

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 ка-

техоламины (КА). При высвобождении КА могут оказывать как стимулирующее, так и повреждающее влияние на миокард. Известно также, что в стрессорных условиях усиливается активность как симпатических, так и парасимпатических звеньев вегетативной регуляции [1, 5]. Вместе с тем остается малоизученным вопрос о том, какая роль в таких изменениях принадлежит КА интрамуральных ганглиев и миокарда сердца.

Задача настоящего исследования заключалась в том, чтобы изучить содержание КА и ферментов энергетического обмена в нервных структурах интрамуральных ганглиев и миокарда правого предсердия в контроле и при экспериментальном эмоциональном стрессе.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 15 наркотизированных эфиром крысах - самцах массой 250-300г. Животные находились в стационарных условиях вивария при температуре воздуха $22 \pm 1,0$ °С со свободным доступом к воде и пище. Эмоциональный стресс вызывали помещением животных в тесную иммобилизационную камеру в нормальном положении. Экспозиция иммобилизации составляла 5 ч. Сердце извлекали под эфирным наркозом, выделяли правое предсердие и наклеивали на охлажденные блоки. Затем помещали в криостат и готовили срезы толщиной 10 мкм. Для выявления КА использовали методику Ель Бодави и Шенк (1967). О количественном содержании КА судили по интенсивности флуоресценции и плотности распределения адренергических сплетений, используя микроскоп-фотометр MPV-2. Активность ферментов энергетического обмена сукцинат – и лактатдегидрогеназы (СДГ, ЛДГ) определяли на серийных срезах тетразолиевым методом по Пирсу (1962). Об активности ферментов судили по плотности образующегося осадка формазана. Цитофотометрический анализ препаратов осуществляли на микроскопе- фотометре MPV-2 (Leitz), вмонтированной в него цифровой камеры, специальных светофильтров и предназначенной для этой цели компьютерной программы Seion for Windows, разработанной корпорацией Seion, для обработки и анализа изображений, записанных в файлы с камеры Leica DC 300 F. Результаты опытов статистически обрабатывали с применением критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Цитохимический анализ срезов экспериментального материала показал, что адренергические нейроны в составе интрамуральных ганглиев правого предсердия у контрольных животных отсутствуют. Малые интенсивно флуоресцирующие клетки (МИФК) встречались в виде отдельных единиц и небольших групп (2-3 клетки). Эти клетки располагались за пределами ганглиев среди мышечных волокон и вблизи кровеносных сосудов миокарда. Адренергические волокна окружали нефлуоресцирующие нейроны интрамуральных ганглиев, а также переплетаясь между собой образовывали плотную сеть, пронизывающую миокард. Зона синоатриального узла, проводящей системы и предсердной перегородки также была обильно снабжена нервными волокнами, образующими густое и ярко флуоресцирующее сплетение. Коронарные сосуды, как и миокард, имели богатую симпатическую иннервацию, обладающей ярко зеленой флуоресценцией. При непродолжительном эмоциональном стрессе (5 ч) отмечалось увеличение густоты адренергического сплетения в интра-

муральных ганглиях и выраженное повышение в нем яркости свечения, а также в адренергических волокнах иннервирующих коронарные сосуды и миокард правого предсердия. Содержание КА в нервных волокнах интрамуральных ганглиев было повышено на $18,6 \pm 2,1\%$, миокарда на $39,4 \pm 1,8\%$ и кровеносных сосудов на $64,2 \pm 3,1\%$ ($P < 0,05$), чем в контроле. В условиях стресса количество МИФК возрастало и интенсивность флуоресценции в них повышалась на $57,3 \pm 2,9\%$ ($P < 0,01$). Ранее нами [2] было установлено повышение содержания КА в нейронах, МИФК и адренергических волокнах звездчатого узла при эмоциональном стрессе (5ч). Известно также, что звездчатый узел является основным источником снабжения адренергическими волокнами миокарда и коронарных сосудов.

В сердечной мышце КА способны активировать процессы энергетического обмена. Они способствуют утилизации макроэргических соединений, оказывают активирующее влияние на сократительную способность миокарда, увеличивая силу, частоту сердечных сокращений. Считается, что избыток КА способен приводить к развитию очаговых и диссеминированных повреждений сердца.

Известно, что нейронная активность связана с клеточным метаболизмом, в котором участвуют окислительно-восстановительные ферменты. В контроле нейроны интрамуральных ганглиев сердца различались по уровню исследованных ферментов. Обнаружены нейроны со средней и более высокой оптической плотностью. Активность ЛДГ по средним значениям была выше, чем СДГ. Эти данные свидетельствуют о том, что в ганглиях сердца преобладает гликолитический путь превращения углеводов. В отличие от активности ферментов в нейронах, в кардиомиоцитах наблюдалась иная картина. Активность СДГ в них была более чем в 2 раза выше, чем ЛДГ.

При эмоциональном стрессе активность ЛДГ в нейронах ганглиев увеличивалась на $14,3 \pm 1,63\%$, – СДГ на $28,4 \pm 3,6\%$, в кардиомиоцитах активность ЛДГ увеличивалась на $24,0 \pm 2,31\%$ ($P < 0,05$), а СДГ достоверно не изменялась. Повышение содержания медиаторов и ферментов энергетического обмена может свидетельствовать об увеличении функциональной активности этих структур, поскольку в исследованиях, проведенных как на ЦНС, так и на автономной нервной системе показано, что высокая активность ферментов энергетического обмена связана с высокой функциональной активностью, регистрируемой с применением электрофизиологических методов [4].

Заключение. Таким образом, при кратковременном эмоциональном стрессе повышение содержания КА в периферических нервных сплетениях и МИФК, а также усиление ферментативной активности в нейронах и кардиомиоцитах правого предсердия может свидетельствовать о функциональном напряжении этих систем.

Список литературы

1. Агаджанян Н.А. Физиология человека. СПб:2000.
2. Лапша В.И., Бочарова В.Н. Цитофотометрическое исследование моноаминов и ферментов энергетического обмена в нейронах паравертебральных ганглиев при холодном и эмоциональном стрессе // Нейрофизиология. 1990. Т. 22, №6. С. 771-779.

3. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. М.: Медицина. 1981. 275 с.
4. Mowe G.M., Gershon M.D. Functional heterogeneity in the myenteric plexus: demonstration using cytochrome oxidase as a verified cytochemical probe of the activity of individual enteric neurons // J Comp. Neurol. 1986.V. 249, №3. P. 381-391.
5. Nijssen M.J., Groiset G., Diamant M., et.al. Endogenous corticotropin-releasing hormone inhibits conditioned-fear-induced vagal activation in the rat // Eur J.Pharmacol. 2000. V. 389, №1. P. 89-98.

РЕДОКС-СИСТЕМА ГЛУТАТИОНА, СУПЕРОКСИД АНИОНЫ И МОНООКСИДА АЗОТА В АУТОРЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА

*А.С. Дорошенко, А.П. Солодков
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»*

Традиционно считается, что активные формы кислорода (АФК), в частности супероксид-анионы, обладают выраженным повреждающим действием на внутриклеточные структуры. Однако было установлено, что в отличие от высоких концентрации, малые концентрации АФК участвуют в процессах передачи внутриклеточных сигналов. Их биологическое действие реализуется через механизмы редокс-регуляции. Редокс-регуляция фенотипических свойств клеток обеспечивается посредством изменения функции протеинов и, возможно, других молекул вследствие их окисления/восстановления. Соотношение между тиоловыми и дисульфидными группами белков и пептидов отражает баланс между выраженностью образования и действия АФК и эффективностью функционирования редокс-систем клетки [1, 2]. Установлено, что SH-группы цистеиновых остатков ряда протеинов играют роль “редокс-сенсоров”. К таким молекулам относятся NO-синтаза, факторы транскрипции (AP-1, NF-κB, NIF-1), киназы (JNK, CDK, p 38 MAP киназа), фосфатазы, регуляторы внутриклеточного метаболизма кальция (рианодиновый рецептор и L-тип кальциевых каналов), протеины АТФ-зависимых калиевых каналов, а также молекулы, регулирующие сократительную активность гладкой мышцы коронарных сосудов [1, 2, 3].

Известно также, что от уровня образования супероксид-анионов в клетках кровеносных сосудов зависит не только их редокс-состояние, но и выраженность биологического действия NO. Однако в настоящее время малоизучен характер взаимосвязи между функциональной ролью супероксид-анионов в механизмах регуляции тонуса коронарных сосудов и сократительной активности миокарда и редокс-состоянием клеток кровеносных сосудов и сердца [1].

Целью данного исследования было изучить характер влияния тирона (химической ловушки супероксид-анионов) на регуляцию тонуса коронарных сосудов и сократительную активность миокарда на фоне нормального и измененного редокс-состояния клеток коронарных сосудов и сердца.