

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГЛАДКИХ МЫШЦ ТОНКОЙ КИШКИ В МОДЕЛИ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

*Т.В. Каравай, К.М. Люзина
Минск, Институт физиологии НАН Беларуси*

Как постулировано в классических [5, 10] и современных [2, 3] источниках, стресс является обычным состоянием организма при разнообразных возмущающих воздействиях факторов внешней или внутренней среды. Многие стрессорные явления могут иметь длительно реализующиеся влияния на различные функциональные и физиологические системы, включая и систему пищеварения [2, 3]. При этом возможны различные варианты действия на систему, приводящие как к гипер- так и гипофункции ее, включая развитие ишемии [1]. В качестве одной из моделей стресса широко применяется иммобилизация животных, вызывающая эмоциональную напряженность, неизбежным следствием которой выступает активация вегетативных функциональных систем, включенных в обеспечение поведенческих реакций. Влияние всевозможных форм стресса на функции органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) широко исследуются. Есть данные о существенных функциональных и структурных их изменениях, включая нарушения моторики [8], барьеров слизистой оболочки [6], появление очагов воспаления [4, 7] в условиях стресса. Всасывательная и рецепторная функция кишки при стрессе изучена недостаточно. Конкретные проявления его действия на деятельность гладких мышц кишки детально не исследованы. Электрическая их активность, как интегральный показатель состояния кишки, включая кровоснабжение, работу гладкомышечного аппарата, деятельность метасимпатической нервной сети, при стрессе остается актуальным предметом систематического изучения.

Целью настоящей работы явилось установление особенностей действия эмоционального стресса на электрическую активность гладких мышц тонкого кишечника.

Материалы и методы. Эмоциональный стресс вызывали, используя классическую модель Г. Селье в модификации В.В. Солтанова [11], иммобилизацией животных в положении на спине с фиксацией конечностей, продолжительностью 2 часа. Одновременно изучались аналогичные показатели у контрольных крыс, которые до острого опыта не подвергались стрессовым воздействиям. Последующая наркотизация животных достигалась внутрибрюшинным введением смеси нембутала (30 мг/кг) и уретана (500 мг/кг). Регистрирующие биполярные подвесные электроды из хлорированного серебра располагались на вентральных поддиафрагмальных ветвях вагуса без его перерезки. Сохранение целостности нервного ствола блуждающего нерва предпринято для сохранения интактной иннервации кишки. Регистрирующие биполярные прижимные электроды из хлорированного серебра располагались на петлях тонкого кишечника. Применена стандартная компьютеризированная электрофизиологическая установка с

использованием программы, разработанной в Институте физиологии НАН Беларуси. Для оценки достоверности обнаруженных эффектов применен парный t-критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Животные контрольной и экспериментальной серий готовились для основного, острого опыта по одинаковой схеме. Перед наркотизацией они выдерживались в условиях свободного поведения в клетке (контроль, $n=10$) или в условиях иммобилизации (опыт, $n=10$). Сразу после введения наркоза и препаровки на участках тонкой кишки располагались прижимные электроды, и начиналась регистрация активности гладких мышц в течение нескольких часов. Оказалось, что в серии с моделированием эмоционального стресса продолжительностью 2 часа, вызванного иммобилизацией животных, амплитуда волн основного электрического ритма оказалась статистически достоверно сниженной по сравнению с аналогичным показателем крыс контрольной серии. Амплитуда и площадь (интегральный показатель) медленных волн основного электрического ритма были ниже ($31,8 \pm 15,2$ условных машинных единиц) уровня контроля ($350,9 \pm 104,1$ единиц при $P < 0,05$). Однако по мере дальнейшего наблюдения средняя площадь электрических потенциалов росла, и в течение ближайших 30-50 минут прослежено сближение электрической активности тонкого кишечника у животных обеих серий.

В экспериментах следующей серии определено влияние двухчасовой иммобилизации в положении на спине на суммарную импульсацию в *n. vagus* в сравнении с активностью в указанном нерве у крыс контрольной, без иммобилизации, серии. Установлено, что во втором случае импульсация в блуждающем нерве повышена. Это усиление по частоте составило примерно 160%, или $38,9 \pm 5,8$ имп/с, по сравнению с подобным показателем у контрольного животного $25,3 \pm 1,5$. Отмечено также, что в течение 30 минут записи происходит снижение сигнализации в вагусе. Через 10 мин частота импульсации составила $31,9 \pm 2,0$ имп/с, спустя 30 мин – $26,7 \pm 1,8$ имп/с, что близко к уровню импульсации у крыс контрольной серии. Зарегистрированное усиление суммарной импульсации в вагусе можно объяснить повышением афферентной составляющей, как это установлено в специальном исследовании [9] при моделировании ишемии тканей кишки. Вместе с тем, при иммобилизации крыс зарегистрирован рост и эфферентной импульсации в блуждающем нерве [11].

Как постулировано в литературе [13] и доказано экспериментально [12], амплитуда, и соответственно, площадь (или интеграл амплитуды по времени) волн основного электрического ритма кишки является обобщающим показателем кровоснабжения и метаболизма ее тканей. Следовательно, в работе получены дополнительные доказательства того, что при иммобилизации крыс и регистрации динамики изменений основного электрического ритма кишки наблюдаются нарушения функций кишки, в основе которых лежат ишемические явления.

Список литературы

1. Chrousos P.G., Gold P.W. // JAMA 267 - 1992. – P. 1244–1252.

2. Ladewig J. // In: The Biology of Animal Stress. BASIC Principles and Implications for Animal Welfare, edited by Moberg GP and Mench JA. Wallingford, Oxfordshire, UK: CABI Publishing, 2000.
3. Moberg G.P. // In: The Biology of Animal Stress. Basic Principles and Implications for Animal welfare, edited by Moberg GP and Mench JA. Wallingford, Oxfordshire, UK: CABI Publishing, 2000.
4. Santos J, Benjamin M, Yang PC, Prior T, Perdue MH. // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. Vol. 278. - 2000 - P.847–P.854.
5. Selye, H. A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. Nature. 1936. vol. 138. P. 32.
6. Söderholm J.D., Perdue MH. // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 280. - 2001- P.7–P.13.
7. Söderholm J.D., Yang P.C., Ceponis P., Vohra A., Riddell R., Sherman P.M., Perdue M.H. // Gastroenterology 123 - 2002 - P. 1099–1108.
8. Tache Y., Martinez V., Million M., Wang L. // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 280 – 2001. – P.173–P.177,
9. Емельянова А.А., Морозова И.Л., Солтанов В.В. // News of Biomedical Sciences № 4 - 2002. -С. 33-38.
10. Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса / Отв. Ред. Д.Н. Маянский. Ин.-т клин. и экспер. мед. – Новосибирск: Наука, 1983. – 233 с.
11. Салтанаў У.У., Петручук Т.А. // Весці НАН БССР. № 5 – 1991 - С. 74-78.
12. Солтанов В.В., Чумак А.Г., Левковец В.С. // В сб.: Теория и практика медицины. Вып. 2. - 2000. - С. 239—241.
13. Цибулевский А.Ю., Эттингер А.П. // Физиол. журн. СССР.- 1991.-Т. 77. - №10.- 161 с.

СТРЕСС-УСТОЙЧИВОСТЬ СОСУДОВ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КАТФ-КАНАЛОВ

*С.С. Лазуко
Витебск, УО «ВГМУ»*

Многочисленные исследования механизмов защиты сердца при длительном и интенсивном адренергическом стрессе, позволили выявить некоторые внутриклеточные процессы, которые лежат в основе резистентности клеток к этому состоянию. Основными из них являются ограничение стрессорной активации перекисного окисления липидов мембран [3] и гиперпродукции NO, а также усиление его депонирования в эндотелии и гладкомышечных клетках кровеносных сосудов, увеличение образования белков теплового шока [2], сохранение функции ионных насосов и энергообразования в митохондриях [3]. Итогом срабатывания вышеуказанных внутриклеточных механизмов адаптации является предупреждение перегрузки кардиомиоцитов ионами кальция и, как следствие, развития кальциевых некрозов миокарда, а также избыточной продукции эндотелием коронарных сосудов NO, вносящего существенный вклад в возникновение постстрессовой гипотонии коронарных сосудов и сосудов в других органах. Уникальными, чув-