

УДК 577.122.8

DOI 10.17721/1728_2748.2020.81.55-59

Д. Креницька, студ.,
Н. Ракша, канд. біол. наук,
О. Савчук, д-р біол. наук

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

АНАЛІЗ ПЕПТИДНОЇ СКЛАДОВОЇ ТКАНИН ЗА РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ У ЩУРІВ

Ожиріння характеризується певним патологічним дисбалансом у механізмах протеолізу, наслідком чого є зростання у тканинах кількості деградованих білкових молекул, їхніх фрагментів та пептидного пулу. Незважаючи на значну кількість літературних джерел стосовно проблеми біохімії розвитку ожиріння, питання участі протеолітичних процесів у патогенезі ожиріння, їхніх особливостей та потенційних впливів на метаболізм вивчене недостатньо. Водночас поява у кровотоці атипових молекул білкової природи може бути важливою складовою зазначеної патології. Вивчення процесів утворення згаданих молекул може бути досить корисним при плануванні стратегій корекції розвитку ожиріння. Результатами дослідження є виявлення змін кількісного та якісного складу пептидної складової фракції молекул середньої маси у тканинах щурів за умов експериментального ожиріння. Методом хроматографії, що поділяє за розмірами, показано зміни в кількості піків та молекулярній масі пептидних молекул у гомогенатах тканин щурів з ожирінням. Отримані результати свідчать про певний дисбаланс у системі протеолізу за розвитку ожиріння, спричиненого споживанням висококалорійної дієти, що може бути потенційною причиною появи певних нефізіологічних механізмів у функціонуванні метаболізму за зазначеної патології. Це, зі свого боку, може бути тригером розвитку супутніх патологій та ускладнювати корекцію метаболічного профілю за розвитку ожиріння. Подальші дослідження особливостей змін пептидного пулу у тканинах щурів сприятимуть кращому розумінню біохімічних процесів за умов цієї патології, що є важливим для розроблення підходів діагностики та лікування ожиріння. Вивчення потенційних механізмів розвитку дисфункціонування системи протеолізу та методів їхньої корекції може бути успішно застосовано при розробці стратегій лікування різноманітних патологічних станів організму, де відбувається певний дисбаланс у функціонуванні цієї системи.

Ключові слова: молекули середньої маси, ожиріння, висококалорійна дієта, пептидний пул

Вступ. Ожиріння є однією з найпоширеніших світових проблем нашого часу. Крім того, ця патологія слугує базою для розвитку супутніх захворювань та ускладнень, що часто стають причиною ранньої інвалідності та смерті. Виявлення ранніх маркерів розвитку ожиріння може поліпшити контроль кількості пацієнтів на початкових етапах зазначеної патології та сприятиме окремим зменшенням численних факторів ризику, зокрема і факторів ризику способу життя [1].

Відомо, що одним із синдромів, що супроводжує патологічні процеси, серед яких й ожиріння та метаболічний синдром, є ендогенна інтоксикація (EI), наявність якої, насамперед, визначається за вмістом молекул середньої маси (МСМ) [2–4]. При патологічних процесах, які супроводжуються ендогенною інтоксикацією, у біологічних рідинах організму накопичується значна кількість продуктів метаболізму, більшість із яких входить до молекули середньої маси, тобто речовин із молекулярною масою від 300 до 5000 Да. Більшу частину пулу МСМ формують пептиди, глікопептиди, ендорфіни, аміноцукри, поліаміни, інсулін, глюкагон, адренотропний гормон, вазопресин, окситоцин, ангіотензин, ліпофусцин, атерогенно окислені ліпопротеїди, нуклеотиди, продукти деградації фібриногену, альбуміну, тромбіну, фрагменти колагену, а також похідні ліпідів, фосфоліпідів тощо. Зазначений показник використовується як маркер ендотоксемії різного генезу для оцінки ступеня тяжкості патологічного процесу та можливих ускладнень [5]. Останнім часом накопичився масив даних, на основі яких постулюється участь тканино-специфічних пептидних пулів у підтриманні гомеостазу, зокрема, встановлено їхню здатність регулювати процеси проліферації, диференціювання та загибелі клітин.

Мета дослідження – дослідити кількісний і якісний склад пептидної складової молекул середньої маси у тканинах щурів за розвитку ожиріння, викликаного споживанням висококалорійної дієти.

Матеріали і методи. Досліди проводилися на білих нелінійних щурах-самцях із початковою масою 115–150 г. Упродовж першого тижня експерименту всі тварини одержували стандартний корм "Purinarodentchow"

та воду *adlibitum*. На восьмий день експерименту тварини були рандомізовано поділені на дві групи. Щури першої групи ("Контроль") продовжували отримувати стандартний корм упродовж наступних 10 тижнів. Тварини другої групи ("ВКД") перебували на висококалорійній дієті, що складалася зі стандартної їжі (60 %), свинячого жиру (10), курячих яєць (10), сахарози (9), арахісу (5), сухого молока (5) та рослинної олії (1 %) та мали вільний доступ до води.

МСМ отримували відповідно до методу Ніколайчука [6]. Усі маніпуляції проводили на льоду, на кожному етапі проби витримували впродовж 15 хв при +4° С. Для осадження білків до проб додавали 1,2 М HClO₄ у співвідношенні 1:1, після чого центрифугували 20 хв при 5000 g. Надоосадову рідину нейтралізували 5 н КОН до pH 7,0 та центрифугували повторно. До одержаної на цьому етапі надоосадової рідини додавали 60-відсотковий етиловий спирт у співвідношенні 1:5 та центрифугували 15 хв при 2500 g. Концентрацію МСМ вимірювали на спектрофотометрі при довжині хвилі 254 нм. Отримані зразки МСМ ліофілізували, після чого розчиняли в 1 мл 0,05 М трис-HCl, pH 7,4, що містить 0,13 М NaCl.

Якісний склад пептидної складової фракції МСМ досліджували за допомогою хроматографії, що поділяє за розмірами на колонці із сефадексом G 15. Швидкість хроматографічного процесу становила 18 мл/год. Хроматографічна колонка була відкалібрована із застосуванням стандартних маркерів, таких як: лізоцим (14,3 кДа), інсулін (5,7 кДа) та вітамін B12 (1,35 кДа).

Експериментальні роботи зі щурами проводили в умовах віварію Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Проведення експерименту здійснювалось із дотриманням принципів біоетики, що викладені у Гельсинській декларації Всесвітньої медичної асоціації про гуманне ставлення до тварин, а також згідно із Законом України "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 15.12.2009 р. № 1759-VI та "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах" (Київ, 2001).

Результати досліджень та їхнє обговорення.

Ендогенна інтоксикація – це складний багатокомпонентний процес, зумовлений патологічною біологічною активністю ендогенних продуктів та/або дисфункцією систем детоксикації. "Пептидний пул" або "пептидний комплекс тканини" є специфічним для кожного органу як за компонентним складом, так і за вмістом окремих пептидів. Компоненти пептидного пулу здійснюють моделюючий вплив на функціонування нервової, ендокринної, імунної, серцево-судинної та інших систем організму. Характерно, що зазначений вплив реалізується всім ансамблем пептидів. З огляду на існування

залежності між концентрацією пептидного пулу та важкістю стану хворих саме накопичення цих молекул може служити інтегральним й об'єктивним показником розвитку синдрому ендогенної інтоксикації незалежно від патогенетичних особливостей того чи іншого захворювання.

З метою ранньої діагностики стану ендогенної інтоксикації, а також для визначення важкості стану хворих рекомендується оцінювати метаболічний статус організму за вмістом у тканинах пептидів [7]. Отримані дані представлено на рис. 1.

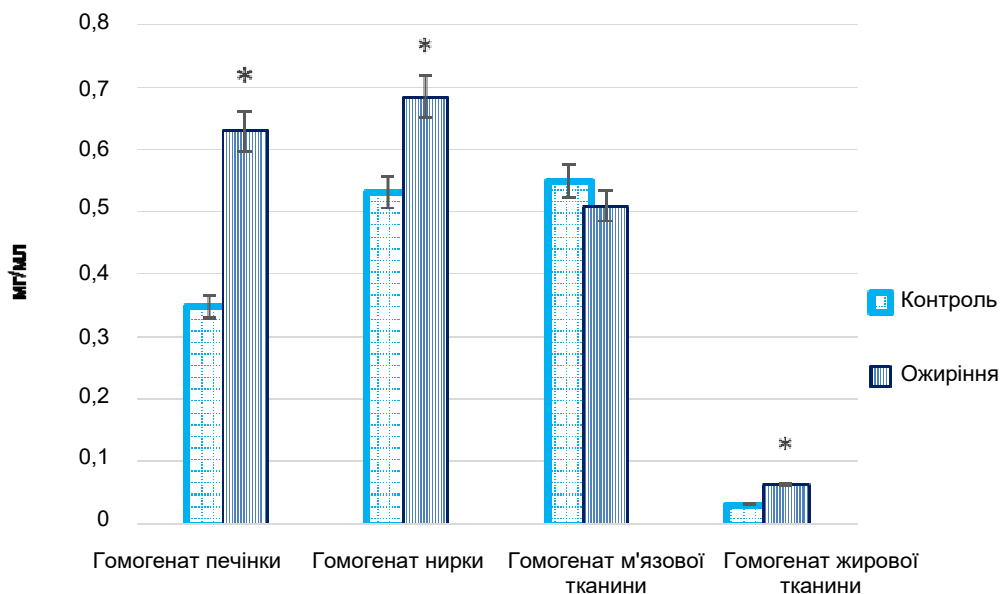


Рис. 1. Концентрація пептидної складової молекул середньої маси у гомогенатах тканин щурів з ожирінням ($M \pm m$, $n = 5$)

Примітка: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна щодо контролю

Показано підвищення концентрації пептидів у гомогенатах печінки, нирок у жировій тканині в 1,8, 1,3 та 1,9 раза, відповідно, порівняно з контролем. Отже, накопичення пептидних молекул у тканинах організму свідчить про патологічне порушення гомеостазу, що виникає при ураженні організму. Підвищення рівня МСМ в організмі пов'язано з порушення їхньої елімінації, посиленням утворенням у тканинах, або поєднанням обох механізмів. Підвищені показники можуть характеризувати стан ендогенної інтоксикації та гострої ниркової недостатності. Вважають, що накопичення молекул пептидної природи є результатом посиленої активності протеолітичних ферментів (зокрема, плазміну, матричних металопротеїназ, лейкоцитарних і лізосомальних протеолітичних ферментів тощо) або недостатньої активності екзопептидаз, які в нормі відповідають за деградацію пептидів у крові [8–9]. Було встановлено, що "пептидні пули" утворюються не тільки зі спеціалізованих білків-попередників, як це має місце для більшості відомих нейропептидів, а й внаслідок процесингу функціональних білків (ферментів, структурних, транспортних, захисних білків).

Ураховуючи подане вище, наступний етап роботи передбачав проведення дослідження якісного складу пептидного пулу тканин щурів за розвитку ожиріння, викликаного споживанням висококалорійної дієти. Дослідження якісного складу пептидного пулу проводили з використанням хроматографії, що поділяє за розмірами на колонці з сефадексом G 15. Зазначений методичний підхід дозволяє розподілити молекули згідно з їхніми розмірами або, якщо точніше, згідно з різницею гідродинамічних діаметрів та/або об'ємів останніх. У цьому випадку сорбент є пористою полімерною гідрофільною речовиною. Отже, у ході розділення менші молекули дослідної суміші можуть входити в пори, і, таким чином, вилучаються з рухомої фази. Середній час перебування молекул у порах сорбенту залежить від розмірів перших. Ті з молекул дослідної суміші, які є більшими за розміри пор, майже не затримуються на сорбенті і вимиваються із системи у перших фракціях. Одержані нами результати наведено на рис. 2.

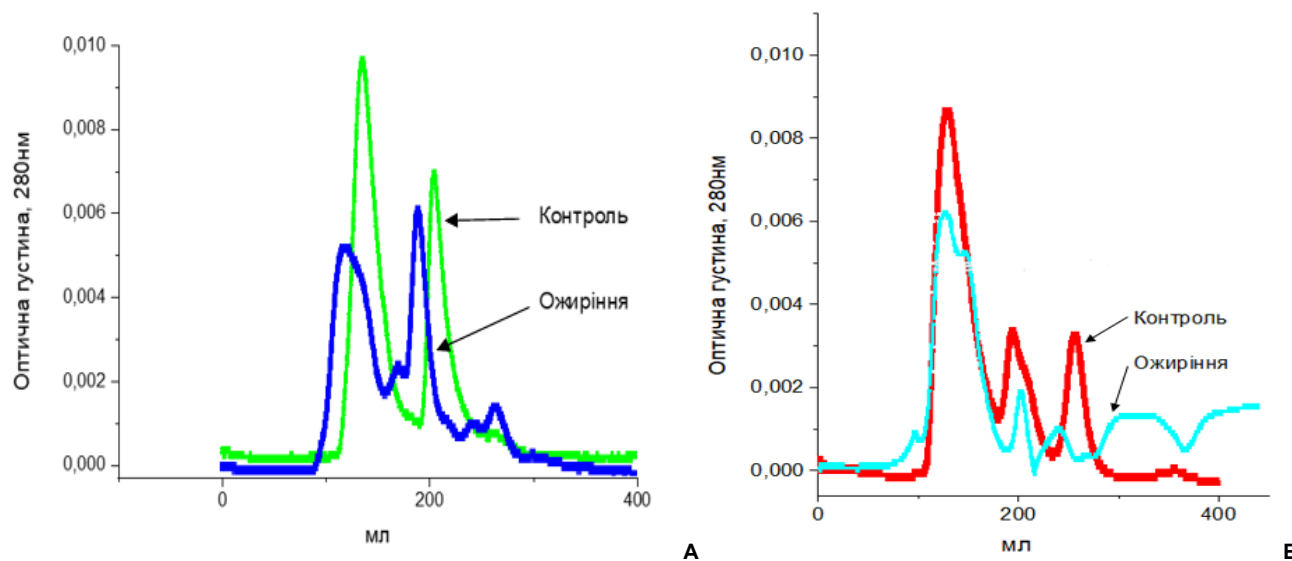


Рис 2. Типова хроматограма розділення пептидного пулу гомогенатів м'язової тканини (А) та печінки (Б) щурів з ожирінням

Представлені хроматограми є типовими для всіх тканин, які було проаналізовано в ході дослідження, і різниця полягає лише в кількості та параметрах хроматографічних піків, що були отримані при розділенні пептидної фракції на окремі складові. Для кількісного обрахунку

отриманих хроматограм було використано маркери молекулярної маси, які дозволили кількісно охарактеризувати кожен пік (табл. 1).

Таблиця 1. Характеристика якісного складу пептидної фракції в гомогенатах тканин щурів з ожирінням

Тканина	Кількість піків	Молекулярна маса (Да)
Печінкова тканина інтактних тварин	1	1739,1
	2	1107,3
	3	863,2
	4	750,3
Печінкова тканина тварин з ожирінням	1	1752,4
	2	614,4
	3	509,2
	4	438,2
Ниркова тканина інтактних тварин	1	1243,4
	2	1067,9
	3	795,3
	4	755,0
Ниркова тканина тварин з ожирінням	1	1047,7
	2	724,2
	3	710,6
М'язова тканина інтактних тварин	1	1184,8
	2	1065,5
	3	889,0
	4	772,5
	5	729,5
М'язова тканина тварин з ожирінням	1	1384,4
	2	1186,2
	3	874,9
	4	829,7
	5	649,9
	6	597,4
Жирова тканина інтактних тварин	1	1216,9
	2	988,5
	3	731,7
	4	715,3
	5	594,8
Жирова тканина тварин з ожирінням	1	1207,9
	2	985,0
	3	712,1
	4	572,2

Показано зміни кількості піків та молекулярних мас окремих пептидних фракцій у загальному пептидному пулі, що було нанесено на хроматографічну колонку. Ураховуючи, що кожний пік – це пептиди в діапазоні певних молекулярних мас, то зміна кількості піків у групі

інтактних тварин і щурів з ожирінням показує зміни в загальній кількості пептидів у зразку. Отже, у гомогенатах тканин тварин з ожирінням відбувається зростання кількості піків та збільшення варіювання молекулярних мас пептидів. Отримані дані свідчать про те, що за розвитку

ожиріння спостерігається патологічне дисфункціонування систем протеолізу, наслідком чого є певна можливість зростання кількості деградованих білкових молекул, їхніх фрагментів і пептидного пулу у тканинах.

Висновки. У ході проведеного дослідження було проаналізовано кількісний і якісний склад пептидної складової фракції молекул середньої маси у тканинах щурів за умов експериментального ожиріння. Показано зміни у кількостях піків та молекулярних мас пептидів у дослідних зразках гомогенатів тканин щурів з ожирінням. Отримані результати свідчать про певний дисбаланс у системі протеолізу за розвитку ожиріння, спричиненого споживанням висококалорійної дієти. Подальші дослідження особливостей змін пептидного пулу тканин щурів сприятимуть кращому розумінню біохімічних процесів за умов зазначеної патології, що є важливим для розроблення підходів діагностики та лікування ожиріння.

Список використаних джерел:

1. Harmonizing the metabolic syndrome: a jointinterimstatement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention / K. G. Alberti, R. H. Eckel, S. M. Grundy, P. Z. Zimmet ; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Associationfor the Study of Obesity. – Circulation, 2009. – 120. – P. 1640–1645.
2. Hromashevskaja L. L. Metabolic intoxication in the pathogenesis and diagnosis of pathological processes / L. L. Hromashevskaja // Laboratory diagnosis. – 2006. – 1 (35). – P. 3–13.
3. Matveev S. B. Assessment of endogenous intoxication in terms of middle molecules in case of emergency / S. B. Matveev, N. V. Fiedorova, M. A. Godkov // Clinical Laboratory diagnostics. – 2009. – 5. – P. 16–18.
4. Fiedorova A. A. Indicators of endogenous intoxication and detoxification system of erythrocytes in acute burn injury / A. A. Fiedorova, B. H. Borzenko // Theissue of Experimental and Clinical Medicine. – 2010. – 2 (14). – P. 343–347.
5. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму : Методичні рекомендації МОЗ України / М. А. Андрейчин, М. Д. Бех, В. В. Дем'яненко та ін. – К., 1998. – С. 1–31.
6. "Средние молекулы" – образование и способы определения / В. В. Николаичик, В. В. Кирковский, В. М. Моин и др. // Лабораторное дело. – 1989. – № 8. – С. 31–33.
7. Громашевская Л. Л. Средние молекулы как один из показателей метаболической интоксикации в организме / Л. Л. Громашевская // Лабораторная диагностика. – 1997. – № 1. – С. 11–16.
8. Vincent H. Biomarkers and potential mechanisms of obesityinduced oxidant stress in humans / H. Vincent, A. Taylor // International Journal of Obesity. – 2006. – Vol. 30. – P. 400–418.
9. "Middle molecules" – Endotoxins of peptide nature / S. Galaktionov, V. Nikolaichik, V. Tseitin, L. Mikhneva // Pharmaceutical Chemistry Journal. – 1983. – Vol. 17, № 11. – P. 759–765.
10. Афанасьева А. Н. Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц разных возрастных групп / А. Н. Афанасьева // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 6. – С. 11–12.

Д. Креницкая, студ.,
Н. Ракша, канд. биол. наук,
О. Савчук, д-р биол. наук

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

АНАЛИЗ ПЕПТИДНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ ТКАНЕЙ ПРИ РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ У КРЫС

Ожирение характеризуется определенным патологическим дисбалансом в механизмах протеолиза, следствием чего является рост в тканях количества деградированных белковых молекул, их фрагментов и пептидного пула. Несмотря на значительное количество литературных источников по проблеме биохимии развития ожирения, вопрос участия протеолитических процессов в патогенезе ожирения, их особенностей и потенциальных воздействий на метаболизм изучен недостаточно. В то же время появление в кровотоке атипичных молекул белковой природы может быть важной составляющей данной патологии. Изучение процессов образования этих молекул может быть весьма полезным при планировании стратегий коррекции развития этого патологического состояния, а охарактеризованные молекулы могут быть использованы как маркерные молекулы развития ожирения. Результатами данной работы является выявление изменений количественного и качественного состава пептидной составляющей фракции молекул средней массы в тканях крыс в условиях экспериментального ожирения. Методом хроматографии, которая разделяет по размерам, показано изменение в количестве пиков и молекулярной массе пептидных молекул в гомогенатах тканей крыс с ожирением. Полученные результаты свидетельствуют об определенном дисбалансе в системе протеолиза при развитии ожирения, вызванного потреблением высококалорийной диеты, что может быть потенциальной причиной появления определенных нефизиологических механизмов в функционировании метаболизма при данной патологии. Это, в свою очередь, может быть триггером развития сопутствующей патологии и усложнять коррекцию метаболического профиля при развитии ожирения. Дальнейшие исследования особенностей изменений пептидного пула в тканях крыс могут способствовать лучшему пониманию биохимических процессов в условиях данной патологии, что является важным для разработки подходов диагностики и лечения ожирения. Изучение потенциальных механизмов развития дисфункционирования системы протеолиза и методов его коррекции может быть успешно применено при отработке стратегий лечения различных патологических состояний организма, где происходит определенный дисбаланс в функционировании данной системы.

Ключевые слова: молекулы средней массы, ожирение, высококалорийная диета, пептидный пул.

11. Карякина Е. В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) / Е. В. Карякина, С. В. Белова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 3. – С. 3–8.
12. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М. Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6. – № 4. – С. 3–14.

References:

1. Alberti K. G., Eckel R. H., Grundy S. M., Zimmet P. Z. Harmonizing the metabolic syndrome: a jointinterimstatement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention / National Heart, Lung and BloodInstitute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Associationfor the Study of Obesity. Circulation 2009; 120: 1640–5.
2. Hromashevskaja L. L. Metabolic intoxication in the pathogenesis and diagnosis of pathological processes. Laboratory diagnosis. 2006; 1(35): 3–13.
3. Matveev S. B., Fiedorova N. V., Godkov M. A. Assessment of endogenous intoxication in terms of middle molecules in case of emergency. Clinical Laboratory diagnostics. 2009; 5: 16–18.
4. Fiedorova A. A., Borzenko B. H. Indicators of endogenous intoxication and detoxification system of erythrocytes in acute burn injury. Theissue of Experimental and Clinical Medicine. 2010; 2(14): 343–347.
5. Andreichyn M. A., Bekh M. D., Demianenko V. V. et al. Metody doslidzhennia endohennoi intoksykatsii orhanizmu. Metodychni rekomendatsii MOZ Ukrainy. Kyiv, 1998. S. 1–31.
6. Nikolaychik V. V., Kirovskiy V. V., Moyn V. M. v soavt. "Srednie molekuly" – obrazovanie i sposoby op-redeleniya. Laboratornoe delo. 1989. № 8. S. 31–33.
7. Gromashevskaya L. L. Srednie molekuly kak odin iz pokazateley metabolicheskoy intoksykatsii v organizme. Laboratornaya diagnostika. 1997. №1. S. 11–16.
8. Vincent H., Taylor A. Biomarkers and potential mechanisms of obesityinduced oxidant stress in humans. InternationalJournal of Obesity. 2006. Vol. 30. P. 400–418.
9. Galaktionov S., Nikolaichik V., Tseitin V., Mikhneva L. "Middle molecules" – Endotoxins of peptide nature. Pharmaceutical Chemistry Journal. 1983. Vol. 17, № 11. P. 759–765.
10. Afanaseva A. N. Sravnitel'naya otsenka urovnya endogennoy intoksykatsii u lits raznykh vozrastnykh grupp. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2004. № 6. S. 11–12.
11. Karyakina E. V., Belova S. V. Molekuly sredney massy kak integralniypokazatel metabolicheskikh narusheniy (obzor literatury). Klinicheskayalaboratornaya diagnostika. 2004. № 3. S. 3–8.
12. Malahova M. Ya. Endogennaya intoksykatsiya kak otrazhenie kompensatornoyperestroiki obmennyyh protsessov v organizme. Efferentnaya terapiya. 2000. T. 6. № 4. S. 3–14.

Надійшла до редколегії 18.05.2020
Отримано виправлений варіант 19.06.2020
Підписано до друку 19.06.2020

Received in the editorial 18.05.2020
Received a revised version on 19.06.2020
Signed in the press on 19.06.2020

D. Krenytska, stud.,
N. Raksha, Ph. D.,
O. Savchuk, Dr. Sc.
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

ANALYSIS OF PEPTIDE COMPONENT OF TISSUES UNDER THE CONDITION OF EXPERIMENTAL OBESITY IN RATS

Obesity is characterized by a certain pathological imbalance in the mechanisms of proteolysis, which results in an increase in the number of degraded protein molecules, their fragments and the peptide pool in the tissues. Despite a significant number of literature on the biochemistry of obesity, the issue of the participation of proteolytic processes in the pathogenesis of obesity, their features and potential effects on metabolism is not well understood. At the same time, the appearance in the bloodstream of atypical protein molecules can be an important component of this pathology. Studying the processes of formation of these molecules can be very useful in planning strategies for correcting the development of this pathological condition, and the molecules described can be used as marker molecules for the development of obesity. The results of this work are the identification of changes in the quantitative and qualitative composition of the peptide component of the fraction of medium-weight molecules in rat tissues under experimental obesity. Chromatography, which separates by size, shows changes in the number of peaks and molecular weight of the peptide molecules in homogenates of obese rat tissue. The results indicate a certain imbalance in the proteolysis system with the development of obesity caused by the consumption of high-calorie diets, which in turn can be a potential cause of the appearance of certain non-physiological mechanisms in the functioning of metabolism in this pathology. This, in turn, can be triggers for the development of concomitant pathology and complicate the correction of the metabolic profile in the development of obesity. Further studies of the characteristics of changes in the peptide pool in rat tissues can contribute to a better understanding of biochemical processes in the context of this pathology, which is important for the development of approaches for the diagnosis and treatment of obesity. The study of potential mechanisms for the development of a dysfunction of the proteolysis system and methods for its correction can be successfully applied when working out strategies for treating various pathological conditions of the body, where a certain imbalance in the functioning of this system occurs.

Keywords: medium weight molecules, obesity, high-calorie diet, peptide pool.

УДК:612.741 + 612.816
DOI 10.17721/1728_2748.2020.81.59-63

О. Колосова, здобувач
Національний університет фізичного виховання та спорту України, Київ, Україна

МОДУЛЯЦІЙНІ ВПЛИВИ СТОМЛЕННЯ НА Н-РЕФЛЕКС КАМБАЛОПОДІБНОГО М'ЯЗА В УМОВАХ ПАРНОЇ СТИМУЛЯЦІЇ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОГО НЕРВА В НЕТРЕНОВАНИХ ТА ТРЕНОВАНИХ ЛЮДЕЙ

Зміни параметрів спинального моносинаптичного Н-рефлексу, пов'язані з адаптацією до довготривалого фізичного навантаження, можуть доповнити інформацію щодо механізмів пластичності нервової системи людини. У статті досліджено модуляційні впливи стомлення на Н-рефлекс камбалоподібного м'яза в умовах парної стимуляції великогомілкового нерва з міжімпульсним інтервалом 500 мс у групах нетренираних людей (10 осіб, середній вік $25,3 \pm 1,6$ років) та кваліфікованих спортсменів, тренуваних до фізичного навантаження (10 осіб, середній вік $20,5 \pm 0,5$ років). Реєструвалися тестові Н-відповіді (на стимуляцію першим імпульсом із пари) та кондиційовані Н-відповіді (на стимуляцію другим імпульсом із пари) у стані спокою: до та після періоду розвитку стомлюючого статичного скорочення триголового м'язу литки, що становило 75 % максимального довільного скорочення, тривалістю 6–9 хв. Гомосинаптична постактиваційна депресія (ГПАД), пов'язана з парною стимуляцією великогомілкового нерва, призводила до пригнічення Н-рефлексу на 56 % у нетренираних та на 51 % у тренуваних осіб у стані спокою. Після стомлення амплітуда як тестового, так і кондиційованого Н-рефлексу істотно знижувалася (імовірно, внаслідок активації аферентних волокон груп III і IV, викликані метаболічними і механічними змінами у м'язі), а надалі поступово поверталася до початкового рівня, при цьому у тренуваних осіб відновлення відбувалося швидше. Спостерігалось збільшення інтенсивності гальмування Н-рефлексу під впливом ГПАД, на 20 % у нетренираних та на 15 % у тренуваних осіб, через 90 с після періоду стомлюючого зусилля. Показано, що сукупний вплив стомлення та гомосинаптичної постактиваційної депресії більше виражений у нетренираних осіб порівняно із тренуваними, що може бути пов'язаним з адаптацією спортсменів до тривалого фізичного навантаження.

Ключові слова: Н-рефлекс, стомлення, гомосинаптична постактиваційна депресія, адаптація до фізичного навантаження.

Вступ. Пластичність центральної нервової системи організму людини залучена у виникненні та закріпленні біологічно корисних змін структурно-функціональної та метаболічної організації під впливом тривалого фізичного навантаження [13]. Такі морфофункціональні зміни забезпечують розширення функціональних можливостей, збільшення працездатності спортсмена [1]. З іншого боку, відомо, що стомлення, яке виникає внаслідок навантаження, може обмежувати дієздатність людини; однак нині механізми цього феномена є недостатньо дослідженими. Р. Енока та інші вчені вважають, що це значною мірою пов'язано з неспроможністю сучасної термінології описати велику кількість факторів, які супроводжують стомлення, а також із нестачею дієвих експериментальних моделей [8].

Дослідження динаміки спинального моносинаптичного Н-рефлексу під впливом стомлення дозволяє визначити індивідуальну організацію гальмівних і збуджувальних процесів внутрішньосегментарних систем і характер низхідних впливів із вищих відділів центральної

нервової системи на мотонейронний пул [5]. У літературі повідомлялося про зменшення амплітуди Н-рефлексу, що відводиться від камбалоподібного м'яза (*m. soleus*) людини, впродовж стомлення, що виникало внаслідок переривчастого довільного м'язового скорочення невеликої інтенсивності [14]. Однак при цьому не було отримано детальної характеристики часового перебігу змін Н-рефлексу у відновлювальному періоді після стомлення. Попередні дослідження парної стимуляції камбалоподібного м'яза показали, що міжстимульний інтервал має значний ефект на амплітуду другого Н-рефлексу, нормовану відносно першого; другий Н-рефлекс пригнічувався майже повністю при інтервалі в кілька мілісекунд, а потім поступово відновлювався, досягаючи контрольної амплітуди через 10–12 с [6, 11]. Механізмом такої довготривалої гомосинаптичної постактиваційної депресії Н-рефлексу (ГПАД) прийнято вважати зниження ймовірності вивільнення медіатора синаптичної передачі з аферентних нервових волокон,