

доли эухроматина. МДМ параметры ядра изменились и в контроле, и в основной группе. Площадь ядра уменьшилась, но в случае контроля эти изменения были менее выражены и находились в пределах статистической ошибки. Микроцитоз лимфоцитов сопровождался конденсацией хроматина их ядер.

Поскольку при тепловом шоке увеличивается масса белков хроматина, а распределение БТШ по длине хромосом неравномерно (предпочтительно БТШ связываются с транскрипционно активными деконденсированными участками хромосомы), то в таком случае увеличение оптической плотности ядра при тепловом стрессе связано с уменьшением доли транскрипционно-активного хроматина. Это представляет интерес не только потому, что БТШ принимают участие в восстановлении повреждений, препятствующих нормальной конденсации хромосом, но и потому, что повышенный синтез БТШ является необходимым условием реакции организма на стресс и служит защитным фактором, помогающим клетке выжить.

Заключение. Тепловой стресс вызывает увеличение уровня спонтанного апоптоза у больных атеросклерозом, но не здоровых добровольцев и изменения состояния хроматина ядер лимфоцитов как больных атеросклерозом, так и практически здоровых добровольцев. Наиболее выраженные морфологические денситометрические изменения развиваются в гетерохроматиновых областях ядра.

Таким образом, гетерохроматин лимфоцитов периферической крови в сочетании с оценкой уровня спонтанного апоптоза может использоваться как маркер ранних реакций на стрессовые воздействия при ишемических состояниях атеросклеротического генеза.

Список литературы

1. Akulich N.V. // J. Thromb. Haemost. – 2007. – Vol. 5. – P-S-495.
2. Акулич Н.В., Тепляков А.И., Прищепова Е.В. и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 1. – С. 61–62.
3. Ferlini C., Di Cesare S., Rainaldi G. et al. // Cytometry. – 1996. – 24. – P. 106-115.

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ НА ФОНЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНО ПЕРЕНЕСЕННОГО СТРЕССА

Л.Е. Беляева, В.И. Шебеко¹, А.П. Солодков²

¹Витебск, УО «ВГМУ», ²Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Поддержание жизненно важных функций организма при острой кровопотере зависит от сохранения на адекватном уровне коронарного кровотока и сократительной функции миокарда. Показано, что 6-часовой иммобилизационный стресс приводит к угнетению ауторегуляции, снижению тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда [1]. В то же время, сведения об особенностях нарушения тонуса коронарных сосудов в условиях кровопотери, возникающей на фоне предварительно перенесенного стресса, отсутствуют. Цель работы – изучить характер изменений

ауторегуляции коронарных сосудов и сократительной функции миокарда после кровопотери на фоне предварительно перенесенного стресса.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены на 105 крысах-самках линии Вистар массой 170-260 г, распределенных по группам: (1) контроль (n=27); (2) крысы, перенесшие 6-часовой иммобилизационный стресс (n=23, «стресс»); (3) крысы, находившиеся в течение 2 часов в состоянии постгеморрагической артериальной гипотензии (n=30, «кровопотеря»); (4) животные, которым после иммобилизационного стресса выполняли кровопускание (n=25, «стресс+кровопотеря»). Стресс создавали фиксацией крыс за конечности липкой лентой в положении на спине в течение 6 часов. Кровопотерю у наркотизированных нембуталом крыс (60мг/кг) вызывали посредством повторных кровопусканий из сонной артерии, снижая среднее артериальное давление до 40-50 мм рт. ст. и поддерживая его на таком уровне в течение 2 часов. В группе «стресс+кровопотеря» кровопускания осуществляли спустя 1 час после окончания иммобилизации.

Изолированное по методу Лангендорфа сердце крысы перфузировали раствором Кребса-Хензелята с добавлением ингибитора NO-синтазы L-NAME (60 мкМ/л) или без него. Сердца крыс сокращались в изотоническом и изометрическом режимах. В ходе опыта перфузионное давление (ПД) в аорте ступенчато повышали от 40 до 120 мм рт. ст. с шагом, равным 20 мм рт. ст., определяя объемную скорость коронарного потока (ОСКП) и рассчитывая индекс ауторегуляции (ИА) [2]. Внутрижелудочковое давление регистрировали датчиком ЕМТ-34 («Mingograph-81»). Содержание стабильных продуктов деградации оксида азота ($\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$) определяли с помощью реактива Грисса [3]. Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В изолированных изотонически сокращающихся сердцах крыс, перенесших кровопотерю, ОСКП возростала в среднем на 53,0-50,4%, по сравнению с контролем, а ИА уменьшался в среднем на 45%. Иммобилизационный стресс приводил к сходному увеличению ОСКП и уменьшению ИА. Эти данные свидетельствуют об ослаблении миогенного тонуса коронарных сосудов при стрессе и при кровопотере. Наблюдаемое снижение ауторегуляторной способности сосудов сердца может значительно ограничивать приспособительные возможности коронарного кровообращения, особенно в условиях низкого системного артериального давления, характерного для кровопотери. В группе «стресс+кровопотеря» характер нарушения тонуса сосудов сердца был существенно менее выраженным, чем при действии стресса и кровопотери в отдельности. Так, ОСКП превышала контрольные значения всего на 28,6 и 23,3% только при ПД 100 и 120 мм рт. ст., а величины ИА не отличались от контрольных.

В изолированных изометрически сокращающихся сердцах ОСКП была более высокой, чем в сердцах, сокращающихся в изотоническом режиме, но характер изменений ОСКП и ИА после кровопотери и перенесенного стресса оставался таким же. Развиваемое внутрижелудочковое давление после стресса, кровопотери и их сочетанного воздействия уменьшалось в среднем на 35, 28 и 30%, соответственно. Следовательно, в опытных группах повышение

ПД и избыточное поступление кислорода и субстратов окисления в соответствии с феноменом Грегга и Анрепа стимулировало сократительную активность сердца в существенно меньшей степени, по сравнению с контролем. Это указывает на ослабление данного механизма регуляции сократительной функции миокарда при стрессе, кровопотере и их сочетанном воздействии.

Интересно, что характер нарушения сократительной активности миокарда при сочетанном воздействии стресса и кровопотери не отличался от такового после стресса и после кровопотери. Отметим также, что смертность крыс в группе «стресс+кровопотеря» была наиболее высокой и составляла 15,6%, тогда как после кровопотери – 8,9%, а во время иммобилизационного стресса – 1,2%.

Ингибирование NO-синтазы приводило к снижению ОСКП как в контроле, так и в опыте. Однако после кровопотери ОСКП оставалась увеличенной в среднем на 48,6%, по сравнению с величинами ОСКП в группе «контроль+L-NAME». В то же время, ОСКП в группах «стресс+L-NAME» и «стресс+кровопотеря+L-NAME» не отличалась от значений, обнаруженных в контрольных сердцах с ингибированной NO-синтазой. Следовательно, в этих опытных группах ингибирование NO-синтазы полностью устраняло характерное для этих состояний увеличение коронарного потока. Значения ИА во всех опытных группах в условиях ингибирования NO-синтазы не отличались от значений, полученных в контроле. Применение L-NAME также существенно не влияло на величины развиваемого сердцами внутрижелудочкового давления как в контроле, так и в опыте. Тот факт, что ингибирование NO-синтазы полностью устраняло постстрессорное увеличение коронарного потока, подтверждает обнаруженную ранее ключевую роль оксида азота в развитии характерных для стресса изменений тонуса коронарных сосудов [4]. Однако, в сердцах крыс, перенесших кровопотерю, коронарный поток после ингибирования NO-синтазы все же оставался выше, чем в группе «контроль+L-NAME». Следовательно, в отличие от стресса, при кровопотере происходит как активация синтеза NO, (возможно, и других веществ эндотелиоцитарного происхождения), так и нарушение сократительной активности гладкомышечных клеток коронарных сосудов [5].

После кровопотери и иммобилизационного стресса концентрация нитратов/нитритов в плазме крови увеличивалась на 97 и 101%, соответственно, а после их сочетанного воздействия - на 47%, по сравнению с контролем. Поскольку стресс и постгеморрагическая гипотензия, действующие в отдельности, усиливают образование оксида азота в значительно большей степени, чем при их совместном влиянии, можно предположить, что увеличение функциональной активности эндотелиоцитов при иммобилизационном стрессе способно защищать гладкомышечные клетки сосудов сердца от последующей кровопотери. Эти данные согласуются и с результатами, указывающими на существенно меньшее нарушение механизмов регуляции тонуса сосудов сердца при сочетанном воздействии стресса и кровопотери. Вероятно, постстрессорное увеличение образования оксида азота способно изменять активность NO-синтазы в соответствии с механизмом отрицательной обратной связи [6] и предупреждать дополнительное образование

NO при последующей кровопотере. Более того, стресс может приводить к увеличению синтеза эндотелина во время последующей кровопотери. В результате тонус сосудов может существенно не изменяться.

Таким образом, снижение эффективности ауторегуляции коронарного потока происходит уже в первые часы пребывания организма в условиях постгеморрагической гипотензии. Оно обусловлено гиперпродукцией оксида азота эндотелиоцитами коронарных сосудов и может быть ограничено предварительным усилением NO-продуцирующей функции на фоне перенесенного иммобилизационного стресса.

Список литературы

1. Божко, А. П. Ауторегуляция и расширительный резерв коронарных сосудов у крыс при ограничении их двигательной активности / А.П. Божко, А.П. Солодков // Физиол. журн. СССР им. И.М.Сеченова. – 1989. – Т. 75, № 4. – С. 522 - 528.
2. Новикова, Е.Б. Ауторегуляция в коронарной системе / Е.Б. Новикова // Физиол. журн. СССР им. И.М.Сеченова. – 1972. – Т. 58, №1. – С. 61-71.
3. Восстановление NO₃- в NO₂- в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди / И.С. Веремей, А.П. Солодков // Сб. научн. трудов ВГМУ. - 1999. – С. 274-277.
4. Ауторегуляция коронарного потока изолированного сердца крысы после блокады NO-синтазы / А.П. Солодков [и соавт.] // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1993. - №9. – С. 242-244.
5. Hypoxia and smooth muscle function: key regulatory events during metabolic stress // M.J. Taggart, S.J. Wray // *Physiol. Lond.* – 1998. – Vol. 509, № 1. – P. 315-325.
6. Electron transfer, oxygen binding and nitric oxide feedback inhibition in endothelial nitric-oxide synthase / H.M. Abu-Soud, [et al.] // *J. Biol. Chem.* – 2000. –Vol. 275, № 23. – P. 17349-17357.

ЦИТОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ И ФЕРМЕНТОВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В СЕРДЦЕ КРЫС В КОНТРОЛЕ И ПРИ ОСТРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ СТРЕССЕ

В.Н. Бочарова, Е.Н. Савчина

Минск, Институт физиологии, НАН Беларуси

Стресс является одной из наиболее распространенных реакций организма на воздействия неблагоприятных факторов. Сердечно-сосудистая система вместе с другими органами и системами очень быстро и тонко реагирует на стрессорные воздействия, а также на изменения внешней среды. Известно, что при стрессе, вызываемом эмоциогенными стимулами, в сердце обнаруживаются структурно-метаболические изменения, а также нарушения его деятельности [3]. Интрамуральная система сердца структурно и функционально связана с сократительным миокардом. При различных нарушениях функции сердца интрамуральный нервный аппарат играет важную роль в адаптации кардиомиоцитов к изменившимся условиям функционирования. Среди многих факторов, участвующих в реализации стрессовых воздействий на организм первостепенную роль в сердце играют