‘llardan iborat. Hozirgi vaqtda gnotobiologik modeliar yordamida va mikrobiotani antibakterial preparatlar bilan timash xususiyati beruvchi hayvonlarda o‘tkazilgan tadqiqotlar natijasida, ichak bakteriyalari ichak-miya o‘qida muhim ahamiyatga ega bo‘lib, bu erda modulyator va signal yo‘li vositachisi sifatida faoliyat yuritadigan dalillar mavjud.

Kalit so‘zlar: марказий асаб тизими, ошқозон ичак тракти, ичак микробиотаси

Аскаръянц В.П. Мозг и кишечная микробиота

“Ось кишечник-мозг” представляет собой двунаправленную систему взаимодействия между ЦНС и желудочно-кишечным трактом (ЖКТ), которая состоит из тесно связанных нервных и гуморальных путей. В настоящее время имеются доказательства, полученные главным образом из исследований, проводимых на животных с использованием гнотобиологических моделей и путем раздражения микробиоты с помощью антибактериальных препаратов, того, что кишечные бактерии имеют большое значение в работе «оси кишечник-мозг», выступая здесь в роли модуляторов и посредников сигнальных путей.

Ключевые слова: центральная нервная система, желудочно-кишечный тракт, кишечная микробиота

Askaryants V.P. Brain and intestinal microbiota

The “gut-brain axis” is a bi-directional system of interaction between the central nervous system and the gastrointestinal tract (GIT), which consists of closely related neural and humoral pathways. There is now evidence, mainly from animal