

зиологических условиях ПГЕ₂ через EP2 поддерживают синаптическую пластичность нейронов гиппокампа и механизмы формирования памяти, зависимые от функции гиппокампа. Доказано, что при экспериментальной лихорадке ПГЕ₂ синтезируются под действием индуцируемых энзимов синтеза простагландинов повсеместно в тканях, как и в тканях мозга, но конституциональные энзимы синтеза ПГЕ₂ экспрессируются в нейронах и микроглии лишь в ответ на психический стресс. Таким образом, в зависимости от вида стрессоров ПГЕ₂, синтезированные различными клетками, связываются с определенным видом рецепторов и вводят в действие множество нейронных путей (сетей). В значительной мере это может отражать и мозаичность природы патогенеза ЭГ как «болезни адаптации», обусловленной подавлением или расстройством эффективности гуморальной депрессорной системы, по крайней мере, на уровне простагландиногенеза.

Список литературы

- 1 Родионов Ю.Я. – К проблеме патогенеза эссенциальной гипертензии (о возможной первичной недостаточности гуморального депрессорного механизма). // Успехи физиологических наук. – 1974. – Т.5., № 4. – С. 145 – 159.
- 2 Родионов Ю.Я. – Патологические аспекты прессорно-депрессорной (эндокринной) функции почек. Витебск – 1979. 498 стр. Рукопись дисс. доктора медицинских наук. (Защищена в Москве в Институте общей патологии и патофизиологии АМН СССР в 1981 году).
- 3 Родионов Ю.Я., Шебеко В.И. – Современные аспекты патофизиологии эссенциальной гипертензии. // Актуальные теоретические и прикладные аспекты патофизиологии (Материалы республиканской конференции с международным участием 14 мая 2010 г.). – Гродно. – 2010. – С. 177 – 189.
- 4 Родионов Ю.Я., Шебеко В.И. – Сульфид водорода (сероводород) – еще один участник в «компании» гуморальных регуляторов сосудистого тонуса и других физиологических функций. // Дисфункция эндотелия (VI международная научно-практическая конференция). – Витебск. – 2010. – С. 35 – 41.
- 5 Furuyashiki T., Narumiya S. – Stress responses: the contribution of prostaglandin E₂ and its receptors. // Nature Reviews|Endocrinology. – 2011. – V.7. – P. 163 – 175.

ВЛИЯНИЕ АДАПТАЦИИ И СТРЕССА РАЗЛИЧНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ НА АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ ИЗОЛИРОВАННОГО КОЛЬЦА АОРТЫ КРЫС

*А.П. Солодков, Н.М. Яцковская
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»*

Подчеркивая роль стресса в возникновении функциональных и патологических нарушений, отметим, что стресс может оказывать и положительное влияние на организм. Выработанная и эволюционно закрепленная стрессовая реакция обеспечивает мобилизацию жизненно важных систем организма при стрессовых воздействиях, и является необходимым условием для осуществления борьбы со стресс – фактором, бегства от него или адаптации к нему [1].

Сердечнососудистая система считается основным конечным органом стрессовой реакции. Многочисленные литературные данные, свидетельствуют о том, что одним из патогенетических механизмом чрезмерной стресс-реакции является гиперактивность симпатического отдела автономной нервной системы, сопровождающаяся высвобождением большого количества катехоламинов. [2]. Воздействуя на альфа1-адренорецепторы они могут вызывать сокращение гладкомышечных клеток артериальных сосудов, тем самым суживая их и уменьшая кровоток в различных органах.

В связи с этим **целью** исследования было определить выраженность ответной реакции и чувствительность артериального сосуда крыс, перенесших однократную и повторяющуюся в разном режиме иммобилизацию (мягкий режим – адаптирующий и жесткий-хронический стресс).

Материал и методы. Острый стресс вызывали фиксацией крыс в пластиковых пеналах однократно на протяжении 60 минут; хронический по 90 минут в течение 15 дней (жесткий режим иммобилизации); адаптирующий стресс (мягкий режим иммобилизации) проводили по следующей схеме: крысу помещали в пластиковый пенал и погружали вертикально в воду до уровня шеи (при $t=22-23^{\circ}\text{C}$) в первый день на 5 минут, второй на 10, в третий на 15 минут, после двухдневного перерыва процедуру повторяли по той же схеме.

Адренореактивность гладкомышечных клеток изучали на изолированном кольце аорты крысы. Для этого один конец кольцевого сегмента аорты жестко фиксировали, а другой прикрепляли к рычажку датчика силы F30 Type372 (Hugo Sachs Elektronik, ФРГ). Приготовленный таким образом кольцевой сегмент аорты помещали в термостатируемую ванночку, заполненную раствором Кребса-Хензеляйта который насыщали карбогеном (95% O_2 и 5% CO_2). Регистрацию напряжения препарата, сокращающегося в изометрическом режиме, осуществляли при помощи модульного усилителя TAM-A Type 705/1 HSE. Данные заносили в компьютер, где обрабатывались при помощи программы HSE ACAD (ФРГ). О чувствительности сосудов сердца судили по величине EC_{50} , представляющей собой логарифм концентрации исследуемого вещества, вызывающий 50% ответную реакцию аортальных сосудов.

Животные были разделены на четыре группы: первая группа – контрольные животные ($n=10$); вторую группу составили животные, перенесшие острый стресс ($n=8$); в третью группу вошли животные, которые перенесли хронический стресс ($n=8$), четвертая группа – животные, подвергнутые адаптации короткими стрессорными воздействиями ($n = 7$).

Обработка полученных результатов проводилась с применением пакета статистических программ Microsoft Excel 2000, STATISTICA 6.0 и при помощи программы GraphPad Prism 4.0.

Результаты и их обсуждение. Исходное напряжение кольца аорты во всех исследуемых группах животных не различалось и равнялось приблизительно $1800 \pm 10,6$ мг. Следовательно, исходные условия для действия фенилэфрина были одинаковыми. Дозозависимое (от 10^{-15} до 10^{-3} М) введение $\alpha 1$ адреностимулятора фенилэфрина приводило к закономерному увеличению сократительной активности изолированного кольца аорты крысы.

В контрольной группе животных сократительный ответ изолированного кольца аорты крысы на возрастающие концентрации фенилэфрина проявлялся при концентрации 10^{-13} М и составил 15% от исходного напряжения, а при концентрации 10^{-8} М ответная реакция была 95%.

В группе животных, перенесших острый стресс, сила сокращения изолированного кольца аорты в ответ на повышение концентрации фенилэфрина была выражена в меньшей степени, чем в контроле на 55%. Логарифм концентрации фенилэфрина, вызывающий 50% ответную реакцию гладкомышечных клеток аортальных сосудов в этой группе животных составил $3,14 \times 10^{-11}$ М (для сравнения в контроле $5,17 \times 10^{-12}$ М, таблица 1), указывая на снижение чувствительности гладкомышечных клеток аортального сосуда к $\alpha 1$ адреностимулятору фенилэфрину.

На фоне перенесенного ступенчатого хронического стресса, дозозависимое увеличение концентрации фенилэфрина в ванночке закономерно приводило к увеличению сократительной активности сегмента аорты. При концентрации фенилэфрина 10^{-13} М прирост напряжения составил 24%, а при концентрации 10^{-7} М ответная реакция составила 99%, что было выражено в той же степени, что и в контроле. При этом и чувствительность гладкомышечных клеток аортальных сосудов к фенилэфрину между группами не различалась ($EC_{50} - 3,05 \times 10^{-12}$ М, против контроля $EC_{50} - 5,17 \times 10^{-12}$ М, таблица 1).

В группе адаптированных животных, возрастающие концентрации раствора фенилэфрина вызывали дозозависимое сокращение сегмента аорты, и реакция препарата начиналась при концентрации фенилэфрина 10^{-14} М, составляя 14% (для сравнения в контроле начальное сокращение препарата наблюдали при концентрации фенилэфрина 10^{-12} М - 26%) от исходного напряжения, достигая максимума при 10^{-8} М - 98% (в контроле при концентрации 10^{-6} М ответная реакция была 96%). Таким образом, при адаптации короткими стрессорными воздействиями сила сокращения изолированного кольца аорты в ответ на повышение концентрации фенилэфрина увеличивалась. EC_{50} данной группы составило $6,21 \times 10^{-13}$ М (таблица 1), указывая на увеличение чувствительности гладкомышечных клеток аортального сосуда к $\alpha 1$ адреностимулятору фенилэфрину.

Таблица 1 – Влияние адаптации и стресса различной продолжительности на изменения чувствительности аортальных сосудов к фенилэфрину

| Группа животных | EC_{50} , М | СІ 95% EC_{50} , М |
|--------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Контроль | $5,17 \times 10^{-12}$ | $4,41-6,08 \times 10^{-12}$ |
| Острый стресс | $3,49 \times 10^{-11}$ * | $2,14-5,70 \times 10^{-11}$ |
| Хронический стресс | $3,05 \times 10^{-12}$ | $2,32-4,00 \times 10^{-12}$ |
| Адаптация | $6,21 \times 10^{-13}$ * | $4,61-8,37 \times 10^{-13}$ |

Примечание - * - $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Выводы. Таким образом, (1) острый стресс приводит к снижению ответной реакции гладкомышечных клеток аортальных сосудов на $\alpha 1$ - адреностимулятор фенилэфрин и сопровождается снижением чувствительности $\alpha 1$ адренорецепторов. (2) При хроническом стрессе, представляющим собой ежедневную 1,5 часовую иммобилизацию в течение 15 дней, не наблюдалось изменений ответной реакции гладкомышечных клеток на фенилэфрин и чувствительности к нему по сравнению с контролем. (3) Адаптирующие короткие иммобилизации в значительной степени увеличивали чувствительность $\alpha 1$ -адренорецепторов, не оказывая влияния на сократительную активность гладкомышечных клеток аортальных сосудов.

Список литературы

1. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. - М., Медицина, 1988.
2. Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. Кишинев: Штинца, 1986.