

Осенью хвоя и побеги можжевельников оказались менее чувствительны к токсиканту, чем весной.

Закключение. Ассимиляционные органы *Cupressaceae* реагируют на стрессовое воздействие поллютанта. Происходит замедление роста побегов. Очевидна взаимосвязь газочувствительности с сезонным циклом развития растений: к концу вегетативного периода проявление последствий техногенного стресса менее интенсивны. Хвоя первого года отличается большей лабильностью. Регенерационные процессы позволяют растению справиться со стрессом, существенно не ухудшая декоративных качеств, что играет роль при зеленом строительстве.

Список литературы

1. Гетко Н.В. Растения в техногенной среде: структура и функция ассимиляционного аппарата/ Н. В. Гетко. – Мн.: Наука и техника, 1989. – 208 с.
2. Гетко Н.У. Змяненні ў пігментным фондзе ігліцы ядлоўцаў пад дзеяннем дыаксиду серы/ Н. У. Гетко, А. Е. Антонова// Весці АНБ.
3. Сидорович, Е.А. Оптимизация промышленно-городской сферы средствами озеленения/ Е. А. Сидорович, С. А. Сергейчик, А.А. Сергейчик. – Мн.: БелНИИНТИ, 1990. – 60 с.
4. Бондарцев, А.С. Школа цветов (Пособие для биологов при научных и научно-прикладных исследованиях)/ А. С. Бондарцев. – М.–Лн.: Изд-во АН СССР, 1954. – 28 с.

ДЕЙСТВИЕ СТРЕССОРОВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРЕНАТАЛЬНОЕ ПРОГРАММИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА

Л.Е. Беляева, В.И. Шебеко¹, С.А. Беляев²

¹Витебск, УО «ВГМУ»,

²Витебск, УЗ «Витебская городская центральная поликлиника»

В течение жизни человек постоянно сталкивается с действием экзогенных и эндогенных факторов, кратковременно или перманентно вызывающих расстройства гомеостаза. Такими факторами могут быть несбалансированное питание; вредные привычки; неблагоприятные экологические условия; профессиональные вредности; лекарственные препараты, токсины, соли тяжелых металлов; различные физические патогенные факторы, возбудители инфекционных заболеваний и многие другие. Действие стрессоров на организм беременной женщины может иметь гораздо более серьезные последствия, определяя не только характер пренатального развития плода, но и программируя возможность развития у потомства различных форм патологии во взрослой жизни. Из всех стрессоров, действующих на организм беременной женщины, самыми распространенными, пожалуй, являются неблагоприятные психосоциальные факторы, и, в частности, осознание самого факта нежелательной беременности. Взаимосвязь выраженных психосоциальных стрессов у беременных женщин и раннего програм-

мирования патологии человека еще только начинает изучаться, однако имеющиеся результаты позволяют установить возможность программирования целого ряда различных форм патологии у взрослых людей, матери которых во время беременности подвергались выраженному действию психических стрессоров. У таких индивидуумов чаще, чем в общей популяции, развиваются сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром, отдельные разновидности психических расстройств, atopический дерматит и др. [1, 2].

Основные положения теории внутриматочного программирования болезней были сформулированы D.J. Barker в 1998 году [3]. В соответствии с ней, воздействие неблагоприятных факторов во время беременности вызывает ответную реакцию как у беременной женщины, так и у плода («адаптивный ответ») [3]. В ходе реализации этого ответа у плода изменяются характер экспрессии генов и активность факторов транскрипции; метаболические процессы в органах и тканях плода начинают протекать на ином уровне; изменяется характер образования, выделения и действия гормонов, факторов роста и различных биологически активных веществ [3, 4]. Итогом развивающегося «адаптивного ответа плода» является нарушение формирования тех органов, которые не играют «ключевой» роли в механизмах приспособления родившегося ребенка к изменившимся условиям среды, при относительно удовлетворительном формировании и функционировании жизненно важных органов плода – сердца и мозга. В «менее важных» органах нарушается соотношение между паренхиматозными и стромальными элементами, а также нарушаются ангиогенез, пролиферация и дифференцировка клеток [3]. Причем, при рождении эти изменения могут быть внешне практически незаметными. Отдаленные последствия такого своеобразного «адаптивного ответа» в будущем могут быть потенциально опасными из-за высокой вероятности повреждения, прежде всего, таких «менее важных» органов, как мышцы, печень, почки и эндокринные железы, при предъявлении к ним повышенных физиологических нагрузок и действии патогенов [3]. В конечном итоге, «глобальной» ценой фетального «адаптивного ответа» может быть укорочение продолжительности жизни индивидуума.

Следствия влияния на организм плода неблагоприятных условий могут «передаваться» через поколения. Этот вывод был сформулирован в ходе экспериментальных исследований. Так, при экспериментальном моделировании влияния неблагоприятных факторов внешней среды (посредством использования гипокалорийной или малобелковой диеты, перевязки маточных артерий, назначения глюкокортикостероидов, введения стрептозоцина или путем влияния экзогенной нормобарической гипоксии) на беременных крыс (F_0), изменения углеводного и жирового обмена отмечались у их потомства (F_1). При этом, если половозрелые самки генерации F_1 даже и не подвергались воздействию неблагоприятных факторов, метаболические расстройства, а также аномалии функционирования сердечно-сосудистой системы выявлялись и у их потомства (генерация F_2) [4, 5]. Клинические исследования также выявляют эту закономерность. Отметим также, что раннее программирование болезней наиболее выражено у лиц мужского пола.

При воздействии различных стрессоров на организм беременной женщины у нее развивается стресс-реакция, одним из универсальных проявлений которой является усиление продукции глюкокортикостероидов. При нормально протекающей беременности плод «защищен» от избытка материнских глюкокортикостероидов, так как активность плацентарной 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы 2-го типа достаточно высока, и в этих условиях глюкокортикостероиды конвертируются в неактивные 11-кето-производные [6]. Однако при хронических стрессах активность 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы 2-го типа может снижаться [7]. Избыточное влияние глюкокортикостероидов на плод приводит к снижению пролиферативной активности клеток его внутренних органов и более ранней дифференцировке клеток. В этих условиях также программируется развитие инсулинорезистентности и дисфункции эндотелия кровеносных сосудов [7, 8]. Обратим внимание на то, что «критическое окно» неблагоприятного воздействия избытка глюкокортикостероидов на ребенка не ограничивается периодом его внутриутробного развития, но и сохраняется в течение первых нескольких месяцев постнатальной жизни. Это означает, что стрессовые ситуации, переживаемые кормящей матерью, также могут приводить к избыточному воздействию глюкокортикостероидов на ребенка с последующим ранним программированием предрасположенности к развитию многочисленных форм патологии.

В условиях действия стрессоров на организм беременной женщины у плода также снижается количество рецепторов к глюкокортикостероидам в структурах гиппокампа и стойко возрастает секреция кортикотропинрилизинг-гормона нейронами гипоталамуса [7, 9]. Эти особенности определяют характер реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на действие различных стрессоров не только в детском возрасте, но в последующем и у взрослых [9].

Изучение характера действия различных стрессоров на организм беременной женщины, а, следовательно, и на плод, позволило выявить некоторые общие механизмы внутриматочного программирования болезней взрослого человека. Вероятно, наиболее важным универсальным механизмом такого программирования является эпигенетическая модификация активности генов. Она подразумевает изменение характера экспрессии генов без модификации последовательности ДНК и без изменения структуры самих генов и обеспечивается посредством метилирования ДНК в области цитозин-фосфат-гуанозиновых остатков, путем модификации химической структуры белков-гистонов, с последующим изменением степени конденсации хроматина (эухроматин или гетерохроматин), а также посредством влияния на характер активности генов «некодирующими» РНК [10]. Существуют и другие универсальные механизмы внутриматочного программирования болезней человека: дисрегуляция пролиферации и апоптоза с уменьшением количества паренхиматозных клеток в органах и тканях с последующим изменением соотношения между клеточными и внеклеточными компонентами; клональная селекция специфических клеточных популяций в органах и тканях; изменение количества рецепторов для гормонов, факто-

ров роста и биологически активных веществ с последующим нарушением механизмов действия обратной связи и изменением «установочных точек» функционирования ряда физиологических систем организма; изменение ангиогенеза с нарушением кровоснабжения органов и тканей. Однако, несмотря на то, что в настоящее время механизмы раннего программирования болезней изучены недостаточно, совершенно очевидно, что общество через осознание и воплощение принципов здорового образа жизни и бережного отношения к беременным женщинам способно самым существенным образом повлиять на здоровье детей, родившихся не только в XXI веке, но и на здоровье последующих поколений.

Список литературы

1. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease / P.D. Gluckman [et. al.] // N Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 359. – P. 61-73.
2. The effects of prenatal exposure to undernutrition on glucose and insulin metabolism in later life / S.R. Rooij, R.C. Painter, T.J. Roseboom // Curr. Opin. Endocrinol. Diabets. – 2006. – Vol. 13. – P. 530-535.
3. Barker, D.J.P. In utero programming of chronic disease / D.J.P. Barker // Clin. Sci. – 1998. – Vol. 95. – P. 115-128.
4. Nathanielz, P.W. Animal models that elucidate basic principles of the development origins of adult diseases / P.W. Nathanielz // ILAR J. – 2006. – Vol. 47. – P. 73-82.
5. Vuguin, P.M. Animal models for small gestational age and fetal programming of adult disease / P.M. Vuguin // Horm. Res. – 2007. – Vol. 68. – P. 113-123.
6. 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 2 in human pregnancy and reduced expression in intrauterine growth restriction / M. Shams [et al.] // Hum. Reprod. – 1998. – Vol. 13. – P. 799-804.
7. Cottrell, E.C., Seckl, J.R. Prenatal stress, glucocorticoids and the programming of adult disease / E.C. Cottrell, J.R. Seckl // Frontiers in Behavioral Neuroscience. – 2009. – Vol. 3. – P. 1-9.
8. Seckl, J.R. Glucocorticoid programming of the fetus: adult phenotypes and molecular mechanisms / J.R. Seckl // Mol. Cel. Endocrinol. - 2001. – Vol. 185. – P. 61-71.
9. Fetal programming of the hypothalamo-pituitary-adrenal function: prenatal stress and glucocorticoids / A. Kapoor [et al.] // J. Physiol. – 2006. – Vol. 572. – P. 31-44.
10. Epigenetics: a landscape takes shape / A.D. Goldberg, C.D. Allis, E. Bernstein // Cell. – 2007. – Vol. 128. – P. 635-638.

СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТЬ И ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА

*П.С. Васильков
Витебск, УО «ВГАВМ»*

Типичные болезни "стрессовой этиологии" – сердечно-сосудистые патологии, язва желудка, психосоматические расстройства, неврозы, депрессивные состояния – весьма характерны для различных современных видов производства и управленческой деятельности. В этой связи важны прикладные исследования индивидуальной устойчивости человека к стрессу и, как следствие этого, развития патологических состояний.