

7. Меерсон Ф.З. // Физиология адаптационных процессов. - М., 1986. - С. 521-631.
8. Селье Г. Стресс без дистресса. Мозырь, 1998г.
9. Степанов А.М., Горский Ю.М., Масленников В.В. Гомеостатические механизмы и частотные характеристики точек акупунктуры. // Гомеостатика живых, технических, социальных и экологических систем. - Новосибирск: Наука Сиб. отд-ние. - 1990. - С.142-162.
10. Щепкин И. А., Гердынцева Н. В., Васильев Н.В. - Иммунология. - 1994. - №1. - С. 4-7.
11. ATP-Sensitive K- Channel knockout compromises the metabolic benefit of exercise training, resulting in cardiac deficits / G. C. Kane [et al.] // Diabetes. – 2004. – Vol. 53. – Suppl. 3. – S169–S175.
12. Feder M. E., Hofmann C. E. Heat-shock proteins, molecular chaperones, and the stress response: evolutionary and ecological physiology. *Annu Rev Physiol.* – 1999. - Vol. 61. – P. 243-82.
13. Galve-de Rochemonteix B., Wiktorowicz K., Kushner I. et al. - *J. Leukocyte Biol.* - 1993. - Vol. 151. - P. 3758-3766.
14. Langberg H, Olesen JL, Gemmer C and Kjaer M. Substantial elevation of interleukin-6 concentration in peritendinous tissue, in contrast to muscle, following prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* - 2002. Vol. 542. – P. 985-990.
15. Lefer A.M. // *Biochem. Pharmacol.* - 1986. - Vol.35. - P.123-127.
16. Lyngso D, Simonsen Land Bulow J. Interleukin-6 productions in human subcutaneous abdominal adipose tissue; the effect of exercise. *J. Physiol.* - 2002. Vol. 543. – P. 373-378.
17. Moncada S., Vane J.R. // *Pharmacol. Rev.* – 1979. - Vol 30. - P.293-331.
18. Mouse model of Prinzmetal angina by disruption of the inward rectifier Kir 6.1 / Takashi Miki [et al.] // *Nature medicine.* – 2002. – Vol. 8, N 7. – P. 446-472.
19. Nybo L, Nielsen B, Pedersen BK, Moller K and Secher NH. Interleukin-6 release from the human brain during prolonged exercise. *J. Physiol.* - 2002. - Vol. 542. – P. 991-995.
20. Pedersen B.K and Febbraio M.A. Muscle as an Endocrine Organ: Focus on Muscle-Derived Interleukin-6. *Physiol Rev.* - 2008. - Vol. 88. – P. 1379-1406.
21. Quillen EW Jr, Cowley AW Jr. Influence of volume changes on osmolality-vasopressin relationships in conscious dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* - 1983. - Vol. 244. – P. H73–H79.

КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН ПРИ СТРЕССОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

*И.К. Дремза, Е.А. Лапина, В.А Аверин, И.Б. Заводник
Гродно, ИФБ НАН Беларуси*

В настоящее время существенный интерес представляют исследования механизмов системной регуляции физиологических и биохимических процессов в клетках, органах, целостном организме. При этом многие биохимические реакции регулируются и контролируются надклеточными физиологическими параметрами организма. Так, интенсивность окислительных процессов в клетке, ее редокс-баланс во многом определяются тканевым напряжением кислорода (pO_2).

Учитывая литературные и собственные данные, предпринята попытка оценить роль автономного звена регуляции транспорта кислорода, обеспечивающего поступление необходимого количества кислорода из крови в ткани, и его взаимодействие с системными механизмами поддержания оптимального для метаболизма уровня pO_2 в тканях при стрессе. Нами взята за основу и дополнена автономным контуром саморегуляции pO_2 в тканях функциональная система поддержания оптимальных величин газового состава организма [1]. Соответственно, выделено два главных механизма саморегуляции обеспечения тканей кислородом: 1) энергозависимый, связанный с функцией сердца и сосудов и, имеющий баро- и хеморецепторные обратные связи, полезными результатами которого являются уровень артериального давления и объемная скорость системного кровотока, и 2) неэнергозависимый – автономный, полезным результатом которого является уровень тканевого pO_2 . Автономный контур саморегуляции имеет обратную гуморальную связь с уровнем клеточного метаболизма и реализуется через изменение сродства гемоглобина к кислороду (СГК) продуктами метаболизма – CO_2 , pH и др., влияющими на деоксигенацию крови, а так же благодаря влиянию этих продуктов на тонус микроциркуляторных сосудов, изменяющих локальный кровоток. Между системным и автономным контурами саморегуляции доставки кислорода в ткани существуют тесные функциональные взаимосвязи. Повышение потребности конкретной ткани в кислороде, как правило, активирует автономные механизмы, что приводит в конечном итоге к снижению СГК и увеличению локального кровотока. Усиление регионарного кровотока, в свою очередь, активирует системные баро- и хеморецепторные механизмы поддержания уровня артериального давления и газового состава артериальной крови, что приводит к увеличению минутного объема дыхания и кровообращения. Следует отметить, что главным принципом системного механизма саморегуляции является «регуляция для всех» (по возмущению или по отклонению), автономного – «для себя» (регуляция по отклонению). Одним из важных индикаторов отклонения тканевого pO_2 от оптимального для метаболизма уровня, является активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран.

Нами показано, что в ранние сроки (3-и сутки) хронического эмоционального напряжения у крыс, вызванного ежедневным 10-ти минутным воздействием звонка, света и слабого импульсного электрического тока снижается СГК портальной и смешанной венозной крови у крыс ($p50$ стандартный повышается с $32,7 \pm 0,8$ до $35,6 \pm 0,7$ мм рт. ст., $P < 0,05$ и с $30,3 \pm 0,8$ до $32,8 \pm 0,5$, $P < 0,05$, соответственно). Причем, в крови воротной вены отмечается более выраженное его снижение по сравнению со смешанной венозной кровью. В свою очередь это способствует увеличению оксигенации ткани печени и активации ПОЛ микросомальных мембран гепатоцитов. Так, в группе животных с 3-х суточным воздействием комплекса раздражителей в микросомальных мембранах повышалось содержание малонового диальдегида (МДА) с $0,21 \pm 0,013$ до $0,45 \pm 0,09$ нмоль/мг белка ($P < 0,05$). В эти же сроки воздействия выраженное повышение МДА отмечается и в плазме смешанной крови (с $1,33 \pm 0,19$ до $4,50 \pm 0,36$ нмоль/мл ($P < 0,05$). Увеличение

продолжительности стрессирования животных до 10-ти суток сопровождается нормализацией СГК портальной и смешанной крови, снижением активности ПОЛ в микросомах печени и плазме крови, повышением активности антиоксидантной защиты. Предполагается следующая схема функциональных взаимоотношений между показателями кислородтранспортной функции крови и прооксидантно-антиоксидантного состояния мембран гепатоцитов при стрессе, согласно которой инициатором развития окислительного стресса, наряду с увеличением доставки кислорода за счет усиления артериального печеночного кровотока, является повышение оксигенации печеночной ткани вследствие снижения СГК портальной и смешанной венозной крови. Повышение pO_2 в ткани печени способствует активации ПОЛ микросомальных мембран гепатоцитов. Альдегидные продукты ПОЛ в крови, модифицируя мембраны эритроцитов и молекулу гемоглобина, вызывают повышение СГК. Повышение СГК, в свою очередь, снижает pO_2 в крови и тканях и, соответственно, активность ПОЛ. Ранее было показано, что альдегидные продукты ПОЛ в условиях «in vitro» повышают СГК [2].

В настоящей работе мы также рассмотрели корреляцию между степенью оксигенации гемоглобина, процессами освобождения и поглощения O_2 и окислительными реакциями, индуцируемыми органической третбутилгидроперекисью (t-BHP) в эритроцитах человека «in vitro». Так, экспонирование эритроцитов t-BHP сопровождается освобождением O_2 из связи с гемоглобином в реакции окисления оксигемоглобина до его мет- и феррильной формы и последующим его потреблением в реакциях ПОЛ и генерации свободных радикалов, что сопровождается двухфазным изменением pO_2 . Последовательность событий, индуцируемых t-BHP можно представить следующим образом: быстрое (30-60 сек) окисление восстановленного глутатиона в глутатионпероксидазной реакции; образование радикальных продуктов в реакции эритроцитарного гемоглобина и t-BHP, которые расходуются в процессах пероксидации липидов и других процессах, сопровождающих поглощение O_2 , генерацию хемилюминесценции. Следует отметить, что поглощение O_2 в суспензии эритроцитов коррелирует с генерацией свободных радикалов, но не с процессом перекисного окисления мембранных липидов. Порядок реакции t-BHP-индуцируемого освобождения O_2 , как определено нами, равен $0,9 \pm 1,0$, порядок реакции потребления O_2 равен $2,4 \pm 0,2$. Энергия активации реакции освобождения и потребления O_2 равна $107,5 \pm 18,5$ кДж/моль и $71,0 \pm 12,5$ кДж/моль, соответственно. Кажущееся значение pK_a функциональных групп, регулирующих процесс взаимодействия экзогенной t-BHP с эритроцитарным оксигемоглобином равно 6,7, что соответствует значению pK_a дистального гистидина гемопротейна, участвующего в реализации эффекта Бора.

Интенсивность t-BHP-индуцируемого процесса перекисного окисления мембранных липидов эритроцитов резко возрастает при изменении величины pO_2 в эритроцитах в пределах 20-40 мм рт.ст., что соответствует физиологическому диапазону показателей среднего pO_2 в тканях организма и коррелирует с формой кривой диссоциации эритроцитарного оксигемоглобина. Кажущееся значение показателя $p50$ для процесса образования конечного продукта перекисного окисления липидов – малонового диальде-

гида в зависимости от pO_2 в суспензии эритроцитов соответствует 32 мм рт. ст. Образование конечных продуктов ПОЛ зависит от pO_2 и во многом определяется параметрами диссоциации оксигемоглобина.

Таким образом, автономный контур саморегуляции тканевого pO_2 , реализуемый через изменение SGK конечными продуктами тканевого метаболизма и процесса ПОЛ, а так же благодаря изменению локального кровотока за счет влияния этих продуктов на тонус мелких сосудов, предполагается рассматривать как регионарный механизм саморегуляции оптимального для метаболизма уровня pO_2 в тканях организма.

Список литературы

1. Судаков, К.В. Основы физиологии функциональных систем / К.В. Судаков; под ред. К.В. Судакова. М: Медицина, 1983. – 271 с.
2. Human erythrocytes crosslinked with glutaraldehyde. General properties and significance as a blood substitute / A. Bellelli [et al.] // Biochem. and Biophys. Res. Commun. - 1988. - Vol. 156, № 2. - P. 970-977.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФЕНОМЕНА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ «ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ»

*С.Л. Богомаз
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»*

В начале 70-х годов XX века в психологи выявили особую форму стресса – «болезнь общения». Ее назвали – «выгорание персонала». Сам термин «эмоциональное выгорание» введен американским психиатром Х. Дж. Фрейденбергом в 1974 году для характеристики психологического состояния здоровых людей, находящихся в интенсивном и тесном общении с клиентами в эмоционально перегруженной атмосфере при оказании профессиональной помощи. В своей деятельности они вынуждены постоянно сталкиваться с негативными эмоциональными переживаниями клиентов и непроизвольно вовлекаются в них, в силу чего испытывают повышенное эмоциональное напряжение.

В отечественной психологии первые упоминания об этом феномене можно найти в работах Б.Г. Ананьева, который употреблял аналогичный понятию «выгорание» термин «эмоциональное сгорание» для обозначения некоторого отрицательного явления, возникающего у людей профессий типа «человек-человек», и связанного с межличностными отношениями. Однако данный феномен был только зафиксирован, но не подтвержден дальнейшими эмпирическими разработками. В последние годы интерес к исследованию феномена снова возрос благодаря работам, посвященным изучению стресса, в том числе и профессионального. И хотя термин «выгорание» не употреблялся, однако его сущность была определена довольно четко.

В конце 90-х годов этот термин в его первоначальном смысле вновь стал предметом самостоятельного исследования в отечественной психологии. Работы носили либо постановочный характер, либо имели узкую эм-