С Т Р Е С С
И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ТОНУСА КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ СТРЕССА

Л.Е. Беляева[1], В.И. Шебеко[1], А.П. Солодков[2]
[1] Витебск, УО «ВГМУ»
[2] Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Известно, что воздействие выраженных стрессоров способно приводить к разнообразным нарушениям коронарного кровообращения. Так, после 6-часового иммобилизационного стресса у крыс отмечаются снижение базального тонуса сосудов сердца, нарушение способности коронарных сосудов к ауторегуляции и снижение коронарного расширительного резерва, важнейшим механизмом которых является увеличение как базальной, так и стимулированной продукции оксида азота в эндотелиальных клетках сосудов сердца [1]. Вместе с тем, характер и механизмы изменения тонуса коронарных сосудов при отклонениях параметров гомеостаза, инициированных действием других стрессоров, и, особенно, при их сочетанном воздействии на организм, изучены недостаточно. Цель настоящей работы – изучить механизмы нарушений тонуса сосудов сердца после 6-часового иммобилизационного стресса, острой массивной кровопотери и кровопотери, развивающейся в условиях предварительно перенесенного 6-часового иммобилизационного стресса.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 178 белых крысах-самках линии Вистар массой 180-220 г. Крысы были распределены по следующим группам: (1) – контрольная; (2) – «стресс»; (3) – «кровопотеря»; (4) – «стресс+кровопотеря». Иммобилизационный стресс моделировали путем жесткой фиксации крыс в положении на спине без ограничения подвижности головы в течение 6 часов. Острую кровопотерю воспроизводили посредством извлечения проб крови из катетеризированной сонной артерии предварительно наркотизированных нембуталом крыс таким образом, чтобы поддерживать среднее артериальное давление на уровне 40-50 мм рт. ст. в течение 2 часов. В группе «стресс+кровопотеря» кровопускание у крыс осуществляли в соответствии в вышеописанным, после отдыха крысы в течение 1 часа после окончания времени иммобилизации. В первой серии экспериментов перфузировали изолированное, сокращающееся в изотоническом режиме, сердце крысы раствором Кребса-Хензелайта стандартного состава в условиях а) интактной NO-синтазы и б) при ее ингибировании L-NAME (60 мкМ/л). Перфузионное давление (ПД) повышали ступенчато от 40 до 120 мм рт. ст. с шагом, равным 20 мм рт. ст. Рассчитывали индекс ауторегуляции (ИА) коронарных сосудов и коронарный расширительный резерв (КРР) [2]. Во второй серии экспериментов объемную скорость коронарного потока (ОСКП) резко увеличивали с 4 до 20 мл/мин. и регистрировали величину коронарного перфузионного давления (КПД). О выраженности «индуцированной потоком» вазодилатации судили по величине показателя расслабления коронарных сосудов (ПРКС). Этот показатель отражал процент снижения КПД после резкого увеличения ОСКП, рассчитанный на 1 мм рт. ст. первоначального прироста КПД.

В плазме крови крыс спектрофотометрически определяли содержание конечных продуктов деградации оксида азота – нитратов/нитритов. Содержание в сыво-

Репозиторий ВГУ

ротке крови цГМФ исследовали радиоиммунным методом. В миокарде определяли содержание малонового диальдегида (МДА), а также содержание восстановленного глутатиона. Полученный цифровой материал обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента. Достоверными принимали различия при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Характер изменения ОСКП после 2-часового периода постгеморрагической артериальной гипотензии и 6-часового иммобилизационного стресса был сходным: ОСКП возрастала на 54,9-58,7%. При этом отмечалось сходное уменьшение ИА и КРР (после кровопотери ИА уменьшался в среднем на 38,6-47,0% при ПД 60-100 мм рт. ст., а после 6-часового иммобилизационного стресса – на 34,3-56,0% при ПД 60-120 мм рт. ст). В группе «стресс+кровопотеря» повышение ОСКП было менее выраженным – в среднем оно составило только 26,0% при ПД 100-120 мм рт. ст. ИА в этой группе не отличался от контрольных значений, а КРР снижался в значительно меньшей степени, чем после кровопотери или стресса в отдельности. Таким образом, во всех опытных группах наблюдалось сходное снижение базального тонуса коронарных сосудов, уменьшение их способности к ауторегуляции и уменьшение коронарного расширительного резерва, менее выраженное, однако, после сочетанного воздействия стресса и кровопотери.

Добавление L-NAME в перфузионный раствор приводило к существенному снижению ОСКП как в контроле, так и в опытных группах, что свидетельствует о повышении базальной продукции оксида азота в сосудах сердца при стрессе, кровопотере и их сочетанном воздействии. Вместе с тем, в группе «кровопотеря» ингибитор NO-синтазы уменьшал величины ОСКП только на 20,8%, тогда как в оставшихся опытных группах – на 41,9-43,1%, по сравнению с исходной ОСКП. Эти результаты косвенно свидетельствуют о возможном нарушении сократительной активности гладкомышечных клеток коронарных сосудов после продолжительного постгеморрагического гипотензивного периода.

Выраженность «индуцированного потоком» расширения коронарных сосудов в опытных группах существенно увеличивалась. Так, ПРКС в группах «кровопотеря», «стресс» и «стресс+кровопотеря» превышал контрольный в 3,7, 2,7 и 3,1 раза, соответственно, по сравнению с контролем. При этом, быстрое увеличение ОСКП с 4 до 20 мл/мин. сопровождалось достоверно менее выраженным первоначальным приростом КПД после кровопотери (85,7±5,2 мм рт. ст. против 128,0±19,0 мм рт. ст. в контроле). Эти результаты, во-первых, указывают на увеличение стимулированной продукции NO в сосудах сердца при различных видах стрессорных воздействий, а, во-вторых, они также свидетельствуют о возможном повреждении гладкомышечных клеток сосудов сердца.

Содержание нитратов/нитритов в плазме крови после 6-часового иммобилизационного стресса и после кровопотери возрастало примерно в одинаковой степени – в 2 раза, по сравнению с таковым в контроле. В группе «стресс+кровопотеря» прирост содержания нитратов/нитритов был существенно меньшим (47,2%). При этом концентрация цГМФ в сыворотке крови изменялась следующим образом: после кровопотери она не отличалась от контрольной, а в группах «стресс» и «стресс+кровопотеря» возрастала на 19,2 и 21,4%, соответственно, по сравнению с контрольной. Это свидетельствует либо о действии NO в кровеносных сосудах не зависимо от активации гуанилатциклазы, либо о повышенной деградации цГМФ при острой кровопотере. Концентрация МДА в ткани сердца после стресса, кровопотери и их сочетанного воздействия возрастала в 2,4, 3,6 и 3,9 раза, по сравнению с контрольной. Содержание восстановленного глутатиона в ткани сердца уменьшалось только после 6-часового иммобилизационного стресса (на 40,6%, по сравнению с контрольным). Эти результаты свидетельству-

Репозиторий ВГУ

ют о развитии выраженного «окислительного стресса» в сердце при стрессорных воздействиях, а также косвенно – об изменении функционирования редокс-системы глутатиона в миокарде после 6-часового иммобилизационного стресса. Известно, что изменение соотношения между окисленным и восстановленным глутатионом существенным образом способно изменять фенотипические свойства различных видов клеток [3]. Поэтому можно полагать, что одним из механизмов ограничения выраженности нарушения тонуса сосудов сердца при острой кровопотере, развивающейся на фоне предварительно перенесенного 6-часового иммобилизационного стресса, было изменение редокс-состояния клеток коронарных сосудов.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующие **выводы:** (1) несмотря на сходство характера нарушения тонуса сосудов сердца при различных видах стрессорных воздействий, механизмы этих нарушений совершенно различные; (2) при иммобилизационном стрессе, при острой кровопотере, а также при их сочетанном воздействии наблюдается усиление как базальной, так и стимулированной продукции оксида азота в сосудах сердца, но при кровопотере механизмы действия оксида азота в сосудах сердца существенно нарушаются; (3) предварительно перенесенный 6-часовой иммобилизационный стресс препятствует выраженному снижению тонуса сосудов сердца при последующей кровопотере, возможно, через изменение характера действия NO в сосудах сердца и изменение редокс-системы глутатиона в миокарде.

Список литературы

1. Солодков, А.П. Изменение активности эндотелиоцитов коронарных сосудов под влиянием стресса / А.П. Солодков, А.П. Божко // Физиолог. ж-л им. И.М. Сеченова. – 1994. – № 4. – С. 65-72.
2. Новикова, Е.Б. Авторегуляция в коронарной системе / Е.Б. Новикова // Физиолог. ж-л СССР. – 1972. – № 1. – С. 61-71.
3. Schafer F. Q. Redox environment of the cell as viewed through the redox state of the glutathione disulfide/glutathione couple / F.Q. Schafer, G.R. Buettner // Free Radic. Biol. Med. – 2001. – Vol. 30, № 11. – P. 1191-1212.

ИЗ ОПЫТА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ, С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

В.П. Вишневская
Минск, ИНБ Республики Беларусь

В современное время имеется множество теорий причинно-следственной связи возникновения сердечно-сосудистой патологии. Вместе с тем следует помнить, что нет только психических или соматических болезней, а имеется тесная неразрывная связь психических и соматических процессов здорового и больного организма. А соматогенные и психогенные факторы могут особым образом взаимодействовать, проникать друг в друга, вступать в сложные и разнообразные отношения.

В рамках изучаемой проблемы, необходимо обратить внимание на тот факт, что пациенты, с сердечно-сосудистой патологией имеют не только особую психологию, но в отдельных случаях и «свою» психопатологию.

Известно, что в работе свыше указанной категорией пациентов, психотерапевты, как правило, применяют самые разнообразные психотехники, однако недостаточно уделяется внимания образной сфере пациента, в частности его образу болезни. В этой связи в процессе индивидуального психологического консультирования использовалась структурно-динамическая модель психологической коррекция образа болезни у пациентов, с сердечно-сосудистой патологией.

Репозиторий ВГУ