

УДК: 615.099.036.2
DOI 10.17721/1728_2748.2020.81.18-21

А. Сербін, студ.,
Т. Коваль, канд. біол. наук,
О. Харченко, канд. біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ТА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Нині проблема алкоголізму є досить актуальною в усьому світі. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) зловживання алкоголем входить до трійки причин, що викликають передчасну смерть, та належить до основних етіологічних факторів, які спричиняють розвиток хронічних захворювань не тільки печінки, а й інших органів. Тяжкість клініки і прогноз подальшої динаміки, триваючої алкогольної інтоксикації можна вивчати за допомогою дослідження складу білків у тканинах, оскільки відомо, що за зазначеної патології спостерігається виражена білкова дистрофія та активний протеоліз. Хоча на тепер багато відомо про вплив алкоголю на протеолітичні системи, багато питань ще потрібно вивчити, оскільки протеомні дослідження можуть бути використані для пошуку біомаркерів та терапевтичних мішеней за зловживання етанолом. Досліджено протеолітичну активність плазми крові та печінки щурів за хронічної алкогольної інтоксикації на 11 та 21 добу експерименту. Щурам – самцям вагою 180–200 г моделювали хронічну алкогольну інтоксикацію шляхом внутрішньошлункового введення 30-відсоткового розчину етилового спирту протягом 10 діб натщесерце, з розрахунку 2 мл на 100 г маси тварини. Загальну протеолітичну активність, активність металопротеїназ і серинових протеїназ з'ясували методом визначення казеїнолітичної активності. Концентрацію білка визначали за методом Бредфорда. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали загальноприйнятими методами варіаційної статистики.

Встановлено, що на 11 добу від початку введення етанолу щурам, відбувалося підвищення загальної протеолітичної активності й активності металопротеїназ, як у плазмі крові, так й у печінці.

Ключові слова: хронічна алкогольна інтоксикація, протеолітична активність, металопротеїнази, серинові протеїнази.

Вступ. За даними ВООЗ, алкоголізм є однією з перших причин, що призводять до загального погіршення здоров'я населення загалом. Летальність серед осіб, що зловживають алкоголем, у 2–4 рази вища за аналогічний показник для іншого населення. Високий показник смертності пов'язаний не тільки з високим травматизмом у стані алкогольного сп'яніння, а й із захворюваннями, зумовленими надмірним уживанням спиртних напоїв, насамперед це стосується хвороб серцево-судинної системи і шлунково-кишкового тракту. Крім того, алкоголізм є причиною таких хвороб, як алкогольний цироз печінки, алкогольна кардіоміопатія [1].

Зловживання етанолом та етанолумісними сполуками призводить до порушення функцій усіх органів і систем, та в майбутньому до розвитку хронічної алкогольної залежності. Поширеними патофізіологічними механізмами алкогольного ушкодження тканин й органів є запалення, підвищений окислювальний стрес, аномальні посттрансляційні модифікації білків, порушення шляхів передачі сигналів, активація катаболічних процесів і порушення регуляції метаболізму ліпідів [2].

Етанол також значно впливає на протеолітичні процеси в організмі. Зі свого боку, патологічна активація протеолізу є причиною запуску багатьох неспецифічних для нативного стану організму процесів [3]. З огляду на це дослідження механізмів появи дисфункціонування процесів протеолізу допоможе з'ясувати, які зміни відбуваються за хронічного вживання алкоголю та можуть бути основою для подальшого виявлення нових панелей біомаркерів і терапевтичних мішеней.

Отже, мета нашого дослідження – дослідити протеолітичну активність плазми крові та печінки щурів за хронічної алкогольної інтоксикації на 11 та 21 добу експерименту.

Об'єкт і методи досліджень. Досліди проводили на білих нелінійних щурах – самцях масою 180–200 г. У ро-

боті дотримувалися міжнародних рекомендацій Європейської конвенції щодо проведення медично-біологічних досліджень з використанням тварин, які використовуються в експериментальних дослідженнях та інших наукових цілях.

Хронічну алкогольну інтоксикацію у піддослідних тварин відтворювали шляхом внутрішньошлункового введення 30-відсоткового розчину етилового спирту протягом 10 діб натщесерце. Контрольній групі тварин внутрішньошлунково вводили питну воду, яку використовували для розведення етанолу. Отримання матеріалу для біохімічних досліджень здійснювали через 11 та 21 добу від початку експерименту [4].

Сироватку та плазму крові і гомогенат печінки отримували загальноприйнятими методами, описаними В. Меньшиковим [5]. Активність АЛТ та АСТ у сироватці крові щурів визначали спектрофотометрично, за допомогою стандартних наборів фірми Elitech diagnostics (Франція) [6].

Загальну протеолітичну активність, активність металопротеїназ і серинових протеїназ визначали казеїнолітичним способом [7]. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали загальноприйнятими методами варіаційної статистики.

Результати та їхнє обговорення. Згідно з літературними даними, як маркери зловживання алкоголем використовують дослідження печінкових ферментів АЛТ та АСТ, оскільки при пошкодженні чи руйнуванні гепатоцитів відбувається вихід із цитозолу зазначених ферментів у кров'яне русло [8].

Нами було досліджено активність АЛТ у сироватці крові щурів. Виявлено підвищення активності показника на 164 % відносно контрольних значень на 11 добу експерименту, (табл. 1). На 21 добу після початку введення етанолу, активність АЛТ була вищою за контрольні показники на 34 %.

Таблиця 1. Активність аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази у сироватці крові щурів у контролі та за алкогольної інтоксикації ($M \pm m$, $n = 8$).

Показник	контроль	11 доба	21 доба
АЛТ, од/л	30,2 \pm 1,5	79,6 \pm 3,9*	40,6 \pm 2,0*
АСТ, од/л	146,2 \pm 7,3	181,7 \pm 9,1*	160,2 \pm 8,0

Примітка: * – $P < 0,05$ відносно контролю.

При дослідженні активності АСТ (табл. 1) у сироватці крові на 11 добу експерименту ми спостерігали підвищення показника на 24 % відносно контролю. На 21 добу активність ферменту знижувалась майже до контрольних значень.

Отриманні результати узгоджуються із літературними даними. Підвищення активності АСТ пов'язують із глибоким пошкодженням гепатоцитів та накопиченням метаболіту етанолу – ацетальдегіду [9]. Деякі дослідники, наприклад, збільшення активності згаданих вище ферментів відмічають на 3–7 добу від початку вживання

алкоголю, а нормалізацію показників – на 2–4 тижень з моменту припинення його вживання [10].

Отже, встановлені зміни біохімічних показників крові за умов алкогольної інтоксикації узгоджуються з особливостями клінічного перебігу досліджуваної патології і можуть служити доказом формування хронічної алкогольної інтоксикації у дослідних тварин.

Дослідження протеолітичної активності плазми крові за хронічної алкогольної інтоксикації виявило на 11 добу експерименту підвищення загальної протеолітичної активності на 38 % порівняно з контролем (рис. 1).

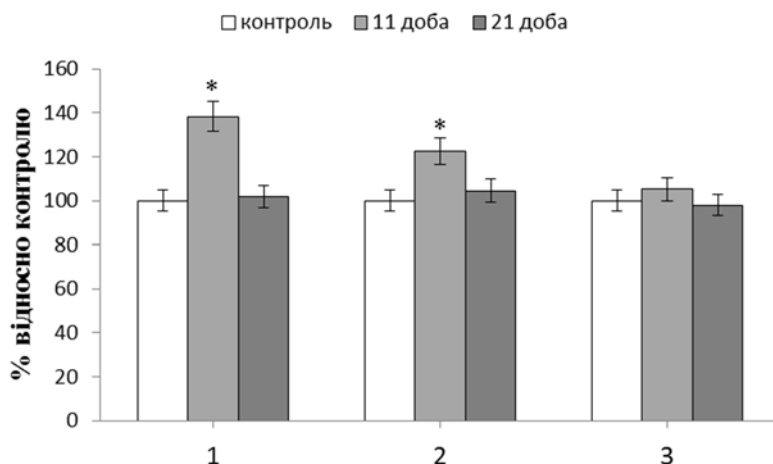


Рис. 1. Відносна загальна протеолітична активність (1), активність металопротеїназ (2) та серинових протеїназ (3) у плазмі крові щурів за хронічної алкогольної інтоксикації ($M \pm m$, $n = 8$)

Примітка: * – $p < 0,05$ відносно контролю

Активність металопротеїназ у цей термін була вищою контрольних значень на 23 %, а активність серинових протеїназ залишалась майже незмінною. На 21 добу експерименту спостерігалось зниження загальної протеолітичної активності й активності металопротеїназ до контрольних значень. А активність серинових протеїназ залишалася в межах контрольних показників.

При дослідженні показників у печінці (рис. 2) спостерігалася подібна тенденція, так було виявлено підвищення загальної протеолітичної активності й активності металопротеїназ відносно контрольних показників на 31 % та 20 %, відповідно, на 11 добу експерименту.

При визначенні протеолітичної активності серинових протеїназ на 11 та 21 добу експерименту ми не спостерігали значних змін відносно контрольних показників. Отримані результати узгоджуються з раніше одержаними даними [11]. Наприклад, при визначенні хроматографічним методом умісту трипсиноподібних ферментів, що належать до класу серинових протеїназ, спостерігалось підвищення вмісту трипсиноподібних протеїназ на більш ранніх етапах дослідження, на 3 та 7 добу – відтворення моделі хронічної алкогольної інтоксикації.

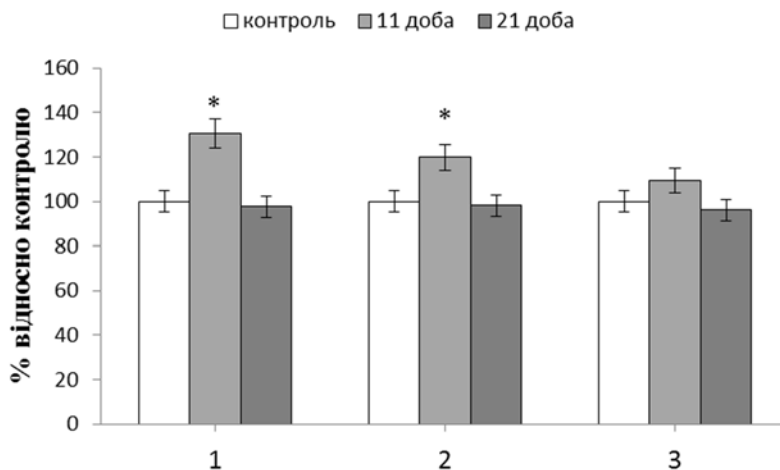


Рис. 2. Відносна загальна протеолітична активність (1), активність металопротеїназ (2) і серинових протеїназ (3) у печінці щурів за хронічної алкогольної інтоксикації ($M \pm m$, $n = 8$)

Примітка: * – $p < 0,05$ відносно контролю

Такі зміни на 11 добу експерименту можуть бути пов'язані з масовими тривалими порушеннями в організмі через алкогольну інтоксикацію та вироблення широкого спектру метаболітів, особливо білкового характеру. Згідно з літературними даними, підвищення активності металопротейнази може бути пов'язаним із розвитком фіброзу та може сприяти розвитку алкогольної кардіоміопатії. А. Касіні та інші вчені у своїх дослідженнях показали, що підвищення експресії металопротейнази-2 у тканині печінки за хронічної дії етанолу призводить до збільшення вмісту його метаболіту – ацетальдегіду [12]. Іншими авторами показано, що в сироватці крові людей, які зловживають алкоголем та мають виражений фіброз печінки, значно підвищується рівень металопротейнази-2 за 4 ступеня фіброзу і помірно підвищується за низького та нульового ступеня фіброзу [13]. Також підвищення протеолітичної активності може мати захисний характер, оскільки при цьому розщеплюються пошкоджені тканини до продуктів, які легко засвоюються або виводяться з організму.

Повернення протеолітичної активності до контрольного рівня на 21 добу експерименту може бути пов'язане з відновленням функції органів після припинення вживання етанолу. Отримані дані узгоджуються з літературними. Наприклад, при дослідженні загальної протеолітичної активності спостерігається поступове зниження показника в сироватці крові за хронічної алкогольної інтоксикації після припинення вживання етанолу [14].

Отже, за хронічної алкогольної інтоксикації нами виявлено підвищення загальної протеолітичної активності й активності металопротейнази у печінці та плазмі крові на 11 добу експерименту. Отримані результати можуть бути основою для подальшого більш детального дослідження особливостей механізмів протеолізу за хронічної алкогольної інтоксикації.

Список використаних джерел:

1. Torrente M. Protein biomarkers of alcohol abuse / M. Torrente, W. Freeman, K. Vrana // Expert. Rev. Proteomic. – 2012. – Vol. 9, № 4. – P. 425–436.
2. Physiological processes underlying organ injury in alcohol abuse / F. Souza-Smith, C. Lang, L. Nagy et al. // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2016. – Vol. 311, № 3. – P. 605–619.
3. Kimball S. R. Mechanisms Underlying Muscle Protein Imbalance Induced by Alcohol / S. R. Kimball, C. H. Lang // Annu. Rev. Nutr. – 2018. – Vol. 38. – P. 197–217.
4. Халилов М. Х. К характеристике некоторых патохимических сдвигов в крови, тканях печени и головного мозга при экспериментальной алкогольной интоксикации / М. Х. Халилов, Ш. Я. Закирхорджаев // Вопросы клинической алкологии: сб. науч. тр. – Ташкент, 1983. – С. 38–41.
5. Меньшиков В. Лабораторные методы исследования в клинике / В. Меньшиков. – М.: "Медицина", 1987. – 310 с.
6. Aspartate Aminotransferase (AST/GOT) and Alanine Aminotransferase (ALT/GPT) Detection Techniques / X. J. Huang, Y. K. Choi, H. S. Im et al. // Sensors (Basel). – 2006. – Vol. 6, № 7. – P. 756–782.
7. Hummel B. C. A modified spectrophotometric determination of chymotrypsin, trypsin, and thrombin / B. C. Hummel // Canadian Journal of Biochemistry and Physiology. – 1959. – Vol. 37, № 12. – P. 1393–1399.
8. Тарасова О. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя / О. Тарасова, Н. Мазурчик, П. Огурцов и др. // Клиническая фармакология и терапия. – 2007. – № 1. – С. 1–5.

А. Сербин, студ.,
Т. Коваль, канд. биол. наук,
О. Харченко, канд. биол. наук

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

На сегодня проблема алкоголизма является весьма актуальной во всем мире. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения злоупотребление алкоголем входит в тройку причин преждевременной смерти и относится к основным этиологическим факторам, вызывающим развитие хронических заболеваний не только печени, но и других органов. Тяжесть клиники и прогноз дальнейшей динамики, продолжающейся алкогольной интоксикации, можно изучать с помощью исследования состава белков в тканях, поскольку известно, что при указанной патологии наблюдается выраженная белковая дистрофия и активный протеолиз. Хотя сегодня много известно о влиянии алкоголя на протеолитические системы, многие вопросы еще нужно изучить, поскольку протеомные исследования могут быть использованы для поиска биомаркеров и терапевтических мишеней при злоупотреблении этанолом. Цель исследования – изучить протеолитическую активность плазмы крови и печени крыс при хронической алкогольной интоксикации на 11 и 21 сутки эксперимента. Крысам – самцам весом 180–200 г моделировали хроническую алкогольную интоксикацию путем внутрижелудочного введения 30-процентного этилового спирта в течение 10 дней натощак, из расчета 2 мл на 100 г массы животного. Общую протеолитическую активность, активность металлопротейназы и сериновых протеиназ определяли методом измерения казеинолитической активности.

9. Topic A. Diagnostic characteristics and application of alcohol biomarkers / A. Topic, M. Djukic // Clin. Lab. – 2013. – Vol. 59, № 3–4. – P. 233–245.

10. Jastrzębska I. Biomarkers of alcohol misuse: recent advances and future prospects / I. Jastrzębska, A. Zwolak, M. Szczurek et al. // Prz. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 11, № 2. – P. 78–89.

11. Харченко О. Вміст трипсиноподібних ферментів і молекул середньої маси плазми крові як потенційні маркери хронічної алкогольної інтоксикації / О. Харченко // Вісник Київського нац. ун-ту імені Тараса Шевченка. Біологія. – 2015. – Т. 69, № 1. – С. 61–64.

12. Acetaldehyde regulates the gene expression of matrix-metalloproteinase-1 and -2 in human fat-storing cells / A. Casini, E. Ceni, R. Salzano et al. // Life Sci. – 1994. – Vol. 55. – P. 1311–1316.

13. Serum markers of fibrosis and endothelial dysfunction in patients with alcoholism, with varying degrees of liver fibrosis / L. Panchenko, N. Terebilina, S. Pyrozhkov et al. // Patol. Fiziol. Eksp. Ter. – 2015. – Vol. 55, № 3. – P. 18–27.

14. Ходос О. Особенности протеолиза в ткани головного мозга крыс при хронической алкогольной интоксикации / О. Ходос, Г. Гидранович, М. Сачек // Вестник Витебского гос. мед. ун-та. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 24–31.

References:

1. Torrente M., Freeman W., Vrana K. Protein biomarkers of alcohol abuse. Expert Rev Proteomic. 2012; 9(4): 425–36.
2. Souza-Smith F., Lang C., Nagy L., Bailey S. Physiological processes underlying organ injury in alcohol abuse. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2016; 311(3): 605–19.
3. Kimball S. R., Lang C. H. Mechanisms Underlying Muscle Protein Imbalance Induced by Alcohol. Annu Rev Nutr. 2018 Aug 21; 38: 197–217.
4. Khalilov M. K., Zakikhorzhaev S. Y. On the characterization of certain pathochemical changes in the blood, liver and brain tissues during experimental alcohol intoxication. Problems of the alcoholism clinic: Col sci works, Tashkent. 1983: 38–41.
5. Menshikov V. Laboratory research methods in the clinic. M.: Medicine, 1987. 310 s.
6. Huang X. J., Choi Y. K., Im H. S. et al. Aspartate Aminotransferase (AST/GOT) and Alanine Aminotransferase (ALT/GPT) Detection Techniques. Sensors (Basel). 2006 Jul 31; 6 (7): 756–82.
7. Hummel B. C. A modified spectrophotometric determination of chymotrypsin, trypsin, and thrombin. Canadian Journal of Biochemistry and Physiology. 1959; 37 (12): 1393–9.
8. Tarasova O., Mazurchik N., Ogurtsov P., Moiseev V. Modern laboratory markers of alcohol consumption. Clinical pharmacology and therapy. 2007; 1: 1–5.
9. Topic A., Djukic M. Diagnostic characteristics and application of alcohol biomarkers. Clin Lab. 2013; 59(3–4): 233–45.
10. Jastrzębska I., Zwolak A., Szczurek M. et al. Biomarkers of alcohol misuse: recent advances and future prospects. Prz Gastroenterol. 2016; 11 (2): 78–89.
11. Kharchenko O. Content of blood plasma trypsin-like enzymes and molecules of average mass as potential markers of the chronic alcoholic intoxication. Bulletin of Taras Shevchenko National University of Kyiv – Biology 2015; 69 (1): 61–4.
12. Casini A., Ceni E., Salzano R. et al. Acetaldehyde regulates the gene expression of matrix-metalloproteinase-1 and -2 in human fat-storing cells. Life Sci. 1994; 55: 1311–6.
13. Panchenko L., Terebilina N., Pyrozhkov S. et al. Serum markers of fibrosis and endothelial dysfunction in patients with alcoholism, with varying degrees of liver fibrosis. Patol Fiziol Eksp Ter. 2015; 55(3): 18–27.
14. Hodos O., Gidranovich G., Sachek M. Features of proteolysis in rat brain tissue in chronic alcohol intoxication. Bulletin of Vitebsk State Medical University. 2008; 7(1): 24–31.

Надійшла до редколегії 10.04.2020
Отримано виправлений варіант 11.05.2020
Підписано до друку 11.05.2020

Received in the editorial 10.04.2020
Received a revised version on 11.05.2020
Signed in the press on 11.05.2020

Концентрацию белка определяли по методу Брэдфорда. Статистическую обработку результатов исследования проводили общепринятыми методами вариационной статистики.

Показано, что на 11 сутки от начала введения этанола крысам происходило повышение общей протеолитической активности и активности металопротеиназ, как в плазме крови, так и в печени.

Ключевые слова: хроническая алкогольная интоксикация, протеолитическая активность, металопротеиназы, сериновые протеиназы.

A. Serbin, stud.,

T. Koval, Ph. D.,

O. Kharchenko, Ph. D.

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

PROTEOLYTIC ACTIVITY OF RAT BLOOD PLASMA AND LIVER UNDER CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

Today, the problem of alcohol abuse is quite relevant around the world. According to the World Health Organization, alcohol abuse is one of the three causes of premature death and is one of the main etiological factors that cause the development of chronic diseases of the liver and other organs. The severity of clinical manifestations and the prognosis of ongoing alcohol intoxication can be investigated by studying the composition of proteins in tissues, as it is known that this pathology has a pronounced protein dystrophy and active proteolysis. Although much is known today about the effects of alcohol on proteolytic systems, many questions still need to be explored, as proteomic studies can be used to find biomarkers and therapeutic targets for ethanol abuse. The aim of the study was: to investigate the proteolytic activity of blood plasma and liver of rats in chronic alcohol intoxication at 11 and 21 days of the experiment. The model of chronic alcohol intoxication was modeled on male rats – weight 180-200g by intragastric administration of 30% ethyl alcohol solution for 10 days on an empty stomach, at the rate of 2 ml per 100 g of animal weight. Total proteolytic activity, activity of metalloproteinases and serine proteinases were determined by the method of determining caseinolytic activity. The protein concentration was determined by the Bradford method. Statistical processing of the study results was performed by conventional methods of variation statistics.

It was found that on the 11th day from the beginning of ethanol administration to rats, there was an increase in total proteolytic activity and activity of metalloproteinases in blood plasma and liver.

Keywords: chronic alcohol intoxication, proteolytic activity, metalloproteinases, serine proteinases.

УДК 612.82/83; 612.821

DOI 10.17721/1728_2748.2020.81.21-25

Г. Анцух, студ.,

Т. Куценко, канд. біол. наук,

Д. Наседкін, мол. наук. співроб.

А. Погребна, асп.

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

ДОСЛІДЖЕННЯ МІЖПІВКУЛЬНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ЗА ПОКАЗНИКАМИ ПОТЕНЦІАЛІВ, ПОВ'ЯЗАНИХ ІЗ ПОДІЯМИ

У дослідженні був використаний комбінований тест Струпа із залученням просторової ознаки. Подразники (слова "зелений", "червоний", "синій" та "жовтий", написані відповідним або невідповідним кольором), пред'являлися праворуч або ліворуч від центру екрана. У випадку збігу кольору слова і його семантичного значення потрібно було натиснути кнопку іпсилатеральною рукою (відповідь "так", конгруентний стимул), розбіжності – контралатеральною рукою (відповідь "ні", неконгруентний стимул). За отриманими раніше результатами було висловлено припущення про легше перенесення інформації із лівої півкулі у праву, ніж у зворотному напрямку, і домінуванні лівої півкулі при виконанні когнітивного завдання зазначеного типу. Для дослідження цієї гіпотези отримано записи потенціалів, пов'язаних із подіями (ППП) при виконанні обстежуваними цього тесту. Обстежуваними були сім чоловіків, правші, віком $20 \pm 1,13$ років. Найбільш інформативним виявилось відведення Cz, для якого отримані компоненти N450 й пізній позитивний комплекс (LPC) при стимулюванні неконгруентними стимулами із правого боку. Компонент N450 пов'язують з активністю передньої поясної кори і вважають надійним маркером конфлікту, що наявний в експериментальній парадигмі зазначеного тесту. LPC, імовірно, є компонентом, специфічним для завдання Струпа, і відповідає рівню конфлікту стимулів. Запис ППП із центрального відведення не дозволяє визначити в цьому випадку джерело їхнього походження. Проте порівняння ППП при неконгруентних стимуляціях справа і зліва свідчить про наявність відмінностей у реакції на стимули, що представлені із різних половин екрану. Поява зазначених компонентів для неконгруентних стимулів, експонованих із правого боку екрану, імовірно, означає їхню асоціацію із функціями лівої півкулі і підтверджує висунуту раніше гіпотезу про метаконтроль лівою півкулею при виконанні когнітивного завдання такого типу.

Ключові слова: комбінований тест Струпа, потенціали, пов'язані з подіями, міжпівкульна взаємодія, метаконтроль.

Вступ. Еволюційно мозок людини збільшувався, і паралельно знижувалася міжпівкульна зв'язаність із посиленням утворенням зв'язків усередині півкулі. Зниження швидкості транскалозального проведення є можливим механізмом поглиблення інтеграції процесів обробки всередині півкулі, і, як наслідок, латералізації мозку. Стійкі варіації в часі направлено перенесення інформації між півкулями зліва направо або навпаки можуть вважатися одним із виявів ступеня латералізації мозку. Одне з пояснень специфічної для напрямку відмінності у швидкості перенесення інформації полягає в тому, що права півкуля має більшу кількість мієлінізованих аксонів, що з'єднують кору. Однак аксони нейронів лівої півкулі можуть мати більшу варіабельність у швидкості, засновану на більшому їхньому різноманітті. Взаємодії між такими диференційованими механізмами можуть забезпечувати послідовну та паралельну обробку інформації, специфічно локалізуючи її в одній із півкулі, що

лежить в основі латералізації, яка спостерігається в людини. Інша модель пропонує еволюційно складену відмінність між півкулями. У ній ліва півкуля аналізує можливі варіанти майбутніх подій, а права – інтегрує інформаційні потоки із застосуванням їх до подій, які вже відбулися. Янус-модель передбачає таке розділення: ліва півкуля керується внутрішніми подіями, тому бере участь у плануванні та перевірці гіпотез, а права півкуля керується непередбачуваними подіями ззовні, тому вона зумовлює імпровізації та навчання методом проб і помилок. Зібрані за тривалий проміжок часу дані можуть застосовуватися до різних моделей латералізації мозку [1, 2, 3]. Дані нейровізуалізації вказують на активацію лівосторонньої префронтальної кори (ПФК) при виконанні завдання Струпа, а також на провідну роль лівої нижньої фронтальної кори порівняно з передньою поясною корою. Також є свідчення зв'язку збільшення активності лі-