

предварительного введения N-ацетил-L-цистеина, не сопровождалось увеличением ОСКП, снижением индекса ауторегуляции, максимального гиперемического коронарного потока и коронарного расширительного резерва по сравнению с данными, полученными при перфузии сердца раствором, содержащим только L-NAME.

Заключение Влияние супероксид-анионов на тонус коронарных сосудов изолированного сердца крыс, перенесших иммобилизационный стресс, в существенной мере, зависит от их взаимодействия с монооксидом азота а N-ацетил-L-цистеин существенно ограничивает постстрессорные изменения супероксид-анион – зависимого механизма регуляции тонуса сосудов сердца.

Изменение редокс-состояния клеток сердца можно рассматривать как один из патогенетических механизмов развития постстрессорных нарушений тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда, а N-ацетил-L-цистеин может быть предложен для дальнейших исследований в качестве профилактика стресс-индуцированных изменений сердца и сосудов.

Список литературы

1. Солодков А.П., Дорошенко А.С., Шебеко В.И., Щербинин И.Ю. Эндотелий, ауторегуляция коронарных сосудов и стресс // Вестник Фонда фундаментальных исследований. – Минск, 2005. -№1. – С.84-99.
2. Шебеко В.И., Редокс-регуляция характера фенотипа эндотелиоцитов: от хаоса к порядку // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2002. – Т.1, №1. – С.30-38.
3. Price D.T., Vita J.A., Keaney J.F.Jr. Redox control of vascular nitric oxide bioavailability // Antioxid. Redox Signal.-2000.-Vol.2, №4.-P.919-935.
4. Schafer F.Q., Buettner G.R. Redox environment of the cell as viewed through the redox state of the glutathione disulfide/glutathione couple // Free Radic. Biol. Med.-2001.-Vol.30, №11.-P.1191-1212.
5. Thannauer T., Koniah V., Scherada H. Sensitive quantitative analysis of disulfide bonds in polypeptides and proteins // Analyt. biochem.–1984.-Vol.138, №1.-P.181-188.

ИЗМЕНЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ СТРЕССЕ

Д.Г. Сташкевич, А.Д. Наумов

Гомель, ГНУ «Институт радиобиологии НАН Беларуси»

По данным ВОЗ болезни, связанные с нарушением функционирования нервной системы, стоят на третьем месте после онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Сердечно-сосудистые реакции неизбежно сопутствуют различным стрессовым состояниям, кроме того, активируются центральные механизмы стресс-реакции. При активации гипоталамо-гипофизарной–адреналовой и симпатико-адренергической систем происходит увеличение синтеза и выброса в кровь АКТГ и катехоламинов. Они, как правило, опосредуют первичные молекулярные изменения функций мозга и, соответственно, воздействия ЦНС на кровеносную систему, происходящие при

стрессе [2], что, в определенной степени, отражают вариационно-пульсометрические показатели (математический анализ) сердечного ритма [3].

В этой связи целью настоящей работы было исследование экстракардиальной регуляции сердечного ритма методом математического анализа у животных, подвергнутых воздействию стресса.

Методы исследования. Имобилизационный стресс у крыс-самок в возрасте 6 месяцев вызывали парной фиксацией корней хвостов в течение 3 сут. Исследования проводили на 1-7 сут после воздействия.

Для оценки экстракардиальной регуляции сердечного ритма использовали специальную установку “РИТМ”, которая включала камеру, блок выделения зубца R электрокардиограммы, ЭВМ и программное обеспечение “Kardio”, позволяющее обчислывать полученные данные в режиме реального времени. По специальным программам проводился математико-статистический анализ сердечного ритма [3].

В каждом опыте анализировались следующие показатели:

ЧСС (средняя частота сердечных сокращений), уд/мин; ВР (вариационный размах) – показатель, отражающий степень variability величин RR-интервалов (ширину основания гистограммы); ИН (индекс напряжения регуляторных систем) – свидетельствует о степени централизации управления сердечного ритма; ИВР (индекс вегетативного равновесия) - характеризует соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы; ИЦ (индекс централизации) - характеризует активность центрального контура управления сердечным ритмом по отношению к автономному, усл.ед; ПАПР (показатель адекватности процессов регуляции) - характеризует соответствие между активностью симпатического отдела нервной системы и ведущим уровнем функционирования синусового узла.

Результаты и их обсуждение. Сразу же после снятия фиксации с корней хвостов, т.е. разъединения особей, отмечалась значительная активация экстракардиальной регуляции сердечного ритма: увеличивалась частота сердечных сокращений (на 13,2%), повышались индексы напряжения регуляторных процессов (на 61,6%), вегетативного равновесия (на 39,6%) и адекватности процессов регуляции, что указывало на развитие стресса, при котором отмечалась избыточность симпатического контроля над функцией синусового узла. Если в контроле соотношение ПАПР к ЧСС составило 1,24, то при стрессе – 1,46. Это сопровождалось усилением синхронизации сердечного ритма. Коэффициент вариации длительности сердечного цикла при стрессе уменьшался на 20,0% по сравнению с контролем (табл.).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что фиксация животных в течение 3 сут вызывала чрезмерное регуляторное напряжение. Этот процесс сопровождался стойким агрессивным поведением. Данный экстремальный фактор на долго и значительно нарушал гомеостаз и, тем самым, активировал центральные стресс-реализующие системы при формировании срочной адаптации.

Таблица – Изменения в показателях экстракардиальной регуляции сердечного ритма при формировании стресса

Показатель	Контроль	Стресс	Постстрессорный период, сут			
			1	3	4	7
ДСЦ	0,15±0,007	0,13±0,005*	0,13±0,01*	0,12±0,01*	0,139±0,01	0,14±0,006
ЧСС	423,3±18,8	479±19,0*	472±14,6*	492±26,0*	443,5±33,5	437,3±17,0
КВ	4,36±0,22	3,49±0,69	3,37±0,17*	3,95±0,40	3,22±0,58	3,85±0,15
ВР	0,24±0,014	0,20±0,022	0,18±0,01*	0,19±0,01*	0,19±0,027	0,24±0,019
ИН	1341,6±75	2168±307*	1999±192*	2071±155*	2182±203*	1721±137*
ИВР	387,0±25,4	540,4±63*	5270±188*	504±21,6*	572,9±72*	487,4±34*
ПАПР	528,1±34,7	700,5±52,8*	643,4±61,7	693,5±42*	665,5±53*	592,8±11,0
ИЦ	5,95±1,17	5,52±1,40	6,78±2,15	4,57±1,80	4,76±1,67	4,69±1,43

Примечание: * достоверные различия ($p \leq 0,05$) по сравнению с контролем.

В течение 4 сут постстрессорного периода существенных изменений в показателях экстракардиальной регуляции сердечного ритма по сравнению со стрессом не наблюдалось. Регистрировалась высокая активность центральных стресс-реализующих механизмов. Только к 7 сут она заметно снизилась: показатели ЧСС и ПАПР уже существенно не отличались от контрольных значений, а индекс напряжения регуляторных процессов, существенно увеличенный при стрессе на 61,6 %, снизился до 28,3; при этом избыточность симпатического контроля уменьшилась с 1,46 до 1,35 ус.ед. Столь длительная активация стресс-реализующих механизмов, по-видимому, связана с чрезмерным по силе и длительности действием экстремального фактора, вызывающим нарушения в центральных стресс-модулирующих системах.

Заключение. Иммобилизационный стресс опосредует изменения вегетативной регуляции сердечного ритма. Одни показатели имеют статистически достоверные отличия от группы сравнения, другие – незначительные отклонения от них, но направленность остается одной и той же - в сторону преобладания симпатической регуляции. Симпатический отдел регуляции сердечного ритма, ответственный за экстренную мобилизацию энергетических и метаболических ресурсов, активируется через нервные и гуморальные каналы. Он является составным элементом гипоталамо-гипофизарно-адренкортикотропной системы, реализующей ответ организма на стрессорное воздействие.

Список литературы

1. Спортивная медицина: учеб. пособие / под ред. В.А. Епифанова, 2006. – 335 с.
2. Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпатико-адреналиновая активность при различных функциональных состояниях человека. – М., Медицина, 1985.
3. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и др. // Вестник аритмологии. - 2001. - № 24. - С. 65-87