

## УЧАСТЬ ГІПОКАМПУ В РЕГУЛЯЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ ХЕЛАТОУТВОРЮЮЧОГО ЦИНКУ В ОРГАНІЗМІ

(літературний огляд)

Кучковський О.М.

*Запорізький національний університет  
69600, Україна, Запоріжжя, вул. Жуковського, 66*

olegk181@gmail.com

Огляд присвячений актуальному питанню – дослідженню змін вмісту хелатоутворюючого цинку в різних органах (нейронах гіпокампу, клітинах Панета тонкого кишківника, передміхуровій залозі, клітинах В підшлункової залози). Цинк належить до есенційних, життєво необхідних елементів, які входять до складу більш ніж 300 ферментів, забезпечуючи різноманіття функцій організму. Його дефіцит є однією з характерних ознак змін мікроелементного статусу організму людини, що на тлі стресогенності сучасного життя викликає особливий інтерес до цього елемента. Серед мозкових структур-ефекторів стресу максимальними концентраціями цинку характеризується гіпокамп, функціональна активність якого забезпечує велику кількість життєво важливих процесів.

Функціональний зв'язок гіпокампу з гіпоталамусом описаний у літературі. Це дає підстави припустити його можливу участь у механізмах регуляції металолігандного гомеостазу. При цьому передбачається наявність гіпокампо-гіпоталамо-гіпофізарно-адrenalової осі, завдяки якій і здійснюється регуляція хелатоутворюючого цинку в організмі.

*Ключові слова: гіпокамп, глутамат, епілептиформні судоми, цинк, цинкмісткі органи.*

Кучковский О.Н. УЧАСТИЕ ГИППОКАМПА В РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЗМА ХЕЛАТО-ОБРАЗУЮЩЕГО ЦИНКА В ОРГАНИЗМЕ (литературный обзор) / Запорожский национальный университет, 69600, Украина, Запорожье, ул. Жуковского, 66

Обзор посвящен актуальному вопросу – исследованию изменений содержания хелатообразующего цинка в разных органах (нейронах гиппокампа, клетках Панета тонкого кишечника, предстательной железе, клетках В поджелудочной железы). Цинк принадлежит к эссенциальным, жизненно необходимым элементам, и входит в состав более чем 300 ферментов, обеспечивая многообразие функций организма. Его дефицит является одним из характерных признаков изменений микроэлементного статуса организма человека, что на фоне стрессогенности современной жизни вызывает особый интерес к этому элементу. Среди мозговых структур-эффекторов стресса максимальными концентрациями цинка характеризуется гиппокамп, функциональная активность которого обеспечивает большое количество жизненно важных процессов.

Функциональная связь гиппокампа с гипоталамусом описана в литературе. Это дает основания предположить его возможное участие в механизмах регуляции металлолигандного гомеостазу. При этом предполагается наличие гиппокампо-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, благодаря которой и осуществляется регуляция хелатообразующего цинка в организме.

*Ключевые слова: гиппокамп, глутамат, эпилептиформные судороги, цинк, цинксодержащие органы*

Kuchkovsky O.M. PARTICIPATING OF HIPPOCAMPUS IS IN ADJUSTING OF METABOLISM OF CHELATABLE OF ZINC IN ORGANISM (review) / Zaporizhzhya national university, 69600, Ukraine, Zaporizhzhya, Zhukovskiy st., 66

A review is sanctified to the pressing question – research of changes of content of chelatable zinc in different organs (neurons of hippocampus, cells of Paneth of thin bowels, prostate gland, cells B of pancreas). Zinc belongs to essentials, vitally necessary, elements, which enters in the complement of more than 300 enzymes and provides the large variety of functions of organism. His deficit is one of characteristic signs of changes of microelement status of organism of man that on a background stress of modern life causes the special interest in this element. Among cerebral structure-effectors of stress the maximal concentrations of zinc are characterize a hippocampus, functional activity of which provides a generous amount vitally important processes.

Participating of zinc in functioning of hippocampus is mainly related to the mechanism of synaptic transmission of excitation, secretion of neurotransmitter, mechanisms of neurogenesis and his co-operating with the receptors of postsynaptic membrane. Violation of this process can result in the row of diseases, which temporal epilepsy in which generalization of cramps is bound to epileptiform activity of hippocampus.

In the organism of man and animals distinguish two pools to zinc – general, which it is not possible to define by means of chelators, and chelating, which easily enters into connection from chelator-chromophores. Connections with properties of chelators are widely used in different industries of biology, medicine and

pharmacology, industry and agriculture. As a result of deep metabolic of connection disturbances with the expressed chelator's properties can appear and in an organism, in this connection questions all more frequent get up about the possible role of these substances in development of different diseases, for example, of diabetes mellitus, schizophrenia, epilepsy, syndrome of Korsacov, Alzheimer's disease and other.

In literature present information which specify on possible functional connection of hippocampus, as structures of the limbic system of brain, with a hypothalamus, pancreatic vehicle of pancreas which is also characterized by the presence of zinc in producing insulin cells and his participating in the mechanism of secretion. Plenty of zinc being in the secretory mews of genital organs, thin bowels, and also granulocytes of blood. Connection with a hypothalamus grounds for consideration of hippocampus as structure which takes part in the mechanisms of adjusting of metalloligand homoeostasis in an organism. Taking into account it is possible to assume the presence of the hippocampus-hypothalamus-hypophysis-adrenal system. Amon's horn is very sensible to the changes of content of microelements possibly due to the widely presented glutamatergic system which effectively works only at certain correlation of different metals. Especially it touches zinc, copper and magnesium. Violation of correlation of these microelements can result in development of ексайттоксичності and to violation of нейрогенезу of гіпокампа in a norm and in a posttraumatic period.

*Key words: hippocampus, глутамат, epileptiform cramps, zinc, zinc-contain organs.*

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ

Огляд присвячений актуальному питанню – дослідженню змін вмісту хелатоутворюючого цинку в різних органах (нейронах гіпокампу, клітинах Панета тонкого кишківника, передміхуровій залозі, клітинах В підшлункової залози). Цинк належить до есенціальних, життєво необхідних елементів, і входить до складу більш ніж 300 ферментів, забезпечуючи різноманіття функцій організму [1 – 4]. Його дефіцит є однією з характерних ознак змін мікроелементного статусу організму людини, що на тлі стресогенності сучасного життя викликає особливий інтерес до цього елемента [1, 4, 28]. Серед мозкових структур-ефекторів стресу максимальними концентраціями цинку характеризується гіпокамп, функціональна активність якого забезпечує велику кількість життєво важливих процесів [1, 23, 26, 31].

Останнім часом у біології, медицині, фармакології, сільському господарстві все частіше використовуються сполуки, які здатні утворювати зв'язки з хелатоутворюючим цинком в організмі [1, 2, 5, 6]. При цьому одні позбавляють його функціональної активності, інші, навпаки, посилюють за рахунок кооперативної дії. В обох випадках це призводить до порушення обміну хелатоутворюючого цинку в клітинах, що може викликати стан передхвороби, а в подальшому і хвороби.

У літературі є багато даних щодо вивчення питання регуляції обміну хелатоутворюючого цинку в цинкмістких органах, але чіткої концепції механізму регуляції за участі гіпокампу в наукових працях не висвітлена [1, 3, 13, 15, 16, 31, 36]. Звідси метою роботи є узагальнення літературних та даних автора щодо участі гіпокампу в механізмах регуляції метаболізму хелатоутворюючого цинку в цинкмістких органах при різних функціональних станах.

### МЕТАБОЛІЗМ ЦИНКУ В ЦЕНТРАЛЬНИХ ЦИНКМІСТКИХ ОРГАНАХ

За нашими попередніми дослідженнями [9, 23] були отриманні результати щодо вмісту цинку в клітинах центральних (гіпокамп, гіпоталамус) та периферичних (підшлункова залоза, кишківник, гранулоцити, простата) цинкмістких органів при різних модельованих станах стрес-реакції. Ці дані свідчать про взаємозалежні зміни цинку, що вказували на функціональний зв'язок процесів, які відбуваються в досліджуваних органах, і реалізація яких може бути пов'язана з цим хімічним елементом.

Серед досліджених цинкмістких органів на увагу, перш за все, заслуговують центральні органи, особливо якщо йдеться про механізми реалізації стресових реакцій і з'ясування ролі цинку в цих процесах.

Слід відмітити, що саме гіпокамп поряд з передньою долею гіпофіза відомий як структура мозку з максимальними концентраціями цинку [1, 2]. Цинк виявлено в його синаптичних пухирцях, де зосереджено до 8% цього елемента, у формі комплексу із нейромедіатором

глутаміною кислотою, подібно до цинк-інсулінового комплексу в секреторних гранулах В-інсулоцитів [3-7]. Крім того, існує мозкова ізоформа МТ-3, яка продукується нейронами гіпокампу та корою головного мозку і транспортує цинк усередину нейронів. Найбільша кількість цинку міститься в хілусі, полях СА3 і СА4 амонowego рогу, менше цинку в зубчастій фасції гіпокампу і ще менше в полі СА2. Зовсім не виявляється цинк у полі СА1.

Наявність в амоновому розі великої кількості хелатоутворюючого цинку в синаптичних везикулах глутаматергічних нервових терміналей дала підстави для висновку про його важливу роль в механізмі синаптичної передачі [8].

Одержані нами результати визначення цинку і секреторного матеріалу в клітинах гіпокампу, визначення їх взаємозв'язку в інтактних тварин та при стресі різного походження (фізичні і хімічні чинники) продемонстрували сполучуваність змін, що спостерігалися при слабкій ( $0,35 < r < 0,48$ ), але достовірній ( $p < 0,05$ ) позитивній кореляції. Це також вказує на участь цього хімічного елемента в синаптичній передачі збудження [9].

Але стосовно характеру впливів на постсинаптичну мембрану за участю цинку слід зазначити таке. Було з'ясовано, що цинк інгібує деякі підтипи рецепторів на постсинаптичній мембрані та через це може блокувати збудження через NMDA-рецептори або гальмування через GABA-рецептори. [8]. Відомо, окрім глутамата, до основних синаптичних нейропередавачів у гіпокампі відносять і ГАМК, який на ранніх етапах нейрогенезу виконує функцію збуджуючого нейромедіатора, а в дорослому мозку його функція майже повністю змінюється гальмуванням [10 – 12].

Дійсно, ми спостерігали різноспрямовані зміни вмісту цинку і секреторного матеріалу залежно від виду чинника, а також тривалості стресування. Так, іммобілізація, голодування та введення інсуліну підвищували вміст цинку та секрету в гіпокампі в середньому на 34-46% і 33-67% відповідно. Уведення таких сполук, як лептин, дексаметазон, ГАМК, що здатні моделювати стрес-реакцію, а також конвульсанта 8-БСХ, призводили до зниження вмісту цинку в гіпокампі та секреторного матеріалу на 22-44% і 33-67% відповідно. При цьому характер змін вмісту цинку в гіпокампі залежав від тривалості стресування: багаторазова дія іммобілізації та голодування викликала зниження вмісту цинку і секреторного матеріалу в гіпокампі. Це збігається з даними, наведеними в літературі, відповідно до яких гостре і хронічне стресування тварин викликають протилежні зміни вмісту досліджуваного металу [4, 13], а також із даними про зміни цього металу в структурах головного мозку, у тому числі і в гіпокампі при стресі [14, 15].

Гіпокамп має певні відношення з іншою структурою-ефектором стресу – гіпоталамусом, а саме чинить гальмівний вплив на гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему (ГГНС) [16-18]. Так, при стимуляції гіпокампу спостерігали пригніблення активності нейронів гіпоталамуса, а при його руйнуванні – підвищення активності цих нейронів [18]. Гальмівні механізми гіпокампальної системи підвищують активність гіпоталамічних ядер, відповідальних за секрецію рилізінг-факторів [18].

Наші дані узгоджуються з цими та іншими відомостями. Так, стверджується, що для здійснення стресової реакції потрібне пригнічення активності гіпокампу, а його руйнування підвищує стійкість організму до стресу [8, 19]. У нашому дослідженні це виражалось в накопиченні секреторного матеріалу і вмісту цинку в гіпокампі при гострому стресуванні фізичними факторами.

Гіпокамп вважається центральною ланкою в екстрагіпоталамічному контролі ГГНС згідно з принципом зворотного зв'язку, який здійснюється через мінерал- і глюкокортикоїдні рецептори в цьому регіоні мозку [18, 19]. У контролі секреції аденогіпофізарних гормонів значне місце займають впливи гіпокампу, опосередковані через медіобазальний гіпоталамус [11,18].

Дійсно, результати нашого дослідження свідчили, що між гіпокампом і гіпоталамусом такі

відношення існують, і виявляються вони також стосовно змін вмісту цинку, спричинених моделюванням стресу та іншими чинниками. Так, вміст цинку в клітинах гіпокампу при голодуванні, іммобілізації та введенні інсуліну підвищувався на 28-39%, водночас у клітинах гіпоталамуса він знижувався на 38-48%. Уведення глюкози призводило до зниження вмісту даного металу в амоновому розі на 22% та підвищення цього показника в клітинах гіпоталамуса на 29%. При цьому спостерігали негативну кореляцію середньої сили ( $-0,46 < r < -0,72$ ) між змінами вмісту цинку в клітинах гіпокампу та гіпоталамуса.

Гіпокамп гальмує також реакцію надниркових залоз на стресові впливи, на користь чого свідчать результати виконаних нами експериментів з адреналектомією (АЕ), які продемонстрували, що АЕ супроводжується зниженням вмісту цинку в гіпокампі на 45% ( $p < 0,001$ ), а введення адреналіну і преднізолону АЕ-щурам корегувало вміст цинку в гіпокампі: зниження вмісту цинку відбувалося вже тільки на 23% ( $p < 0,05$ ) при введенні адреналіну і на 24% ( $p < 0,05$ ) при введенні преднізолону. Це свідчить про певну роль не тільки мінерал- і глюкокортикоїдних рецепторів секреторних клітин цинкмістких органів, але й адренорецепторів. Відомо, що адреналін як агоніст  $\beta$ -адренорецепторів підсилює секрецію глюкагону і гальмує викид інсуліну. Описані також прямі та зворотні шляхи регуляції продукції глюкокортикоїдів корою наднирників [18, 20].

Таким чином, спостереження за змінами вмісту цинку при різних моделях стрес-реакції в клітинах гіпокампу і гіпоталамуса дійсно виявило зворотний зв'язок між ними і в цілому ГГНС: якщо вміст цинку в гіпокампі при гострому стресуванні іммобілізацією, голодуванням та фізичним навантаженням збільшувався, то в гіпоталамусі водночас зменшувалася кількість цього елемента. Це свідчить про те, що в реалізації функціональних взаємовідносин між гіпокампом і гіпоталамусом, описаних у літературі, бере участь і цинк.

Стосовно характеру фізіологічної ролі цинку слід зазначити (виходячи з одержаних нами даних і з даних літератури) протилежний характер змін, що спостерігався при таких станах, зумовлений різним характером впливу чинників на функціональний стан гіпокампу. Так, іммобілізація, голодування як стрес-чинники та інсулін, що моделює прояву стрес-реакції, стимулюють активність ГГНС та інгібують функціональну активність гіпокампу. Це виявляється в зменшенні його нейрональної активності та підвищенні вмісту цинку та секреторного матеріалу. Навпаки, ГАМК як найважливіший гальмівний нейромедіатор ЦНС, дексаметазон як синтетичний глюкокортикостероїд, лептин як гормон, що пригнічує у тому числі секрецію інсуліну і викликає резистентність тканини до його дії, здатні активувати гіпокамп, що призводило до зменшення вмісту секреторного матеріалу і разом із цим, – вмісту цинку, – в клітинах гіпокампу.

Таким чином, моделювання різних за походженням стресових станів і спостереження за змінами вмісту цинку в таких структурах-ефекторах стресу, як гіпоталамус та гіпокамп, при дії різних за походженням стресорів та хімічних модуляторів стрес-реакції, дозволило встановити сполучені, але протилежні за характером, зміни. При цьому вміст цинку та секреторного матеріалу в гіпокампі був підвищений під дією чинників, які гальмують секреторну активність його нейронів, а при дії факторів, які стимулюють цю активність, їх вміст знижувався. Розраховані кореляційні зв'язки підтверджують пов'язаність кількості цинку в клітині із її секреторною активністю. Отримані дані узгоджуються з літературними даними про сполучені зміни функціональної активності гіпокампу зі змінами вмісту як цинку, так і секреторного матеріалу (нейромедіатора) в його клітинах [2, 4, 13].

Взагалі, гіпокамп є «серцем» лімбічної системи, яка вперше з'являється в рептилій як система, що відіграє значну роль у здійсненні таких важливих прояв життєдіяльності організму, як метаболізм, видоспецифічна поведінка, інстинкт самозбереження (реакція запобігання), догляд за потомством, навчання та ін. [21, 22]. Усі ці еволюційні надбання ссавців зумовлені активністю лімбічної системи головного мозку, а безпосередньо гіпокамп бере участь у найголовніших механізмах реалізації функцій цієї системи: короткочасній

і просторовій пам'яті, поведінкових реакціях, мотиваціях, емоціях, навчанні, інстинкті самозбереження, збереженні гомеостазу та ін. Саме пам'ять тісно пов'язана з глутаматергічною трансмісією. Із цього приводу здійснення функцій гіпокампу значною мірою пов'язують із цинком, а його надлишкове звільнення під час нейрональної активності може призвести до порушень збудливості гіпокампу, наприклад, у вигляді судом. Це є однією з причин, що епілепсія не зводиться до судомного синдрому і пов'язана з низкою складних змін психіки [2, 7, 21].

Опосередкованим свідченням закономірного характеру явищ, які ми досліджували, стосовно функціонування гіпокампу і участі в цьому цинку як важливого есенціального елемента можуть слугувати дані про його вміст у гіпокампі (а також В-клітинах підшлункової залози) у представників різних біологічних видів ссавців. Вони продемонстрували приблизно однакову кількість вмісту цинку в гіпокампі всіх досліджених тварин, яка варіювала в межах від 48,4 мкг/г (золотисті хом'ячки) до 56,2 мкг/г (кролі). У людини середній вміст цинку в гіпокампі склав  $55,2 \pm 4,6$  мкг/г.

Гіпокамп відіграє важливу роль у багатьох життєво важливих процесах організму, які вже описані в літературі [1, 2, 5, 21, 23]. Тим не менш, незважаючи на достатню кількість відомих фактів, з'ясування фізіологічної ролі цинку триває, особливо стосовно його участі (або змін вмісту) у системних реакціях організму, наприклад, при реалізації стрес-реакцій. Дуже мало даних про зв'язок його з органами, що містять хелатоутворюючий цинк та можливу участь гіпокампу у взаємовідносинах з іншими цинкмісткими органами. Відомо, наприклад, що при електричній стимуляції гіпокампу розвивається гіпоглікемія [24, 25], а у відповідь на стрес, який розвивається внаслідок фізичного навантаження або під впливом екстремальних зовнішніх чинників (а також під час гострих або хронічних захворювань), спостерігається зменшення вмісту цинку в плазмі крові [4, 13, 26].

### **ЗМІНИ ВМІСТУ ЦИНКУ В ГІПОКАМПІ ТА ПЕРИФЕРИЧНИХ ЦИНКМІСТКИХ ОРГАНАХ**

Враховуючи можливу роль саме цинку в забезпеченні секреторної активності будь-яких цинкмістких клітин, було досліджено його вміст поряд із гіпокампом у периферичних клітинах, таких як панкреатичні клітини В, кишкові клітини Панета, гранулоцити та клітини простати, тим більше, що відома їхня участь (разом із гіпокампом) у механізмах розвитку стрес-реакції. Ці органи забезпечують підтримку металолігандного гомеостазу в організмі людини і тварин. При цьому підшлункова залоза та тонка кишка належать до органів ентеро-інсулярної системи і в клітинах В панкреатичних острівців і клітинах Панета тонкого кишковника міститься такий вид цинку, про що свідчать одержані нами та чисельні літературні дані [2, 6, 13].

Найкраще вивчена роль цинку в інкреторній активності підшлункової залози [23, 25, 27]. Саме тому дослідження ролі цинку у функціонуванні гіпокампу й інших цинкмістких органах у нашому дослідженні було сполучене з дослідженням змін, які відбуваються паралельно в підшлунковій залозі. Моделювання різних функціональних станів підшлункової залози при цьому здійснювали за допомогою голодування, введення глюкози та алоксану, – речовини, що присутня у плазмі крові та органах людини і тварини і пригнічує її інкреторну функцію [2, 28]. Відомо, що при цукровому діабеті вміст алоксану в крові підвищується, завдяки чому його використовують для моделювання діабету. Але незважаючи на багаторічну історію й численні роботи [2, 6, 13, 28], чимало питань патогенезу алоксанового діабету залишаються не з'ясованими.

Наше дослідження виявило, що вміст хелатоутворюючого цинку у В-інсулоцитах панкреатичних острівців у тварин різних видів (миші, шури, золотисті та китайські хом'ячки, а також кролі) суттєво не відрізнявся, та коливався в межах 62,2-84,1 мкг/г у всіх видів тварин, за виключенням щурів, які мали суттєво нижчий вміст цинку в В-інсулоцитах ( $21,2 \pm 1,8$ ). При цьому спостерігалася позитивна кореляція вмісту цинку в підшлунковій

залозі та гіпокампі як у інтактних, так і піддослідних тварин, яких піддавали дії різних чинників.

При одних і тих самих станах спостерігали сполучуванні зміни вмісту цинку в гіпокампі і клітинах інших цинкмістких органів у тварин різних біологічних видів, що вказує на їх закономірний характер, а саме, – не тільки на пов'язаність функціонального стану органу із вмістом цинку, а й на існування зв'язку між змінами вмісту цинку в усіх цинкмістких органах. Характер цих змін, як уже було частково сказано, свідчив про те, що голодування призводило до зростання вмісту цинку, а введення глюкози та алоксану супроводжувалися протилежними змінами – зниженням вмісту цього металу в зазначених клітинах. Алоксан та інсулін викликають протилежні зміни вмісту цинку в клітинах панкреатичних острівців [2, 28]. У всіх випадках алоксан викликав зниження вмісту даного металу в клітинах обох органів. Причому, чим вищий був ступінь алоксанового діабету, тим більша нестача цинку відмічалася. Наприклад, при тяжкому діабеті вміст цинку в гіпокампі був знижений на 79% ( $p < 0,001$ ), у В-інсулоцитах – на 81% ( $p < 0,001$ ), в клітинах Панета – на 89% ( $p < 0,001$ ). При діабеті середньої тяжкості це зниження склало 60% ( $p < 0,001$ ), 62% ( $p < 0,001$ ) та 86% ( $p < 0,001$ ), а легкому діабеті – 38% ( $p < 0,001$ ), 43% ( $p < 0,001$ ) і 40% ( $p < 0,001$ ) відповідно.

Уведення алоксановим тваринам інсуліну зменшувало діабетогенну дію алоксану, але до нормальних показників вміст хелатоутворюючого цинку не повертався.

Схожість змін вмісту хелатоутворюючого цинку в нейронах гіпокампу та інсулоцитах В, а також наявність можливого функціонального зв'язку між цими органами була описана в науковій літературі, але таких публікацій мало [29].

Відомо, що вміст цинку в гранулоцитах крові може слугувати показником вмісту цього металу в організмі загалом [2, 13, 28]. Дослідження змін вмісту цинку в клітинах гіпокампу та нейтрофільних гранулоцитах (забарвлення дитизоном) показало, що голодування викликало зниження вмісту вказаного металу в нейронах гіпокампу на 33% ( $p < 0,05$ ), а в гранулоцитах – на 25% ( $p < 0,05$ ). Уведення глюкози теж викликало зниження хелатоутворюючого цинку в гіпокампі та гранулоцитах відповідно на 23% ( $p < 0,05$ ) та 25% ( $p < 0,05$ ). Алоксан викликав ще більші зміни вмісту цього металу, концентрація якого була зменшена на 49% ( $p < 0,001$ ) і 50% ( $p < 0,001$ ) відповідно. Відмічалася позитивна кореляція ( $0,36 \leq r \leq 0,42$ ) змін цинку в обох органах.

Клітини простати також містять велику кількість хелатоутворюючого цинку [36, 28], вміст якого змінювався подібно до його змін у гіпокампі: голодування, введення глюкози, а також введення алоксану викликали зниження вміст цього металу в клітинах передміхурової залози відповідно на 32% ( $p < 0,05$ ), 31 ( $p < 0,05$ ) і 47% ( $p < 0,001$ ).

Загалом, одержані і проаналізовані результати виявили незалежні від виду тварин, сполучувальні з гіпокампом зміни вмісту цинку в клітинах периферичних цинкмістких органів, які спостерігалися як при дії стресорів, так і при модифікації функціонального стану підшлункової залози введенням хімічних сполук та створенням алоксанового діабету. При цьому, чим більшою була здатність подразника стимулювати функцію підшлункової залози (глюкоза, алоксан), тим більш вираженим було зниження вмісту цинку в усіх типах клітин спостерігали. Вплив контрінсулярних стресових гормонів (глюкокортикоїди, катехоламіни) за даними літератури і введення самого інсуліну за нашими даними призводить до накопичення вмісту цинку в клітинах, що пов'язано з синтезом білка металотіонеїну [1].

Поряд із даними про сполучувальні зміни вмісту цинку із наявністю секреторного матеріалу в клітинах ці дані дають підставу для висновку про участь цинку в реалізації секреторної функції клітин, не тільки добре відомої для підшлункової залози, але й для інших досліджених нами клітин. Оскільки всі вони так чи інакше здійснюють свої функції завдяки секреції, присутність у них цинку також може бути пов'язана саме із цим процесом.

Вивчення дії інших стресорів та їх комбінацій з введенням хімічних речовин, які впливають

на перебіг стрес-реакції, показало, що гостра дія всіх стресорів була однотипова і призводила до збільшення вмісту цинку в досліджуваних клітинах. Так, вміст цинку в нейронах гіпокампу підвищувався після фізичного навантаження, іммобілізації й алкоголізації на 25, 30 і 25 % відповідно.

Комбінований вплив протилежних за дією стресових чинників продемонстрував можливість часткової корекції втрати цинку клітинами внаслідок дії факторів, що виснажують запаси цинку в клітинах. Так, негативний вплив алоксану, що викликає зниження вмісту цинку в гіпокампі та клітинах В, значно полегшувався шляхом введення інсуліну. Також схожий вплив на зміни вмісту цинку у тварин, яким вводився алоксан, був отриманий при дії одноразових іммобілізації та фізичного навантаження, які зменшували негативний вплив алоксану на гіпокамп і В-клітини як щурів, так і мишей. Ці дані та результати дослідів з адреналектомією дозволяють зробити висновок, що гостре стресування зменшує втрату цинку клітинами і певну роль в цьому відіграють наднирники, як це, наприклад, відбувалося при гострому стресуванні адреналектомованих щурів одноразовим фізичним навантаженням та іммобілізацією.

Односпрямовані зміни вмісту цинку і секреторного матеріалу в усіх типах досліджених клітин дають підстави для підтвердження думки, що головною роллю цинку в цих клітинах є участь в процесі секреції, а моделювання стресу за допомогою введення хімічних сполук, які можуть впливати на перебіг стрес-реакції (адреналін, пілокарпін), підтверджують центральні механізми спостережень щодо змін вмісту цинку в цих реакціях.

Інтенсивність процесу секреції, участь цинку в якій припускається як його важлива роль, відображає рівень функціональної активності клітини. Навіть, деякі автори вважають, що вміст цинку в клітинах може бути показником їхнього функціонального стану [28, 29].

### УЗАГАЛЬНЕННЯ

Сукупний аналіз одержаних результатів, включаючи дані експериментів з гострим і хронічним стресуванням, адреналектомією, введенням хімічних сполук, що модифікують стрес-реакцію, впливають на її перебіг, дають підстави стверджувати, що зміни вмісту цинку в центральних та периферичних цинкістких органах мають неспецифічний характер. Однотипність змін вмісту хелатоутворюючого цинку в різних органах при різних видах стрес-реакцій та їх модифікаціях дозволяє припустити, що крім неспецифічних центральних механізмів, у реалізації стресорних впливів на вміст цинку в периферичних цинкістких органах відбуваються синхронні зміни клітинного метаболізму внаслідок регуляторних впливів з боку біологічно активних речовин безпосередньо на рецепторний апарат клітини. Останнє дозволяє віднести ці зміни до ознак неспецифічного адаптаційного синдрому клітинної системи (НАСКС).

### ЛІТЕРАТУРА

1. Кудрин А.В. Микроэлементы в неврологии / А.В. Кудрин, О.А. Громова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 304 с.
2. Адаптація та металолігандний гомеостаз: монографія / [Омельянчик Л.О., Єщенко Ю.В., Кучковський О.М., Бовт В.Д.]. – Запоріжжя : ЗНУ, 2013. – 351 с.
3. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. / [Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А. и др.]. – М. : Медицина, 1991. – 496 с.
4. Зміст біометалів у клітинах при алкоголізації / [Берегова Т.В., Єщенко В.А., Григорова Н.В. та ін.] // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2008. – № 3. – С. 62-65.
5. Homeostatic regulation of KCC2 activity by the zinc receptor mZnR/GPR39 during seizures / [Gilad D., Shorer S., Ketzef M. et al.]. // Neurobiol. Dis. – 2015. – pii: S0969-9961(14)00391-X. doi: 10.1016/j.nbd.2014.12.020. [Epub ahead of print]

6. Визначення зв'язку алкогольної мотивації та судомної активності зі змінами вмісту цинку в гіпокампі мишей / [Кучковський О.М., Малько М.М., Григорова Н.В. та ін.] // Фізіологічний журнал. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 26-27.
7. Кузнецов В.И. Глутамат и цинк в передаче нервных импульсов в гигантских синапсах мшистых волокон гиппокамповой формации / В.И. Кузнецов // Нейрохимия и физиология синаптических процессов. – 1976. – С. 26-27.
8. Hippocampal zinc infusion delays the development of after discharges and seizures in a kindling model of epilepsy / [Elsas S.M., Hazany S., Gregory W.L. et al.] // Epilepsia. – 2009. – Vol. 50, № 4 – P. 870-879.
9. Кучковський О.М. Вміст цинку в центральних та периферичних цинкмістких органах при різних моделях стресу: дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук за спец. 03.00.13 – фізіологія людини і тварин / Кучковський О.М. – Сімферополь, 2013. – 158 с.
10. Ben-Ari Y. Excitatory actions of GABA during development: the nature of the nurture / Y. Ben-Ari // Nat Rev Neurosci. – 2002. – Vol. 3, № 9. – P. 728-739.
11. Gadea A. Glial transporters for glutamate, glycine, and GABA: II. GABA transporters / A. Gadea, A.M. Lopez-Colome // J. Neurosci. Res. – 2001. – Vol. 63, № 6. – P. 461-468.
12. Taira T. Posttetanic excitation mediated by GABA(A) receptors in rat CA1 pyramidal neurons / T. Taira, K. Lamsa, K. Kaila // J. Neurophysiol. – 1997. – Vol. 77, № 4. – P. 2213-2218.
13. Берегова Т.В. Зміни вмісту цинку в клітинах при різних функціональних станах інсулярного апарата підшлункової залози / Т.В. Берегова, Ю.В. Єщенко // Вісник Запорізького державного університету. Біологічні науки. – 2003. – № 1. – С. 11-15.
14. Susceptibility to stress in young rats after 2-week zinc deprivation / [Watanabe M., Tamano H., Kikuchi T. et al.] // Neurochem. Int. – 2010. – Vol. 56, № 3 – P. 410-416.
15. Takeda A. Zinc signaling through glucocorticoid and glutamate signaling in stressful circumstances. / A. Takeda, H. Tamano // J. Neurosci. Res. – 2010. – Vol. 88, № 14. – P. 3002-3010.
16. Bitanhirwe B.K. Zinc: the brain's dark horse / B.K. Bitanhirwe, M.G. Cunningham // Synapse. – 2009. – Vol. 63, № 11 – P. 1029-1049.
17. Chemical blocking of zinc ions in CNS increases neuronal damage following traumatic brain injury (TBI) in mice / [Doering P., Stoltenberg M., Penkowa M. et al.] // PLoS One. – 2010. – Vol. 5, № 4. – P. 10131.
18. Zoumakis E. Corticotropine-releasing hormone receptor antagonists / Zoumakis E., Grammatopoulos D.K., Chrousos G.P. // Eur. J. Endocrinol. – 2006. – Vol. 55. – P. 585-589.
19. Attenuation of hippocampal mossy fiber long-term potentiation by low micromolar concentrations of zinc / [Takeda A., Kanno S., Sakurada N. et al.] // J. Neurosci. Res. – 2008. – Vol. 86, N 13. – P. 2906-2911.
20. Поленов А.Л. Гипоталамо-гипофизарный нейросекреторный комплекс / А.Л. Поленов, М.С. Константинова, П.Е. Горлов // Нейроэндокринология. – Ч. 1. – СПб: Изд-во РАН, 1994. – С. 139-187.
21. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мезга / А.М. Вейн. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 112 с.
22. Гасанов Г.Г. Нейрохимические механизмы гиппокампа, тета-ритм и поведение / Г.Г. Гасанов, Э.М. Меликов. – М. : Наука, 1986. – 184 с.
23. Кучковський О.М. Про роль цинку в нейромедіаторній функції гіпокампу / О.М. Кучковський // Вісник Запорізького державного університету. Біологічні науки. – 1999. – № 1. – С. 187-189.



24. Seto K. Influence of electrical stimulation of the limbic structure on insulin level in rabbits plasma / K. Seto, H. Otsuka, M. Kawakami // *Exp. Clin. Endocrinol.* – 1983. – Vol. 81, № 3. – P. 347–349.
25. Intracranial pancreatic islet transplantation increases islet hormone expression in the rat brain and attenuates behavioral dysfunctions induced by MK-801 (dizocilpine) / [Bloch K., Gil-Ad I., Tarasenko I. et al.] // *Horm. Behav.* – 2015. – № 72. – С. 1–11.
26. Панченко Л.Ф. Клиническая биохимия микроэлементов / Панченко Л.Ф., Маев И.В. Гуревич К.Г. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004. – 363 с.
27. Агаджанян Н.А. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека / Н.А. Агаджанян, А.В. Скальный. – М. : КМК, 2001. – С. 36-58.
28. Єщенко Ю.В. Стрес і метаболізм металів: монографія / Ю.В. Єщенко. – Запоріжжя : ЗНУ, 2010. – 268 с.
29. Функціональні взаємозв'язки інсулярного апарату з гіпокампом / [Берегова Т.В., Григорова Н.В., Єщенко Ю.В. та ін.] // *Доповіді НАНУ.* – 2008. – № 8. – С. 149-152.
30. Ашмарин И.П. Нейрохимия / [Ашмарин И.П., Антипенко А.Е., Стукалов П.В. и др.]. – М. : Изд-во Ин-та биомед. химии РАМН, 1996. – 470 с.
31. Громова О.А. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии / О.А. Громова, А.В. Кудрин. – М. : Алев-В, 2001. – 272 с.
32. Characteristics of structures and lesions of the eye in laboratory animals used in toxicity studies. / Shibuya K., Tomohiro M., Sasaki S., Otake S. // *J. Toxicol. Pathol.* – 2015. – Vol. 28, № 4. – P. 181–188.
33. Zinc chelation reduces traumatic brain injury-induced neurogenesis in the subgranular zone of the hippocampal dentate gyrus / [Choi B. I., Kim J. H., Kim H. J. et al.]. // *J. Trace. Elem. Med. Biol.* – 2014. – Vol. 28, № 4. – P. 474–481.
34. A role for synaptic zinc in activity-dependent Abeta oligomer formation and accumulation at excitatory synapses / [Deshpande A., Kawai H., Metherate R. et al.] // *J. Neurosci.* – 2009. – Vol. 29, № 13. – P. 4004-4015.
35. Astasheva E.V. Activation of glutamatergic system of the medial septal region facilitates the epileptogenesis / E.V. Astasheva, V.F. Kichigina // *Zh. Vyssh. Nerv. Deiat. Im. I.P. Pavlova.* – 2009. – Vol. 59, № 6. – P. 743-749.
36. Zalups R.K. Cellular and molecular biology of metal / R.K. Zalups, J. Koropatnick. – N.Y : CRC Press, 2010. – 442 p.

#### REFERENCES

1. Kudrin A.V. Mikrojelementy v nevrologii / A.V. Kudrin, O.A. Gromova. – М. : GJeOTAR-Media, 2006. – 304 s.
2. Adaptacija ta metaloligandnij gomeostaz: monografija / [Omel'janchik L.O. Yeshhenko Ju.V., Kuchkovs'kij O.M., Bovt V. D.]. – Zaporizhzhja: ZNU, 2013. – 351 s.
3. Mikrojelementozy cheloveka: jetiologija, klassifikacija, organopatologija. / [Avcyn A.P., Zhavoronkov A.A., Rish M.A. i dr.]. – М. : Medicina, 1991. – 496 s.
4. Zmist biometaliv u klitinah pri alkogolizacii / [Beregova T.V., Yeshhenko V.A., Grigорова N.V. ta in.] // *Eksperimental'na ta klinichna fiziologija i biohimija.* – 2008. – № 3. – S. 62-65.
5. Homeostatic regulation of KCC2 activity by the zinc receptor mZnR/GPR39 during seizures / [Gilad D., Shorer S., Ketzef M. et al.]. // *Neurobiol. Dis.* – 2015. – pii: S0969-9961(14)00391-X. doi : 10.1016/j.nbd.2014.12.020. [Epub ahead of print]
6. Vznachennja zv'jazku alkogol'noi motivacii ta sudomnoi aktivnosti zi zminami vmistu cinku v gipokampi mishej / [Kuchkovs'kij O.M., Mal'ko M.M., Grigорова N.V. ta in.] // *Fiziologichnij zhurnal.* – 2002. – T. 48, № 2. – S. 26-27.
7. Kuznecov V.I. Glutamat i cink vperedache nervnyh impul'sov v gigant'skih sinapsah mshistyh volokon

- gippokampovoj formaciji / V.I. Kuznecov // *Nejrohimiya i fiziologija sinapticheskikh processov.* – 1976. – S. 26-27.
8. Hippocampal zinc infusion delays the development of after discharges and seizures in a kindling model of epilepsy / [Elsas S.M., Hazany S., Gregory W.L. et al.] // *Epilepsia.* – 2009. – Vol. 50, № 4 – P. 870-879.
  9. Kuchkovskij O.M. Vmist cinku v central'nih ta periferichnih cinkmistkih organah pri riznih modeljah stresu: dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. biol. nauk za spec. 03.00.13 – fiziologija ljudini i tvarin / Kuchkovskij O.M. – Simferopol', 2013. – 158 s.
  10. Ben-Ari Y. Excitatory actions of GABA during development: the nature of the nurture / Y. Ben-Ari // *Nat Rev Neurosci.* – 2002. – Vol. 3, № 9. – P. 728-739.
  11. Gadea A. Glial transporters for glutamate, glycine, and GABA: II. GABA transporters / A. Gadea, A.M. Lopez-Colome // *J. Neurosci. Res.* – 2001. – Vol. 63, № 6. – P. 461-468.
  12. Taira T. Posttetanic excitation mediated by GABA(A) receptors in rat CA1 pyramidal neurons / T. Taira, K. Lamsa, K. Kaila // *J. Neurophysiol.* – 1997. – Vol. 77, № 4. – P. 2213-2218.
  13. Beregova T.V. Zmini vmistu cinku v klitinah pri riznih funkcional'nih stanah insuljarnogo aparata pidshlunkovoi zalozhi / T.V. Beregova, Ju.V. Yeshhenko // *Visnik Zaporiz'kogo derzhavnogo universitetu. Biologichni nauki.* – 2003. – № 1. – S. 11-15.
  14. Susceptibility to stress in young rats after 2-week zinc deprivation / [Watanabe M., Tamano H., Kikuchi T. et al.] // *Neurochem. Int.* – 2010. – Vol. 56, № 3 – P. 410-416.
  15. Takeda A. Zinc signaling through glucocorticoid and glutamate signaling in stressful circumstances. / A. Takeda, H. Tamano // *J. Neurosci. Res.* – 2010. – Vol. 88, № 14. – P. 3002-3010.
  16. Bitanirwe B.K. Zinc: the brain's dark horse / B.K. Bitanirwe, M.G. Cunningham // *Synapse.* – 2009. – Vol. 63, № 11 – P. 1029-1049.
  17. Chemical blocking of zinc ions in CNS increases neuronal damage following traumatic brain injury (TBI) in mice / [Doering P., Stoltenberg M., Penkowa M. et al.] // *PLoS One.* – 2010. – Vol. 5, № 4. – P. 10131.
  18. Zoumakis E. Corticotropine-releasing hormone receptor antagonists / Zoumakis E., Grammatopoulos D.K., Chrousos G.P. // *Eur. J. Endocrinol.* – 2006. – Vol. 55. – P. 585-589.
  19. Attenuation of hippocampal mossy fiber long-term potentiation by low micromolar concentrations of zinc / [Takeda A., Kanno S., Sakurada N. et al.] // *J. Neurosci. Res.* – 2008. – Vol. 86, N 13. – P. 2906-2911.
  20. Polenov A.L. Gipotalamo-gipofizarnyj nejrosekretornyj kompleks / A.L. Polenov, M.S. Konstantinova, P.E. Gorlov // *Nejrojendokrinologija.* – Ch. 1. – SPb: Izd-vo RAN, 1994. – S. 139-187.
  21. Vejn A.M. Lekcii po nevrologii nespecificheskih sistem mezga / A.M. Vejn. – M. : MEDpress-inform, 2010. – 112 s.
  22. Gasanov G.G. Nejrohimeskie mehanizmy gippokampa, teta-ritm i povedenie / G.G. Gasanov, Je.M. Melikov. – M. : Nauka, 1986. – 184 s.
  23. Kuchkovskij O.M. Pro rol' cinku v nejromediatornij funkcii gipokampu / O.M. Kuchkovskij // *Visnik Zaporiz'kogo derzhavnogo universitetu. Biologichni nauki.* – 1999. – № 1. – S. 187-189.
  24. Seto K. Influence of electrical stimulation of the limbic structure on insulin level in rabbits plasma / K. Seto, H. Otsuka, M. Kawakami // *Exp. Clin. Endocrinol.* – 1983. – Vol. 81, № 3. – P. 347-349.
  25. Intracranial pancreatic islet transplantation increases islet hormone expression in the rat brain and attenuates behavioral dysfunctions induced by MK-801 (dizocilpine) / [Bloch K., Gil-Ad I., Tarasenko I. et al.] // *Horm. Behav.* – 2015. – № 72. – S. 1-11.
  26. Panchenko L.F. Klinicheskaja biohimiya mikrojelementov / Panchenko L.F., Maev I.V. Gurevich K.G. – M. : GOU VUNMC MZ RF, 2004. – 363 s.
  27. Agadzhanjan N.A. Himicheskie jelementy v srede obitanija i jekologicheskij portret cheloveka / N.A. Agadzhanjan, A.V. Skal'nyj. – M. : KMK, 2001. – S. 36-58.
  28. Yeshhenko Ju.V. Stres i metabolizm metaliv: monografija / Ju.V. Yeshhenko. – Zaporizhzhja : ZNU, 2010. – 268 s.
  29. Funkcional'ni vzayemozv'jazki insuljarnogo aparatu z gipokampom / [Beregova T.V., Grigorova N.V., Yeshhenko Ju.V. ta in.] // *Dopovidi NANU.* – 2008. – № 8. – S. 149-152.
  30. Ashmarin I.P. Nejrohimiya / [Ashmarin I.P., Antipenko A.E., Stukalov P.V. i dr.]. – M. : Izd-vo In-ta biomed. himii RAMN, 1996. – 470 s.
  31. Gromova O.A. Nejrohimiya makro- i mikrojelementov. Novye podhody k farmakoterapii / O.A. Gromova, A.V. Kudrin. – M. : Alev-V, 2001. – 272 s.
  32. Characteristics of structures and lesions of the eye in laboratory animals used in toxicity studies. / Shibuya K., Tomohiro M., Sasaki S., Otake S. // *J. Toxicol. Pathol.* – 2015. – Vol. 28, № 4. – R. 181-188.

33. Zinc chelation reduces traumatic brain injury-induced neurogenesis in the subgranular zone of the hippocampal dentate gyrus / [Choi V. I., Kim J. H., Kim H. J. et al.] // J. Trace. Elem. Med. Biol. – 2014. – Vol. 28, № 4. – R. 474–481.
34. A role for synaptic zinc in activity-dependent Abeta oligomer formation and accumulation at excitatory synapses / [Deshpande A., Kawai H., Metherate R. et al.] // J. Neurosci. – 2009. – Vol. 29, № 13. – P. 4004-4015.
35. Astasheva E.V. Activation of glutamatergic system of the medial septal region facilitates the epileptogenesis / E.V. Astasheva, V.F. Kichigina // Zh. Vyssh. Nerv. Deiat. Im. I.P. Pavlova. – 2009. – Vol. 59, № 6. – P. 743-749.
36. Zalups R.K. Cellular and molecular biology of metal / R.K. Zalups, J. Koropatnick. – N.Y. : CRC Press, 2010. – 442 p.

УДК 612.821:796.835-056.4

## ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОДИНАМІКИ, ПСИХОДИНАМІКИ ТА СПЕЦІАЛЬНОЇ ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ БОКСЕРІВ І КІКБОКСЕРІВ

<sup>1</sup>Приймак С. Г., <sup>2</sup>Савчин М.П., <sup>1</sup>Власенко С. О., <sup>1</sup>Заворотинський А. В.,  
<sup>1</sup>Федорченко О.С., <sup>3</sup>Федорченко Т.М., <sup>4</sup>Мошко Л.В.

<sup>1</sup>Чернігівський національний педагогічний університет імені Т. Г. Шевченка  
14000, Україна, Чернігів, вул. Гетьмана Полуботка, 53

<sup>2</sup>Львівський державний університет фізичної культури  
79007, Україна, Львів, вул. Костюшка, 11

<sup>3</sup>КЛПЗ «Чернігівський обласний кардіологічний диспансер»  
14005, Україна, Чернігів, вул. Войкова, 24

<sup>4</sup>Чернігівська міська лікарня № 2  
14034, Україна, Чернігів, вул. 1 Травня, 168  
spriiimak@mail.ru

У роботі вивчались темпераментальні особливості кваліфікованих спортсменів чоловічої статі віком 17-23-х років, які спеціалізуються в боксі та кікбоксингу. Виявлено, що темпераментальна сфера спортсменів характеризується підвищеними рівнями екстравертованості, емоційної стійкості та помірним рівнем генетичної тривожності. Для спортсменів характерні високі значення психічної активності, емоційності і адаптивності. За домінуванням видів психічної активності перше місце займає психомоторна, друге – комунікативна, і третє – інтелектуальна. Спортсмени з різним ступенем екстравертованості характеризуються певним спектром темпераментальних властивостей, а саме: інтроверти відрізняються від екстравертів підвищеним рівнем нейротизму, емоційності, тривожності, і, навпаки, – зниженим рівнем комунікативної, інтелектуальної та загальної психічної активності, врівноваженості, рухливості та сили нервових процесів. Подібне поєднання темпераментальних властивостей істотно знижує адаптивні можливості інтровертів. Функціональний стан нервової системи і в екстравертів, і в інтровертів перебуває на високому рівні при домінуванні збудження над гальмуванням і в екстравертів, і в інтровертів. Екстраверти та емоційно стабільні спортсмени мають високий рівень функціональних резервів організму, що реалізуються при здійсненні спортивної діяльності.

*Ключові слова:* темперамент, екстраверсія, інтроверсія, нейротизм, генетична тривожність, бокс, кікбоксинг, спеціальна працездатність.

<sup>1</sup>Приймак С.Г., <sup>2</sup>Савчин М.П., <sup>1</sup>Власенко С.А., <sup>1</sup>Заворотинський А.В., <sup>1</sup>Федорченко А.С.,  
<sup>3</sup>Федорченко Т.Н., <sup>4</sup>Мошко Л.В. ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОДИНАМИКИ, ПСИХОДИНАМИКИ  
И СПЕЦИАЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ БОКСЕРОВ И КИКБОКСЕРОВ /  
<sup>1</sup>Черниговский национальный педагогический университет имени Т.Г.Шевченко, 14000, Украина,  
Чернигов, ул. Гетьмана Полуботка, 53; <sup>2</sup>Львовский государственный университет физической культуры,  
79007, Украина, Львов, ул. Костюшка, 11; <sup>3</sup>КЛПУ «Черниговский областной кардиологический  
диспансер», 14005, Украина, Чернигов, ул. Войкова, 24; <sup>4</sup>Черниговская городская больница № 2, 14034,  
Украина, Чернигов, ул. 1 Мая, 168.

В работе изучались темпераментальные особенности квалифицированных спортсменов мужского