

## ПОСТСТРЕССОРНАЯ ГИПЕРПЕРФУЗИЯ – НОВЫЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ НАРУШЕНИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ МИОКАРДОМ КИСЛОРОДА

*С.С. Лазуко, А.П. Солодков\**  
*Витебск, УО «ВГМУ», \*УО «ВГУ им. П.М. Машерова»*

При иммобилизационном стрессе одновременно с активацией свободнорадикального окисления наблюдается гиперпродукция монооксида азота. Действие активных форм кислорода и азота приводит к повреждению мембраны клетки и находящихся в ней образований (каналов, насосов, рецепторов и ферментов). Постстрессорное нарушение функции данных структур приводит к снижению активности калиевых каналов, находящихся в миоцитах сосудов и клеток сердца. Это проявляется в развитии постстрессорной каналопатии, сопровождающейся обострением чувствительности гладкомышечных клеток коронарных сосудов к вазоконстрикторам, наподобие эргоновина [1]. При действии сильных стрессоров происходит окисление и нитрозилирование сульфгидрильных групп аминокислот, нарушающее их функциональную активность. Результатом, описанных выше изменений является нарушение сократительной активности гладкомышечных клеток и кардиомиоцитов. Наблюдается увеличение количества перфузионной жидкости приходящейся на единицу развиваемого давления, то есть явление постстрессорной гиперперфузии.

Для подтверждения факта нарушения влияния увеличенного кровотока на силу сокращений миокарда при дистрессе необходимо определить потребление миокардом кислорода и выявить нарушается ли после воздействия сильного стрессора взаимоотношение между количеством доставляемого кровью по коронарным сосудам кислорода и интенсивностью его потребления миокардом.

**Целью** исследования было выявить, каким образом снижение тонуса коронарных сосудов при стрессе (нарушение ауторегуляции) влияет на регуляцию потоком сократительной функции левого желудочка и потребление миокардом кислорода.

**Материал и методы.** Влияние 6-ти часового иммобилизационного стресса на коронарный поток, сократительную функцию миокарда и потребление миокардом кислорода исследовали на изолированных по Лангендорфу сердцах крыс, перфузируемые раствором Кребса–Хензеляйта. Животные были поделены на две группы - контрольную (n=9), и перенесшие 6-ти часовой иммобилизационный стресс (n= 13). Сердце находилось в установке для перфузии изолированного сердца мелких лабораторных животных ИH-SR тип 844/1 (HSE-NA, Германия). Для определения напряжения кислорода, конюлировали легочный ствол и отдающий перфузат по трубке малого диаметра (исключая контакт с воздухом) подавался на  $pO_2$  – датчик ( $pO_2$  ZABS-DSK-№1). Обработка полученных результатов проводилась с применением пакета статистических программ Microsoft Excel 2000, STATISTICA 6.0.

**Результаты и их обсуждение.** В нормальных условиях при хорошо выраженной ауторегуляции, когда кровоток незначительно зависит от системного артериального давления изменение перфузионного давления приводит к минимальному изменению потребления миокардом кислорода. Поэтому при развитии постстрессорной гипотонии сосудов, когда величина коронарного кровотока значительно зависит от величины системного артериального давления (низкая степень ауторегуляции) даже незначительное увеличение перфузионного давления может существенно изменять потребление миокардом кислорода.

Область ярко выраженной ауторегуляции в контроле находится в диапазоне перфузионного давления от 60 до 120 мм рт. ст., а при стрессе от 80 до 120 мм рт.

ст. Таким образом, область плохо выраженной ауторегуляции в контроле наблюдалась при повышении перфузионного давления от 40 до 60, а после перенесенного стресса от 40 до 80 мм рт. ст. При этом, после перенесенного стресса, сократительная функция миокарда, зависящая от величины перфузионного давления и объемной скорости коронарного потока, была выражена в меньшей степени, чем в контроле. Обращает на себя внимание и тот факт, что при подъеме перфузионного давления от 40 до 60 мм рт. ст. наблюдался равный с контролем прирост объемной скорости коронарного потока (3 мл/мин), на фоне снижения сократительной функции миокарда на 26%. При этом, процент прироста потребления кислорода 1 граммом миокарда у стрессированных животных был в 2 раза меньше, чем в контроле. Таким образом, при стрессе значительно менее выражена регуляторная роль повышения перфузионного давления и объемной скорости коронарного потока на сократительную функцию миокарда и потребление миокардом кислорода.

**Заключение.** Анализ эффективности использования потребления миокардом кислорода показал, что при стрессе оно было значительно ниже, чем в контроле. На единицу развиваемого давления при стрессе требовалось на 32-25% больше кислорода, по сравнению с контролем. Однако, экстракция кислорода у стрессовых животных снижалась при всех уровнях перфузионного давления на 17%. Необходимо подчеркнуть, что при этом у стрессовых животных один грамм миокарда потреблял столько же кислорода, что и в контроле производя при этом значительно меньшую интенсивность сократительной функции. Следовательно, постстрессорная гипотония коронарных сосудов, сопровождающаяся повышением объемной скорости коронарного потока, обладает менее выраженным регуляторным влиянием на сократительную функцию миокарда и потребление миокардом кислорода. При этом возрастает количество кислорода приходящегося на единицу его функции при неизменном потреблении единицей его массы. Таким образом, постстрессорная гиперперфузия миокарда не способна восстановить характерные для контроля взаимоотношения объемной скорости коронарного потока, развиваемого внутрижелудочкового давления и потребление миокардом кислорода.

#### Список литературы

1. Карпий Ю.В., Лазуко С.С., Солодков А.П. Влияние стресса на увеличение чувствительности  $K_{ATP}$ -каналов к метилэргонавину и ее профилактика короткими стрессорными воздействиями / Ю.В. Карпий, С.С. Лазуко, А.П. Солодков // Сборник научных работ студентов высших учебных заведений Республики Беларусь «НИРС 2007». – Минск – 2008. С. 196-197.

## **ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЛИЦ, СОДЕРЖАЩИХСЯ ПОД СТРАЖЕЙ, В НОРМЕ И ПРИ ЕЁ ПАТОЛОГИИ**

*Е.В. Лемешко*

*Минск, УО «Академия МВД РБ»*

Проблемы сердечно-сосудистой патологии наиболее актуальны в терапевтической практике уже много лет. Не менее значимы они и в пенитенциарной медицине. Смертность от кардиологических заболеваний в Республике Беларусь составляет 53,8%, из них от ишемической болезни сердца умирает 50% людей. Что касается психологического состояния человека, то в условиях содержания под стражей вопросы его анализа являются первостепенными как у больных людей, так и у соматически здоровых. Человек испытывает пенитенциарный стресс. Поэтому лечение кардиологических заболеваний в подобных условиях нельзя рассматривать без учёта психологического состояния человека.