

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СТРЕССА

Международная научно-практическая конференция

Витебск 2010

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СТРЕССА

Материалы международной научно-практической конференции

Витебск, 10 июня 2010 г.

2010

УДК 159.91(063)+612.821(063)
ББК 88.33я431+52.525я431
Ф94

Редакционная коллегия:
доктор медицинских наук, профессор **А.П. Солодков**;
доктор биологических наук, профессор **И.М. Прищепа**;
доктор биологических наук, профессор **А.А. Чиркин**;
доктор биологических наук, профессор **Е.О. Данченко**;
кандидат биологических наук, доцент **Г.Г. Сушко;**
кандидат медицинских наук, доцент **Р.И. Фидельская**

Р е ц е н з е н т ы:
доктор биологических наук, профессор *И.М. Прищепа*; доктор биологических наук, профессор *А.А. Чиркин*; доктор биологических наук *А.Д. Наумов*; доктор биологических наук *И.Б. Заводнюк*; доктор биологических наук, профессор *В.М. Холод*

Материалы публикуются в авторской редакции

Материалы научно-практической конференции «Фундаментальные и прикладные проблемы стресса» посвящены обобщению опыта отечественных и зарубежных учёных, занимающихся различными проблемами стресса. Целью конференции является формирование системных и многоуровневых представлений о роли стереотипных реакций живых организмов на повреждающие воздействия. Мультидисциплинарный подход, избранный организаторами конференции, позволяет выработать оптимальные решения по вопросам теории и практики стресса.

Материалы конференции предназначены для научных работников, преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов медико-биологического и фармацевтического профилей высших учебных заведений.

УДК 159.91(063)+612.821(063)
ББК 88.33я431+52.525я431

© УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2010

С О Д Е Р Ж А Н И Е

ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ

Игумнов С.А., Жебентяев В.А. Механизмы психологической защиты при расстройствах депрессивного спектра непсихотического уровня ……... 8

Вишневская В.П. Роль психологического стресса в формировании образа болезни у ЛПА на ЧАЭС с гипертонической болезнью 1–2 степени …….. 10

Солодков А.П., Яцковская Н.М. Стресс, адаптация и цитокины …… 13

Дремза И.К., Лапшина Е.А., Аверин В.А, Заводник И.Б. Кислородзависимые повреждения клеточных мембран при стрессовых воздействиях ……. 19

Богомаз С.Л. Психологический анализ феномена профессиональное «эмоциональное выгорание» …….. 22

Чиркин А.А., Коваленко Е.И., Паршонок Д.И., Толкачева Т.А. Открытие и исследование антиоксидантной активности гидрофильных компонентов куколок дубового шелкопряда …… 26

Ситников В.Л., Стреленко А.А. Травматический стресс и гендерная специфика Я-образов виктимных подростков ……. 28

Люзина К.М., Каравай Т.В., Чумак А.Г. Влияние гипертермии на электрическую активность тонкого кишечника ……... 31

Надольник Л.И. Роль стресса в нарушении функции щитовидной железы: метаболизм иода ……... 33

Секция 1. МОЛЕКУЛЯРНО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СТРЕСС-РЕАКЦИИ

Василёнок Т.В., Солодков А.П., Шебеко В.И., Лазуко С.С. Сочетанное влияние гипергликемии и иммобилизационного стресса на функциональную активность активируемых кальцием калиевых каналов коронарных сосудов ……. 36

Городецкая И.В., Кореневская Н.А. Интенсивность стресс-синдрома при хроническом стрессовом воздействии зависит от тиреоидного статуса организма ……... 38

Канунникова Н.П., Башун Н.З., Гроховская Т.Ч., Катковская И.Н., Ельчанинова М.А., Радута Е.Ф., Пеховская Т.А., Ал-Хаммаш Н.М., Мойсеенок А.Г. Влияние пантенола, сукцината и селекора на показатели оксилительного стресса и систему глутатиона в структуре мозга на фоне ишемии-реперфузии ……... 41

Каравай Т.В., Люзина К.М. Изменения электрической активности гладких мышц тонкой кишки в модели эмоционального стресса 44

Лазуко С.С. Стресс-устойчиввость сосудов сердца в зависимости от состояния функциональной активности $К_{АТФ}$-каналов …. 46

Осипенко А.Н., Акулич Н.В. Влияние теплового воздействия на уровень жирных альдегидов эритроцитов и плазмы крови …….. 49

Петренёв Д.Р., Наумов А.Д. Активация макрофагов как проявление стресс-адаптационных реакций организма на облучение … 52

Руткевич С.А., Казакевич В.Б. Симпатическая активность в брюшно-аортальном сплетении крысы в условиях гипергликорахии и других стрессорных воздействий: Роль нитрергических механизмов 55

Сарасвати Н.Т., Дроздов А.С., Сяхович В.Э., Бокуть С.Б., Морас Д., Руфф М. Гликозилирование гемоглобина человека и ассоциированный с диабетом окислительный стресс: рентгеноструктурный анализ гликогемоглобина ……. 58

Смирнова М.В., Лазуко С.С., Солодков А.П. Утомляемость и работоспособность крыс обоих полов после перенесённого стресса …… 60

Солодков А.П., Жебентяев В.А. Динамика значений лабораторно-биохимических показателей при лечении расстройств депрессивного спектра непсихотического уровня …… 62

Солодков А.П., Лазуко С.С. Развитие каналопатии при стрессе …… 65

Шейбак В.М., Тарасов Ю.А., Капитурко А.Ю., Чумаченко С.С. Кортикостерон плазмы крови и баланс свободных аминокислот в тканях при острой алкогольной интоксикации у животных с низкой толерантностью к этанолу …… 68

Секция 2. **СТРЕСС И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА**

Акулич Н.В. Уровень спонтанного апоптоза при тепловом шоке у пациентов с атеросклерозом ……... 71

Беляева Л.Е., Шебеко В.И., Солодков А.П. Ауторегуляция коронарных сосудов после острой кровопотери, развивающейся на фоне предварительно перенесённого стресса ……... 73

Бочарова В.Н., Савчина Е.Н. Цитохимический анализ содержания катехоламинов и ферментов энергетического обмена в сердце крыс в контроле и при остром эиоциональном стрессе … 76

Дорошенко А.С. Солодков А.П. Редокс-система глутатиона, супероксид анионы и монооксида азота в ауторегуляции тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда ……. 79

Коваленко Е.И., Семенкова Г.Н., Ковш Е.В, Адзерихо И.Э. Окислительный и нитрозативный стресс при развитии сердечно-сосудистых заболеваний: роль нейтрофилов ……. 82

Майорова С.С., Солодков А.П. Тиолсодержащий антиоксидант N-ацетил-L-цистеин предупреждает снижение функциональной активности кальцийактивируемых калиевых каналов большой проводимости коронарных сосудов, вызванное иммобилизационным стрессом …… 85

Медвецкая Н.М., Жерносек В.И. Адаптация сердечно-сосудистой системы студентов к физическим нагрузкам ……. 89

Мезенцева Л.В. Расчётно-экспериментальные исследования нарушений сердечного ритма при ноцицептивных стрессовых нагрузках ……... 91

Рубахова В.М. Оценка функции равновесия у пациентов неврологического отделения с повышенным уровнем тревожности .. 93

Солодков А.П., Дорошенко А.С. Редокс-состояние клеток сердца, супероксид-анионы и монооксид-азота в ауторегуляции тонуса коронарных сосудов при стрессе …… 95

Сташкевич Д.Г., Наумов А.Д. Изменения в центральной регуляции сердечного ритма при стрессе …….. 97

Щербинин И.Ю., Солодков А.П., Роль эндотелиального NO-зависимого механизма в развитии индивидуальных постстрессорных нарушений тонуса коронарных сосудов …….. *100*

Секция 3. **СТРЕСС, ДЕПРЕССИЯ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИММУННОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ**

Балаева-Тихомирова О.М. Метаболическое действие хронического стресса: взгляд через двадцать лет …… 103

Валентюкевич О.И., Чумаченко С.С., Надольник Л.И. Сравнительное исследование эффектов психоэмоционального стресса на состояние прооксидантно-антиоксидантного баланса в печени и больших полушариях головного мозга крыс с гипотиреозом …….. 105

Костюченко Е.В. Содержательные характеристики самосознания женщин, страдающих аффективной патологией …….. 107

Медведев А.С., Лаврентьев В.П., Кондрашова С.Б. Функциональные особенности альвеолярных макрофагов и симпатическая регуляция …….. 110

Сережникова Т.К., Самотруева М.А., Теплый Д.Л., Насунова Е.С., Кушниренко Е.А. Влияние информационного стресса на показатели неспецифической резистентности и поведение крыс 113

Туманов А.В., Голышко П.В., Мацюк Я.Р., Андреев В.П., Яроцкий Ю.В., Виноградов В.В. Влияние иммобилизационного стресса на гипертрофию и гиперплазию тироцитов у крыс до и после геминструмэктомии …… 115

Яськевич С.С., Чумаченко С.С., Надольник Л.И. Влияние психоэмоционального стресса на функциональную активность щитовидной железы крыс в зависимости от йодной обеспеченности 118

Секция 4. **ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТРЕССА**

Валетов В.В., Лаптиева Л.Н. Выявление факторов профессиональной адаптации, влияющих на стрессоустойчивость медицинских работников ……. 121

Дьяченко Л.С. Педагогические основы предупреждения стрессов в образовательной среде …….. 124

Загорулько Р.В. Педагогическое содействие совершенствованию эмоционально-чувственной сферы личности …… 126
Качан Г.А. Синдром профессионального выгорания как фактор развития стресса ……. 129
Керножицкая И.Е. Эмоциональная устойчивость учителя: необходимость и возможность её развития и проявления ……... 132
Котов Е.А. Определение стресса в спортивной психологии 135
Кутькина Р.Р., Косаревская Т.Е. Стресс и особенности адаптации к вузу студентов-сирот …….. 137
Лоллини С.В., Лоллини В.А. Школьный стресс младших школьников – способы оценки …… 140
Лосев В.А. Психолого-педагогические проблемы в спортивных единоборствах ……... 142
Макарова А.А. Стратегии совладения со стрессом у подростков с нарушениями поведения …… 145
Макрицкий М.В. Педагогическая характеристика дидактогенных неврозов …… 147
Мамась А.Н., Косаревская Т.Е. Феномен эмоционального выгорания у врачей анестезиологов-реаниматологов ……... 150
Матюшкова С.Д. Гендерный конфликт как возможный источник стресса ……... 152
Медвецкая Н.М. Психологический аспект стресса при школьной фобии ……... 155
Туркова Ю.А. Субъективный локус контроля как эмоциональный компонент в совладании со стрессовой ситуацией …….. 159
Турковский В.И. Личностно-профессиональное развитие как ведущий фактор предупреждения стрессов у учителя ……. 160
Фролова С.С. Психическое выгорание как форма осуществления профессионального стресса в практической деятельности педагога ……. 163
Шацкий Г.Б., Котов Е.А. Предсоревновательная психологическая подготовка бегуний на средние дистанции …… 166
Якубовская Ю.А. Танец как средство снятия стресса ……. 168

Секция 5. **ЭКОЛОГО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТРЕССА И ИХ ПРИКЛАДНОЕ ЗНАЧЕНИЕ (растения, животные, человек)**

Антонова Е.В. Реакция ассимиляционных органов Cupressaceae на стрессовое воздействие поллютантом …….. 171
Беляева Л.Е., Шебеко В.И., Беляев С.А. Действие стрессоров во время беременности и пренатальное программирование заболеваний человека …….. 173
Васильков П.С. Стрессоустойчивость и физическая культура 176
Гроховская Т.Ч., Лукиенко Е.П., Пеховская Т.А., Коваленчик И.Л., Ельчанинова М.А., Королёв П.М., Мойсеёнок А.Г. Модулирование наночастицами серебра окислительного стресса, индуцированного бактериальным липополисахаридом …… 179

Дударев А.Н. Экологический стресс на верховом болоте …. 182
Иванова А.В. Водный дефицит – проявление стресса у Thuja Occidentalis …… 184
Иноземцев А.Н. Эмоциональный стресс и функциональные нарушения высшей нервной деятельности …… 187
Кернажыцкая Л.П. Экалогія гукавага асяроддзя як сродак мінімізацыі стрэсавых наступстваў у побыце дзяцей і моладзі ….. 190
Крестьянинова Т.Ю., Малах О.Н. Изменения типа реагирования на стрессорную ситуацию, вызванную психосоматической патологией у больных бронхиальной астмой в условиях «астма-школы» и курса реабилитации путём адаптации к гипобарической гипоксии ….. 192
Мельник С.Н., Наумов А.Д. Действие бемитила на содержание рецепторов к экстрадиолу в кардиомиоцитах крыс на разных этапах постстресорного периода ……. 195
Надольник Л.И., Чумаченко С.С., Яськевич С.С., Горева Д.А. Исследование эффектов антиоксидантного селенсодержащего комплекса для коррекции стресорных нарушений функции щитовидной железы у крыс …….. 197
Минина Н.В., Грабовская Т.А., Песецкий В.В. Движение и стресс ……. 200
Мойсеёнок Е.А. Дисбаланс антиоксидантных факторов у женщин репродуктивного возраста …… 202
Седловская С.М., Денисова С.И. Токсичность агонистов экдистероидов для гусениц дубового шелкопряда (Antheraea pernyi G.-M.) ……. 205
Толкачева Т.А. Влияние индуцированного окислительного стресса на развитие растений …….. 208
Шилина М.В. Влияние факторов среды на генетический контроль признаков продуктивности у томата ……. 211

ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ

МЕХАНИЗМЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ДЕПРЕССИВНОГО СПЕКТРА НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ

*С.А. Игумнов *В.А. Жебентяев*
*Минск, РНПЦ психического здоровья, *Витебск УО «ВГМУ»*

Среди причин расстройств депрессивного спектра большое место занимают различного рода средовые, прежде всего психотравмирующие факторы. Исследования показали, что около 66-90% эпизодов депрессии последовали после тяжелых жизненных событий, происшедших за полгода или менее до этого эпизода. Психогенный фактор (ПФ), запускающий развитие депрессии складывается из отношения психической травмы (ПТ) к психической защите (ПЗ) [1]. Это отношение может быть выражено формулой: ПФ= ПТ/ПЗ, из которого следует, что чем больше выражена психическая защита, тем меньше значение психогенного фактора и наоборот. Если механизмы защиты оказываются несостоятельными для успешного переживания ситуации, то нарастает тревога, приводящая к дезинтеграции психической деятельности.

Целью данного исследования явилось изучение особенностей функционирования механизмов психологической защиты у пациентов с расстройствами депрессивного спектра непсихотического уровня для разработки подходов к краткосрочной психотерапии.

Материал и методы. Работа была проведена на базе Витебской областной клинической психиатрической больницы и Витебского областного психоневрологического диспансера. Объектом исследования были выбраны 119 пациентов обоего пола зрелого возраста с расстройствами депрессивного спектра непсихотического уровня, без признаков психических заболеваний другой этиологии и тяжелых соматоневрологических нарушений. В контрольную группу вошли 42 здоровых испытуемых. Вся клиническая группа расстройств депрессивного спектра непсихотического уровня (119 пациентов) для целей разработки дифференцированной краткосрочной психотерапии была разделена на 3 подгруппы, отличающие друг от друга по длительности и выраженности депрессивной симптоматики: кратковременные депрессивные реакции (30 пациентов), пролонгированные депрессивные реакции (30 пациентов) и депрессивные эпизоды (59 пациентов).

Для клинической оценки психического состояния пациентов применялся клинико-психопатологический метод с использованием критериев современной классификации болезней МКБ-10, а также шкала Гамильтона для оценки депрессии и опросник выраженности психопатологической симптоматики SCL-90.

Для оценки напряженности механизмов психологической защиты, а также изучения структуры данных психологических защит использовался

опросник «Индекс жизненного стиля» (Life Style Index) [2], адаптированный в Институте им. В.М. Бехтерева.

Результаты были обработаны статистически с применением программы STATISTICA 6.0.

Результаты их обсуждение. Для пациентов с кратковременными депрессивными реакциями характерен достоверно более высокий уровень «отрицания» (отрицание фрустрирующей реальности) по сравнению с контролем ($p<0,005$), а также по сравнению с другими клиническими подгруппами ($p<0,01$), а также более низкий, по сравнению с контрольной группой уровень «вытеснения» ($p<0,05$). Выявлено, что «отрицание» имеет множественные отрицательные корреляционные взаимосвязи с психической тревогой ($r=-0,602$, $p<0,019$), интерперсональной сенситивностью ($r=-0,777$, $p<0,004$), обсессиями ($r=-0,590$, $p<0,029$), паранойяльными симптомами ($r=-0,620$, $p<0,007$) и выраженностью симптоматики в целом ($r=-0,621$, $p<0,049$). «Замещение» (снятие напряжения путем переноса агрессии с более сильного или значимого субъекта (являющегося источником гнева) на более слабый объект или на самого себя) способствует повышению чувства вины ($r=0,624$, $p<0,034$), мыслей о смерти ($r=0,710$, $p<0,010$) и появлению атипичных симптомов депрессии ($r=0,510$, $p<0,039$). Таким образом, в наибольшей степени с ухудшением состояния пациента коррелирует «замещение», а «отрицание» способствует уменьшению выраженности психопатологической симптоматики.

Высокие значения механизма психологической защиты «отрицание» отражают тот факт, что данный механизм способствует снижению выраженности депрессивной симптоматики, снятию актуальности психотравмирующей ситуации, однако затрудняет ее психологическую переработку. В связи с этим, по мере уменьшения уровня тревоги, целесообразно использование психотерапевтических подходов, направленных на «вентилирование» чувств, актуализацию реактивных переживаний, их отреагирование и принятие. Для этого возможно использование как вербальных вмешательств, направленных на фасилитацию обсуждения психотравмирующих ситуаций, предшествующих развитию депрессии, так и экспозиционных методик, целью которых является возвращение аффективного переживания и способствование отреагированию эмоций.

В подгруппе с пролонгированными депрессивными реакциями наблюдается снижение напряженности "отрицания" и усиление напряженности «регрессии ($p<0,05$), «замещения» ($p<0,05$), «проекции» ($p<0,05$), «гиперкомпенсации» ($p<0,05$), а также «рационализации» ($p<0,05$). В данной подгруппе также обнаружена отрицательная взаимосвязь между глубиной симптоматики и психологической защитой «отрицание» ($r=-0,782$, $p<0,017$). Активизация целого комплекса механизмов психологической защиты, таких как «регрессия», «проекция», «замещение», «гиперкомпенсация» и «рационализация» отражает более глубокую деформацию личностных стратегий совладания с дистрессом и обосновывает применение методик, способствующих как разотождествлению с дисфункциональными механизмами психологической защиты, так и коррекции сопутствующих когнитивных искажений.

Пациенты с депрессивными эпизодами отличались актуализацией психологических защит в виде «замещения» ($p<0,01$), при котором агрессивные

импульсы часто переправляются на себя, и «проекции» ($p<0,001$), посредством которой усиливается представление о мире как опасном и ненадежном. Среди психологических защит обнаружены положительные корреляции между напряженностью психологических защит и ажитацией ($r=0,363$, $p<0,05$); замещение было ассоциировано с депрессивностью ($r=0,405$, $p<0,039$), фобической тревогой ($r=0,392$, $p<0,05$), психотицизмом ($r=0,528$, $p<0,01$) и индексом тяжести GSI ($r=0,389$, $p<0,05$) (согласно опроснику SCL-90). Таким образом, краткосрочная психотерапия депрессивных эпизодов по мере уменьшения выраженности клинической симптоматики депрессии в результате поддерживающей психотерапии и фармакотерапии должна включать коррекцию в межличностной модальности с проработкой конфликтных и стрессогенных ситуаций, связанных с отношениями пациента с актуальными для него/нее людьми. Это позволит снизить представления об окружающих пациента людях как враждебных в случае заострения психологического защитного механизма «проекции». В связи с активизацией «замещения», в результате которого агрессия переводится с интерперсонального на интраперсональный уровень функционирования личности, целесообразна психотерапевтическая коррекция с использованием методик, направленных на интеграцию конфликтных частей идентичности.

Заключение. Таким образом, изучение особенностей функционирования механизмов психологической защиты у пациентов с расстройствами депрессивного спектра различных клинических подгрупп выявило существенные различия, что целесообразно учитывать при разработке подходов к дифференцированной краткосрочной психотерапии.

Список литературы

1. Шостакович, Б.В. Психогенные депрессии: патоморфоз и современные особенности клиники / Б.В. Шостакович, С.А. Потапов // Международный медицинский журнал. – 2000/ - №1 - с. 332-337
2. Вассерман, Л.И. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля / Л.И. Вассерман [и др.], под ред. Л.И. Вассерман. - СПб.: ПНИ им. В.М. Бехтерева, 1999. - 49 с.

РОЛЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕССА В ФОРМИРОВАНИИ ОБРАЗА БОЛЕЗНИ У ЛПА на ЧАЭС С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 1–2 СТЕПЕНИ

В.П. Вишневская
Минск, ГУО «Институт национальной безопасности Республики Беларусь»

В понимании механизмов формирования психосоматических заболеваний у ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС отсутствует единая точка зрения, однако большинство исследователей, признавая патогенное влияние радиационных воздействий, указывает при этом и на существенную роль стрессовых факторов, порожденных катастрофой и ее последствиями. Правомерность такой позиции вряд ли может оспариваться,

однако в контексте медико-психологического подхода, ориентированного, прежде всего, на разработку эффективных методов психологической коррекции нарушений психической сферы и реабилитации пациентов с указанной выше патологией, на первый план выступает необходимость разработки концептуальных подходов изучения психологических механизмов, определяющих возникновение и динамику заболеваний.

В качестве базовой конструкции, способной выступить в роли системообразующего звена собственного исследовательского подхода к обсуждаемой проблеме, выступает новая психологическая категория - «образ болезни». Образ болезни как многомерное психологическое образование, отражающее представления основных участников процесса лечения и реабилитации – пациента, врача и психолога, о психических и соматических нарушениях, прогнозе их социальной и индивидуальной значимости для жизнедеятельности пациента. Образ болезни включает два основных блока: эмоционально-перцептивный (комплекс болезненных ощущений, восприятий и переживаний пациента) и понятийный (понимание и истолкование пациентом своего состояния, выработка прогнозов) уровень, их реализация осуществляется за счет функционирования шести основных информационно-опосредованных психологических компонентов (уровней): когнитивно-перцептивный; информационно-аналитический; самооценочный; эмоционально-поведенческий; социально-ориентированный; индивидуально-прогностический.

Образ болезни вызывает соответствующее эмоциональное отношение пациента, как к собственному состоянию здоровья, так и к сложившейся в связи с болезнью ситуации, и выступает в роли фактора, в значительной степени определяющего его образ жизни, поведение и деятельность.

Образ болезни влияет на степень прогрессирования или стабилизации болезненного процесса, а также на формирование механизмов преодоления. Осознанное формирование и функционирование образа болезни в структуре изучавшихся психосоматических заболеваний является базисным звеном активного включения пациента в процесс лечения, что способствует быстрейшему выздоровлению и реабилитации, более продолжительному периоду ремиссии.

На формирование образа болезни оказывают влияние различные факторы: психологические; социальные; конституционные; психопатологические; соматические. Кроме того, применительно к пациентам с гипертонической болезнью 1–2 степени, и, особенно, к ЛПА на ЧАЭС, в структуре образа болезни необходимо выделить информационный фактор, оказывающий выраженное психологическое влияние на развитие, течение и исход заболевания. Указанный информационный фактор в рамках концепции образа болезни имеет две психологических зоны, первая – внешнего информационного поля, вторая – внутреннего (психосоматического) информационного поля. Первая психологическая зона имеет определяющее значение в развитии, лечении и реабилитации ЛПА на ЧАЭС с названной патологией. Вторая (внутренняя) психологическая зона как комплекс ощущений, переживаний, чувств и эмоций пациента, связанных с заболеванием. Эти важные положения в кратком изложении составляют сущность сформулированной психологической концепции образа болезни.

На протяжении ряда лет проводилось клинико-психологическое исследование образа болезни у ЛПА на ЧАЭС с гипертонической болезнью 1–2 степени (n = 135человек – мужчин в возрасте от 25 до 55 лет) и контрольной группы пациентов (n = 50 человек) того же возрастного диапазона, с аналогичным диагнозом, но не имеющих «радиационного анамнеза». Длительность заболевания на момент обследования составляла 8,23±0,54г. Сравниваемые группы пациентов были сопоставимы по следующим параметрам: продолжительности заболевания на момент обследования, характеру сопутствующих соматических болезней, возрасту, полу, социальному и профессиональному статусу.

Обследование включало оценку соматического, неврологического, психологического статуса личности ЛПА на ЧАЭС, а также состояния их сексуального здоровья, и проводилось на основе анализа результатов динамического наблюдения врачами-специалистами соответствующего профиля с использованием классических методов исследования и авторской психодиагностической методики.

В процессе исследования было выявлено, что на формирование и функционирование образа болезни у названной категории пациентов существенное негативное влияние оказывали средства массовой информации (СМИ). Например, в СМИ предоставлялась противоречивая информация относительно влияния радиации и в частности «малых» доз на организм человека. Роста онко и сердечно-сосудистой патологии среди населения пострадавших районов, смертности – ЛПА на ЧАЭС, угрозы генофонда нации и др. СМИ провоцировали развитие психологического стресса у названной категории пациентов, в результате – запускался механизм психосоматической патологии (частые гипертонические кризы, депрессивные состояния и др.). Существенный вклад в понимание процесса формирования и функционирования образа болезни вносит оценка причинно-следственной связи, особенности фильтрации информационных потоков и сформированность образа болезни с определением жизненной перспективы.

Необходимо заметить, что акцент, сделанный в прессе на алкоголизацию и радиофобию среди ЛПА на ЧАЭС, для пациентов с гипертонической болезнью 1-2 степени был особенно психотравмирующим. Этот факт объясняется тем, что пациенты осознавали наличие имеющегося социального мнения о причинах повышения артериального давления (злоупотребление спиртными напитками, стрессы, генетическая предрасположенность), а сделанный в прессе акцент усугублял их болезненное состояние. Многим из них после участия в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС приходилось «реабилитироваться» пред коллегами по работе, членами семьи, что негативно сказывалось на их психическом здоровье.

Пациенты часто свое психическое состояние объясняли рядом психотравмирующих факторов (отсутствие надлежащих средств защиты, длительное пребывание в 30 километровой зоне и т.п.), связанных с ликвидацией последствий аварии на ЧАЭС. Они частично принимали основу образа болезни. Поиск дополнительной информации о болезни, а также о влиянии радиационного облучения на организм человека имел у каждого пациента индивидуальный временной период, который от частичного принятия ос-

новы образа болезни пациентом до его полной сформированности составлял от 3 месяцев до 1 года и зависел от возраста, профессионального и социального статуса пациента.

Расширение пределов образа болезни было цикличным и зависело в основном от количества и тяжести гипертонических кризов, оценки пациентами своего состояния после выхода из них. У многих пациентов выявлен высокий уровень тревоги, связанный с вероятностью получения ими инвалидности и, как следствия, ограничения профессиональной и жизненной перспективы. В связи с этим выработка пациентами отношения к болезни и ситуации, с нею связанной, сопровождалась эмоциональной лабильностью (от снижения настроения до состояния стресса) и зависела от индивидуально-психологических особенностей личности. Принятие волевых решений относительно изменения образа жизни в связи с болезнью, определение жизненной перспективы имели индивидуальный временной период и существенным образом зависели от возраста пациента, его образования, социального и профессионального статуса, времени и места пребывания в загрязненной радионуклеидами территории.

СТРЕСС, АДАПТАЦИЯ И ЦИТОКИНЫ

А.П. Солодков, Н.М. Яцковская
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

В эпоху Возрождения Томас Сиденхем предположил, что важным фактором болезни и здоровья является внутренняя адаптация человека к внешними силам.

В середине XIX века выдающийся французский физиолог Клод Бернар тоже подчёркивал роль milieu interieur, внутренней среды, в понимании здоровья и болезни. Затем, в начале XX века, эта идея получила научную основу благодаря гарвардскому физиологу Уолтеру Б. Кеннону, который первым описал реакцию fight-or-flight, внутреннюю адаптивную реакцию организма на угрозу, которую он назвал «экстренной секрецией адреналина» при эмоциях страха и ярости. (У. Кеннон, 1932). Эта реакция была жизненно важна в те времена, когда люди сталкивались с физическими угрозами, например дикими животными, которые вызывали острый стресс, и с которыми можно было эффективно справиться, либо сражаясь, либо спасаясь бегством.

В 50-х годах XX века исследователь стресса Ганс Селье продемонстрировал, что и сегодня, как и много веков назад, организм человека реагирует на стресс так, словно он по-прежнему подвергается реальной физической угрозе. Г. Селье, вошел в историю медицины, как автор концепции о стрессе.

Определение стресса. *Стресс* (англ. stress напряжение; синоним стресс-реакция) – неспецифическая реакция организма, развивающаяся под влиянием различных интенсивных или новых воздействий (боли, холода, чрезмерной физической нагрузки психоэмоциональной травмы и др.). Совокупность изменений происходящих в организме под действием стрессоров, Г.Селье

назвал – общим адаптационным синдромом, что указывает на важную роль стресса в развитии адаптации организма к широкому спектру факторов внешней и внутренней среды. Согласно его теории, «Стресс является неспецифической реакцией организма при любых воздействиях на него» [8].

Chrousos и Gold изменили доктрину неспецифичности, предложив, что выше порога интенсивности, любой стрессор способен вызвать «стрессовый синдром». *Они определили стресс*, как состояние дисгармонии или находящийся под угрозой гомеостаз, что сопровождается, как специфическими, так и неспецифическими реакциями. Они включают генетические факторы, которые взаимодействуют с окружающей средой и предыдущий опыт, как важнейшие детерминанты, определяющие индивидуальные реакции на стресс.

Новое определение стресса, сформулированное Гольштейном, выглядит следующим образом: «*Стресс* является одним из условий, при котором ожидания, будь то генетически запрограммированные, установленные предшествующем «научением», или вышедшие из обстоятельств не соответствуют текущему или предполагаемому восприятию внутренней или внешней среды, и это несоответствие между тем, что наблюдается и чувствуется и тем, что ожидается или запрограммировано, вызывает структурированные, компенсаторные реакции». Центральным местом в его теории стресса является то, что организм обладает многочисленными гомеостатическими компараторами, которые были названы «гомеостатами». Гомеостат – механизм поддержания динамического постоянства функционирования системы в заданных пределах [9]. Различные гомеостаты могут регулировать деятельность одной и той же эффекторной системы [21].

Стресс и адаптация. Стресс сформировался в процессе эволюции именно как звено адаптации. Живые организмы на протяжении жизни сталкиваются с проблемой переживания стрессовых ситуаций, при которых невозможна активная жизнедеятельность. Нарушение гомеостаза, вызванное каким-либо фактором, активирует системы, ответственные за адаптацию. По мнению Р. Кветнанского при этом возникают две цепи явлений. Во-первых, мобилизуется функциональная система, специфически ответственная за адаптацию к данному конкретному фактору, например, к физической нагрузке, холоду, гипоксии, во-вторых, формируется неспецифическая, т.е. возникающая при действии любого сильного или нового раздражителя, стандартная стресс-реакция.

В дальнейшем в клетках функциональной системы, специфически ответственной за адаптацию к данному стрессору, повышенная физиологическая функция вызывает активацию генетического аппарата, что сопровождается увеличением синтеза нуклеиновых кислот и белков, образующих ключевые структуры клеток, лимитирующие ее функцию. В итоге избирательного роста этих структур формируется так называемый системный структурный след, который приводит к увеличению мощности системы, ответственной за адаптацию, и делает возможным превращение первоначально срочной, но ненадежной адаптации в устойчивую, долговременную.

Защита организма от стресса обеспечивается совокупным действием ее различных систем. Важнейшее значение в этих процессах принадлежит

нервной, иммунной системам, а также метаболическим процессам, протекающим в организме, которые в ответ на токсические и чужеродные объекты, формируют адаптацию. В адаптационных процессах основную роль играют соотношение стресс-реализирующих и стресс-лимитирующих систем [17]. Стресс-лимитирующие системы могут быть подразделены на центральные, главная задача которых состоит в ограничении и активации центральных звеньев стресс-системы, и периферические, действие которых направлено на повышение устойчивости клеточных структур и органов к повреждениям. К числу периферических стресс-лимитирующих механизмов относятся простагландиновая, антиоксидантная системы, NO-система и система защитных стресс-белков теплового шока [7].

Простагландиновая система включает сами простагландины (ПГ), особенно простагландины группы Е и I2, и их рецепторы [15]. В основе цитопротективного действия простогландинов лежит их прямое стабилизирующее влияние на клеточные мембраны. ПГ могут подавлять перекисное окисление липидов и тем самым предупреждать повреждающее действие продуктов перекисного окисления липидов на мембраны клеток.

В последние годы получены данные о том, что NO-система участвует в регуляции стресс-реакции, препятствуя ее чрезмерной активации, оказывая воздействие как на ее центральные, так и на периферические звенья [6]. Установлено, что при стрессах, вызванных действием разных факторов, имеет место увеличение синтеза оксида азота, который способен ограничивать выброс гипофизарных стресс-гормонов, блокировать выброс катехоламинов из надпочечников и симпатических нервных окончаний. Кроме того, с участием NO-зависимых механизмов происходит реализация некоторых периферических стресс-лимитирующих механизмов. Оказалось, что оксид азота способен ограничивать повреждения при стресс-реакции путем подавления свободнорадикального окисления за счет повышения активности антиоксидантных ферментов и усиления экспрессии кодирующих их генов. Кроме того, оксид азота сам обладает антиоксидантными свойствами. Выяснилось также, что NO активирует синтез цитопротекторных белков теплового шока, или стресс-белков, которые, как известно, являются важной системой защиты клеток от стрессорных повреждений. Оксид азота наряду с простагландинами группы Е и простациклином играет важную роль в предупреждении адгезии и агрегации тромбоцитов, что может определять его защитное действие при стрессорной активации тромбообразования.

Одним из механизмов ограничения стресс-индуцированных повреждений является активация синтеза высокоактивных защитных стресс-белков теплового шока (HSP, heat schok proteins), которые помогают клетке пережить стрессовые ситуации. Они участвуют в восстановлении, "ремонте" белков, поврежденных, приобретших неправильную конформацию в результате неблагоприятных воздействий. Белки теплового шока – эта система, состоящая из 4 групп различных по молекулярной массе и функциям регуляторных белков. Но общим для всех них является то, что их синтез резко увеличивается в ответ на разнообразные повреждения клеток и что они повышают устойчивость клетки к повреждению, ограничивают протео-

лиз, стабилизируют сигнальные рецепторы, способствуют работе репаразной системы, индуцируя программы, устраняющие повреждения в клетке или сами поврежденные клетки. В условиях стресса белки теплового шока, взаимодействуя с рецепторами стероидных гормонов, могут блокировать избыточное воздействие этих гормонов на клетки [12].

Не менее важным фактором естественной профилактики стрессорных повреждений является антиоксидантная система, непосредственно защищающая клеточные мембраны от повреждающего действия свободных радикалов. Главными элементами защиты организма от действия токсических факторов метаболизма кислорода являются антиоксидантные ферменты – супероксиддисмутаза, каталаза, глютатионпероксидаза, расщепляющие главные активные формы кислорода. В защите от активных форм кислорода в организме участвуют и неферментные антиоксиданты. Из других агентов антиоксидантной активностью обладают стероидные гормоны, билирубин, церулоплазмин (влияя на свободное железо крови), трансферрин, альбумины, SH-группы белков. Стимуляция антиоксидантных механизмов защиты организма способствует ограничению свободнорадикального окисления при стрессе.

Солодков А.П. и Лазуко С.С. показали, что блокада АТФ-чувствительных калиевых каналов в течение адаптации к коротким стрессорным воздействиям, приводит к нарушению формирования ее защитного эффекта. У адаптированных животных, получавших глибенкламид (блокатор $К_{АТФ}$-каналов), иммобилизация сопровождалась теми же изменениями тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда, как и у неадаптировых [1, 5]. Эти данные согласуются с работой Kane G. C et. al [11] о том, что, физическая нагрузка животных, в кардиомиоцитах которых отсутствовали $К_{АТФ}$-каналы, не приводила к развитию адаптации, а сопровождалась появлением некрозов миокарда, аритмий и внезапной смерти. Следовательно, развитие общего адаптационного синдрома и его исход зависят от степени выраженности стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем и характера их взаимодействия. Стрессорные воздействия влияют на функционирование иммунной системы организма, изменяя уровни продукции биорегуляторов в ту или другую сторону в зависимости от природы таких воздействий и их продолжительности. Центральную роль в этих процессах играют, прежде всего, цитокины и нейропептиды, участвующие в регуляции защитных функций.

Стресс, адаптация и цитокины. Цитокины – небольшие пептидные информационные молекулы. Они регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия, определяют выживаемость клеток, стимуляцию или подавление их роста, дифференциацию, функциональную активность и апоптоз, обеспечивают согласованность действия иммунной, эндокринной и нервной систем в нормальных условиях и в ответ на патологические воздействия. Термин предложен англ. S. Cohen в 1974 г. Цитокины активны в очень малых концентрациях. Их биологический эффект на клетки реализуется через взаимодействие со специфическим рецептором, локализованным на клеточной цитоплазматической мембране. Образование и секреция ци-

токинов происходит кратковременно и строго регулируется. Все цитокины, а их в настоящее время известно более 30, по структурным особенностям и биологическому действию делятся на несколько самостоятельных групп. Группировка цитокинов по механизму действия позволяет разделить цитокины на следующие группы:

- провоспалительные, обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа (интерлейкины 1,2,6,8, ФНОα, интерферон γ);
- противовоспалительные, ограничивающие развитие воспаления (интерлейкины 4,10, TGFβ);
- регуляторы клеточного и гуморального иммунитета - (естественного или специфического), обладающие собственными эффекторными функциями (противовирусными, цитотоксическими).

Цитокины – это низкомолекулярные белковые регуляторные вещества, продуцируемые клетками и способные модулировать их функциональную активность. При физиологическом состоянии, в норме спектр их узок, но при стрессе, воспалении, повреждении, опухолеобразовании и др. расширяется количественный и качественный состав цитокинов, обладающих как местной, так и дистантной (гормональной) активностью [10]. Цитокины продуцируются различными клетками: эндотелиоцитами, кератиноцитами, фибробластами, макрофагами, нейтрофилами, лимфоцитами, тромбоцитами, стромальными и другими клетками [3]. Известно, что и скелетная мышца обладает способностью выделять несколько миокинов (цитокинов), таких, как IL – 6, IL – 8, IL – 15, BDNF (нейтрофический фактор головного мозга) и LIF (фактор, ингибирующий лейкоз) [20]. Сокращение скелетных мышц может объяснить появление большинства IL-6 в кровообращении, однако другие исследования показали, что скелетная мышца не единственный источник IL-6, вызванного физическими нагрузками. Другими источниками цитокинов являются соединительная ткань [8], ткань головного мозга [19] и жировая ткань [16]. Действие цитокинов реализуется по сетевому принципу, то есть передаваемая клеткой информация содержится не в индивидуальном пептиде, а в наборе регуляторных цитокинов. При этом цитокины действуют либо в отношениях синергизма, либо антагонизма, каскадно индуцируют выработку друг друга, трансмодулируют поверхностные рецепторы к другим медиаторам [13]. Например, интерлейкин-6 (ИЛ-6) - один из белков межклеточного взаимодействия (цитокинов), секретируемых при воспалении. Он оказывает разнообразное влияние на многие органы и системы организма: кровь, печень, иммунную и эндокринную системы, а также на обмен веществ. В частности, ИЛ-6 действует как мощный активатор гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а глюкокортикоиды регулируют его секрецию по принципу отрицательной обратной связи. ИЛ-6 в значительной степени стимулирует секрецию соматотропного гормона, подавляет секрецию тиреотропного гормона и снижает концентрацию липидов в крови. Кроме того, секреция ИЛ-6 усиливается под влиянием стресса и регулируется катехоламинами по принципу положительной обратной связи. Гиперпродукция ИЛ-6 может способствовать развитию заболеваний в период старения и при хроническом стрессе. Ре-

комбинантный ИЛ-6 человека можно использовать в качестве диагностического теста для оценки функциональной целостности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [2].

Стимулирующее или ингибирующее действие цитокинов осуществляется посредством связывания их с большим количеством рецепторов на поверхности клеток. Количество рецепторов цитокинов на клетке мишени значительно варьирует в зависимости от цитокина (от 100 до 100 000) [4]. Одни и те же цитокины могут выполнять различные функции. Этот феномен объясняется плейотропностью и полифункциональностью действия цитокинов, а также множеством клеток – мишеней, на которые они действуют.

Лекарственные препараты на основе цитокинов нашли применение в лечении больных злокачественными образованиями, аплазией кроветворения, различными видами иммунопатологии [4]. Известны случаи применения индивидуальных цитокинов с целью регуляции заживления ран в эксперименте при воздействии ИЛ-1 [17]. В 1985 г. А. Г. Бабаевой в эксперименте изучено влияние лимфокинов (интерлейкинов, интерферонов) на процессы регенерации органов и тканей. В дальнейшем рядом исследователей показана роль лимфокинов (цитокинов) в регуляции функции фибробластов и эпителиальных клеток. Иммунокорригирующее действие цитокинов может быть направлено на клетки, участвующие: в воспалении (мононуклеарные и полиморфноядерные фагоциты, Т- лимфоциты и др.), в регенерации (фибробласты, эндотелиальные клетки и др.), в развитии иммунного ответа., а иммунная система является регулятором гомеостаза – способности организма поддерживать свои параметры и физиологические функции в определенном диапазоне, на основе устойчивости внутренней среды.

Жизнь организма представляет собой непрерывную цепь адаптационных изменений, направленных на сохранение и восстановление динамического постоянства внутренней среды или гомеостаза. В современном понимании гомеостаз - это ключевой принцип адаптации, в соответствии с которым осуществляются процессы стабилизации и оптимизации всех функций живых систем.

Список литературы

1. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям предупреждает увеличение чувствительности сосудов сердца к метилэргоновину после 6-ти часовой иммобилизации / С.С. Лазуко [и др.] // Актуальные вопросы современной медицины и фармации: 59 итоговая научно-практическая конференция студентов и молодых ученых – Витебск, 2007 – С. 180-182.
2. Димитрис А. Папаниколау (Developmental Endocrinology Branch, National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA).
3. Зимина И. В., Лопухин Ю. М., Арион В. Я. - Иммунология. - 1994. - № 1. - С. 8 – 13.
4. Ковальчук Л. В., Ганковская Л. В. Иммунология. - 1995. - №1. - С. 4-7.
5. Лазуко, С.С. Возможность профилактики стрессорных изменений коронарного кровообращения и сократительной функции миокарда зависит от состояния функциональной активности $К_{АТФ}$-каналов / С.С. Лазуко // «Вестник Витебского государственного медицинского университета». – 2007. – Т.6, №3. – С.20-26
6. Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. //Биохимия,- 1998.- Т. 63, вып. 7.- С.992-1006.

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. Anny Rev Physical. – 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. Substantialelevation of interleukin-6 concentration in peritendinous tissue, in contrast to muscule, following prolonged exercise in humans. J. Physiol. - 2002. Vol. 542. – P. 985-990.
15. Lefer A.M. //Biocheem. 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. Rew. – 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 Febbario M.A. Muscle as anEndokrine Organ: Focus onMuscle-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. Лапшина, 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± 0,8 до 35.6±0,7 мм рт. ст., $P< 0.05$ и с 30,3±0.8 до 32.8±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±0,013 до 0,45±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±0,19 до 4,50±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 трет-бутилгидроперекисью (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±1,0, порядок реакции потребления O_2 равен 2,4±0,2. Энергия активации реакции освобождения и потребления O_2 равна 107,5±18,5 кДж/моль и 71,0±12,5 кДж/моль, соответственно. Кажущееся значение pKa функциональных групп, регулирующих процесс взаимодействия экзогенной t-BHP с эритроцитарным оксигемоглобином равно 6,7, что соответствует значению pKa дистального гистидина гемопротеина, 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 СГК 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 erytrocytes 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-

пирическую направленность. При этом содержание понятия полностью заимствовалось из зарубежной литературы.

В последние годы теоретическая и эмпирическая разработка проблемы достигла определенного прогресса, выразившегося в единой точке зрения исследователей относительно операциональной структуры выгорания, появлении валидных методик его диагностики. Вместе с тем нет однозначной точки зрения на само определение выгорания, его основные симптомы и механизмы возникновения; имеются противоречивые взгляды относительно динамики возникновения выгорания; недостаточно проработаны вопросы выгорания и его влияния на различные подструктуры личности.

Первоначально количество профессионалов, относимых к подверженным эмоциональному сгоранию, было незначительно. Как пишет К. Маслач, деятельность этих профессионалов весьма различна, но всех их объединяет близкий контакт с людьми, который, с эмоциональной точки зрения, часто очень трудно поддерживать продолжительное время. Первоначально этот термин определялся как состояние изнеможения, истощения с ощущением собственной бесполезности. Другой подход рассматривает выгорание как состояние, в котором человек не ожидает вознаграждения от выполняемой работы, но напротив – ожидает наказания, что происходит в результате недостатка мотивации и контролируемых результатов или вследствие недостаточной компетенции.

Исследователь Т. Форманюк описала такой вариант симптомокомплекса профессионального выгорания: чувство эмоционального истощения, изнеможения, дегуманизация, деперсонализация, развитие негативного отношения к ученикам, негативное самовосприятие в профессиональном плане. «Сгорание» не значит опустошение, исчезновение этих сил. Они постоянно возобновляются при получении удовлетворения от своего дела, при осознании своего места в профессии, при повышении мастерства и постоянном личностном развитии. Но профессиональное выгорание означает опустошение еще не до конца наполнившегося сосуда, бессилие, исчезновение или деформацию эмоциональных переживаний, которые являются неотъемлемой частью жизни. Именно на нарастающее чувство неудовлетворенности избранной профессией или отсутствие перспективы профессионального роста списывают обычно, руководствуясь «здравым смыслом», резкое снижение уровня квалификации работающих учителей и повышение фактора риска психосоматических расстройств. Хотя не исключено, что испытание на эмоциональную прочность происходит при переживании не только отрицательных, но и положительных моментов. Однако в любом случае остается открытым вопрос: являются ли эмоциогенные формы профессиональной дезадаптации работающих учителей характерным признаком организации данного вида труда или проявлением их профессиональной непригодности.

Под словосочетанием «здоровый учитель» имеется в виду вовсе не физически крепкий человек с хорошо развитой мускулатурой. Смысл здесь несколько иной. Здоровье – это необходимое условие активной и нормальной жизнедеятельности человека. Серьезные нарушения в этой сфере влекут за собой изменения в привычном образе жизни, сложившейся практике отношений с окружающим миром, возможную утрату профессиональной дееспособности, а в целом – вынужденную коррекцию планов на будущее.

Когда мы говорим об учительстве как о профессии, в которой существуют жесткие рамки нравственно-этических норм и предъявляемых реалиями процесса образования требований, то нас в первую очередь интересует профессиональный аспект здоровья.

Синдром эмоционального выгорания рассматривается в основном как следствие производственных стрессов, как процесс дезадаптации к рабочему месту или профессиональным обязанностям, и основным предрасполагающим фактором выгорания являются продолжительность и чрезмерная нагрузка в ситуациях напряженных межличностных отношений. В контексте профессиональной деятельности негативные последствия межличностных коммуникаций обозначаются понятием «профессиональное выгорание», имеющим прямое отношение к сохранению здоровья, психической устойчивости, надежности и профессиональному долголетию учителей.

Согласно концепции Л.И. Касьяновой выгорание – это состояние физического, эмоционального и психического истощения, вызываемое длительной включенностью в ситуации, предполагающие высокое эмоциональное требование, что тождественно хроническому стрессу. Главным источником выгорания являются избыточное общение с людьми, повседневное напряжение в профессиональной деятельности, требующей особых эмоциональных затрат. Л.И. Касьянова определяет психическое выгорание как защитную реакцию на профессиональный стресс. Оно является механизмом приспособления человека к длительным психотравмирующим воздействиям в сфере профессионального общения. Выгорание позволяет снизить расход энергетических ресурсов и предохранить тем самым организм от угрозы истощения. Однако этот защитный механизм обладает лишь относительной целесообразностью. Его негативные последствия проявляются в снижении успешности профессиональной деятельности и ухудшении отношений с партнерами, а в некоторых случаях могут привести к появлению различного рода психосоматических расстройств.

Наше исследование показывает, что педагогическая профессия – одна из тех, которая больше подвержена влиянию феномена «психического выгорания». Это связано с тем, что профессиональный труд педагога отличает очень высокая эмоциональная загруженность. В профессиональной деятельности педагога способность к переживанию и эмпатии признается одним из профессионально важных качеств. У преподавателя целенаправленно формируются соответствующие знания, умения, личностные качества, необходимые для минимизации и преодоления эмоциональных трудностей профессии.

«Выгорание» можно приравнять к «дистрессу» в его крайнем проявлении и к третьей стадии общего синдрома адаптации – стадии «истощения». Общий адаптационный синдром определяется как наличие признаков стресса во всем теле, которые развиваются через определенное время. На стадии истощения преподаватель неспособен к какому-либо приспособлению, у него развиваются гипертония, стрессогенная язвенная болезнь. В основном люди, подверженные «выгоранию», склонны испытывать множество проблем, связанных со здоровьем. Кроме того, напряженность в семье намного выше из-за стрессов, которые они «приносят» домой с работы.

Синдром эмоционального выгорания – это выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на избранные психотравмирующие воздействия. Он представляет собой приобретенный стереотип эмоционального, чаще всего профессионального поведения. Те, кто подвержен «выгоранию», становятся циниками, негативистами и пессимистами; взаимодействуя на работе с коллегами, которые находятся под воздействием такого же стресса, они могут быстро превратить группу в собрание «выгорающих». «Выгорание» может стать нескончаемым циклом; если человек вошел в него, очень трудно возобновить его интерес к работе. Таким образом, важно принимать во внимание структуру деятельности и характер работы, внося изменения, которые могли бы предотвратить развитие «выгорания», потому что, заразившись им, трудно полностью от него избавиться.

Синдром эмоционального выгорания многими психологами рассматривается как феномен личностной деформации. Личностная деформация представляет собой многомерный конструкт, набор негативных психологических переживаний, связанных с продолжительными и интенсивными межличностными взаимодействиями с высокой эмоциональной насыщенностью или когнитивной сложностью. По мнению Д.О. Трунова понятие профессиональной деформации отделяется от «синдрома сгорания». Различие заключается в том, что о «синдроме сгорания» принято говорить в контексте профессиональной деятельности, а профессиональная деформация относится в основном к жизни вне работы. Используя условную оппозицию «Профессионал – Человек», можно представить разницу между этими двумя феноменами. «Я как профессионал» – это часть личности, которая ответственна за выполнение профессиональных обязанностей, носитель необходимых для этого знаний, этических установок и принципов; максимально проявляется в профессиональной деятельности. «Я как человек» – более центральная часть личности, включающая в себя некие обыденные представления о жизни и о себе, житейские установки и принципы; в основном проявляется в так называемой «личной жизни». Пользуясь этими определениями, «синдром сгорания» можно представить как потерю контролирующей роли «Я профессионального», и внедрение «Я человеческого» в область профессиональной компетенции. На работе специалисты «по-человечески» устают и испытывают раздражение. Профессиональная деформация, напротив, представляется как расширение господства «Я профессионального» в область деятельности «Я человеческого». Вернувшись, домой, человек продолжает вести себя как специалист.

Личностно-профессиональная деформация может отличаться своей направленностью – иметь положительный или отрицательный характер; может носить эпизодический или устойчивый, поверхностный или глобальный характер, может проявляться в профессиональном жаргоне. Синдром «выгорания» относится к числу малоизученных феноменов личностной деформации и представляет собой многомерный конструкт, набор негативных психологических переживаний, связанных с продолжительными и интенсивными межличностными взаимодействиями с высокой эмоциональной насыщенностью или когнитивной сложностью.

Таким образом, в самом общем виде синдром выгорания можно определить как неадаптивную реакцию на профессиональный стресс. Выделяя основное, можно сказать, что «выгорание» характеризуется состоянием хронической усталости, эмоционального истощения, опустошенности. Появляются трудности концентрации, снижается продуктивность работы. Нарушаются отношения с окружающими – отмечаются чрезмерная обидчивость, чувствительность к критике, частые конфликты. Если вовремя не помочь себе, описанные симптомы могут усугубляться и проявиться уже на физическом уровне в форме снижения иммунитета к болезням, повышенного травматизма. Эмоциональное выгорание это динамический процесс и возникает поэтапно, в полном соответствии с механизмом развития стресса: нервное (тревожное) напряжение – его создают хроническая психоэмоциональная атмосфера, дестабилизирующая обстановка, повышенная ответственность, трудность контингента; резистенция, то есть сопротивление, – человек пытается более или менее успешно оградить себя от неприятных впечатлений; истощение – оскудение психических ресурсов, снижение эмоционального тонуса, которое наступает вследствие того, что проявленное сопротивление оказалось неэффективным.

Как показывают наши исследования особенно актуально исследовать данный феномен у педагогов вуза, так как на современном этапе развития профессиональной деятельности основной является ориентация деятельности педагога на личность студента. Выполнение этой роли требует от педагога способности противостоять влиянию эмоциональных факторов современной профессиональной среды.

ОТКРЫТИЕ И ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ ГИДРОФИЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ КУКОЛОК ДУБОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

А.А. Чиркин, Е.И. Коваленко, Д.И. Паршонок, Т.А. Толкачева
Витебск, УО «ВГУ им. П.М.Машерова»
Минск, БГУ

В 2007 году был описан антиоксидантный эффект гидрофильных компонентов куколок дубового шелкопряда (*Antheraea pernyi G.-M.*) [1]. Было произведено фракционирование гемолимфы куколок на сефадексе G-25 fine, в результате которого разделены три группы веществ: макромолекулы (белки, нуклеиновые кислоты), пептиды и низкомолекулярные биорегуляторы. Сульфгидрильные группы, восстановленный глутатион и мочевая кислота выявляются в составе первых двух групп веществ. Витамины А, Е, С обнаружены в области фракций, содержащих белок. Биофлавоноиды определяются в третьей группе веществ. Целью работы была оценка антиоксидантной эффективности гидрофильных компонентов куколок (ГКК) дубового шелкопряда на модели окислительного стресса нейтрофилов.

Материал и методы. *Генерация нейтрофилами активных кислородных метаболитов* (*АКМ*). Суспензию нейтрофилов ($1 \cdot 10^6$ клеток/мл) помещали в стеклянную кювету, добавляли ГГК, люминол ($5 \cdot 10^{-5}$ моль/л) или люцигенин ($5 \cdot 10^{-5}$ моль/л) и исследовали параметры усиленной люминолом (Люм-) или люцигенином (Люц-) хемилюминесценции (ХЛ), обусловленной генерацией нейтрофилами АКМ при активации клеток в процессе адгезии к стеклу. Через 10 мин в образцы вносили fMLP ($7{,}5 \cdot 10^{-7}$ моль/л) затем спустя 5 мин добавляли латекс (50 мкл разбавленной 1:50 базовой суспензии латекса для определения ревматоидного фактора) и определяли параметры ХЛ, обусловленной образованием АКМ при действии fMLP и фагоцитозе клетками латекса. Кинетические зависимости интенсивности ХЛ активированных клеток регистрировали с помощью компьютеризированного измерительного комплекса, включающего биохемилюминометр БХЛ-1 и систему регистрации и обработки сигналов Unichrom. Интегральную интенсивность ХЛ клеток вычисляли как площадь под кинетической кривой, полученной за время измерения 10 мин при адгезии или за время 4 мин при действии латекса или fMLP. Ингибиторный эффект выражали в %. *Влияние ГГК на реакции окисления, катализируемые миелопероксидазой нейтрофилов.* Нейтрофилы ($1 \cdot 10^6$ клеток/мл) разрушали добавлением 0,1% раствора Triton X-100. При этом миелопероксидаза (МПО) переходила в среду и становилась доступной для реакций, что позволяло исследовать влияние ГГК на реакции, катализируемые МПО. В кювету хемилюминометра помещали суспензию разрушенных нейтрофилов, ГГК, люминол ($5 \cdot 10^{-5}$ моль/л), H_2O_2 ($1 \cdot 10^{-5}$ моль/л) и оценивали скорость окисления люминола пероксидом водорода, катализируемое МПО хемилюминесцентным методом. Для этого регистрировали кинетические зависимости интенсивности ХЛ, а затем рассчитывали интегральную интенсивность ХЛ за 1,5 мин. Ингибиторный эффект выражали в %.

Результаты и обсуждение. Установлено, что при добавлении ГГК дубового шелкопряда происходит снижение выхода АКМ как в случае активации клеток в ходе адгезии, так и при воздействии fMLP и латекса. Выход АКМ, генерируемых при адгезии, снижается на 50% при количестве ГГК в среде, соответствующем разбавлению в 500 раз, а при воздействии на нейтрофилы fMLP и латекса снижение выхода АКМ на 50 % наблюдается при разбавлении ГГК более, чем в 10^4 раз.

Как и в случае цельных жизнеспособных нейтрофилов, при действии на фермент МПО разрушенных клеток препарат ГГК также ингибировал способность МПО катализировать окисление люминола. Ингибирование на 50% наблюдается при добавлении ГГК в количестве, соответствующем разбавлению более, чем в 10^4 раз. Следовательно, компоненты ГГК могут напрямую влиять на МПО-зависимые реакции. ГГК тормозят секрецию МПО во внеклеточную среду и при активации клеток в процессе адгезии, и при действии fMLP. По-видимому, влияние ГГК на процессы активации кислорода в нейтрофилах не ограничиваются прямым взаимодействием ГГК с МПО и ее продуктами, но и включают супрессивное действие на процессы активации нейтрофилов. Поскольку выход ферментов из клеток и инактивация клеток могут происходить в результате клеточной гибели, в работе

изучено повреждение нейтрофилов при действии ГГК по высвобождению лактатдегидрогеназы (ЛДГ). ЛДГ является цитозольным ферментом и может оказываться во внеклеточной среде только вследствие нарушения барьерной функции плазматической мембраны клетки. Проведенные исследования показали, что ГГК в использованных концентрациях не приводит к усилению высвобождения из нейтрофилов ЛДГ и, следовательно, не вызывает разрушения нейтрофилов по механизму некроза.

Заключение. ГГК дубового шелкопряда приводят к ингибированию процессов генерации нейтрофилами АКМ путем непосредственного ингибирования МПО-зависимых окислительных реакций и за счет снижения секреции из нейтрофилов МПО во внеклеточную среду.

Список литературы

1. Чиркин, А.А. Антиоксидантная активность куколок дубового шелкопряда (Antheraea pernyi G.-M.) /А.А.Чиркин [и др.] // Ученые записки УО «Витебский государственный университет имени П.М.Машерова», Естественные науки. Биология. 2007. – №6. – С. 248-266.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ СТРЕСС И ГЕНДЕРНАЯ СПЕЦИФИКА Я-ОБРАЗОВ ВИКТИМНЫХ ПОДРОСТКОВ

*В.Л. Ситников, *А.А. Стреленко*
*Санкт-Петербург, ПГУПС, *Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»*

В последнее время проблема изучения негативных психологических последствий, возникающих в результате воздействия комплекса стрессогенных факторов, источником которых являются различные травмирующие события, относится к числу наиболее актуальных и широко обсуждаемых в психологической науке и практике.

Известно, что сексуальное насилие относится к сильнейшей психической травме, может стать для человека стрессором, т.е. неблагоприятным, значительным по силе и продолжительности внешнего и внутреннего воздействия, ведущим к возникновению стрессовых состояний.

Травматический стресс – это переживание особого рода, результат особого взаимодействия человека и окружающего мира; особая форма общей стрессовой реакции. Именно тогда когда стресс перегружает психологические, физиологические, адаптационные возможности человека и разрушает защиту, он становится травматическим. В круг явлений, вызывающих травматические стрессовые нарушения, включается и сексуальное насилие, а также охватывает множество ситуаций, когда возникает угроза собственной жизни или жизни близкого человека, угроза физическому здоровью или образу Я [2, с. 48-49].

Целью нашего исследования стало изучение социально-перцептивных образов подростков, переживших сексуальное насилие. Изучая с помощью методики диагностики «СОЧ(И)» Я-образы подростков, пострадавших вследствие сексуального злоупотребления, мы предположили, что могут быть обнаружены существенные различия между мальчиками и девочками.

Для проверки данного предположения при помощи t-критерия Стьюдента был проведен анализ гендерных различий структур образов подростков.

Так, в Я-образах мальчиков, переживших сексуальное насилие, по сравнению с девочками, достоверно преобладают характеристики интеллектуально-творческого плана, в то же время, в Я-образах девочек, переживших сексуальное насилие, значимо больше внимания уделяется телесным характеристикам.

Можно предположить, что в отмеченных различиях у мальчиков – жертв насилия проявляется компенсаторный механизм личностной защиты: переживания некоторой телесной ущербности компенсируются акцентированностью интеллектуальных качеств, или, наоборот, при недостатке интеллекта, предпочтение отдается телесным характеристикам. Но в аналогичном соотношении отражения интеллектуальных и телесных компонентов может проявляться и обратная модальность характеристик, т.е. при отсутствии переживания каких-либо проблем со своей внешностью, ребенка могут беспокоить плохая успеваемость, невнимательность и другие особенности когнитивной сферы.

Как известно, именно тогда, когда происходят важнейшие преобразования в организме, когда внешний облик и физические данные начинают сильно волновать подростка, соответствие физического развития ребенка стандартам, принятым в группе его сверстников, становится определяющим фактором его в социальном признании, положении в группе. Вероятно, поэтому для девочек особо важную роль играют телесные характеристики.

Таким образом, в рамках половых различий Я-концепция девушек сильнее коррелирует с оценкой привлекательности своего тела, чем с оценкой его эффективности. У юношей, наоборот, ведущим критерием самооценки является эффективность тела. И эта зависимость во многом объясняется социально-ролевыми функциями мужчин и женщин.

Однако направленность на свой физический облик у девушек может быть сопряжена не только с возрастными особенностями, но и с ситуативными, в частности с ситуацией насилия. После его воздействия девушки могут осознавать, что собственное тело становится не только их достоянием, но и достоянием других. Поэтому могут возникать ощущения отделения своего тела от мыслей. Специалисты такое состояние называют диссоциацией. Суть его заключается в выключенности (безразличии ко всему), как правило, кратковременной. Но если подросток не сможет найти более конструктивных способов адаптации и не выработает другой защитный механизм, это может повлечь к большим проблемам личностной сферы.

Рассматривая Я-образ подростков, переживших сексуальное насилие важно сравнить его с Я-образами обычных подростков из общеобразовательных школ. Разделив их в первую очередь по половому признаку, а во-вторых, по условиям существования, мы сопоставили мальчиков с мальчиками, а девочек с девочками. В результате были выявлены следующие существенные различия:

Во-первых, в диаде М (группа мальчиков, переживших сексуальное насилие) – М1 (группа мальчиков, обучающаяся в общеобразовательных средних школах) достоверные различия отмечаются по деятельностным и эмоциональным характеристикам. Причем такая особенность наблюдается в сторону

выборки мальчиков, перенесших сексуальное насилие. Наличие деятельностной характеристики нами связывается с тем, что сама среда в государственном учреждении, в данном случае в приюте, стимулирует у подростков такие особенности поведения, например как «трудолюбивый», «старательный», «учебный», «ленивый», «аккуратный» и т.д. В отношении эмоциональной характеристики следует отметить, что ее наличие по нашему мнению обусловлено выраженным лабильным типом акцентуации, обнаруженном практически у 100 % мальчиков, перенесших сексуальное насилие.

Во-вторых, в диаде Д (группа девочек, переживших сексуальное насилие) – Д1 (группа девочек, обучающаяся в общеобразовательных средних школах) отмечаются достоверные различия по деятельностной, и интеллектуальной характеристикам, социальному интеллекту. Причем в сторону девочек, переживших сексуальное насилие, выражена деятельностная характеристика. При сравнении показателей по ней как у мальчиков, так и у девочек выясняется факт, что окружающая среда действительно является серьезным стимулом для развития таких особенностей поведения как «аккуратная», «трудолюбивая», «хозяйственная», «ленивая». Что касается интеллектуальной характеристики и социального интеллекта, в отношении прогнозирования ситуации, предвосхищения тех событий, в которых могут оказываться подростки, по-видимому, будут в выигрыше девочки средних школ. На наш взгляд у учащихся общеобразовательных школ, по сравнению с подростками, подвергавшихся сексуальному насилию, это связано с тем, что в анамнезе отмечаются наиболее благоприятные обстоятельства для развития интеллекта. Это условие, несомненно, является значимым для развития детей и подростков. Можно предположить, что отсутствие соответствующих условий сказывается на том, что у девочек – жертв сексуального насилия существенно слабее проявляются такие способности, как определение успешности оценки и прогнозирования поведения людей. Что и является дополнительным виктимогенным фактором, провоцирующим посягательства на их половую неприкосновенность [3].

Таким образом, травматический стресс представляет собой реакцию субъекта на угрозу воздействия экстремального сигнала или ситуации, которая воспринимается и оценивается таким образом (т.е. как угроза) с помощью механизмов психического отражения и сугубо индивидуально [1].

Однако, на основании проведенного исследования можно заключить, что у подростков-жертв сексуального насилия отмечается существенная гендерная специфика функционирования их Я-образов, сводящаяся к тому, что в процессе формирования их, девочки и мальчики практически не соотносят свой образ с тем, что отмечаю в самих себе сверстники.

Список литературы

1. Бодров, В.А. Роль личностных особенностей в развитии психологического стресса // Психические состояния / Сост. и общ. ред. Л.В. Куликова. – СПб: Изд-во «Питер», 2000. – 512 с.
2. Ромек, В.Г. Психологическая помощь в кризисных ситуациях / В.Г. Ромек, В.А. Конторович, Е.И. Крукович. – СПб.: Речь, 2005. – 256 с.
3. Стреленко, А.А. Социально-перцептивные образы виктимной личности: монография / А.А. Стреленко. – Витебск: УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2009. – 138 с.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТЕРМИИ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

К.М. Люзина, Т.В. Каравай, А.Г. Чумак
Минск, Институт физиологии НАН Беларуси
Белорусский государственный университет

Стресс, термин и понятие, введенные в научную лексику в середине прошлого века Г. Селье, обозначают состояние организма, возникающее в результате интенсивных или длительных воздействий на него разнообразных факторов, характеризующееся напряжением неспецифических адаптационных механизмов. Как общеизвестно, стресс может возникать под влиянием холода, тепла, физической нагрузки, эмоционального напряжения, боли и других раздражителей. В последнее время понятие и термин стресс стали применять шире и трактовать его суть менее строго, чем это понимал основоположник учения об общем адаптационном синдроме. Сейчас в литературе можно встретить такие выражения, как «окислительный стресс» применительно к отдельной клетке, «стресс» растительной клетки и тому подобные. Однако такие формулировки, как «холодовый стресс», «тепловой стресс» свидетельствуют не только о природе воздействующего фактора. Эти понятия сохраняют «классические признаки» напряжения организма. Влияние теплового стресса на показатели жизнедеятельности организма активно изучается [3]. В острых опытах у лабораторных животных, находящихся под наркозом, при гипертермии регистрируется типичное для различных форм стресса повышение уровня симпатической нервной активности, которое может перейти в фазу ее ингибирования и даже шок, приводящий к терминальному состоянию. Особенно это характерно при повышенном уровне потребления нитратов или других NO-активных препаратов на фоне продолжительного температурного влияния [6]. При указанном состоянии у наркотизированных животных перегревание кардинально меняет двигательную активность толстой кишки, что может явиться одним из факторов, способствующих или, наоборот, препятствующих развитию состоянию эндотоксемии из-за транслокации во внутреннюю среду микробных метаболитов [4, 5].

В последнее время становится все более очевидной роль стресса в этиологии нарушений функций желудочно-кишечного тракта. Как указывалось, стрессорные язвенные поражения слизистой оболочки органов желудочно-кишечного тракта могут рассматриваться по своей природе ишемическими «линейными инфарктами слизистой». Они возникают в результате вазоконстрикции, вызванной активацией его адренергической регуляции. По данным литературы [1], при стрессе задерживается освобождение желудка, снижается его эвакуаторная функция на фоне увеличенной моторной активности кишечника.

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению механизмов регуляции теплообмена и адаптационных процессов, их центральные и периферические механизмы при действии на организм стрессоров температурной природы остаются в значительной мере неизученными. Целью настоящей работы явился анализ изменений импульсации в блуж-

дающем нерве и электрической активности гладких мышц тонкой кишки, вызванных перегреванием животных.

Материалы и методы. Работа выполнена на 10 белых крысах-самцах массой 180-200 г, содержавшихся на обычном рационе вивария Института физиологии НАН Беларуси. Тепловой стресс вызывался путем помещения животных на 2 часа в суховоздушный термостат при t 39-40°С в условиях вентиляции. Оценку степени выраженности тепловой нагрузки осуществляли измерением колонической температуры при помощи электротермометра до и во время воздействия. Животные были разделены на 2 группы (по 5 особей в каждой): 1-я группа (контроль) – интактные крысы; 2-я группа (стресс) – крысы, подвергнутые тепловому стрессу. Крысы наркотизировались (нембутал 30 мг/кг, уретан 500 мг/кг), проводилась лапаратомия, на кишечные петли (двенадцатиперстная и тощая кишка) закреплялись прижимные хлорсеребряные электроды. В случае записи нервной активности проводили препаровку поддиафрагмальной ветви вагуса, нерв перерезался, периферический филамент был взят на лигатуру. Регистрация и обработка электрических сигналов выполнялась на стандартной компьютеризированной электрофизиологической установке с использованием программы, разработанной в Институте физиологии НАН Беларуси.

Результаты и обсуждение. Перегревание животных, достигаемое выдержкой их в вентилируемой камере при температуре среды 39-40ºС, как установлено, существенно изменяло регистрируемые показатели. Колоническая температура экспериментальных животных, измеренная непосредственно в ходе теплового воздействия, повысилась до 39-40ºС после ее кратковременного падения, вызванного введением наркотизирующей смеси и препаровкой. При этом наблюдался достоверный рост количества быстрых потенциалов в энтеромиограмме тонкой кишки, связанных с интенсификацией ее сокращений, от 65±8 до 126±22 в минуту при уровне значимости $P<0,05$. Интеграл (сумма амплитуд) основного электрического ритма гладких мышц органа вырос от 49,8±14,2 до 66,2±10,0 условных машинных единиц. В свою очередь, это сопровождалось интенсификацией афферентной активности в поддиафрагмальной ветви вагуса, которая увеличилась по частоте до 28,1±2,5 имп/с при фоновом значении 24,5±1,7 имп/с, что можно связать с естественной активацией механорецептров при сокращениях кишки. Сохранение стрессового воздействия на животных (острый опыт, лапаратомия, перегревание до 39-40ºС) в течение последующих 40-60 минут приводило к развитию терминального состояния.

В экспериментах другой серии установлено, что перегревание животных (39-40˚С) через 30-40 минут после предъявления теплового стимула сопровождалось усилением активности гладких мышц тощей кишки, увеличением площади ее медленных волн от 148,8±11,4 до 361,6±41,4 условных машинных единиц при колонической температуре, достигшей 39˚С. Однако сохранение повышенной внешней и ректальной температуры в течение последующих 1,5 часов приводило к постепенному и закономерному угнетению электрической и моторной активности тонкого кишечника. Амплитуда и площадь достоверно снижалась до 31,8±5,2 машинных единиц.

Наблюдался также дальнейший рост температуры ядра тела до 41˚С (при температуре воздуха в камере 39˚С) вплоть до окончания опыта.

Полученные данные находятся в соответствии с ранее проведенными наблюдениями [5, 6] и свидетельствуют о том, что электрическая активность гладких мышц кишечника вовлекается в реакции, вызываемые действием теплового стресса на животных. Поскольку при перегревании крыс происходит резкое усиление, а затем падение уровня симпатической эфферентной импульсации в нервах брюшной полости [6], обнаруженное в описываемых опытах угнетение электрической активности гладких миоцитов при перегревании можно связывать с дисрегуляцией симпатических влияний на орган. Вместе с тем, падение амплитуды основного электрического ритма, отражающей метаболизм и кровоток в кишке, могут отражать развитие ишемии ее тканей при гипертермии.

Список литературы

1. Monnikes P. et. al. // Brain Res. 1994. Vol. 644. P. 101-107
2. Selye, H. A. Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. Nature. vol. 138, July 4 (1936), p. 32.
3. Simon M. Shane. Reducing heat stress problems with heat. WP, Vol. 19, No 3, 2003.
4. Кульчицкий С.В., Субботин О.В., Азев О.А., Мрочек А.Г., Котешова Н.О., Жилко Н.В., Кульчицкий В.А.. // Функциональная роль монооксида и пуринов. Сб.ст. - Мн.: Бизнесофсет, 2001. С.81-83.
5. Чумак А.Г., Рудая А.Ю., Сергеев В.А., Солтанов В.В. // Функциональная роль монооксида азота и пуринов: Сб.ст. -Мн: Бизнесофсет, 2001.- С. 191-195.
6. Чумак А.Г., Солтанов В.В., Реутов В.П., Тришин Л.С. // Функциональная роль монооксида азота и пуринов: Сб.ст. -Минск: Бизнесофсет, 2001. -С. 196-198.

РОЛЬ СТРЕССА В НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: МЕТАБОЛИЗМ ЙОДА

Л.И. Надольник

Гродно, «ГУ «НПЦ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси

Проблема нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ) актуальна для населения многих стран мира, включая и Республику Беларусь. Рост уровня тиреоидной патологии на фоне значительного улучшения йодной профилактики [1, 2] свидетельствует об отсутствии в настоящее время адекватных представлений о ключевых патогенетических механизмах и факторах нарушения функции ЩЖ. По-видимому, на фоне ликвидации дефицита йода ключевую роль в дисфункции ЩЖ играет воздействие экологических и антропогенных факторов среды. Ведущая роль здесь может принадлежать стрессу, учитывая возросшую напряженность жизни индивидуума и общества в целом (психологический, социальный, экологический и другие виды стресса).

Механизмы влияния глюкокортикоидов на метаболизм клеток щитовидной железы до настоящего времени не установлены. Глюкокортикоиды снижают на транскрипционном уровне синтез тироксинсвязывающего глобулина

и его связывающую способность, увеличивают связывающую емкость тиреоидных рецепторов в печени крыс, оказывая влияние на транспорт и периферический метаболизм тиреоидных гормонов. В условиях хронического стресса снижается поглощение ^{131}I тироцитами, что может быть обусловлено ингибированием секреции ТТГ стрессорным повышением уровня АКТГ, учитывая антагонистические отношения этих гормонов. Гидрокортизон в физиологических концентрациях повышает ТТГ-стимулированное поглощение йодида тироцитами первичной культуры ЩЖ свиней, активируя продукцию цАМФ; блокатор глюкокортикоидных рецепторов RU486 ингибировал глюкокортикоид-опосредованный эффект. В эксперименте на культуре NP-1 клеток установлено, что дексаметазон увеличивает концентрацию белка натрий-йодидного симпортера (NIS) и экспрессию мРНК-NIS [3].

Цель исследования: оценить биохимические механизмы адаптации/деадаптации тироцитов в условиях ежедневного воздействия кратковременного психоэмоционального стресса у крыс.

Показано, что 20-минутное ежедневное стрессорное воздействие в течение 4 недель вызывает выраженные изменения метаболизма йода в ЩЖ крыс. Общее содержание йодида в ЩЖ стрессированных животных повышалось в 1,97 раза по сравнению с контролем (491,80±15,53 мкг/г ткани). Содержание белковосвязанной (Iбс) и свободной фракций (Iсв) йодида соответствовало 329,93±8,30 мкг/г ткани и 161,87±18,46 мкг/г ткани, что в 1,67 и 3,10 раза выше по сравнению с контролем. Изменения активности ключевого фермента биосинтеза тиреоидных гормонов тиреопероксидазы (ТПО) в ЩЖ не обнаружено. Увеличение содержания йодида в ЩЖ сопровождалось изменением соотношения его различных фракций. Повышение соотношения Iсв/Iбс в 2 раза и снижение соотношения Iбс/Iобщ в 1,18 раза свидетельствуют о снижении эффективности органификации йодида в ЩЖ в условиях стресса. Масса ЩЖ у стрессированных крыс снижалась на 18%, а концентрация белка в цитозольной фракции ЩЖ – на 15%. Содержание тиреоидных гормонов в крови крыс в пост-стрессорный период сохранялось на уровне контрольных значений, но уровень кортикостерона был повышен на 32,86%, масса адреналовых желез – на 13%.

О стресс-индуцированном окислительном стрессе свидетельствует выраженный сдвиг про/антиоксидантного равновесия в ЩЖ. Отмечено повышение концентрации ТБКРС в ЩЖ стрессированных крыс на 20% на фоне снижения активности каталазы на 31%.

Как свидетельствуют полученные данные, стрессорное воздействие вызывает разнонаправленные изменения активности основных этапов метаболизма йода в ЩЖ крыс. Повышение содержания общего и свободного йодида – следствие стимуляции его поглощения в пост-стрессорный период. Снижение эффективности органификации йода может быть обусловлено ингибированием ТПО, а также снижением концентрации тиреоглобулина. Стресс-индуцированное снижение активности ТПО в ЩЖ крыс было показано нами ранее (табл. 2). Многократное воздействие кратковременного стресса в течение 7 и более суток сопровождается снижением активности ТПО в ЩЖ, – как

непосредственно после стрессорного воздействия (на 46,95 – 56,63%), так и через 24 часа после его завершения (на 59,20 – 60,79%).

Таблица 1. – Влияние кратковременного ежедневного психоэмоционального стресса на концентрацию ТБК-реактивных продуктов ПОЛ и активность каталазы в ЩЖ крыс

Показатели	Контроль	Стресс
Концентрация ТБКРС в ЩЖ, нмоль/г белка	358,035±11,973	**428,989±42,692***
Активность каталазы в ЩЖ, ммоль/мин×г белка	27,420±0,881	**24,297±1,210***

Ничего не известно о влиянии стресса на синтез тиреоглобулина, однако снижение уровня Ібс в ЩЖ может свидетельствовать о нарушении его синтеза. Следствием воздействия стресса явилось снижение концентрации общего белка в цитозольной фракции ЩЖ на 13,0%, – и это, безусловно, касается тиреоглобулина, учитывая, что он составляет 75% и более от общего белка ЩЖ. Изменения биохимических показателей сопровождались значительным изменением структурных характеристик ЩЖ.

Таблица 2 – Влияние кратковременного ежедневного психоэмоционального стресса (7, 14 суток) на активность ТПО в ЩЖ крыс

Показатель	Контроль	Стресс в течение 7 суток		Стресс в течение 14 суток	
		А	*Б*	*А*	*Б*
Активность ТПО, мкмоль мин/ г белка	153,5± 15,24	**81,4± 21,43***	**60,18± 4,90*****	**66,57± 9,44*****	**62,63± 18,22****

Примечание: группа ***А*** – животные декапитированы непосредственно после последнего стрессорного воздействия; группа ***Б*** – животные декапитированы через 24 часа после последнего стрессорного воздействия.

Таким образом, многократно повторяющееся воздействие психоэмоционального стресса индуцирует выраженные структурно-метаболические изменения ЩЖ крыс, характеризующиеся: увеличением содержания йода, снижением степени его органификации, развитием окислительного стресса и лимфоцитарной инфильтрацией на фоне нарушения фолликулярной структуры ЩЖ. Механизмы обнаруженных закономерностей представляют значительный интерес для раскрытия патогенеза тиреоидита аутоиммунной природы, рака ЩЖ, а также – вклада стрессорной составляющей в развитие эндемического и узлового зоба.

Список литературы

1. Болезни щитовидной железы в Республике Беларусь в современных экологических условиях / В.М. Дрозд [и др.] // Вести НАН Беларуси. – 2006. – Т. 2. – С. 103-112.
2. Delange, F. Iodine deficiency in Europe anno 2002 / F. Delange // Thyroid International. − 2002. – № 5. − P. 3−18.
3. Dexamethasone enhances the cytotoxic effect of radioiodine therapy in prostate cancer cells expressing the sodium iodide symporter. / I. Scholz et. al. // J Clin. Endocrinol. Metab.– 2004. – Vol. 89, N 3. – P. 1108-1116.

МОЛЕКУЛЯРНО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СТРЕСС-РЕАКЦИИ

СОЧЕТАННОЕ ВЛИЯНИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ АКТИВИРУЕМЫХ КАЛЬЦИЕМ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ

*Т.В. Василенок, *А.П. Солодков, В.И. Шебеко, С.С. Лазуко*
*Витебск, УО «ВГМУ», * УО «ВГУ им. П.М. Машерова»*

В век развития научно-технического прогресса, человек все чаще и продолжительнее испытывает психоэмоциональные перегрузки, связанные с напряженной интеллектуальной и управленческой деятельностью, высокими темпами и интенсификацией производства, с решением социально-экономических задач, усложнением межличностных отношений. Все эти и ряд других факторов являются ведущими причинами в возникновении целого ряда психических, нервных и психосоматических заболеваний.

В настоящее время раскрыты основные патогенетические механизмы эмоционального стресса. Стресс сопровождается активацией симпатоадреналовой системы, что приводит к увеличению уровня котехоламинов, которые оказывают широкое воздействие на глюкогенез, гиперинсулинемию, наблюдается усиление свободнорадикального окисления и снижение антиоксидантной активности.

Одним из проявлений стресса является гипергликемия – в последствии составляющая основу метаболического синдрома. В результате длительных стрессорных воздействий повреждаются мембранные системы транспорта ионов (Na, К-АТФ-азы саркоплазматической мембраны, Са2+-АТФ-азы саркоплазматического ретикулума, Са2+-АТФ-аза плазматической мембраны и митохондрий).

Патогенетические механизмы стресса и гипергликемии изучаются активно, однако, организм, как правило, подвергается комбинированному воздействию различных факторов окружающей среды. В частности, люди с повышенным уровнем глюкозы в крови, занимая активную жизненную позицию, подвержены психоэмоциональным перегрузкам. До сих пор вопрос о сочетанном воздействии гипергликемии и стресса не изучался. В связи с этим **целью** исследования явилось выяснить влияние сочетанного воздействия гипергликемии и иммобилизационного стресса на функциональную активность активируемых кальцием калиевых каналов гладкомышечных клеток коронарных сосудов.

Материал и методы. Коронарный поток и сократительную функцию миокарда изучали на препаратах изолированного по Лангендорфу сердца. Каждый опыт состоял из двух этапов. На первом этапе сердца перфузировали раствором Кребса-Хензелайта, на втором – этим же раствором, но с

добавлением блокатора $ВК_{Ca}$-каналов тетраэтиламмония (ТЭА) (1 мМ, Sigma). Функциональную активность $ВК_{Ca}$-каналов определяли как процент изменения объемной скорости коронарного потока, вызванного введением в перфузионный раствор блокатора (тетраэтиламмония 1 мМ/л). Для моделирования гипергликемии животным однократно внутрибрюшинно вводили стрептозоцин в дозе 55 мг/кг [1]. Все животные были подразделены на 4 группы: первую – интактную (n=12); вторую – контроль+цитратный буфер (n=12); третью группу составили сердца крыс, перенесших 6-часовую иммобилизацию (n=7); в четвертую группу вошли сердца животных с стрптозоциновой гипергликемией (n=7) и в пятую – сердца крыс, перенесших 6-часовую иммобилизацию на фоне стрептозоциновой гипергликемии (n=8).

Стресс вызывали путем фиксации животных на спине в течение 6-ти часов. После этого животных выпускали на 90 минут в клетку, после чего брали в эксперимент.

Обработка полученных результатов проводилась с применением пакета статистических программ Microsoft Excel 2000 и STATISTICA 6.0.

Результаты и их обсуждение. В группе животных, обработанных стрептозоцином, уровень глюкозы в крови составил 26,1±1,7 мМоль/л, то есть в 5 раз выше, чем у интакных крыс (5,2±0,9 мМоль/л, $p<0,05$). Иммобилизационный стресс приводил к снижению уровня глюкозы в крови по сравнению с интактными животными (3,3±0,6 мМоль/л, $p<0,05$). Стресс не оказывал влияние на уровень глюкозы в крови животных на фоне предварительной гипергликемии и значения были сопоставимы с группой «гипергликемия» (25,9±1,5 мМоль/л).

Перфузия изолированных контрольных сердец раствором, содержащим 1 мМ ТЭА, закономерно сопровождалась уменьшением объемной сеорости коронарного потока (ОСКП) при перфузионном давлении 80-120 мм рт.ст. в среднем на 26% ($p<0,05$). При этом индекс ауторегуляции увеличивался на 18% и 29%. Максимальный гиперемический коронарный поток (МГКП), определяемый при перфузионном давлении 80-120 мм рт.ст., снижался на 18 и 19% соответственно ($p<0,05$). Развиваемое внутрижелудочковое давление и коронарный расширительный резерв не изменялись.

Введение в перфузионный раствор ТЭА в изолированных сердцах животных с гипергликемией приводило к снижению ОСКП в среднем на 17% ($p<0,05$, по сравнению с контролем). Индекс ауторегуляции увеличивался на 57 и 22%. Под влиянием ТЭА МГКП, при перфузионном давлении 120 мм рт. ст. снизился на 11% ($p<0,05$). Коронарный расширительный резерв и сократительная функция миокарда не изменялись.

Исходное увеличение ОСКП, снижение коронарного расширительного резерва указывает на нарушение сократительной активности гладкомышечных клеток коронарных сосудов под воздействием 14-ти дневной стрептозоциновой гипергликемии, что подтверждается менее выраженным вазоконстрикторным эффектом блокатора кальцием активируемых калиевых каналов большой проводимости по сравнению с контролем. Эти данные дают основание полагать, что при гипергликемии, обнаруживается снижение функциональной активности $ВК_{Ca}$-каналов.

Под влиянием тетраэтиламмония в группе животных «стресс» наблюдалось снижение ОСКП при перфузионном давлении 80-120 мм рт.ст. в среднем на 11% ($p<0,05$), индекс ауторегуляции не изменялся, а МГКП снижался при перфузионном давлении 80 и 120 мм рт. ст. в среднем на 10% ($p<0,05$, по сравнению с контролем). Коронарный расширительный резерв и развиваемое внутрижелудочковое давление при этом не изменялись. Таким образом, стресс так же приводит к снижению функциональной активности $ВК_{Ca}$-каналов коронарных сосудов.

Интракоронарное введение ТЭА в группе животных при сочетанном воздействии гипергликемии и стресса наблюдалось снижение ОСКП при перфузионном давлении 60-120 мм рт. ст. в среднем на 18% ($p<0,05$, по сравнению с контролем). Индекс ауторегуляции увеличивался в среднем на 55%. МГКП снижался при перфузионном давлении 80 на 12% ($p<0,05$, по сравнению с контролем). Коронарный расширительный резерв, развиваемое внутрижелудочковое давление и интенсивность перфузии при этом не изменялись.

Заключение. Таким образом, выраженность влияния ТЭА (в концентрации 1мМ), эффект которого реализуется через ингибирование функциональной активности $ВК_{Ca}$-каналов (уменьшает вероятность их открытия), наименьшая при иммобилизационном стрессе и несколько возрастает у животных с 14-дневной гипергликемией и ее сочетанием с иммобилизационным стрессом. Следовательно, гипергликемия и стресс, как раздельно, так и в сочетании в значительной степени подавляют функциональную активность $ВК_{Ca}$-каналов гладкомышечных клеток коронарных сосудов. Можно предположить, что в основе развития гипергликемии могут лежать патогенетические механизмы повреждения сосудов сердца, как и при стрессе. Хроническое повышение глюкозы в крови и 6-часовая иммобилизация, по-видимому, вызывают постстрессорную каналопатию, которая носит неспецифический характер.

Список литературы

1. Bonnefont-Rousselot, D. Diabetes mellitus, oxidative stress and endothelial dysfunction / D. Bonnefont-Rousselot, J.L. Beaudeux, P. Thérond, J. Peynet, A. Legrand, Delattre // Ann Pharm Fr. – 2004. 62(3):147-57.

ИНТЕНСИВНОСТЬ СТРЕСС-СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССОВОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЗАВИСИТ ОТ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА

И.В. Городецкая, Н.А. Кореневская
Витебск, УО «ВГМУ»

Воздействие экстремальных факторов среды вызывает формирование общего адаптационного синдрома – совокупности неспецифических приспособительных реакций, направленных на минимизацию негативного влияния стрессоров. Развитие таких изменений связано с активацией нейроэндокринных комплексов, характер взаимоотношений которых обусловлен генетически [1] и зависит от функциональной активности эндокринных

желез [2]. Изменение последней может вызывать неоднозначные эффекты. Их изучение является одним из приоритетных направлений современных научных исследований в области стресса. Важное значение в ответных реакциях организма при стрессе принадлежит тиреоидным гормонам [3], от уровня которых зависит напряженность стресс-синдрома при остром действии стрессоров – иммобилизации, холода, тепла [4, 5]. Однако в реальных условиях на организм, как правило, оказываются хронические стрессовые воздействия. Цель настоящей работы - изучить влияние тиреоидного статуса организма на выраженность общего адаптационного синдрома при хроническом стрессе.

Материал и методы. Работа выполнена на 648 половозрелых белых крысах-самцах породы Вистар массой 220 - 250 г, разделенных на 18 групп: 3 группы контрольных – получавших крахмальный клейстер в течение 1, 2 и 3 месяцев, 3 группы стрессированных в течение 1, 2 и 3 месяцев, 3 группы гипотиреоидных – получавших мерказолил в течение 1, 2 и 3 месяцев, 3 группы стрессированных гипотиреоидных – получавших мерказолил и подвергнутых стрессу в течение 1, 2 и 3 месяцев, 3 группы получавших тироксин в течение 1, 2 и 3 месяцев, 3 группы получавших тироксин и подвергнутых стрессу в течение 1, 2 и 3 месяцев. Хронический стресс моделировали скученным содержанием животных (по 18 особей в клетках размером 20х30х40 см). Интактные крысы и крысы, получавшие крахмальный клейстер, содержались по 6 особей. Гипотиреоз создавали введением мерказолила (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина) (1,2 мг на 100 г массы тела в течение 14 дней). L–тироксин (Berlin-Chemie AG, «Менарини Групп», Германия) вводили в дозах от 3,0 до 5,0 мкг на кг массы в течение 28 дней. Затем до окончания эксперимента указанные препараты вводили в половинной дозе. Введение осуществляли внутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере с помощью специального зонда. Для исключения влияния на изучаемые параметры самой процедуры введения препаратов контрольные крысы, также как и подвергнутые затем стрессу без применения препаратов, получали крахмальный клейстер тем же образом и в течение такого же срока. Животных умерщвляли декапитацией под уретановым наркозом.

Интенсивность стресс-синдрома оценивали по изменениям относительной массы надпочечников, селезенки, тимуса, состояния слизистой оболочки желудка, гормонального (концентрация кортизола и инсулина) и метаболического (уровень глюкозы, общих белков и липидов) профилей крови, физической выносливости и выживаемости животных. Относительную массу органов рассчитывали как отношение абсолютной массы к массе тела. Для оценки степени повреждения слизистой желудка определяли: тяжесть, частоту, множественность поражения и язвенный индекс [6]. Содержание кортизола и инсулина в крови определяли радиоиммунологическим методом. О степени напряжения компенсаторных механизмов судили по соотношению этих гормонов - К/И коэффициенту, значение которого у интактных животных принимали за 1 [7]. Концентрацию глюкозы оценивали по цветной реакции с ортотолуидином, общих белков – по Lowry, липидов – сульфофосфованилиновой реакцией. Физическую выносливость исследовали по времени плавания крыс с прикрепленным к основанию хвоста гру-

зом, составлявшим 5% от массы тела, в воде комнатной температуры до опускания на дно. Выживаемость крыс изучали по показателю летальности, представляющему собой отношение числа погибших к концу эксперимента животных к общему количеству крыс в данной группе, выраженное в процентах. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и их обсуждение. Установлено, что длительное скученное содержание животных, начиная с первого месяца, вызывает развитие комплекса характерных для стресса изменений – гипертрофию надпочечников, инволюцию селезенки и тимуса, ульцерацию слизистой оболочки желудка, изменения концентрации метаболитов, кортизола и инсулина в крови, возрастание К/И коэффициента, снижение физической выносливости. Интенсивность стресс-синдрома нарастает по мере стрессового воздействия, что приводит к повышению смертности: через один месяц погибало 8,3% крыс, через два – 13,9%, через три – 33,3%.

Угнетение функции щитовидной железы мерказолилом само по себе вызывает инволюцию селезенки и тимуса, изъязвление слизистой желудка, возрастание К/И коэффициента, уменьшение физической выносливости и гибель животных. При стрессе гипотиреоз препятствует гипертрофии надпочечников, повышению концентрации кортизола в крови, уменьшает степень инволюции селезенки и тимуса и возрастания К/И коэффициента, способствует более значительному по отношению к контролю падению уровня инсулина, повышению концентрации общих липидов в крови, изменяет направленность изменения содержания белков в крови на всем протяжении стресса, глюкозы после одного и двух месяцев, а после трех месяцев – способствует его большему снижению по сравнению с контролем. В целом, это указывает на уменьшение мобилизации компенсаторных механизмов, что подтверждается более существенными язвенными повреждениями слизистой оболочки желудка, снижением физической выносливости и гибелью животных: через один месяц стресса погибало 16,7% гипотиреодных крыс, через два – 33,3%, через три – 55,6%.

Тироксин ограничивает повышение относительной массы надпочечников, концентрации кортизола в крови, падение относительной массы селезенки и тимуса, уровня инсулина, возрастание К/И коэффициента, изменения метаболического профиля крови. Эти результаты свидетельствуют о снижении интенсивности стресс-синдрома, что доказывается меньшими изъязвлением слизистой желудка, снижением физической выносливости и смертностью животных: через один месяц стресса погибало 5,6% крыс, через два – 8,3%, через три – 13,9%.

Заключение. Полученные результаты могут быть объяснены прямым, опосредованным взаимодействием с рецепторами, действием тиреоидных гормонов на клетки органов, обеспечивающих адаптивные реакции организма; непрямым, обусловленным влиянием на интеграцию симпатических сигналов в клетках-мишенях; а также воздействием йодтиронинов на преавтономные нейроны в ЦНС. Выпадение этих эффектов при гипоти-

реозе определяет большую выраженность повреждений при хроническом стрессовом воздействии.

Список литературы

1. Кокс, Т.А. Стресс / Т.А.Кокс.– М.: Медицина, 1981.– 213 с.
2. Сидоров, Ю.А. Физиологические аспекты индивидуальной экоадаптации человека / Ю.А.Сидоров // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.- 1994.– Т. 80, № 6.- С. 70-80.
3. Pacak, K. Heterogeneous neurochemical responses to different stressors: a fest of Selye's doctrine of specificity / K.Pacak, M.Palkovits, G.Yadid et al. // Amer. J. Physiol.- 1998.- Vol. 275, N4, pt 2.- P. R1247–R1255.
4. Городецкая, И.В. Уменьшение тиреоидными гормонами интенсивности общего адаптационного синдрома при антагонистических стрессах / И.В.Городецкая // Здравоохранение. - 2000.- N 7.- С. 25-28.
5. Городецкая, И.В. Снижение напряженности адаптационного синдрома тиреоидными гормонами / И.В.Городецкая, А.П.Божко // Весці НАН Беларусі. Сер. біял. навук.- 2000. - N 1.- С. 110-114.
6. Виноградов, В.А. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс / В.А.Виноградов, В.М.Полонский // Патол. физиол. и эксперим. терапия.- 1983.- № 1. С. 3-7.
7. Панин, Л.Е. Биохимические механизмы стресса / Л.Е.Панин.- Новосибирск: Наука, 1983.- 232 с.

ВЛИЯНИЕ ПАНТЕНОЛА, СУКЦИНАТА И СЕЛЕКОРА НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА И СИСТЕМУ ГЛУТАТИОНА В СТРУКТУРАХ МОЗГА НА ФОНЕ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ

Н.П. Канунникова[1], Н.З. Башун[1], Т.Ч. Гроховская[2], И.Н. Катковская[2], М.А.Ельчанинова[2], Е.Ф.Радута[1], Т.А. Пеховская[2],Н.М. Ал-Хаммаш[1], А.Г. Мойсеенок[2]
Гродно, УО «ГрГУ им.Я.Купалы[1], НПЦ «ИФБХ НАНБ»[2]

Окислительный стресс особо опасен для ткани мозга в силу особенностей фосфолипидного состава нейрональных мембран, наличия в мозге высоких концентраций ионов железа, способствующих образованию свободных радикалов, а также относительной слабости систем антиоксидантной защиты в мозге. Поэтому даже кратковременные нарушения поступления крови в мозг приводят к глубоким сдвигам прооксидантно-антиоксидантного баланса и развитию окислительного стресса в структурах мозга, который еще усугубляется в условиях быстрого восстановления кровотока и поступления кислорода в ранее ишемизированную ткань мозга [1, 3].

Способность нейронов выживать в условиях ишемическо-реперфузионного синдрома во многом определяется их способностью поддерживать процессы энергетического метаболизма, поэтому в лечении ишемических и реперфузионных повреждений ткани мозга в настоящее время предлагаются препараты, обладающие антиоксидантными свойствами и/или

способствующие поддержанию энергетического метаболизма в ишемизированной ткани, среди которых особый интерес представляют препараты янтарной кислоты [4]. По нашим данным, выраженным нейропротекторным эффектом обладают производные пантотеновой кислоты – предшественники кофермента А (КоА), в первую очередь D-пантенол [7, 12].

Нами были изучены показатели, характеризующие активность ПОЛ, а также активность системы глутатиона, основной антиоксидантной системы мозга, в структурах мозга крыс при коррекции ишемическо-реперфузионных нарушений мозгового кровообращения препаратами D-пантенола (200 мг/кг, в/бр), сукцината (100 мг/кг, в/бр) и препарата селекор (диметилдипиразолилселенид, 1 мг/кг, в/бр),), способствующего поддержанию активности ферментов метаболизма глутатиона.

Эксперименты проводили на белых крысах-самцах линии Wistar массой 180-200 г. Ишемию мозга моделировали на фоне тиопенталового наркоза (50 мг/кг, в/бр) путем накладывания двусторонней лигатуры на сонные артерии на 1 час. Реперфузия происходила после снятия лигатур и восстановления тока крови по сонным артериям. Декапитацию животных проводили после 3 часов реперфузии. Животным контрольной группы делали надрез кожи в шейной области. Исследование биохимических показателей проводили в структурах мозга (большие полушария и гиппокамп), в которых отмечаются наиболее выраженные морфологические нарушения и наибольшие отклонения биохимических показателей на фоне ишемии и последующей реперфузии мозга.

Исходный уровень ТБК-реагирующих субстратов (ТБКРС) и наработку ТБКРС в присутствии железо-аскорбатного комплекса измеряли в соответствии с методическими рекомендациями Куклей и др. [5]. Восстановленную (GSH) и окисленную (GSSG) форму глутатиона определяли посредством ферментативной реакции с реагентом Эллмана [9]. Другие показатели системы глутатиона в ткани мозга: активность глутатионтрансферазы (ГТ) измеряли в соответствии с методом [10], глутатионредуктазы (ГР) – по методу [8], глутатионпероксидазы (ГПО) – по методу [6]. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы измеряли по методу [2]. Содержание белка определяли по методу [2]. Достоверность различий оценивали при помощи t – критерия Стьюдента.

Установлено, что реперфузионно-реоксигенационный синдром приводит к достоверному увеличению и исходного уровня ТБКРС (на 87%) в больших полушариях мозга, и их наработки, индуцированной железоаскорбатным комплексом (на 38%), что свидетельствует об активации свободнорадикального окисления на фоне ишемии-реперфузии мозга. Введение комбинации пантенола и сукцината приводит к снижению этих показателей до исходных значений. Аналогично действует и комбинация пантенола, сукцината и селекора.

Активность ГТ в больших полушариях мозга на фоне ишемии-реперфузии мозга повышается на 31%, активность ГПО понижается на 13%, а ГР – на 12%. Содержание восстановленного глутатиона при ишемии-реперфузии уменьшается на 15%, общего глутатиона – на 14%, хотя содержание окисленной формы при этом возрастает на 15% при некотором

снижении соотношения восстановленной формы к окисленной (на 16%). Очевидно, эти изменения можно расценить как усиление расходования восстановленного глутатиона для связывания свободнорадикальных продуктов. Применение пантенола и сукцината, а также пантенола, сукцината и селекора способствует уменьшению этих отклонений.

Аналогичные изменения наблюдаются и в гиппокампе, структуре, где ишемическо-реперфузионные повреждения проявляются наиболее ярко. Так, в нашей модели наблюдается уменьшение глутатионредуктазной активности на 10%, уровня восстановленного (на 15%) и общего (на 13%) глутатиона , а также его редокс-статуса за счет увеличения содержания его окисленной формы (на 15%) и уменьшения соотношения восстановленной формы к окисленной (на 17%). Нивелирование указанных сдвигов достигается как применением комбинации пантенола и сукцината, так и введением трикомплекса. Положительные изменения в системе глутатиона сопровождаются ростом активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, генерирующей восстановленные формы НАДФ, необходимые для восстановления глутатиона. Активность ГПО, сниженная в гиппокампе при ишемии-реперфузии, эффективно восстанавливается трикомплексом, который также способствует активации ГТ.

Полученные результаты позволяют сделать вывод об эффективности комплекса сукцинат+пантенол+селекор как протекторной композиции при окислительном стрессе, инициированном реперфузионно-реоксигенационным синдромом.

Список литературы

1. Болдырев В.В., Куклей М.Л. // Нейрохимия. 1996. Т.13. С. 271-278.
2. Ещенко Н.Д., Вольский Г.Г. // Методы биохимических исследований. Л. 1982. С.207-212.
3. Гусев Е.И. Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М. Мед. 2001. 327 с.
4. Кондрашова М.Н. [и др.] // Мол.механизмы клеточного гомеостаза. Новосибирск. 1987. С. 40-66.
5. Куклей М.Л., Стволинский С.Л., Шаврацкий В.Х. // Нейрохимия. 1995. т.12., вып.2. С. 28-35.
6. Моин В.М. // Лаб. дело. 1986. № 12.С. 724-727.
7. Мойсеенок А.Г. // Биохимия, фармакология и клиническое применение производных пантотеновой кислоты. Гродно. 2003. С. 107-114.
8. Хотимченко С.А. [и др.] // Теоретические и клинические аспекты науки о питании. Методы оценки обеспеченности населения витаминами : сб. науч. тр. / под ред. М.Н. Волгарева. М, 1987. Т. VIII. С. 107–109.
9. Akerboom T.P.M., H. Sies H. // Methods Enzymol. 1981. Vol. 77.P. 373–382.
10. Habig W.H., Pabst M.J., Jacoby W.B. // J.Biol.Chem. 1974. Vol. 249, № 22. P. 7130 - 7139.
11. Hartree E.F. // Analyt. Biochem. 1972. V.48. P. 422-427.
12. Moiseenok A.G. [et al.] / // Biofactors. 2000. N 1. P.53-55.

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±15,2 условных машинных единиц) уровня контроля (350,9±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±5,8 имп/с, по сравнению с подобным показателем у контрольного животного 25,3±1,5. Отмечено также, что в течение 30 минут записи происходит снижение сигнализации в вагусе. Через 10 мин частота импульсации составила 31,9±2,0 имп/с, спустя 30 мин – 26,7±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 $К_{АТФ}$-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-

ствительными к изменению метаболизма и широко представленными в разнообразных тканях структурами являются $К_{АТФ}$-каналы, которые, повидимому, также могут рассматриваться как потенциальные кандидаты на роль стресс-лимитирующей системы сосудистой стенки и мышцы сердца, мощность которой возрастает во время адаптации [1].

Целью исследования было выяснить влияние блокатора $К_{АТФ}$-каналов глибенкламида на возможность создания защитного эффекта адаптации к коротким стрессорным воздействиям, а также использовать предварительное введения активатора $К_{АТФ}$-каналов пинацидила для профилактики постстрессорных изменений коронарного кровотока и сократительной функции миокарда.

Материал и методы. Опыты были проведены на изолированных по Лангендорфу сердцах 49 крыс-самок, в полость левого желудочка которых вводили латексный баллончик, соединенный с электроманометром. Для оценки коронарной ауторегуляции в ходе опыта перфузионное давление ступенчато повышали от 40 до 120 мм рт. ст. с шагом в 20 мм рт. ст.

Каждый эксперимент состоял из двух этапов. На первом этапе сердце перфузировали раствором Кребса-Хензелайта, на втором этим же раствором, но с добавлением ингибитора $К_{АТФ}$-каналов глибенкламида (10 мкМ). Вклад $К_{АТФ}$-каналов в регуляцию тонуса сосудов сердца, определяли по величине вазоконстрикторного эффекта глибенкламида, выраженного в процентах от исходного кровотока.

Стресс вызывали фиксацией животных на предметном столике в течение 6 ч, и через 1.5 часа брали в эксперимент. Адаптацию к стрессу проводили путем двух 3-дневных циклов иммобилизации по следующей схеме: крысу помещали в пластиковый пенал и погружали в воду с температурой (22^0С) до уровня шеи: 1-й день – 5 мин., 2-й день – 10 мин., 3-й день – 15 мин. После 2-х дневного перерыва адаптацию повторяли. Глибенкламид в дозе 10мг/кг начинали вводить внутрибрюшинно за сутки до первого сеанса адаптации и продолжали на протяжении всех 8 дней ее создания. Пинацидил (0,3 мкг/кг внутрибрюшинно) вводили в течение 3-х дней до стресса. Через сутки после последней инъекции воспроизводили 6-часовой иммобилизационный стресс.

Статистическую обработку полученных экспериментальных результатов проводили при помощи программного обеспечения Statistica 6.0 с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В изолированных сердцах крыс, которым внутрибрюшинно вводили глибенкламид на протяжении адаптации, иммобилизационный стресс вызывал увеличение объемной скорости коронарного потока (ОСКП) при всех уровнях перфузионного давления в среднем на 40% по сравнению с контролем, (для сравнения при стрессе вызываемого у неадаптированных крыс на 15-29% в диапазоне перфузионного давления 80-120 мм рт.ст.), и на 21% по сравнению с группой животных «адаптация+стресс», которым внутрибрюшинно в процессе адаптации вводили растворитель. Максимальный гиперемический коронарный поток (МГКП), определяемый при перфузионном давлении 80-120 мм рт.ст. увеличивался на 33% – 18% соответственно по сравнению с контролем. Под влиянием иммобилизации у адаптированных на фоне глибенкламида животных развиваемое внутрижелудочковое давление, как и при стрессе, сни-

жалось в среднем на 13% при всех уровнях перфузионного давления по сравнению с контролем и на 17% с группой «адаптация +стресс+DMSO». Следовательно, ингибирование функциональной активности $К_{АТФ}$-каналов глибенкламидом нарушила развитие защитного антистрессорного эффекта коротких стрессорных воздействий в коронарных сосудах и миокарде.

Введение в коронарное русло изолированного сердца адаптированных и перенесших стресс крыс (предварительное внутрибрюшинное введение блокатора $К_{АТФ}$-каналов) глибенкламида, сопровождалось, снижением ОСКП в среднем на 29,8% (для сравнения в контроле на 40%), МГКП уменьшался на 25-23%, что было почти в 2 раза меньше, чем в контроле (на 45-55%) (для сравнения при стрессе на 24-28%, ($p<0,05$). Развиваемое внутрижелудочковое давление снижалось в среднем на 17% (при стрессе на 14%).

Предварительное внутрибрюшинное введение пинацидила, в контрольной группе животных не приводило к изменению ОСКП, индекса ауторегуляции, МГКП, коронарного расширительного резерва и развиваемого внутрижелудочкового давления.

В группе животных перенесших стресс после предварительного внутрибрюшинного введения пинацидила ОСКП, индекс ауторегуляции, МГКП, коронарный резерв и развиваемое внутрижелудочковое давление так же не отличалась от контроля. Следовательно, предварительное введение пинацидила не оказывая влияния на показатели коронарной ауторегуляции, в значительной степени ограничила постстрессорное снижение тонуса сосудов сердца, и предупредило снижение сократительной функции миокарда.

Перфузия изолированного сердца животных перенесших стресс после предварительного введения пинацидила раствором с глибенкламидом сопровождалось таким же, как в контроле (на 34-41%) и более значительным, чем после стресса уменьшением объемной скорости коронарного потока (для сравнения после стресса ОСКП снижалась на 28% $p<0,05$), снижением МГКП на 36-41% ($p>0,05$) (для сравнения при стрессе на 24-28%), и указывало на сохранение функциональной активности $К_{АТФ}$-каналов. Следовательно, можно заключить, что предварительное введение активатора АТФ-чувствительных калиевых каналов пинацидила сопровождается увеличением функциональной активности данных каналов, и, очевидно, предупреждает их постстрессорное повреждение.

Заключение. 1. Блокада АТФ-чувствительных калиевых каналов в течение адаптации к коротким стрессорным воздействиям, приводит к нарушению формирования ее защитного эффекта. 2. Реализация адаптационного эффекта коротких стрессорных воздействий существенным образом зависит от состояния $К_{АТФ}$-каналов. 3. Активаторы $К_{АТФ}$-каналов обладают защитным эффектом и могут быть использованы для предупреждения постстрессорных нарушений сократительной функции гладкомышечных клеток коронарных сосудов и кардиомиоцитов.

Список литературы

1. Лазуко С.С. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям увеличивает функциональную активность АТФ-чувствительных калиевых каналов гладко-

мышечных клеток коронарных сосудов / С.С. Лазуко, А.П. Солодков, // Физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2006– Т. 92, №12. – С.1444-1462.
2. Манухина, Е. Б. Стресс-лимитирующая система оксида азота / Е. Б. Манухина, И. Ю. Малышев // Росс. физиол. ж-л им. И. М. Сеченова. – 2000. – Т. 86, № 2. – С. 1283-1292.
3. Меерсон, Ф. З. Постстрессорная активация синтеза нуклеиновых кислот и белков и ее роль в адаптационных реакциях организма / Ф. З. Меерсон, В. И. Павлова, Т. Т. Сухих // Патолог. физиол. и эксперим. терапия. – 1982. – № 5. – С. 3-17.

ВЛИЯНИЕ ТЕПЛОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА УРОВЕНЬ ЖИРНЫХ АЛЬДЕГИДОВ ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЫ КРОВИ

А.Н. Осипенко, Н.В. Акулич
Могилёв, УО «Могилевский государственный университет им. А. А. Кулешова»

В последние годы появляется все больше фактов в пользу того, что при различных внешних воздействиях на организм в первую очередь развиваются нарушения в структуре клеточных мембран. Одним из факторов, изменяющих ход молекулярных перестроек внутри клетки, является тепловой стресс. Показано, что в условиях перегревания на клеточном уровне наблюдается ослабление иммобилизирующего влияния белков на липиды, отмечается нарушение восстановления кислорода с накоплением его промежуточных высокоактивных метаболитов, что может приводить к повреждению клеточных мембран и изменению осмотической устойчивости клеток [2]. При этом, важными участниками процессов окислительной модификации клеточных мембран являются чувствительные к реакциям окисления жирные альдегиды, входящие в состав плазмалогенных фосфолипидов [3].

Тем не менее, в настоящее время данных об изменении уровня жирных альдегидов и окисленных активными формами кислорода (АФК) жирных радикалов в составе мембранных липидов и липидов плазмы крови в условиях температурного стресса крайне недостаточно.

Таким образом, целью работы является исследование динамики жирных альдегидов и оксигенированных жирных радикалов в составе фосфолипидов эритроцитов и липидов плазмы крови в условиях теплового воздействия.

Методы и материалы. Экспериментальное исследование заключалось в изучении влияния повышенной температуры на уровень жирных альдегидов и окисленных АФК жирных радикалов в эритроцитах и плазме крови.

Для этого цельную кровь от 9 здоровых добровольцев в трехкратной повторности выдерживали на водяной бане в течение 30 и 180 минут при 42 ºС. Контролем служили образцы крови этих же лиц без температурной экспозиции.

Преаналитический этап состоял в разделении клеточного компонента и плазмы крови путем центрифугирования (5 мин. при 5000 об./мин). Далее эритроциты дважды отмывались в pH сбалансированном изотоническом растворе.

Затем из фиксированных объемов плазмы крови и эритроцитарной массы, используя кислотный этанолиз, готовили растворы производных жирных альдегидов и жирных кислот с последующей экстракцией их гексаном. Далее проводился анализ состава и измерение содержания различных жирных альдегидов и жирных кислот плазмы и эритроцитов крови, которые присутствовали в гексановом экстракте в виде соответствующих диэтилацеталей и этиловых эфиров. Идентификация анализируемых соединений осуществлялась с помощью хромато-масс-спектрометра Finnigan DSQ II (США).

Для идентификации окисленных АФК жирных радикалов использовался метод вычитания, когда пики на хроматограмме, соответствующие кето-, эпокси- и гидропероксипроизводным жирных радикалов фосфолипидов исчезали. Для этого к некоторым из полученных экстрактов добавляли с избытком борогидрид натрия. С целью исключения ошибок при идентификации часть экстрактов обрабатывалась 30-35% перекисью водорода. При этом на хроматограммах отмечалось значительное относительное увеличение большей части пиков, исчезавших после обработки борогидридом натрия.

Количественная оценка содержания анализируемых соединений производилась в процентном отношении к сумме полученных в ходе пробоподготовки этиловых эфиров жирных кислот. Измерения проводились методом газо-жидкостной хроматографии с использованием капиллярной хроматографической колонки с фазой SE-30 на хроматографе ЦВЕТ–800 (РФ) с пламенно-ионизационным детектором. Статистический анализ проводился методами параметрической статистики ($p<0.05$).

Результаты и их обсуждение. Склонность плазмалогенных фосфолипидов к реакциям окисления определяется тем, что первичная ОН группа глицерола замещена не радикалом жирной кислоты, а радикалом жирного альдегида. По имеющимся данным такие фосфолипиды обладают в основном антиоксидантными свойствами, так как окисление жирного альдегида в sn-1 положении остатка молекулы глицерола снижает вероятность окисления полиненасыщенной жирной кислоты (ПНЖК), находящейся в sn-2 положении глицерола.

Показано, что высокое содержание жирных альдегидов в нервной ткани предохраняет ПНЖК от ускоренного окисления. Так, снижение уровня плазмалогенных фосфолипидов в мозге больных синдромом Альцгеймера коррелирует с уровнем перекисного окисления молекул ПНЖК. С другой стороны, отмечается накопление плазмалогенных фосфолипидов в миокарде при ишемии [3].

По нашему мнению, высокий уровень плазмалогенных фосфолипидов значительно снижает вероятность окисления жирной кислоты активным кислородом, но, тем не менее, сам становится причиной образования окисленных метаболитов, влияющих на процессы клеточного гомеостазиса.

Как показали наши эксперименты, обработка смеси этиловых эфиров жирных кислот и производных жирных альдегидов (диэтилацеталей) концентрированной перекисью водорода приводит к резкому сокращению содержания диэтилацеталей и образованию значительного количества жирных радикалов, содержащих активный кислород.

Анализируя результаты 3 часового теплового воздействия на образцы цельной крови, мы пришли к выводу, что, наряду с увеличением уровня оксигенированных производных жирных радикалов (с 0,77±0,14% до 1,02±0,17%) в составе эритроцитарных фосфолипидов, произошло и увеличение содержания жирных альдегидов (с 11,21±1,22% до 15,81±0,58%), что может являться компенсаторной реакцией на усиление процессов генерации АФК.

По нашему мнению, одним из факторов увеличения содержания плазмалогенных фосфолипидов в составе клеточной мембраны может быть тканевая гипоксия. Так, известно, что активность мембраносвязанного фермента фосфолипазы A_2 (ФЛА2) в отношении мембранных фосфолипидов возрастает в анаэробных условиях и зависит от концентрации внутриклеточного кальция. При этом, плазмалогенные фосфолипиды являются субстратом специфической кальцийнезависимой плазмалогенной ФЛА2 [2, 3].

Увеличение относительного уровня жирных альдегидов (с 1,55±0,68% до 2,84±0,86) отмечалось и в плазме крови.

Известно, что насыщенные жирные кислоты увеличивают вязкость клеточных мембран [2]. В этой связи нужно отметить, что увеличение уровня жирных альдегидов в эритроцитах также может являться фактором, приводящим к уплотнению клеточных мембран, так как жирные альдегиды, как правило, в своей углеводородной цепи имеют не более одной двойной связи. Следовательно, показанное нами ранее [1] увеличение содержания насыщенных жирных кислот (в основном миристиновой и пальмитиновой) и параллельное снижение полиненасыщенных жирных кислот, а также увеличение уровня жирных альдегидов в составе мембран эритроцитов может представлять важный механизм краткосрочной адаптации клеток при тепловом стрессе.

Выводы. Установлен факт увеличения уровня оксигенированных жирных радикалов в составе эритроцитарных фосфолипидов и увеличение содержания жирных альдегидов как в плазме крови, так и в эритроцитарной массе, что может являться компенсаторной реакцией на усиление процессов генерации АФК.

Список литературы

1. Осипенко А.Н., Акулич Н.В. // Проблемы регуляции висцеральных функций: сб. науч. ст.: в 2 кн. 2008. Кн. 1. С. 126-131.
2. Хавинсон В. Х., Баринов В.А., Арутюнян А.В., Малинин В.В. Свободнорадикальное окисление и старение. СПб., 2003.
3. Mushfiquddin Khan, Jaspreet Singh, and Inderjit Singh. Plasmalogen deficiency in cerebral adrenoleukodystrophy and its modulation by lovastatin. // J Neurochem. 2008. August; 106(4): 1766–1779.

АКТИВАЦИЯ МАКРОФАГОВ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СТРЕСС-АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА НА ОБЛУЧЕНИЕ

Д.Р. Петренёв, А.Д. Наумов
Гомель, ГНУ «Институт радиобиологии НАН Беларуси»

Интерес к проблеме эффектов *малых доз* ионизирующих излучений значительно вырос в последние годы в связи с необходимостью объяснения механизмов *опосредованных* или *немишеных* (с англ. «*untargeted*») последствий облучения, а также отдалённых радиационных эффектов [1]. В последних исследованиях подтверждена их связь с увеличением рисков возникновения онкологических и неонкологических заболеваний [2]. Однако, механизмы развития этих эффектов далеки от полного понимания.

Воздействие ионизирующих излучений на живой организм значительно отличается от эффектов *in vitro* и сопровождается развитием таких феноменов как *адаптивный ответ, эффект свидетеля, нестабильность генома*, которые, по сути, являются проявлением системной стресс-адаптационной реакции организма на воздействие повреждающего фактора. В основе развития этих, зачастую неспецифических, эффектов лежат сигнальные каскады, запускаемые первичными повреждениями и ионизационными событиями [3]. При этом носителями сигнала могут выступать маркеры повреждения клеток, протеолитические ферменты, продукты окислительного стресса, про-воспалительные цитокины и хемокины, а также активные формы кислорода и азота (АФА). Так, последние исследования в этой области подтвердили, что вероятность возникновения лейкозов у облученных мышей в отдалённый пострадиационный период [4] и частота мутантных форм лимфоцитов у работников атомной промышленности [5] зависит от уровня продукции АФА макрофагами костного мозга и лейкоцитами соответственно.

В связи с указанными выше предпосылками и полученными ранее результатами, представляется важным изучение показателей окислительного метаболизма фагоцитов и роли этих клеток в развитии окислительного стресса. Цель данного исследования - охарактеризовать продукцию АФА резидентными макрофагами перитонеальной полости и костного мозга в отдалённый период после воздействия ионизирующего излучения, а также оценить связь с состоянием антиокислительных систем сыворотки крови.

Материалы и методы. Исследование выполнено на самцах крыс *Wistar* в возрасте 6 месяцев на момент начала эксперимента. Животных подвергали внешнему воздействию *гамма-излучения в дозе 1 Гр* (0,93Гр/мин, ^{137}Cs), из эксперимента выводили на 78 сутки после облучения. Контролем служили интактные животные того же возраста и пола, содержавшиеся в аналогичных условиях и получавшие идентичное питание.

Резидентные перитонеальные макрофаги и *клетки костного мозга* из бедренной кости выделяли при помощи лаважа, использовали раствор Хэнкса (pH=7,4) без фенолового красного (0,5% Antibiotic/antimicotik cocktail, Sigma; 10 мМ HEPES, Promega; гепарин 2,5 ед./мл).

Уровень базальной и стимулированной эндотоксином (250 нг/мл, *E.coli* серотип 055.B5, Fluka) *продукции активных форм азота* определяли по уровню накопления нитрита в суточных культурах (37ºC, 5% CO_2) в реакции с модифицированным реактивом Грисса [6]. *Общую антиокислительную активность* сыворотки крови определяли по методу [7] с реактивом 2,2'-азо-бис-(2-амидинопропан) дигидрохлорид (AAPH, Aldrich). Записывали динамику люминесценции в течение 1 ч., оценивали время задержки и интегральную интенсивность свечения 0-40 мин. Для построения калибровочной кривой в качестве стандарта использовали водорастворимый аналог витамина Е (TROLOX, Sigma).

Измерения проводили на оборудовании Safire^2 и INFINITE M200 (TECAN, Австрия). Для получения, обработки и статистического анализа данных применяли пакеты программ TECAN Magelan^{TM}, Microsoft Excel и Graph Pad Prism. Достоверность отличий от контроля определяли с использованием критерия Mann-Whitney (U-test).

Результаты и их обсуждение. Ранее нами было установлено [8], что восстановление организма в отдалённый период после воздействия ионизирующего излучения в дозе 1 Гр сопровождается инфильтрацией лейкоцитов в перитонеальную полость у облученных животных и увеличением базального уровня продукции активных форм кислорода и азота перитонеальными макрофагами. Важным представляется тот факт, что динамика этих показателей совпадала с уровнем продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови, приведённой на рисунке 1. В первые две недели события развиваются по стандартному сценарию ответа организма на токсический фактор, однако далее фаза компенсации сменяются истощением адаптационных резервов и развитием «вторичного окислительного стресса» [8]. В связи с этим, наиболее интересным, в ключе изучения отдалённых последствий облучения в дозе 1 Гр, являются 2ой и 3ий месяцы после воздействия.

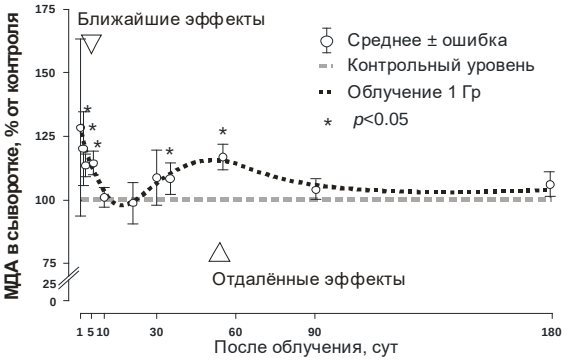


Рисунок 1 - Динамика уровня продуктов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид) в сыворотке крови облучённых крыс

Как видно из данных представленных на рисунке 2, усиление базальной продукции АФА в отдалённый пострадиационный период (78 сутки) характерно не только для периферических макрофагов в перитонеальной полости (см. Рис 2a), но и для клеток стромы костного мозга (см. Рис 2b). Уровень общей антиокислительной активности сыворотки крови в этот период имел выраженную тенденцию к снижению (см. Рис 2c) у облучённых животных, а интенсивность перекисных процессов была достоверно выше контрольных значений, о чём свидетельствовала повышенная интенсивность свечения образцов сыворотки в тесте с AAPH (см. Рис 2d).

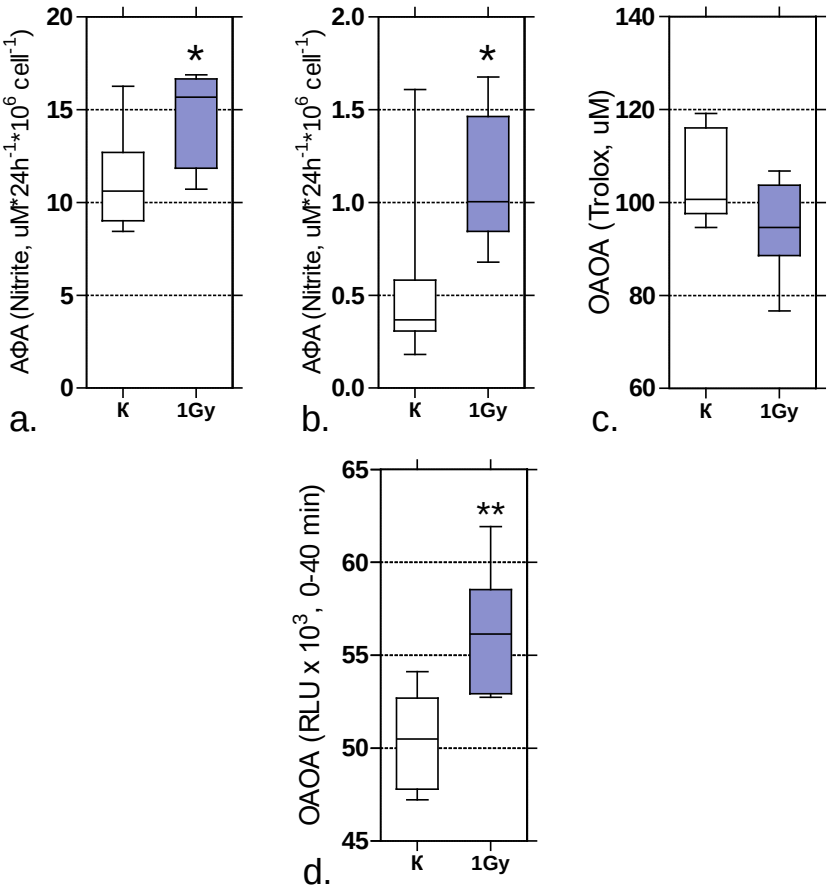


Рисунок 2 - Отдалённые эффекты (78 сутки) облучения гамма-лучами в дозе 1Гр (0,93 Гр/мин). Базальный уровень продукции активных форм азота (АФА) перитонеальными макрофагами (a) и клетками костного мозга (b). Общая антиокислительная активность (ОАОА) сыворотки крови выражена в эквивалентных единицах TROLOX (c), интенсивность вспышки (d) пропорциональна уровню промежуточных продуктов перекисного окисления липидов. Данные представлены как медиана, интерквантильный размах и min-max (N=7). * $p<0.05$ ** $p<0.01$ Mann-Whitney (U-test)

Заключение. Описанные в работе отдалённые эффекты воздействия ионизирующего излучения на организм носят характер хронического воспалительного процесса. Спектр выявленных изменений свидетельствует о развитии окислительного стресса, а также о выраженном истощении антиокислительных систем, связанном с усилением базальной продукции активных форм азота макрофагами на периферии и в центральных отделах кроветворной системы. Описанные биологические эффекты являются опосредованными и могут увеличивать скорость соматического мутагенеза и повышать риск возникновения новообразований.

Список литературы

1. Wright, E.G. and P.J. Coates, Mutat Res, 2006. 597: p. 119-132.
2. Hildebrandt, G., Mutat Res, 2010. 687(1-2): p. 73-77.
3. Mikkelsen, R.B. and P. Wardman, Oncogene, 2003. 22(37): p. 5734-54.
4. Coates, P.J., et al., J Pathol, 2008. 214(5): p. 610-6.

5. Замулаева И.А., и др., Радиац. Биол.. Радиоэкол., 2007. 47(1): p. 86-92.
6. Marzinzig, M., et al., Nitric Oxide, 1997. 1(2): p. 177-89.
7. Шкурупий В.А., и др., БЮЛЛ. СО РАМН, 2006. 2(120): p. 159-165.
8. Петренёв Д.Р., Господарев Д.А., Молодёжь в науке - 2007: прил. к журн. «Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларуси». В 4 ч. Ч. 1. Серии мед. Наук: - Минск: Белорус. Наука, 2008: p. 401-406.

СИМПАТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ В БРЮШНО-АОРТАЛЬНОМ СПЛЕТЕНИИ КРЫСЫ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРГЛИКОРАХИИ И ДРУГИХ СТРЕССОРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ: РОЛЬ НИТРЕРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ

С.А. Руткевич, В.Б. Казакевич
Минск, БГУ, кафедра физиологии человека и животных

В литературе накапливается материал, свидетельствующий о вовлечении монооксида азота (NO) в процессы утилизации глюкозы клетками. Есть экспериментальные подтверждения зависимости транспорта глюкозы в скелетных миоцитах от NO [4, 5]. Установлена взаимосвязь между повышением уровня глюкозы в крови и тяжелыми ранениями («стрессовая гипергликемия»), получены доказательства влияния «стрессовой гипергликемии» на увеличение зоны ишемического повреждения головного мозга [5]. Эти данные позволяют предположить, что вклад NO-ергических нейрохимических механизмов в процессы, связанные с гипергликемией, может быть одним из ключевых.

Целью исследования явился электрофизиологический и фармакологический анализ участия монооксида азота в осуществлении симпатических реакций, вызываемых введением глюкозы в ликвороносное пространство спинного мозга и другими чрезвычайными раздражителями интеро- и экстероцепторов.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены на 27 наркотизированных (30 мг/кг нембутала и 500 мг/кг уретана или 1 г/кг уретана внутрибрюшинно) крысах (260-320 г) с применением принципов гуманного отношения к лабораторным животным. Регистрировали симпатическую импульсацию в ветвях брюшно-аортального сплетения (до и после введения глюкозы и NO-активных препаратов), Н-рефлекс в мышцах подошвенной поверхности стопы в ответ на раздражение медиального подошвенного нерва (до и в процессе стимуляции висцеральных и соматических афферентов). Стимулировали (5 В; 1 мс; 10 Гц) проксимальные фрагменты брыжеечного и большеберцового нерва. Электрокардиограмму регистрировали во втором стандартном отведении. Раствор глюкозы (0,02 мл 40% раствора) и фармакологические препараты вводили интратекально [1]. Использовались неселективный ингибитор NO-синтазы метиловый эфир N-нитро-L-аргинина (L-NAME «Sigma», 60 мкг/0,02 мл), биологический субстрат NO-синтазы L-аргинин (80 мкг/0,02 мл), а также химический донор NO нитропруссид натрия (0,26 мкг/0,01 мл). Регистрация и обработка электрических сигналов выполнялась на

стандартной компьютеризированной электро-физиологической установке с использованием программы, разработанной в Институте физиологии НАН Беларуси [3]. Для оценки достоверности обнаруженных эффектов применен парный t-критерий сравнения средних Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Ранее было установлено, что интенсивная (5 В; 1 мс; 10 Гц) стимуляция висцеральных и соматических афферентных волокон, как и перегревание животного, приводили к значительному усилению частоты эфферентной активности в волокнах брюшного аортального сплетения, которое сопровождалось положительным хронотропным эффектом [1, 2]. Выявлено также, что подавление образования эндогенного NO на уровне спинного мозга предотвращало развитие симпатической активации в условиях этих стрессорных воздействий [1, 2].

Электростимуляция афферентных волокон брыжеечного и большеберцового нервов (n=11) отражалась не только на реализации симпатической импульсации, но и изменяла возбудимость мотонейронов, определяемую по показателю амплитуды Н-рефлекса. Установлено снижение амплитуды Н-ответа от 2570±103 мкВ (фон) до 1500±108 мкВ ($P<0,05$) при стимуляции брыжеечного нерва и до 2060±143 мкВ ($P<0,05$) в процессе стимуляции большеберцового нерва. Введение под оболочки спинного мозга L-аргинина приводило к снижению амплитуды Н-ответов (до 2020±188 мкВ; $P<0,05$), в том числе реализуемых на фоне стимуляции висцеральных (до 733±100 мкВ; $P<0,05$) и соматических (до 1260±204 мкВ; $P<0,05$) афферентов. Эти факты указывают на участие NO в развитии рефлекторных реакций сегментарных симпатических нейронов и мотонейронов, которые инициируются ноцицептивным воздействием на интеро- и экстероцепторы.

Для анализа влияния NO-активных препаратов на эффекты, вызываемые гипергликорахией, их вводили в ликвор спинного мозга после предварительной инъекции глюкозы. Интратекальное введение инактивированного раствора нитропруссида натрия и искусственного ликвора, не вызывали значимых изменений симпатической эфферентной активности. Инфузия L-NAME (n=5) под оболочки спинного мозга в условиях нормальной концентрации глюкозы в ликворе сопровождалась угнетением частоты тонической эфферентной импульсации в брюшно-аортальных волокнах (к 40-ой минуте до 12,3±2,8, а к 70-й – до 8,2±1,9 имп/с, в фоне – 24,5±3,5 имп/с, $P<0,05$).

Раствор глюкозы (n=11), инъецированный в ликвор спинного мозга, вызывал рост частоты симпатической импульсации. Симпатоактивация была статистически достоверной с 20-й минуты (от 24,4±3,3 имп/с до 30,9±2,8 имп/с, $P=0,05$) и обратимой (к 50-й минуте). Отмечался также рост ЧСС (от 311±12 уд/мин в фоне до 366±19 уд/мин к 20-й минуте после введения моносахарида в ликвор; $P<0,05$) также обратимый. Нитропруссид натрия (n=5) и L-NAME (n=6) усиливали возбуждение, вызываемое гипергликорахией. Препараты впрыскивали через 20 минут после инъекции глюкозы. Инфузия донора NO сопровождалась на 2-3-ей минуте увеличением частоты импульсации в эфферентных волокнах брюшноаортального нерва (от 30,9±2,8 имп/с до 39,2±2,0 имп/с; $P<0,05$) и снижением ЧСС (от 358±14 до 300±20 уд/мин $P=0,05$)

на 2-10 минуте после инъекции. Интратекальное введение L-NAME также приводило к дополнительному росту частоты осцилляций в центробежных проводниках нерва к 40 минуте до 42,3±2,8 имп/с ($P<0,05$), и длительной (до двух часов) тахисистолии (от 370±14 до 410 ±16 уд/мин; $P<0,05$).

Заключение. Таким образом, на спинальном уровне NO-ергические процессы участвуют в регуляции возбудимости симпатических преганглионарных нейронов и мотонейронов, в том числе в условиях интенсивного воздействия на интеро- и экстерорецепторы. В условиях повышения концентрации глюкозы в ликворе, как свидетельствуют результаты, происходит активация симпатической нервной системы (рост частоты импульсации в симпатических эфферентах и ЧСС). Результаты согласуются с представлениями о том, что гипергликемия, является стрессорным фактором, приводя в частности к подъему артериального давления [4, 5]. Выявлено также, что влияние ингибитора NO-синтазы на активность симпатических преганглионарных нейронов на фоне гипергликорахии отличается от эффекта, возникающего в условиях нормального уровня глюкозы. Результаты можно рассматривать как возможную перестройку спинальных механизмов, связанных с продукцией монооксида азота, в ответ на увеличение концентрации глюкозы. Нельзя также исключить, что разнонаправленность действия ингибитора синтазы NO может отражать изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера в этих условиях и активацию симпатических влияний, вызванных подавлением образования NO в эндотелии пиальных сосудов.

Работа выполнена по гранту БРФФИ № Б09К– 063.

Список литературы

1. Руткевич С.А., Поленов С.А. Чумак, А.Г., Кульчицкий В.А. Особенности импульсации симпатических эфферентных волокон брюшно-аортального нерва после интратекального введения субстрата и ингибитора NO-синтазы // Ж. «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины». – 2009. – Т. 147, № 3. – С.249-254.
2. Чумак А.Г., Сагач В.Ф., Шаповал Л.Н. , Руткевич С.А., Шухно Т.П. Спинномозговые нитрергические механизмы вовлечены в формирование тонической симпатической импульсации при гипертермии // Новости медикобиологических наук -2009.- № 1. - С..19-24.
3. Солтанов В.В., Бурко В.Е. Компьютерные программы обработки электрофизиологических данных. // Новости медико-биологических наук.— 2005. – №1. –С.90-96.
4. Claxton C.R., Michael W. B. Nitric Oxide Opposes Glucose-Induced Hypertension by Suppressing Sympathetic Activity // Hypertension. – 2003. – Vol. 41. – P.274–278.
5. Deitch E.A., Vincent J.L., Windsor A. Sepsis and multiple organ dysfunction: a multidisciplinary approach. – 2002.

ГЛИКОЗИЛИРОВАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА ЧЕЛОВЕКА И АССОЦИИРОВАННЫЙ С ДИАБЕТОМ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС: РЕНТГЕНОСТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ГЛИКОГЕМОГЛОБИНА

Н.Т. Сарасвати[2], А.С. Дроздов[1], В.Э. Сяхович[1], С.Б. Бокуть[1], Д. Морас[2], М. Руфф[2]
[1]Минск, УО «МГЭУ им. А. Д. Сахарова»
[2]Франция, Иллкирш, Институт гететики, молекулярной и клеточной биологии

В настоящее время сахарный диабет рассматривают как одно из наиболее распространенных заболеваний, являющееся причиной преждевременной смерти во многих странах мира и сопровождающееся осложнениями, затрагивающими практически все системы организма человека [1-5].

Весьма характерным последствием гипергликемии при сахарном диабете является интенсификация реакций неферментативного гликозилирования белков *in vivo*, которые представляют собой наиболее общий процесс пост-трансляционной модификации данных макромолекул, затрагивающий, в том числе и основную форму гемоглобина (HbA_1) [6].

Настоящая работа посвящена установлению структуры минорной гликозилированной формы гемоглобина человека (HbA_{1C}) с помощью рентгеноструктурного анализа, что может позволить не только прямо охарактеризовать сайты углеводной модификации в составе тетрамеров данной гликоформы гемоглобина, обосновать структурно-функциональные взаимосвязи, но и попытаться дать объяснение причин возникновения ряда осложнений при сахарном диабете, в частности, обеспечить выявление особенностей транспорта кислорода у больных диабетом.

Материалы и методы. Подробное описание процедур очистки, кристаллизации, сбора данных и их обработки описано нами ранее [7]. Кратко, получение HbA_{1C} осуществляли посредством инкубации очищенного до гомогенного состояния HbA_1 с глюкозой. Кристаллы HbA_{1C} в оксиформе были получены методом hanging-drop из раствора оксигемоглобина A_{1C}. Сбор данных был проведен при 120К с использованием синхротронного источника рентгеновского излучения (Swiss Ligth Source, Виллинген, Швейцария). Полученные данные были обработаны с помощью специализированных программ: DENZO, SCALEPACK, «O», AmoRe, CNS, CCP4 и PROCHECK [8-13].

Результаты и обсуждение. Анализ полученных структур модифицированного гемоглобина (2,5 тетрамера в асимметрической ячейке) показал, что в то время как первый и третий тетрамеры находятся в альтернативном лигандированном состоянии R2, структура второго – наиболее близка к классическому R-состоянию гемоглобина.

Каждый конформер содержал ковалентно связанные продукты Амадори. Обнаружение не описанной ранее модификации ε-аминогрупп Lys99

α_1-субъединиц фруктозамином позволяет характеризовать α-Lys-99 как новый сайт модификации данного гемопротеида глюкозой. Сопоставление структуры гемоглобина в Т-конформации со структурой гликозилированного тетрамера в R2-конформации, содержащего молекулу глюкозы в «switch» регионе и ковалентно связанный продукт Амадори показало, что присутствие последнего создает стерическое препятствие перемещению G-спирали в положение, характерное для Т-конформации тетрамера (рис. 1).

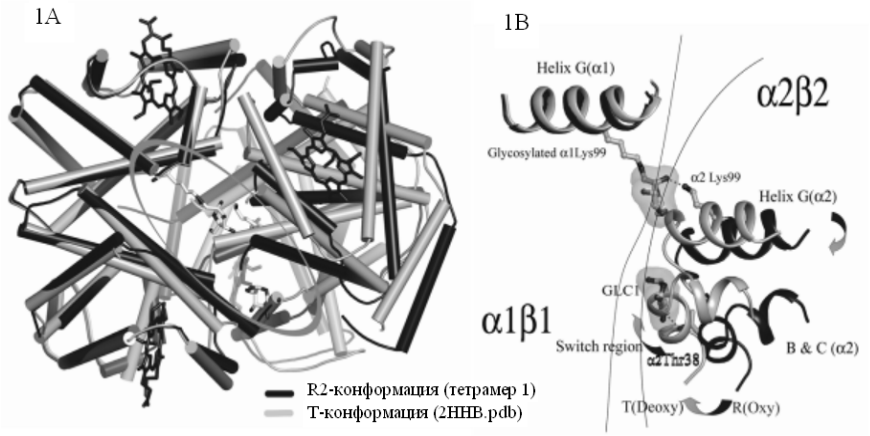


Рис. 1. Сопоставление структуры гликозилированного гемоглобина в R2-состоянии (показано темным цветом) и дезоксигемоглобина в Т-состоянии (2HHB) (показано светлым цветом) (1A). Зона, выделенная светлым эллипсом (1A) показана на вставке (1B). 1B: Указаны модифицированные остатки α1Lys99 и α2Lys99, продукт Амадори и Glc1. Структурный переход из R2-состояния в Т-состояние стерически затруднен в присутствии продукта Амадори и молекулы Glc1, как показано на рисунке 1B.

Вызываемое гликозилированием увеличение времени жизни оксигенированного состояния гемоглобина в свою очередь увеличивает вероятность нуклеофильной атаки железа гема молекулой воды, которая вытесняет кислород из $Hb(O_2)_4$ в форме $O_2^{\bullet-}$ так, что железо гема превращается ферри-(Fe^{3+})-форму [14]. В свою очередь повышение уровня $O_2^{\bullet-}$ может служить причиной развития окислительного стресса, как одного из осложнений гипергликемического состояния.

Заключение. Таким образом, полученные в ходе исследования данные позволяют оценить более непосредственное влияние, которое оказывает не описанная ранее углеводная модификация ε-аминогрупп Lys99 α_1-субъединиц, на цепочку конформационных перестроек тетрамерной молекулы гликогемоглобина в ряду Т→R→R2, что является причиной вызываемого гликозилированием увеличения времени жизни оксигенированного состояния гемоглобина.

Список литературы

1. Stitt, A.W. (2001) *Br. J. Ophthalmol*., 85, 746-753.
2. Schnedl, W.J., Wallner, S.J., Piswanger, C., Krause, R., and Lipp, R.W. (2005) *Wien. Med. Wochenschr*., 155, 411-415.
3. Yamagishi, S., Nakamura, K., Inoue, H., Kikuchi, S., and Takeuchi, M. (2005) *Med. Hypotheses*, 64, 1208-1210.

4. Cefalu, W.T. (2005*) N. Engl. J. Med*., 353, 2707-2709.
5. Khan, Z.A., Farhangkhoee, H., and Chakraborti, S. (2006) *Curr. Vasc. Pharmacol.*, 4, 45-57.
6. McDonald, M.J., Shapiro, R., Bleichman, M., Solway, J., and Bunn, H.F. (1978) *J. Biol. Chem.*, 253, 2327-2332.
7. Syakhovich, V.E., Saraswathi, N.T., Ruff, M., Bokut, S.B., and Moras, D. (2006) *Acta Crystallogr. Sect. F. Struct. Biol. Cryst. Commun*., 62, 106-109.
8. Otwinoswski, Z., and Minor, W. (1997) *Methods Enzymol*., 276, 307-326.
9. Jones, T.A., Zou, J.Y., Cowan, S.W., and Kjeldgaard, M. (1991) *Acta Crystallogr*. A., 47 (Pt 2), 110-119.
10. Navaza, J. (2001) Acta *Crystallogr. D. Biol. Crystallogr.*, 57, 1367-1372.
11. Brünger, A.T., Adams, P.D., Clore, G.M., DeLano, W.L., Gros, P., Grosse-Kunstleve, R.W., Jiang, J.S., Kuszewski, J., Nilges, M., Pannu, N.S., Read, R.J., Rice, L.M., Simonson, T., and Warren, G.L. (1998) *Acta Crystallogr. D. Biol. Crystallogr.*, 54 (Pt 5), 905-921.
12. The CCP4 suite: programs for protein crystallography. (1994) *Acta Crystallogr. D. Biol. Crystallogr.*, 50, 760-763.
13. Laskowski, R.A., MacArthur, M.W., Moss, D.S., and Thornton, J.M. (1993) *J. Appl. Crystallogr*., 26, 283-291.
14. Sen, S., Kar, M., Roy, A., and Chakraborti, A.S. (2005) *Biophys. Chem.*, 113, 289-298.

УТОМЛЯЕМОСТЬ И РАБОТОСПОСОБНОСТЬ КРЫС ОБОИХ ПОЛОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО СТРЕССА

*М.В. Смирнова, С.С. Лазуко, *А.П. Солодков*
*Витебск, УО «ВГМУ», * УО «ВГУ им. П.М. Машерова»*

Стресс составляет важнейшую проблему физиологии и медицины. Эмоциональный стресс приводит к таким психосоматическим нарушениям как иммунодефицит, невроз, заболевания сердечно-сосудистой системы, а также изъязвлению желудочно-кишечного тракта. [2]. Воздействие стрессоров на организм осуществляется ежедневно, однако, чувствительность к ним у разных индивидуумов различная. Несмотря на однородность стрессорного воздействия, не у всех животных развиваются изменения артериального давления, сосудистого тонуса или работы сердца, т.е. животные обладают выраженной индивидуальной устойчивостью к стрессу.

Длительное и интенсивное эмоциональное или физическое напряжение - это наиболее распространенная причина нарушения физиологических функций, что может обусловливать снижение выносливости и работоспособности [1]. Однако, не изученным остается вопрос о влиянии стрессорных воздействий на функциональные резервы организма в сравнении особей женского и мужского полов.

Цель. Выяснить влияние стресса на утомляемость и общую работоспособность у крыс обоих полов в тесте принудительного плавания.

Материал и методы. Для оценки физической работоспособности применяли классический тест принудительного плавания по Порсолту до полного отказа от попыток плавания (спасения), так как при этом можно

оценить все стадии развития физического утомления или изменения работоспособности [3]. В качестве экспериментальных животных использованы 48 крыс обоих полов линии Вистар. Грызуны поодиночке помещались в контейнер с водой не менее 50 см глубиной с температурой воды 23±0,5°С. Плавание осуществляется с грузом, прикрепленным к корню хвоста, равным 5% от массы тела.

Стресс вызывали путем фиксации животного на спине в течение 6-ти часов. Затем их выпускали в клетку на 90 минут, после чего брали в эксперимент.

Все предложенные процедуры выполнены в соответствии с Положением о порядке использования лабораторных животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе УО «Витебский государственный медицинский университет» и мерах по реализации требований биомедицинской этике.

Динамика работоспособности оценивали по продолжительности следующих этапов:

Этап врабатывания, включающий фазы: а) мобилизации; б) первичной реакции, отражающей процесс количественного уравновешивания; в) гиперкомпенсации, т. е. поиска оптимального решения. Фазы мобилизации, первичной реакции, гиперкомпенсации характеризуют приспособление или реакцию организма с участием нервной системы.

Этап оптимальной работоспособности соответствует фазе компенсации и характеризует функциональные резервы, обеспечивающие физическую работоспособность, так как ее начало совпадает с наступлением утомления нервной системы.

Этап выраженного утомления состоит из: а) фазы субкомпенсации – указывает на способность рационального распределения остатка ресурсов на более длительное время, что характеризует способность организма сохранять работоспособность при наличии утомления (способность к адаптации); б) фазы декомпенсации – характер движений изменяется, иммобилизация в основном под водой; в) фаза срыва –характеризуется полным истощением ресурсов и прекращением попыток всплывания, полным отказом от плавания.

Результаты и их обсуждение. Стресс приводил к укорочению времени этапа врабатывания на 73%, по сравнению с контролем, но между группами время фаз мобилизации, первичной реакции и гиперкомпенсации не различались (таблица 1). Общая продолжительность плавания у животных после длительного стресса значительно уменьшилась. Так в группе самцов перенесших стресс общая продолжительность плавания уменьшилась на 84% ($p<0,05$, по сравнению с контролем, таблица 1), а в группе самок на 42% ($p<0,05$). Однако, была все же более продолжительнее, чем в группе самцов подвергшихся стрессорным воздействиям ($p<0,05$). Следовательно, стресс приводит к снижению работоспособности как у самок, так и у самцов, однако более выраженный эффект стрессорного воздействия наблюдается у особей мужского пола.

На этапе оптимальной работоспособности продолжительность фазы компенсации под влиянием стресса снижалась в равной степени, как у самок, так и у самцов в среднем на 70%. Таким образом, функциональные ре-

зервы организма, обеспечивающие физическую работоспособность после перенесенного стресса в группах особей обоего пола уравнялись, тогда как в контроле эта фаза была продолжительнее у самцов.

Показатель продолжительности плавания до наступления утомления снижался в обеих группах крыс в среднем на 71% ($p<0,05$, по сравнению с контролем).

Это значит, что 6-ти часовой стресс приводит к истощению функциональных резервов организма, обеспечивающие физическую работоспособность самцов и самок.

Этап выраженного утомления после 6-ти часового иммобилизационного стресса характеризовался уменьшением продолжительности фазы субкомпенсации и суммарного показателя продолжительности плавания после наступления утомления у самцов на 93% ($p<0,05$, по сравнению с контролем), напротив, у самок продолжительность этих фаз не изменялась, хотя и наблюдалась тенденция к снижению. Стресс уменьшал продолжительность фазы декомпенсации в обеих группах животных на 88%. Подводная иммобилизация и суммарный показатель общего времени иммобилизации у стрессовых животных обоих полов снижались в равных степенях на 96 и 90% соответственно.

Заключение. 1. У стрессовых крыс обоих полов утомление наступает значительно раньше, чем у контрольных животных. При стрессе происходит снижение работоспособности и адаптивности, как у самцов, так и у самок. 2. Стресс вызывает более резкие изменения в работоспособности и адаптивности у самцов, нежели у самок.

Список литературы

1. Гельгорн, Э. Эмоции и эмоциональные расстройства: пер. с англ. / Э. Гельгорн, Д. Луфборроу. – Изд-во: «Мир», 1996. – С. 672.
2. Меерсон, Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – М.: Медицина, 1988. – 252 с.
3. Behavioral despaire in rats: a new model sensitive to antidepressant treatment / Porsolt R.D et al. // Europ.J.Pharmacol. – 1978. - Vol. 47. - p. 370-391.

ДИНАМИКА ЗНАЧЕНИЙ ЛАБОРАТОРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАССТРОЙСТВ ДЕПРЕССИВНОГО СПЕКТРА НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ

*А.П. Солодков, *В.А. Жебентяев*
*Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова», *УО «ВГМУ»*

Современные условия социальной нестабильности, разрушение системы социальной поддержки, хроническая ситуация отсутствия чувства безопасности формируют нарастающий уровень психосоциального стресса практически всех слоев населения и способствуют росту расстройств депрессивного спектра [1]. Факторы возникновения расстройств депрессивного спектра и вытекающие из них мишени психотерапии и психофармакоте-

рапии не исключают, а взаимно дополняют друг друга [2]. Это обусловливает необходимость разработки дифференцированных краткосрочных мультимодальных подходов к психотерапии, а также оценки её эффективности, на основании данных о закономерностях формирования клиники, психологических особенностях дезадаптации личности при различных клинических подгруппах расстройств депрессивного спектра непсихотического уровня.

Цель. Изучить влияние дифференцированной краткосрочной психотерапии, разработанной для применения в комплексном лечении расстройств депрессивного спектра непсихотического уровня, на значения лабораторно-биохимических показателей стресса.

Материалы и методы. Исследование проводилось в условиях Витебской областной клинической психиатрической больницы и ЦНИЛ ВГМУ. Объектом исследования были выбраны 79 пациентов зрелого возраста, впервые обратившихся за психиатрической помощью, с клинической картиной расстройств депрессивного спектра непсихотического уровня. Отбирались пациенты, не имевшие клинически значимой соматоневрологической патологии. Исключались больные с биполярным аффективным расстройством и рекуррентными депрессиями, депрессиями соматогенного и органического происхождения, депрессиями в структуре посттравматического стрессового расстройства, а также люди с непатологическими адаптационными реакциями.

Все пациенты были разделены на три клинические подгруппы: кратковременные депрессивные реакции, пролонгированные депрессивные реакции, депрессивные эпизоды. Кроме того, все пациенты разделены на опытную и контрольную группу. В опытной группе, в которую вошли 44 пациента, применялась дифференцированная краткосрочная психотерапия в сочетании с фармакотерапией, из них 10 пациентов – кратковременные депрессивные реакции, 10 пациентов – пролонгированные депрессивные реакции и 24 пациента – депрессивные эпизоды. В группу сравнения вошли 35 пациентов, из них – 10 пациентов - кратковременные депрессивные реакции, 10 пациентов – пролонгированные депрессивные реакции и 15 пациентов – депрессивные эпизоды. Пациенты группы сравнения получали когнитивную психотерапию и фармакотерапию. Назначение антидепрессантов и анксиолитиков по своему дизайну проводилось в соответствии с исследованием типа «случай-контроль».

Было разработано три программы дифференцированной краткосрочной психотерапии. При краткосрочных депрессивных реакциях применялась психотерапия, направленная на актуализацию реактивных переживаний, их отреагирование и принятие, а затем коррекцию когнитивных искажений, создающих уязвимость к психоэмоциональному стрессу. При пролонгированных депрессивных реакциях примененялась личностно-ориентированная психотерапия, направленная на работу с уклоняющимися чертами личности в различных модальностях и коррекцию ценностно-смысловой сферы. При депрессивных эпизодах применялись психотерапевтические стратегии, которые включали сочетание поддерживающих и личностно-реконструктивных подходов, сущностью которых являлось преодо-

ление искажений в модальности когниций и представлений, работа с механизмами проекции и замещения в модальности межличностных отношений, а также с экзистенциальными переживаниями.

Проводилось исследование концентрации в сыворотке крови пациентов опытной и контрольной группы показателей окислительного (малоновый диальдегид, диеновые конъюгаты) и нитрозилирующего (продукты деградации оксида азота) стресса, актиоксидантной активности сыворотки крови, а также показателей, отражающих выраженность стресс-реакции (тироксин, трийиодтиронин, тиреотропный гормон и кортизол) на 2 день после поступления в больницу и в конце стационарного лечения. Забор крови для исследования проводился из локтевой вены натощак утром в 8 часов.

Результаты и их обсуждение. В опытной группе пациентов с кратковременными депрессивными реакциями наблюдалось достоверное снижение концентрации малонового диальдегида сыворотки крови ($p<0,05$) в отличие от группы сравнения к концу стационарного лечения. Концентрация в сыворотке крови диеновых конъюгатов, продуктов деградации оксида азота, антиоксидантной активности сыворотки крови тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона, кортизола достоверно не изменилась в опытной группе и группе сравнения.

В опытной группе пациентов с пролонгированными депрессивными реакциями наблюдалось достоверное повышение антиоксидантной активности сыворотки крови ($p<0,05$) к концу стационарного лечения, в группе сравнения наблюдалось достоверное снижение малонового диальдегида ($p<0,05$) на 21 день лечения. Концентрация в сыворотке крови тиреоидных гормонов, кортизола, продуктов деградации оксида азота, диеновых конъюгатов в обеих группах достоверно не изменилась.

Среди пациентов с депрессивными эпизодами опытной группы к концу стационарного лечения выявлено достоверное повышение концентрации трийодтиронина ($p<0,05$), а также антиоксидантной активности ($p<0,05$), снижение концентрации малонового диальдегида ($p<0,05$), в группе сравнения концентрация биохимических показателей к концу стационарного лечения достоверно не изменилась. Уровень в сыворотке крови диеновых конъюгатов, продуктов деградации оксида азота, тироксина, кортизола в обеих группах не изменился.

Заключение. Полученные результаты показывают, что дифференцированная краткосрочная психотерапия в комплексном лечении пациентов с кратковременными депрессивными реакциями, по сравнению с группой сравнения приводит к более быстрой редукции значений биохимического показателя, связанного с тревогой (малоновый диальдегид) [3]. В подгруппе пролонгированных депрессивных реакций также выявлена достоверно более выраженная редукция значений показателей нитрозилирующего стресса. В подгруппе пациентов с депрессивными эпизодами при использовании в комплексном лечении дифференцированной краткосрочной психотерапии отмечается достоверно более выраженное снижение оксидативного и нитрозилирующего стресса у пациентов депрессивными эпизодами, а также

повышение концентрации трийодтиронина, низкие показатели которого отражают тяжесть депрессии.

Список литературы
1. Дежарле, Р. Охрана психического здоровья в мире. Проблемы и приоритеты в развивающихся странах / Р. Дежарле; пер. с англ. – К. Сфера, 2001. – 575 с.
2. Лазарус, А. Краткосрочная мультимодальная психотерапия / А. Лазарус. – СПб.: Речь, 2001. – 256 с.
3. Александровский, Ю.А. Перекисное окисление липидов при эмоциональном напряжении и невротических расстройствах / Ю.А. Александровский [и др.] // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 1988. - № 11. - С. 95-101.

РАЗВИТИЕ КАНАЛОПАТИИ ПРИ СТРЕССЕ

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

Дисфункция эндотелиоцитов при стрессе, характеризуется гиперпродукцией монооксида азота (NO), активных форм кислорода (АФК), в частности супероксид-анионов, и других вазоактивных веществ. Характерное для стресса усиление свободнорадикального окисления сопровождается активацией ПОЛ, окислением сульфгидрильных остатков белковых молекул и повреждением ДНК.

Одновременная активация свободнорадикального окисления и гиперпродукция монооксида азота при иммобилизационном стрессе приводит к образованию в больших количествах активных форм азота – NO, $NO_2^{\cdot}$, $ONOO^{\cdot}$, N_2O_3, агентов повреждающих клеточные структуры и нитрозилирующие сульфгидрильные группы аминокислот, белков.

Эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудистой стенки содержат уникальную популяцию K^+ каналов. Кальцийактивируемые калиевые каналы большой проводимости ($ВК_{Ca}$- каналы) обнаружены в многочисленных клетках, включая гладкомышечные, но отсутствуют в эндотелиоцитах [9]. Напротив, $К_{АТФ}$-каналы присутствуют как в гладкомышечных, так и в эндотелиальных клетках [11]. Активация калиевых каналов гладкомышечной клетки сопровождается развитием гиперполяризации, закрытием потенциалзависимых кальциевых каналов, следовательно, уменьшением входящего внутрь клетки кальция и снижением сократительной активности гладкой мышцы. Увеличение проницаемости калиевых каналов эндотелиальных клеток так же приводит к возникновению гиперполяризации их мембран, в результате чего увеличивается вход в клетку ионов кальция по электрохимическому градиенту. K^+-каналы в эндотелиоцитах и гладкомышечных клетках принимают участие в регуляции тонуса сосудов и их состав и активность изменяется во время сердечно-сосудистых заболеваний.

Известно, что удаление гена кодирующего ß1-субъединицу кальцийактивируемых калиевых каналов большой проводимости приводит к увели-

чению сосудистого тонуса и развитию диастолической гипертензии, а также левожелудочковой гипертрофии.

Сарколемальные и митохондриальные $К_{АТФ}$-каналы играют роль в феномене прекондиционирования, адаптации к гипоксии, а также в возникновении антистрессорного эффекта после предварительного введения аденозина. Отсутствие $К_{АТФ}$-каналов в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках практически полностью нарушает возникновение структурного следа адаптации в этих структурах. Так физическая нагрузка животных, в кардиомиоцитах которых отсутствовали $К_{АТФ}$-каналы, сопровождалась появлением некрозов миокарда, аритмий и внезапной смерти [8].

Блокада АТФ-чувствительных калиевых каналов в течение адаптации к коротким стрессорным воздействиям, приводит к нарушению формирования ее защитного эффекта. У адаптированных животных, получавших глибенкламид, иммобилизация сопровождалась теми же изменениями тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда, как и у неадаптировых [5]. В тоже время предварительное введение активатора $К_{АТФ}$-каналов пинацидила полностью предупреждает появление постстрессорных нарушений тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда. Таким образом, реализация адаптационного эффекта коротких стрессорных воздействий существенным образом зависит от состояния $К_{АТФ}$-каналов. АТФ-чувствительные каналы, как один из представителей семейства калиевых каналов сарколеммы приводит к торможению вазоконстрикторной активности катехоламинов и многочисленных вазоактивных регуляторных молекул, накапливающихся в крови при длительном стрессе. Это происходит благодаря ограничению накопления ионов кальция в гладких миоцитах, что предупреждает развитие вазоконстрикторных реакций, которые могут окончиться сосудистым спазмом. Следовательно, $К_{АТФ}$-каналы могут рассматриваться как одна из стресс-лимитирующих систем, расположенная в гладкомышечных клетках коронарных сосудах [7].

Постсстрессорные нарушения функциональной активности калиевых каналов.

Стресс приводит к снижению функциональной активности $К_{АТФ}$- и $ВК_{Ca}$-каналов. Это проявляется в снижении эффективности действия глибенкламида (блокатор $К_{АТФ}$-каналов) и тетраэтиламмония (блокатор $ВК_{Ca}$ - каналов). Постстрессорное снижение функциональной активности калиевых каналов может быть связано с нарушением функции субъединиц, входящих в их состав. Белковые молекулы, образующие субъединицы исследуемых каналов, содержат сульфгидрильные группы, от состояния которых зависит функциональная активность канала. Более того, снижение активности калиевых каналов гладкомышечных клеток может быть связано с тем, что при иммобилизационном стрессе происходит активация перекисного окисления липидов, снижается общая антиоксидантная активность плазмы крови и соотношение GSH и GSSG изменяется в сторону накопления GSSG [1].

Как известно, при изменении соотношения GSSG/GSH меняется характер активности целого ряда клеточных ферментов, в том числе и факторов транскрипции (AP-1, NF-kB, HIF-1). В свою очередь, это может приводить к экспрессии генов, ответственных за развитие фенотипической адаптации.

Активация перекисного окисления липидов при стрессе превышает физиологические возможности антиоксидантной системы. Это приводит к нарушению функциональной активности каналов, насосов, ферментов. Кроме того, при этом одновременно с активацией свободнорадикального окисления наблюдается гиперпродукция монооксида азота [6]. Блокада синтеза монооксида азота L-NAME лишь ограничила постстрессорное изменение показателей коронарной ауторегуляции, но не устранила постстрессорное снижение функциональной активности $ВК_{Ca}$-каналов. Напротив, блокада индуцибельной NO-синтазы в группе стрессированных животных полностью устранила постстрессорное снижение тонуса коронарных сосудов и сократительной активности миокарда, восстанавливая коронароконстрикторный эффект тетраэтиламмония до уровня контрольных показателей, а значит, полностью восстанавливала функциональную активность $ВК_{Ca}$-каналов.

Следовательно, можно предположить, что в развитие постстрессорной гипотонии сосудов сердца и депрессии сократительной функции миокарда, по-видимому, существенный вклад вносит NO, образуемый индуцибельной NO-синтазой.

Постстрессорное угнетение функциональной активности $К_{АТФ}$-каналов и $ВК_{Ca}$-каналов, по-видимому, является следствием их повреждения, которое проявляется нарушением их чувствительности к фармакологическим и эндогенным активаторам, блокатору глибенкламиду и тетраэтиламмонию, увеличивает чувствительность к коронароконстрикторам и делает зависимой активность $К_{АТФ}$- и $ВК_{Ca}$-каналов от функционального состояния эндотелиоцитов [3, 4]. Подобное состояние каналов можно охарактеризовать как **постстрессорную каналопатию**. На основании приведенных данных можно представить себе следующее: при длительном иммобилизационном стрессе развивается не только снижение функциональной активности, но и каналопатия, вызванная нарушением структуры каналов. Это проявляется как снижением чувствительности к активаторам, так и увеличением предрасположенности к коронароспазму, который вызывается метилэргоновином [2, 4]. Последнее создает условия для возникновения явления подобного стенокардии Принцметала [10].

Заключение. Стресс приводит к дисфункции эндотелия и способствует развитию постстрессорной каналопатии, которая, увеличивая чувствительность к коронароконстрикторам, неизбежно приведет к вазоспазму.

Список литературы

1. Влияние адаптации к коротким стрессорным воздействиям на редокс-состояние клеток после иммобилизационного стресса / Майорова С.С., Лазуко С.С., Моисеев Д.В., Поволоцкий Е.А., Аксенов П.А., Федукович А.Ю., Солодков А.П. // Актуальные вопросы современной медицины и фармации (материалы 61 итоговой научно-практической конференции студентов и молодых ученых университета, посвященной 75-летию его образования, 23-24 апреля. – Витебск. – 2009. – С.216-219.
2. Лазуко, С.С. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям предупреждает увеличение чувствительности сосудов сердца к метилэргоновину после 6-ти часовой иммобилизации / С.С. Лазуко, Ю.В. Карпий, А.В. Славецкая // Актуальные вопросы современной медицины и фармации (59-ая итоговая научно-практическая конференция студентов и молодых ученых). – Витебск, 2007. –С. 180-182.

3. Лазуко, С.С. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям предупреждает постстрессорное нарушение чувствительности коронарных сосудов к активаторам $К_{АТФ}$-каналов / С.С. Лазуко, А.П. Солодков // «Вестник Витебского государственного медицинского университета». – 2007. – Т.6, № 2. – С. 29-38.
4. Лазуко, С.С. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям предупреждает увеличение чувствительности сосудов сердца к метилэргоновину после 6-ти часовой иммобилизации / С.С. Лазуко, Ю.В. Карпий, А.В. Славецкая // Актуальные вопросы современной медицины и фармации (59-ая итоговая научно-практическая конференция студентов и молодых ученых). – Витебск, 2007. – С. 180-182.
5. Лазуко, С.С. Возможность профилактики стрессорных изменений коронарного кровообращения и сократительной функции миокарда зависит от состояния функциональной активности КАТФ-каналов / С.С. Лазуко // «Вестник Витебского государственного медицинского университета». – 2007. – Т.6, №3. – С.20-26.
6. Солодков А.П. Коронарное кровообращение и стресс. Витебск, 2003.
7. Солодков А.П., АТФ-чувствительные калиевые каналы – стресс-лимитирующая система сердца / А.П. Солодков, С.С. Лазуко // Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования (труды V международной научно-практической конференции, 22-23 мая.- Витебск.- 2008. - С.34-38).
8. 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.
9. Ledoux J., Matthias E., Werner, Brayden J. E., Nelson M.T. Calcium-Activated Potassium Channels and the Regulation of Vascular Tone. Am. J. Physiol. 21: 69–79. 2006.
10. 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.
11. Yokoshiki, Hisashi, Masanori Sunagawa, Takashi Seki, and Nicholas Sperelakis ATP-sensitive K+ channels in pancreatic, cardiac, and vascular smooth muscle cells. Am. J. Physiol. 274 : C25–C37- 1998.

КОРТИКОСТЕРОН ПЛАЗМЫ КРОВИ И БАЛАНС СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ТКАНЯХ ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ЖИВОТНЫХ С НИЗКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ЭТАНОЛУ

*В.М. Шейбак, * Ю.А. Тарасов, А.Ю. Капитурко, * С.С. Чумаченко*
Гродненский государственный медицинский университет
**ГУ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси»*

Острая алкогольная интоксикация всегда сопровождается увеличением в крови концентрации гормонов коры надпочечников, что является проявлением стресс-реакции. Одновременно в тканях активируются процессы липопероксидации, что характерно для окислительного стресса. По мере повышения толерантности к алкоголю (что может иметь и врожденный характер), метаболизм клеток и тканей перестраивается и, в дальнейшем, стресс-реакция может носить минимальный характер. Адаптивные механизмы развития толерантности к этанолу реализуются с участием практически всех метаболических путей, но, вероятно, основное место занимают

изменения метаболизма индивидуальных аминокислот, которые формируют т.н. аминокислотный баланс, оказывающий определяющее воздействие на направленность метаболических потоков в целом [1]. Практически не исследованным остается влияние алкогольной интоксикации на метаболизм в иммунокомпетентных тканях, хотя изменения, происходящие в клетках иммунной системы при различного рода стресс-реакциях достаточно хорошо изучены. Целью исследования явилось изучение влияния ранних (часы) и поздних (сутки) эффектов острой алкогольной интоксикации на формирование аминокислотного баланса в плазме крови и тимусе крыс с исходно низкой толерантностью к этанолу.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на белых крысах-самцах массой 160-200 г, находящихся на стандартном рационе вивария и имеющих длительность наркотического сна после введения тест-дозы этанола более 3 ч. Раствор этанола (25%) вводили однократно внутрибрюшинно в дозе 3,5 г/кг массы. Животных декапитировали в момент пробуждения, а также через 24 ч после введения алкоголя. Определение кортикостерона в плазме крови производили после его экстракции и упаривания хлороформного экстракта на жидкостном хроматографе «Милихром» (Россия) при УФ детекции и длине волны 246 нм. Концентрации свободных аминокислот в биологических образцах плазмы крови и ткани тимуса определяли на аминокислотном анализаторе ААА-339Т (Чехия) в безбелковых экстрактах, используя в качестве внутреннего стандарта норлейцин.

Результаты и их обсуждение. Низкая толерантность к этанолу характеризуется довольно значительной продолжительностью наркотического сна и, по мнению некоторых исследователей, присуща особям с изначально низкой алкогольной мотивацией. Нами показано, что в момент выхода из наркотического сна у животных концентрация кортикостерона повышается в 2,3 раза относительно контрольных значений, но уже через 24 ч она возвращается к уровню контрольных значений (444,4±85,4 нмоль/л).

Проведенное нами определение уровней свободных аминокислот в плазме крови в момент просыпания животных выявило снижение концентраций значительного числа соединений (треонина, серина, аланина, тирозина, фенилаланина, лизина). Одновременно повышалось содержание таурина, цистеиновой кислоты, аспартата, глицина и гистидина. Через 24 ч, напротив, уменьшились концентрации практически всех заменимых аминокислот, за исключением аланина, уровень которого был выше, чем в момент окончания сна. Концентрации незаменимых аминокислот – треонина, валина, метионина, фенилаланина, тирозина и лизина в плазме крови были выше, чем в момент просыпания.

В ткани тимуса аминокислотный фонд после однократного введения этанола существенно увеличивался и характеризовался увеличением концентраций глутамата, глутамина, метионина, фенилаланина и лизина. Увеличивалось количество свободного фосфоэтаноламина, как результат воздействия этанола на синтез фосфолипидов. Одновременно острая нагрузка алкоголем приводила к двукратному падению в ткани тимуса содержания серина и аланина. Через 24 ч в тимусе регистрировали повышение количества тау-

рина, возможно, как результат активации синтеза его из метионина, поскольку концентрация последнего снижалась почти в 2 раза по сравнению с уровнем, обнаруживаемым в момент просыпания животных. На данном сроке эксперимента содержание вышеуказанных заменимых аминокислот продолжало оставаться повышенным, равно как и концентрации ароматических аминокислот – тирозина и фенилаланина. Между тем, концентрация гистидина, аминокислоты-предшественника гистамина, снижалась практически в 2 раза по сравнению с контрольными значениями и почти в 4 раза по сравнению с показателями, полученными в момент просыпания животных.

Известно, что метаболизм свободных аминокислот в значительной степени подвержен гормональной регуляции. Так, введение АКТГ повышает концентрации аланина, глутамина, лизина, орнитина, тирозина и фенилаланина, уменьшает уровень таурина в плазме крови [2]. При этом в печени, в целом, наблюдаются противоположные изменения. Доказано, что уровень таурина и фосфоэтаноламина в тканях определяется функциональной активностью коры надпочечников. В свою очередь, эти соединения способны модулировать синтез, секрецию и биологическое действие кортикостероидов и являются своеобразными маркерами стресс-реакции [3]. В ЦНС в ответ на введение кортикостерона увеличивается концентрация глутамата, основного эксайтоксического агента, вызывающего состояние гипервозбудимости и гибель клеток нервной системы [4].

Заключение. 1. Однократное введение этанола животным с исходно низкой толератностью к этанолу характеризуется быстрым увеличением выброса в плазму крови гормонов коры надпочечников.

2. В плазме крови острая алкогольная интоксикация вызывает обеднение аминокислотного пула, различным образом воздействия на обмен заменимых и незаменимых аминокислот.

3. Колебания уровней свободных аминокислот в клетках тимуса, представленных в основном популяцией Т-лимфоцитов, несомненно изменяют активность иммунной системы организма, указывая не только на возможность модуляции ее состояния этанолом, но и подтверждая тесную связь между ЦНС, эндокринной и иммунной системами и, в целом, обменом веществ в организме.

Список литературы

1. Тарасов Ю.А., Шейбак В.М., Чумаченко С.С., Лелевич В.В. Глюкокортикоидный статус и уровень свободных аминокислот в плазме крови крыс при повышении толерантности к этанолу // Рос. Физиол. ж. им. И.М.Сеченова – 2005. - №8. – С.910-914.
2. Pranzatelli M.R., Tate E.D., Crowley J.M. Neurometabolic effects of ACTH on free amino compounds in opsoclonus-myoclonus syndrome // Neuropediatrics - 2008 – V.39, N3. – P.164-171.
3. Нефедов Л.И., Тарасов Ю.А., Шейбак В.М. и др. Информативность таурина и фосфоэтаноламина в модельных ситуациях гипо- и гиперкортицизма // Известия Акад. Наук Беларуси. Сер.биол.наук. – 1993. - №4. – С.37-41.
4. Skyrzewska A., Bidzicski A., Hamed A. Et al. Changes in hippocampal amino acid concentrations after chronic administration of corticosterone // Pharmacol. Rep. – 2007. – V.59, N6. – P.763-772.

СТРЕСС И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

УРОВЕНЬ СПОНТАННОГО АПОПТОЗА ПРИ ТЕПЛОВОМ ШОКЕ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Н.В. Акулич
Могилев, УО «МгГУ им. А.А. Кулешова»

При температурах, превышающих физиологический уровень, в клетках наблюдается активация синтеза молекулярных шаперонов, известных как белки теплового шока. Молекулярные шапероны обладают способностью защищать белки, утратившие нативную конформацию, при стрессорных воздействиях различного характера. Ранее нами было показано, что при тепловом стрессе уже на его 30-й минуте происходят изменения хроматина ядер лимфоцитов, а наиболее реактивным компонентом хроматина лимфоцитов периферической крови является его перигранулярная область [1].

В общем случае в результате воздействия какого-либо фактора, например, повышенной температуры, лимфоциты могут или перейти в состоянии «позитивной активации» – пролиферации, дифференцировки, клональной экспансии, формирование пула клеток иммунологической памяти, или реализовать программу апоптоза, «негативной активации». Поскольку только в случае сохранения баланса между «позитивной» и «негативной активацией» лимфоцитов, то оценка «апоптотической реактивности» может являться важным показателем функционирования иммунной системы, прогностическим, а в случае с анализом клеток при ряде заболеваний – и диагностическим критерием.

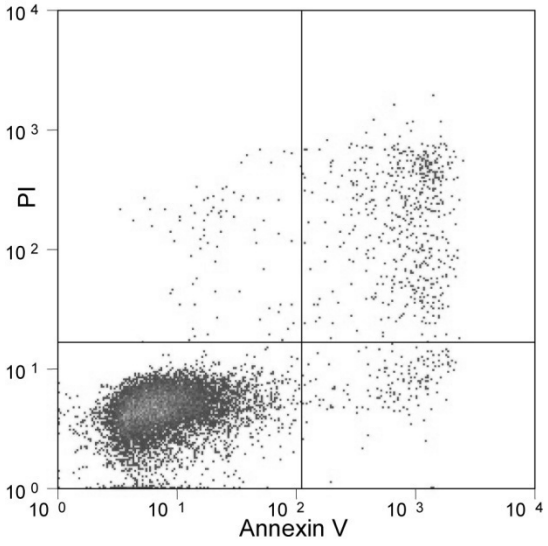
Если лимфоцитарный пул изначально активирован, то характер ответа на температурный стресс может отличаться от нормы, особенно если речь идет о хроническом заболевании, таком как атеросклероз, поскольку для него характерно воспаление и хроническая ишемия, а в центре атеросклеротических пятен происходит напряжение сдвига, и активация лимфоцитов коррелирует с реологическими нарушениями.

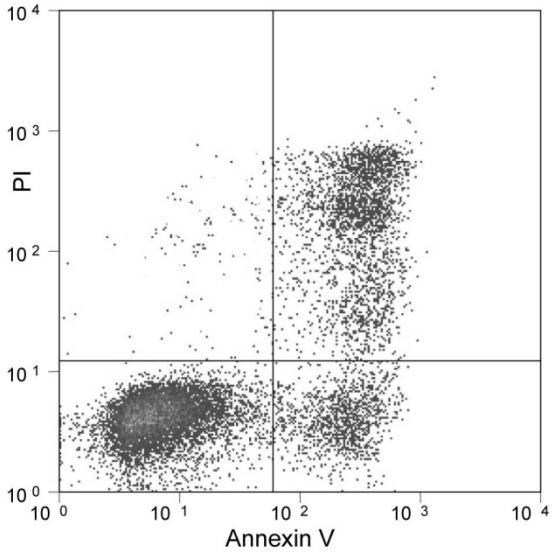
Таким образом, цель исследования – провести оценку спонтанного апоптоза у пациентов с атеросклерозом при моделировании теплового стресса.

Материалы и методы исследований. В качестве объекта исследования выбраны лимфоциты периферической цельной крови 17 больных ишемической болезнью сердца (основная группа). Она рандомизирована по возрасту, полу (мужчины), диагнозу и лечению. В контрольную группу входили 17 здоровых добровольцев мужского пола. Лимфоциты выделяли при помощи метода магнитной сепарации с использованием реагентов фирмы Invitrogen (Dynal). Структурно-функциональное состояние лимфоцитов при моделировании теплового стресса [1] оценивали при помощи проточной цитофлуориметрии при их окрашивании Аннексином V и пропидиум йодидом [3] и методом морфоденситометрии [2]. Анализ осуществляли на проточном цитофлуориметре Cell Lab Quanta SC, Beckman Coulter

(США) и микроскопе проходящего света Axio Imager A1, Carl Zeiss (Германия). Статистический анализ осуществляли непараметрическими методами.

Результаты и их обсуждение. Исходное состояние хроматина лимфоцитов в основной группе имело выраженные отличия и характеризовалось ростом активности окологранулярного гетерохроматина и снижением оптической плотности эухроматина. Уровень спонтанного апоптоза в обеих группах не превышал 0,5% популяции лимфоцитов, что свидетельствует о достаточно «мягком» выделении мононуклеаров и относительно высокой жизнеспособности лимфоцитов.





Субпопуляция лимфоцитов	% от общего числа лимфоцитов
Мертвые клетки	0,72±0,26
Поздний апоптоз	5,5±1,82
Живые клетки	91,67±3,43
Ранний апоптоз	2,11±1,65

Тепловой стресс (контроль)

Субпопуляция лимфоцитов	% от общего числа лимфоцитов
Мертвые клетки	0,70±0,43
Поздний апоптоз	22,12±1,93 *
Живые клетки	65,32±3,21 *
Ранний апоптоз	11,86±1,71 *

Тепловой стресс (основная группа)

Рис. Уровень спонтанного апоптоза при тепловом стрессе (* $p<0,05$)

Трехчасовой тепловой стресс в опытной группе вызывал статистически достоверное увеличение числа лимфоцитов, находящихся как на ранней, так и на поздней стадии апоптоза, при сохранении количества мертвых клеток (рис.) по сравнению с 3-х часовым контролем.

Морфоденситометрический (МДМ) анализ выявил депрессию активности хроматина, что проявилось увеличением степени его конденсации, ростом площади и уменьшением количества гранул гетерохроматина и снижением

доли эухроматина. МДМ параметры ядра изменились и в контроле, и в основной группе. Площадь ядра уменьшилась, но в случае контроля эти изменения были менее выражены и находились в пределах статистической ошибки. Микроцитоз лимфоцитов сопровождался конденсацией хроматина их ядер.

Поскольку при тепловом шоке увеличивается масса белков хроматина, а распределение БТШ по длине хромосом неравномерно (предпочтительно БТШ связываются с транскрипционно активными деконденсированными участками хромосомы), то в таком случае увеличение оптической плотности ядра при тепловом стрессе связано с уменьшением доли транскрипционно-активного хроматина. Это представляет интерес не только потому, что БТШ принимают участие в восстановлении повреждений, препятствующих нормальной конденсации хромосом, но и потому, что повышенный синтез БТШ является необходимым условием реакции организма на стресс и служит защитным фактором, помогающим клетке выжить.

Заключение. Тепловой стресс вызывает увеличение уровня спонтанного апоптоза у больных атеросклерозом, но не здоровых добровольцев и изменения состояния хроматина ядер лимфоцитов как больных атеросклерозом, так и практически здоровых добровольцев. Наиболее выраженные морфологические денситометрические изменения развиваются в гетерохроматиновых областях ядра.

Таким образом, гетерохроматин лимфоцитов периферической крови в сочетании с оценкой уровня спонтанного апоптоза может использоваться как маркер ранних реакций на стрессовые воздействия при ишемических состояниях атеросклеротического генеза.

Список литературы

1. Akulich N.V. // J. Thromb. Haemost. – 2007. – Vol. 5. – P-S-495.
2. Акулич Н.В., Тепляков А.И., Прищепова Е.В. и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 1. – С. 61–62.
3. Ferlini C., Di Cesare S., Rainaldi G. et al. // Cytometry. – 1996. – 24. – P. 106-115.

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ НА ФОНЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНО ПЕРЕНЕСЕННОГО СТРЕССА

Л.Е. Беляева, В.И. Шебеко[1], А.П. Солодков [2]
[1]Витебск, УО «ВГМУ», [2]Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Поддержание жизненно важных функций организма при острой кровопотере зависит от сохранения на адекватном уровне коронарного кровотока и сократительной функции миокарда. Показано, что 6-часовой иммобилизационный стресс приводит к угнетению ауторегуляции, снижению тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда [1]. В то же время, сведения об особенностях нарушения тонуса коронарных сосудов в условиях кровопотери, возникающей на фоне предварительно перенесенного стресса, отсутствуют. Цель работы – изучить характер изменений

ауторегуляции коронарных сосудов и сократительной функции миокарда после кровопотери на фоне предварительно перенесенного стресса.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены на 105 крысах-самках линии Вистар массой 170-260 г, распределенных по группам: (1) контроль (n=27); (2) крысы, перенесшие 6-часовой иммобилизационный стресс (n=23, «стресс»); (3) крысы, находившиеся в течение 2 часов в состоянии постгеморрагической артериальной гипотензии (n=30, «кровопотеря»); (4) животные, которым после иммобилизационного стресса выполняли кровопускание (n=25, «стресс+кровопотеря"). Стресс создавали фиксацией крыс за конечности липкой лентой в положении на спине в течение 6 часов. Кровопотерю у наркотизированных нембуталом крыс (60мг/кг) вызывали посредством повторных кровопусканий из сонной артерии, снижая среднее артериальное давление до 40-50 мм рт. ст. и поддерживая его на таком уровне в течение 2 часов. В группе "стресс+кровопотеря" кровопускания осуществляли спустя 1 час после окончания иммобилизации.

Изолированное по методу Лангендорфа сердце крысы перфузировали раствором Кребса-Хензелайта с добавлением ингибитора NO-синтазы L-NAME (60 мкМ/л) или без него. Сердца крыс сокращались в изотоническом и изометрическом режимах. В ходе опыта перфузионное давление (ПД) в аорте ступенчато повышали от 40 до 120 мм рт. ст. с шагом, равным 20 мм рт. ст, определяя объемную скорость коронарного потока (ОСКП) и рассчитывая индекс ауторегуляции (ИА) [2]. Внутрижелудочковое давление регистрировали датчиком EMT-34 ("Mingograph-81"). Содержание стабильных продуктов деградации оксида азота (NO_3^-/NO_2^-) определяли с помощью реактива Грисса [3]. Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В изолированных изотонически сокращающихся сердцах крыс, перенесших кровопотерю, ОСКП возрастала в среднем на 53,0-50,4%, по сравнению с контролем, а ИА уменьшался в среднем на 45%. Иммобилизационный стресс приводил к сходному увеличению ОСКП и уменьшению ИА. Эти данные свидетельствуют об ослаблении миогенного тонуса коронарных сосудов при стрессе и при кровопотере. Наблюдаемое снижение ауторегуляторной способности сосудов сердца может значительно ограничивать приспособительные возможности коронарного кровообращения, особенно в условиях низкого системного артериального давления, характерного для кровопотери. В группе "стресс+кровопотеря" характер нарушения тонуса сосудов сердца был существенно менее выраженным, чем при действии стресса и кровопотери в отдельности. Так, ОСКП превышала контрольные значения всего на 28,6 и 23,3% только при ПД 100 и 120 мм рт. ст., а величины ИА не отличались от контрольных.

В изолированных изометрически сокращающихся сердцах ОСКП была более высокой, чем в сердцах, сокращающихся в изотоническом режиме, но характер изменений ОСКП и ИА после кровопотери и перенесенного стресса оставался таким же. Развиваемое внутрижелудочковое давление после стресса, кровопотери и их сочетанного воздействия уменьшалось в среднем на 35, 28 и 30%, соответственно. Следовательно, в опытных группах повышение

ПД и избыточное поступление кислорода и субстратов окисления в соответствии с феноменом Грегга и Анрепа стимулировало сократительную активность сердца в существенно меньшей степени, по сравнению с контролем. Это указывает на ослабление данного механизма регуляции сократительной функции миокарда при стрессе, кровопотере и их сочетанном воздействии.

Интересно, что характер нарушения сократительной активности миокарда при сочетанном воздействии стресса и кровопотери не отличался от такового после стресса и после кровопотери. Отметим также, что смертность крыс в группе “стресс+кровопотеря” была наиболее высокой и составляла 15,6%, тогда как после кровопотери – 8,9%, а во время иммобилизационного стресса – 1,2%.

Ингибирование NO-синтазы приводило к снижению ОСКП как в контроле, так и в опыте. Однако после кровопотери ОСКП оставалась увеличенной в среднем на 48,6%, по сравнению с величинами ОСКП в группе «контроль+L-NAME». В то же время, ОСКП в группах «стресс+L-NAME» и “стресс+кровопотеря+L-NAME” не отличалась от значений, обнаруженных в контрольных сердцах с ингибированной NO-синтазой. Следовательно, в этих опытных группах ингибирование NO-синтазы полностью устраняло характерное для этих состояний увеличение коронарного потока. Значения ИА во всех опытных группах в условиях ингибирования NO-синтазы не отличались от значений, полученных в контроле. Применение L-NAME также существенно не влияло на величины развиваемого сердцами внутрижелудочкового давления как в контроле, так и в опыте. Тот факт, что ингибирование NO-синтазы полностью устраняло постстрессорное увеличение коронарного потока, подтверждает обнаруженную ранее ключевую роль оксида азота в развитии характерных для стресса изменений тонуса коронарных сосудов [4]. Однако, в сердцах крыс, перенесших кровопотерю, коронарный поток после ингибирования NO-синтазы все же оставался выше, чем в группе «контроль+L-NAME». Следовательно, в отличие от стресса, при кровопотере происходит как активация синтеза NO, (возможно, и других веществ эндотелиоцитарного происхождения), так и нарушение сократительной активности гладкомышечных клеток коронарных сосудов [5].

После кровопотери и иммобилизационного стресса концентрация нитратов/нитритов в плазме крови увеличивалась на 97 и 101%, соответственно, а после их сочетанного воздействия - на 47%, по сравнению с контролем. Поскольку стресс и постгеморрагическая гипотензия, действующие в отдельности, усиливают образование оксида азота в значительно большей степени, чем при их совместном влиянии, можно предположить, что увеличение функциональной активности эндотелиоцитов при иммобилизационном стрессе способно защищать гладкомышечные клетки сосудов сердца от последующей кровопотери. Эти данные согласуются и с результатами, указывающими на существенно меньшее нарушение механизмов регуляции тонуса сосудов сердца при сочетанном воздействии стресса и кровопотери. Вероятно, постстрессорное увеличение образования оксида азота способно изменять активность NO-синтазы в соответствии с механизмом отрицательной обратной связи [6] и предупреждать дополнительное образование

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. Авторегуляция 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

катехоламины (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±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±2,1%, миокарда на 39,4±1,8% и кровеносных сосудов на 64,2±3,1% ($P < 0,05$), чем в контроле. В условиях стресса количество МИФК возрастало и интенсивность флуоресценции в них повышалась на 57,3±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±1,63%, – СДГ на 28,4±3,6%, в кардиомиоцитах активность ЛДГ увеличивалась на 24,0±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 холодовом 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 heterogenity in the myenteric plexus: demonstration using cytochrome oxidase as a verified cytochemical probe of the activity of individual enteric neurons // J Comp. Nurol. 1986.V. 249, №3. P. 381-391.
5. Nijsen 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 учавствуют 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-kB, HIF-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.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 64 крысах-самках линии Вистар массой 240-320 грамм. Коронарный поток и сократительную функцию миокарда изучали на препаратах изолированного по Лангендорфу сердца. Перфузию сердца осуществляли Кребса-Хензелайта (pH -7.3-7.4), обогащенным карбогеном (95% O_2 и 5% CO_2). Перфузионное давление (ПД) в ходе опыта ступенчато повышали с 40 до 120 мм рт. ст.

Для выявления роли супероксид-анионов, NO и растворимой гуанилатциклазы в регуляции тонуса коронарных сосудов в перфузионный раствор добавляли тирон (4,5-дигидрокси-1,3-бензолдисульфоновая кислота, 10 мМ, Sigma USA), метиловый эфир N-ω-нитро-L-аргинина (L-NAME, 60 мкМ/л, Sigma USA,) L-аргинин (400 мкМ, Sigma USA), метиленовую синь (20мкМ, Sigma USA). Для модификации исходного редокс-состояния клеток коронарных сосудов и миокарда использовали внутрибрюшинное введение низкомолекулярного тиолсодержащего антиоксиданта N-ацетил-L-цистеина (40 мг/кг, pH раствора 7,3-7,4, Sigma USA) за 1 час до эксперимента, а за 12 часов до эксперимента внутрибрюшинно вводили L-бутионин-[S,R]-сульфоксимин (BSO, 2 ммоль/кг). Содержание общих белковых и небелковых тиоловых групп (глутатион) миокарда и небелковых тиоловых групп в эритроцитах, определяли спектрофотометрическим методом при длине волны равной 412 нм, в реакции с нитротиосульфобензоатом [5]. Содержание дисульфидных групп рассчитывали по разнице между концентрацией общих и восстановленных SH-групп.

Цифровой материал обработали общепринятыми методами вариационной статистики с использованием программы «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение. Улавливание супероксид-анионов тироном сопровождалось увеличением ОСКП (объемной скорости коронарного потока), снижением индекса ауторегуляции, падением коронарного расширительного резерва и уменьшением развиваемого внутрижелудочкового давления.

Блокада синтеза монооксида азота или растворимой гуанилатциклазы полностью устраняла, а избыток L-аргинина, вводимого на фоне блокады синтеза монооксида азота, восстанавливал вызываемое тироном увеличение ОСКП, не оказывая воздействия на наблюдающееся при этом уменьшение развиваемого внутрижелудочкового давления. Следовательно, непрерывно образующиеся супероксид-анионы постоянно оказывают влияние на тонус коронарных сосудов и сократительную активность мышцы сердца, и их действие на тонус коронарных сосудов, в отличие от миокарда, зависело от биологического действия монооксида азота.

Острое изменение редокс-состояния клеток сердца посредством введения N-ацетил-L-цистеина (увеличивал концентрацию глутатиона на 16% в миокарде) или L-бутионин-S,R-сульфоксимина (уменьшал концентрацию глутатиона в миокарде на 37% и в 2,2 раза снижал тиол/дисульфидное соотношение в эритроцитах) не влияло на ОСКП, но приводило к снижению индекса ауторегуляции на 32-52%. Это указывает на то, что оба эти веще-

ства, несмотря на разнонаправленное влияние на редокс-состояние клеток, в одинаковой степени нарушали способность сосудов к ауторегуляции.

Связывание супероксид-анионов тироном в изолированных сердцах животных, предварительно получавших N-ацетил-L-цистеин, сопровождалось в среднем на 10% большим увеличением ОСКП, чем в контроле, и на 24% более значительным уменьшением индекса ауторегуляции. Развиваемое внутрижелудочковое давление в группе животных, получавших N-ацетил-L-цистеин, снижалось под влиянием тирона в среднем на 27% меньше, по сравнению с контрольной группой (17%, против 44% в контроле). Развиваемое внутрижелудочковое давление снижалось в той же степени, как и при действии только тирона (на 36-42%). Частота сердечных сокращений увеличивалась на 28-53%.

Внутрикоронарное введение тирона на фоне снижения содержания восстановленного глутатиона, вызываемого L-бутионин-S,R-сульфоксимином, сопровождалось на 18% менее выраженным, чем в контроле увеличением ОСКП.

Таким образом, усиление эффекта тирона, наблюдающееся при увеличении содержания восстановленного глутатиона и ослабление при его уменьшении, свидетельствует о существовании зависимости воздействия монооксида азота, высвобождаемого при связывании супероксид-анионов, на тонус сосудов сердца от содержания восстановленного глутатиона, то есть от редокс-состояния клеток сердца.

Заключение. Результаты выполненных исследований демонстрируют важность базального образования активных форм кислорода и редокс-состояния клеток сердца в механизмах ауторегуляции коронарного потока, а также в регуляции сократительной активности миокарда. Влияние супероксид-анионов на тонус сосудов сердца и сократительную функцию миокарда осуществляется при участии монооксида азота, а также находится в прямой зависимости от содержания сульфгидрильных групп белковых молекул в клетках сердца.

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 bioavailibility // Antioxid. Redox Signal.-2000.-Vol.2, №4.-P.919-935.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ И НИТРОЗАТИВНЫЙ СТРЕСС ПРИ РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: РОЛЬ НЕЙТРОФИЛОВ

Е.И. Коваленко, Г.Н. Семенкова, Е.В. Ковш, И.Э. Адзерихо[*]
*Минск, БГУ, *БелМАПО*

В развитии атеросклеротического поражения коронарных артерий и ишемической болезни сердца (ИБС) важную роль играют воспаление и связанные с ним окислительный и нитрозативный стресс. К прогностическим воспалительным маркерам при оценке риска сосудистых осложнений относят С-реактивный белок и индукторы его образования цитокины ИЛ-6, ИЛ-1β, TNF, а также белки CD40L, sVCAM-I PAPP-A, липопротеин-связанную $ФЛА_2$, миелопероксидазу (МПО). МПО при различных физико-химических условиях может проявлять пероксидазную, галогенирующую и нитрозилирующую активность, что обуславливает ее участие в окислительном и нитрозативном стрессе. В присутствии H_2O_2 МПО может приводить к окислительному повреждению белков вследствие модификации аминокислот. При повышении в среде содержания NO и NO_2^-, существенным источником которых могут быть моноциты и макрофаги, МПО способна приводить к нитрозилированию белков, формируя нитротирозин. Повышение уровней дитирозина, нитротирозина в результате работы МПО является показателями окислительного и нитрозативного стресса. МПО может модифицировать и инактивировать ингибиторы матриксных металлопротеиназ, активируя последние. Матриксные металопротеиназы, в свою очередь, могут приводить к истончению и разрыву фиброзной покрышки фиброатером. Все это свидетельствует в пользу важной роли МПО в прогрессии ИБС. Основным источником МПО являются нейтрофилы, которые под действием цитокинов инфильтрируют в атеромы и могут способствовать их трансформации в нестабильные, склонные к разрыву. Обнаружено, что при остром коронарном синдроме в “стабильных” фиброатеромах нейтрофилы и МПО не выявляются, среди тонкокапсульных фиброатером около 25% содержат МПО-положительные клетки и 8% содержат нейтрофилы, а среди атером с разрывом 70-80% являются МПО- и нейтрофил- положительными, что подтверждает связь МПО и нейтрофилов с дестабилизацией. Однако, детальные механизмы функционирования нейтрофилов и регуляции в нейтрофилах секреции МПО не раскрыты.

Целью работы было выявить особенности функционирования нейтрофилов у пациентов с ИБС со стабильной и прогрессирующей стенокардией в сравнении с нормой, определить различия секреторной и кислородактивирующей способности клеток.

Материал и методы. В исследование вошло 32 пациента с ИБС, находившихся на лечении в Республиканском научно-практическом центре «Кардиология», из них 18 со стабильной стенокардией и 14 с нестабильной,

а также 14 здоровых людей. Прогрессирование заболевания оценивали по динамике состояния пациентов в течение двух лет. Активацию клеток и генерацию ими активных форм кислорода (АФК) и азота (АФА) наблюдали при действии хемоаттрактанта fMLP, частиц латекса и в ходе адгезии на стекло хемилюминесцентным методом с использованием люминола (ЛюмХЛ, суммарная генерация АФК и АФА) или люцигенина (ЛюцХЛ, генерация $^{\cdot}O_2^-$). Измерения проводили при pH 7,4 и 37 ºС. Уровни активности МПО в клетках и во внеклеточном пространстве (секретированная МПО) исследовали ХЛ-методом по окислению люминола при добавлении H_2O_2 в суспензию разрушенных нейтрофилов или в среду инкубирования клеток (1 ч при 37 ^{0}C), соответственно. Статистическую обработку данных проводили в программе Excel методами дисперсионного анализа. Межгрупповые различия принимали при уровне значимости $\alpha \leq 0{,}05$ (*). На рисунках показаны средние значения и 95% доверительные интервалы.

Результаты и обсуждение. Выявлено, что при прогрессировании ИБС наблюдается усиление способности нейтрофилов формировать $^{\cdot}O_2^-$ (ЛюцХЛ) при действии fMLP и в ходе адгезии и снижение интенсивности ЛюмХЛ, связанной с активностью МПО (см. рис. 1, а, б и рис. 2, а, б). При адгезии и действии fMLP процесс генерации АФК протекает преимущественно у внешней поверхности клеток. Люм-ХЛ нейтрофилов связывают с галогенирующей активностью МПО и формированием HClO. Из рис. 1 (в) видно, что окислительная активность секретированной МПО при нестабильной ИБС при физиологических условиях (37^{0}C, pH 7,4) снижена по сравнению со стабильной стенокардией и нормой. Однако, когда измерения активности МПО выполняли при 20 ^{0}C, были зарегистрированы противоположные изменения, и уровень секреции МПО во внеклеточную среду оказался при нестабильной ИБС повышен в несколько раз. Процессы, регулирующие высвобождение МПО из азурофильных гранул нейтрофилов во внеклеточную среду и внутрь фаголизосом конкурируют друг с другом. Как следует из рис. 2 (в, г), и генерация $^{\cdot}O_2^-$, и интенсивность Люм-ХЛ, связанной с МПО, при прогрессировании ИБС снижается, что может быть связано с «переключением» дегрануляции с внутрифагосомальной на секреторную. Следует отметить, что регуляция перемещения гранул в клетке опосредована динамическими изменениями структуры микрофиламентов (сборка/разборка) и осуществляется, в частности, при действии ИЛ-1β, молекул адгезии, H_2O_2, $ONOO^-$. Можно предположить, что в условиях окислительного и нитрозативного стресса при прогрессии ИБС накопление в среде $^{\cdot}O_2^-$, H_2O_2, $ONOO^-$, NO, NO_2^- обуславливает как снижение фагоцитарной активности, так и повышение секреторной активности и изменение активности МПО. С помощью ингибиторного анализа с использованием перехватчика NO и ингибиторов индуцибельной NO-синтазы были получены данные, свидетельствующие в пользу этого предположения.

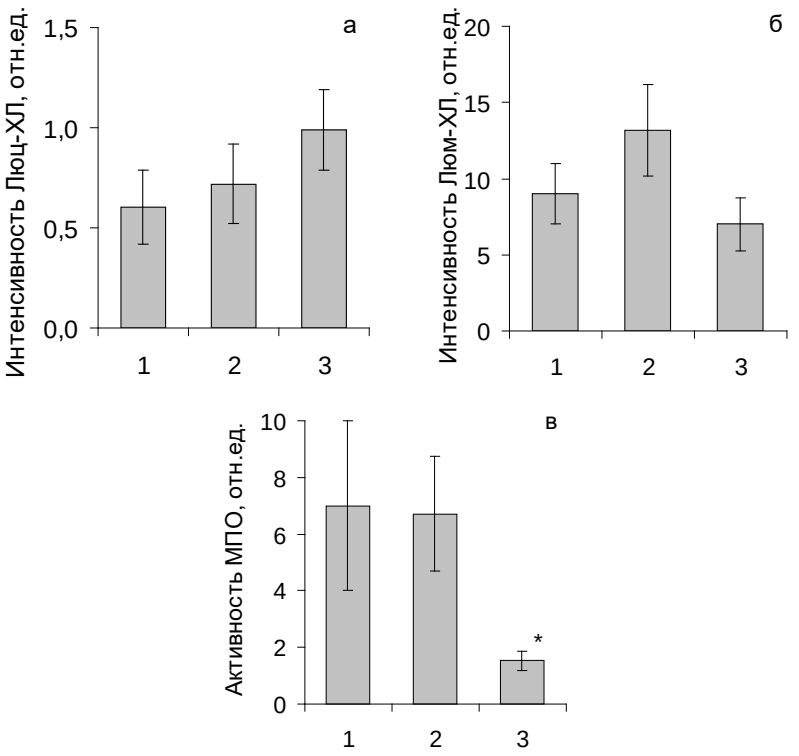


Рис. 1. Интенсивность Люц-ХЛ (а) и Люм-ХЛ (б) нейтрофилов при активации клеток в процессе адгезии и активность секретированной при адгезии МПО (в) при 37 ^{0}С и pH 7,4. Здесь и дальше: 1 – норма, 2 – стабильная стенокардия, 3 – нестабильная стенокардия/инфаркт

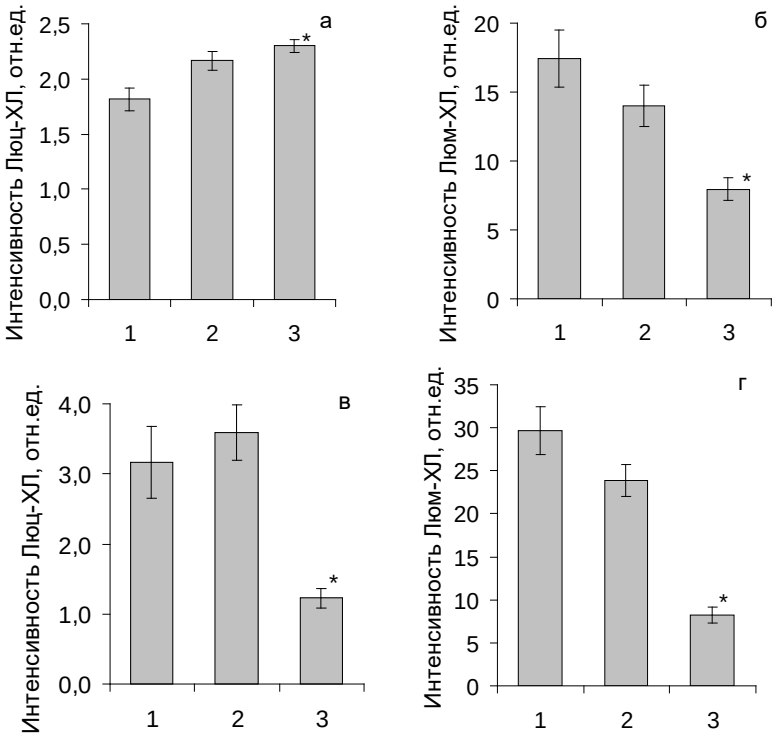


Рис. 2. Интенсивность Люц-ХЛ (а) и Люм-ХЛ (б) нейтрофилов при действии fMLP (а, б) и латекса (в, г).

Выводы. При прогрессировании ИБС изменяются проявления активности нейтрофилов и их фермента МПО, снижается способность клеток формировать АФК при фагоцитозе и усиливается продукция АФК во внеклеточной среде, что может обуславливать усиление процессов окисления и нитрозилирования и повреждение биомолекул.

ТИОЛСОДЕРЖАЩИЙ АНТИОКСИДАНТ N-АЦЕТИЛ-L-ЦИСТЕИН ПРЕДУПРЕЖДАЕТ СНИЖЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КАЛЬЦИЙАКТИВИРУЕМЫХ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ БОЛЬШОЙ ПРОВОДИМОСТИ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ, ВЫЗВАННОЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННЫМ СТРЕССОМ

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

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания являются главной причиной заболеваемости и смертности в большинстве экономически развитых стран. К независимым факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний Европейское кардиологическое общество относит стресс [1]. Показано снижение функциональной активности АТФ-чувствительных калиевых каналов после 6-часового иммобилизационного стресса, при этом уменьшается чувствительность $К_{АТФ}$-каналов к их активаторам и возрастает предрасположенность к коронароспазму [4]. Это дало возможность предположить, что в процессе иммобилизационного стресса развивается постстрессорная каналопатия. Проблема минимизации влияния стресса и восстановления постстрессорных нарушений у человека приобретает особую актуальность [2]. В последнее время большое внимание уделяется антиоксидантным препаратам [3]. Продемонстрировано, что предварительное введение тиолсодержащего антиоксиданта N-ацетил-L-цистеина восстанавливает регуляторную роль супероксид-анионов в изолированных сердцах крыс, перенесших кратковременный и долговременный стресс [6]. Неизученным остается вопрос о том, как влияет иммобилизационный стресс на функциональную активность $ВК_{Ca}$-калиевых каналов, а также возможность профилактики тиолсодержащим антиоксидантом N-ацетил-L-цистеином.

Цель исследования: выяснить возможность профилактики постстрессорных нарушений функциональной активности $ВК_{Ca}$-калиевых каналов тиолсодержащим антиоксидантом N-ацетил-L-цистеином.

Материалы и методы. Объемную скорость коронарного потока (ОСКП) и сократительную функцию миокарда изучали на препаратах изолированного сердца крыс – самок, перфузируемых в условиях постоянного давления, в полость левого желудочка которого вводили латексный баллончик постоянного объема. Сердце находилось в установке для перфузии изолированного сердца мелких лабораторных животных IH-SR тип 844/1 (HSE-HA, ФРГ), оборудованной датчиками для измерения объемной скорости коронарного потока (1RB-проточный, для флуометра TTFM тип 700,

HSE), аортального и развиваемого внутрижелудочкового давления (Isotec pressure transducer), связанных с модулями для измерения давления TAM-A, HSE-HA. Все измерительное оборудование было соединено с компьютером, в котором при помощи программы ACAD (HSE, ФРГ) проводилась регистрация и обработка измеряемых показателей. На первом этапе эксперимента сердце перфузировали раствором Кребса-Хензелайта, содержащим, на втором – этим же раствором, но с добавлением тетраэтиламмония (ТЭА,1 мМ). В ходе опыта перфузионное давление ступенчато повышали от 40 до 120 мм рт. ст. с шагом в 20 мм рт. ст. (коронарная ауторегуляция). За один час до начала эксперимента животным внутрибрюшинно вводили низкомолекулярный тиолсодержащий антиоксидант N-ацетил-L-цистеин (40 мг/кг, pH раствора 7,3-7,4, Sigma USA). Содержание нитратов/нитритов анализировали модифицированным спектрофотометрическим методом с использованием реактива Грисса. Восстановленный и окисленный глутатион в эритроцитах определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с учетом гематокрита. Оценку активности процесса перекисного окисления липидов и общую антиоксидантную активность в плазме крови производили на биохемилюминометре БХЛ-06 (Россия) по методу Владимирова Ю.А., 2000.

Цифровой материал обработали общепринятыми методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента и программы “Statistica 6.0”.

Результаты исследования. В изолированных сердцах крыс, перфузируемых раствором Кребса-Хензелайта, после блокады $ВК_{Ca}$-каналов тетраэтиламмонием, наблюдалось снижение объемной скорости коронарного потока (ОСКП) при перфузионном давлении 80-120 мм рт.ст. в среднем на 23%, при этом индекс ауторегуляции увеличивался на 28%. Максимальный гиперемический коронарный поток, определяемый при перфузионном давлении 80 и 120 мм рт.ст., снизился в среднем на 25%. Коронарный расширительный резерв, развиваемое внутрижелудочковое давление и интенсивность перфузии не изменялись. Таким образом, можно заключить, что в контрольной группе животных действие тетраэтиламмония наблюдалось только в момент сокращения стенки сосудов сердца в ответ на повышение перфузионного давления, т.е. в области ауторегуляции.

Введение в коронарное русло изолированного сердца крыс, перенесших 6-часовую иммобилизацию, тетраэтиламмония сопровождалось снижением объемной скорости коронарного потока при перфузионном давлении 100-120 мм рт.ст. на 10% (рис.1А) и увеличением индекса ауторегуляции в среднем на 25%, что было выражено в меньшей степени, чем в контроле. Данный факт, очевидно, свидетельствует об ослаблении ответной реакции сосудов сердца на тетраэтиламмоний. В тоже время максимальный гиперемический коронарный поток и коронарный расширительный резерв в сердцах крыс, перенесших стресс после действия тетраэтиламмония, не изменялись (в контроле максимальный гиперемический коронарный поток снижался на 25%). Коронарный расширительный резерв, развиваемое внутрижелудочковое давление и интенсивность перфузии миокарда оставались

такими же, как и в сердцах животных, перенесших стресс и не обработанных тетраэтиламмонием. 6-часовая иммобилизация сопровождалась выраженной активацией свободнорадикального окисления липидов (интенсивность перекисного окисления липидов увеличилась на 13%, антиоксидантная активность снизилась на 16%) и гиперпродукцией монооксида азота (концентрация NO_2/NO_3 в плазме крови увеличилась на 35%). Данная активация окислительного и нитрозилирующего стресса происходила на фоне уменьшения соотношения концентраций восстановленного и окисленного глутатиона в сторону увеличения окисленного на 46%. Таким образом, иммобилизационный стресс существенно изменил состояние редокс-системы глутатиона, имеющей важное значение в сохранении на постоянном уровне SH-групп белковых молекул, во многом определяющих их функциональную активность.

В контрольной группе животных предварительное внутрибрюшинное введение N-ацетил-L-цистеина не оказало выраженного влияния на функциональную активность $ВК_{Ca}$-калиевых каналов гладкомышечных клеток коронарных сосудов.

Предварительное введение N-ацетил-L-цистеина у крыс полностью предупредило постстрессорное коронарного потока и развиваемого внутрижелудочкового давления. В группе животных перенесших 6-часовую иммобилизацию на фоне предварительного внутрибрюшинного введения N-ацетил-L-цистеина введение N-ацетил-L-цистеина приводило к изменениям коронарного потока в той же степени, как и в контрольной группе до иммобилизации.

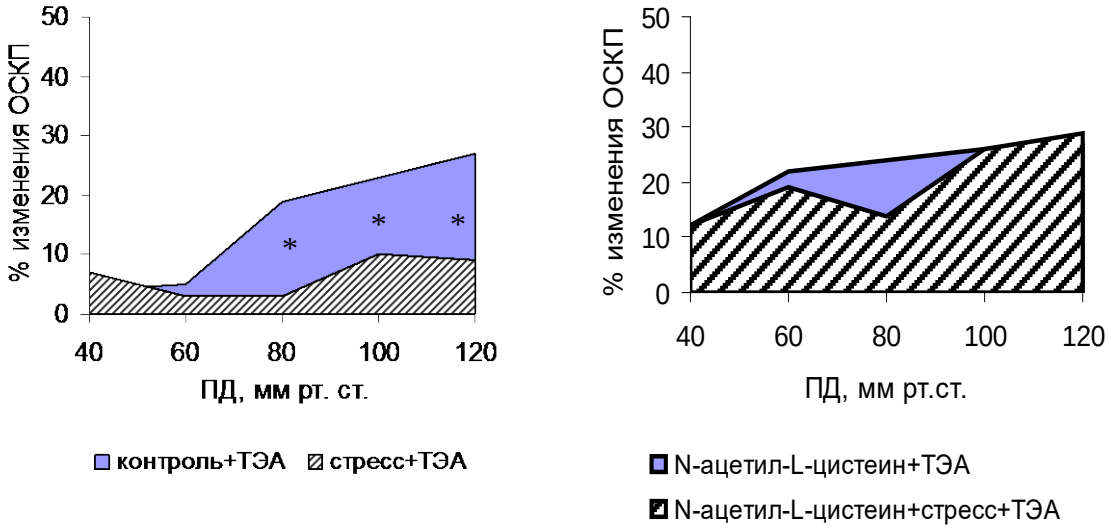


Рисунок 1 - Влияние тетраэтиламмония на изменения объемной скорости коронарного потока у животных, перенесших стресс после предварительного введения N-ацетил-L-цистеина. * - $p<0,05$ по сравнению с группой контроль

Предварительное введение N-ацетил-L-цистеина в контрольной группе животных не оказывало влияния на интенсивность перекисного окисления липидов, антиоксидантную активность и концентрацию NO_2/NO_3 в плазме, а также полностью предупредило изменение данных показателей при стрессе. В группе животных, перенесших стресс после предварительного внутрибрюшинного введения N-ацетил-L-цистеина, тиол/дисульфидное соотношение оставалось таким же, как и в контроле. Результаты проведенных исследований позволяют предполагать, что подобно адаптации, N-ацетил-L-цистеин вызывает активацию стресс-лимитирующих систем (антиоксидантной, глутатиона) и, таким образом, не только проявляет свойства низкомолекулярного тиолсодержащего антиоксиданта, но и является соединением, оказывающим действие на редокс-систему глутатиона клеток.

Выводы

1. Стресс снижает тетраэтиламмонийзависимую функциональную активность BK_{Ca}-каналов гладкомышечных клеток коронарных сосудов на фоне увеличения перекисного окисления липидов, снижения антиоксидантной активности в плазме, увеличения содержания продуктов деградации монооксида азота в плазме и изменения редокс-состояния клеток в сторону окисленного глутатиона.
2. Предварительное введение N-ацетил-L-цистеина предупреждает постстрессорные изменения тонуса коронарных сосудов, снижение функциональной активности BK_{Ca}-калиевых каналов.
3. N-ацетил-L-цистеин предупреждает постстрессорную активацию перекисного окисления липидов, снижение антиоксидантной активности, избыточное накопление продуктов деградации монооксида азота и изменение тиол/дисульфидного соотношения.

Список литературы

1. Антропова, О.Н. Профессиональный стресс и развитие стресс индуцированной гипертонии / О.Н. Антропова [и др.] // Кардиология. – 2009. – № 6. – С.27–30.
2. Горбат, Т.В. Современные представления о стрессиндуцированной артериальной гипертензии / Т.В. Горбат, Т.А. Нечесова // Здравоохранение. – 2007. – № 7. – С.36–38.
3. Дорошенко А.С. Влияние N-ацетил-L-цистеина на тонус коронарных сосудов и сократительную активность миокарда при иммобилизационном стрессе / А.С. Дорошенко, А.П. Солодков, В.И. Шебеко // Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования. Труды III республиканской научно-практической конференции. – Витебск. – 2004. – С. 88–92.
4. Лазуко, С.С. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям предупреждает постстрессорное нарушение чувствительности коронарных сосудов к активаторам КАТФ-каналов / С.С. Лазуко, А.П. Солодков // «Вестник Витебского государственного медицинского университета». – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 29–38.
5. N-acetylcysteine immobilization stress attenuate dysregulation of the endothelium-dependent coronary vascular tone induced by acute hemorrhage / L.Eu. Belyeva, V.I. Shebeko, A.P. Solodkov // EDHF 2002 / Ed.by P.Vanhoutte. –Taylor & Francis. – P.156–164.

АДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ СТУДЕНТОВ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

Н.М. Медвецкая, В.И. Жерносек
Витебск, УО «ВГУ им. П. М. Машерова»

Подготовка специалистов в университете будет полноценной, если педагог в системе учебной, научной и производственной деятельности реализует ее составляющие: специально предметную, культурную, педагогическую, психологическую и психофизиологическую.

Высшее образование должно быть ориентировано не только на профессионализацию (подготовку профессионально компетентных людей, обладающих фундаментальными и прикладными знаниями и высокой культурой организации и осуществления профессиональной деятельности, приобретение ими широкого базового образования) специалистов, но и на формирование у них умений оценки усилий организма для ее достижения.

Одной из актуальных задач современного профессионального образования является формирование физического здоровья будущих специалистов. При оценке уровня функционирования организма важная роль принадлежит показателям сердечнососудистой системы, так как она является важным индикатором адаптационных реакций [1].

Под влиянием неадекватных условий среды включаются защитные компенсаторно-приспособительные механизмы, обеспечивающие необходимый уровень адаптационных возможностей. Задача оценки физиологического состояния системы кровообращения сводится к определению «цены адаптации», к целенаправленному анализу комплекса показателей, отражающих состояние приспособительных реакций [2]. Рядом авторов разработана классификация уровней здоровья людей с отсутствием заболеваний, представленная четырьмя градациями: состояние удовлетворительной адаптацией организма к условиям окружающей среды; состояние напряжения адаптационных механизмов; неудовлетворительная адаптация организма и срыв адаптации [1, 2]. Такая шкала состояний отражает постепенное снижение адаптационного потенциала (АП) и переход от полного здоровья к предболезненным состояниям.

В научных публикациях представлены результаты исследований функционального состояния сердечнососудистой системы методикой изучения адаптационного потенциала, но приведенные данные его оценки противоречивы [3].

Целью исследования явилось изучение и подтверждение расчетного показателя адаптационного потенциала сердечнососудистой системы как достаточно информативного и интегрированного для выявления адаптивных возможностей организма к условиям среды, в частности к различным видам спорта.

Материал и методы. Для достижения указанной цели в работе решались *задачи*: изучить возрастной характер функционального резерва сердечнососудистой системы студентов факультета физической культуры и спорта 18-20 лет; выявить наличие и степени напряжения механизмов адаптации.

Нами рассматривается адаптация сердечнососудистой системы студентов второго курса факультета физического воспитания и спорта (ФФКиС) университета в количестве 70 человек к учебным и тренирующим физическим нагрузкам методикой определения АП по соответствующей формуле: АП (в баллах)=0011 (ЧП) + 0,14 (АДС) +0,008 (АДД) +0,014 (В)+ 0,009 (МТ)-0,009 (Р)-0,27, где В–возраст (в годах), АДС и АДД–соответственно систолическое и диастолическое артериальное давление (в мм рт. ст.), ЧП – частота пульса (в минуту), МТ – масса тела (в кг), Р – рост (в см) [2].

Для отнесения обследуемых к тому или иному классу функциональных состояний в исследовательской практике обычно используется следующая шкала: удовлетворительная адаптация – пороговые значения АП не более 2,1 балла, напряжение механизмов адаптации – 2,11–3,2 балла, неудовлетворительная адаптация – 3,21–4,3 балла, срыв адаптации – не менее 4,31 балла [3] .

Результаты и их обсуждение. В таблице представлены результаты исследований адаптационного потенциала спортсменов в зависимости от возраста и пола.

Адаптационный потенциал у студентов 18-20 лет (баллы)

Пол	Возраст	Количество	АП (АП(X+Sx)
жен.	18	5	2,50+0,06
	19	9	2,06+0,02
	20	3	1,90+0,02
муж.	18	10	2,16+0.04
	19	28	1,98+0,04
	20	15	1,81+0,02

Анализ полученных индивидуальных данных выявил наличие единичных случаев напряжения механизмов адаптации (2,3; 2,4; 2,7), неудовлетворительная адаптация не наблюдалась.

Напряжение механизмов адаптации наблюдались у спортсменов низких (начальных) квалификационных разрядов и у не регулярно тренирующихся (2 девушки и юноша).

Научные утверждения [4] представляют адаптивные перестройки как динамический процесс, поэтому в динамике приспособительных изменений у спортсменов целесообразно выделять несколько стадий: физиологического напряжения, адаптированности, дизадаптации и реадаптации. По данной градации два спортсмена (спортсменки) могут быть расценены как находившиеся в стадии физиологического напряжения.

После корректировки их графиков тренировок и улучшения медицинского контроля отмечен переход данных спортсменов по динамике приспособительных реакций в стадию адаптированности.

Выводы. На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

- ✓ С возрастом студентов (от 18 к 20 годам) прослеживается закономерная динамика снижения абсолютных значений АП, что можно расценивать как улучшение адаптивных процессов их сердечнососудистой системы;

- ✓ Напряжение механизмов адаптации наблюдается у спортсменов низких квалификационных разрядов или не регулярно тренирующихся;
- ✓ В динамике приспособительных изменений у спортсменов целесообразно выделять несколько возможных стадий: физиологического напряжения, адаптированности, дизадаптации и реадаптации.

Таким образом, на основании полученных данных исследований можно сделать заключение о достаточной информативности показателя адаптационного потенциала при оценке функционирования сердечнососудистой системы спортсменов.

Список литературы

1. Оценка эффективности профилактических мероприятий на основе измерения адаптационного потенциала системы кровообращения /Баевский Р.М. и др.// Здравоохранение Рос, Федерации.–1987, №8.- С.6-10.
2. Киселева Д.В. О некоторых методах исследования адаптационных систем организма человека // Экологические проблемы Полесья и сопредельных территорий: материалы Междунар. науч.-практ. конф. – Гомель, 2004.–С.116.
3. Киселева Д.В. Оценка динамики адаптационного потенциала учащихся старших классов лицея №3 г. Могилева // Региональные проблемы природопользования и охраны природных ресурсов верхнего Поднепровья и сопредельных территорий.– Могилев: МГУ им. А.А.Кулешова, 2005.– С.74.
4. Ермаков Л.В. Адаптивные изменения функций организма при мышечной деятельности // Адаптационные механизмы регуляции функций организма при мышечной деятельности: материалы Междунар. науч.-практ.конф., Минск: БГУФК,2008.-С.61.

РАСЧЕТНО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ НОЦИЦЕПТИВНЫХ СТРЕССОРНЫХ НАГРУЗКАХ

Л.В. Мезенцева
Москва, НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН

Экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют, что стрессорные нагрузки вызывают нарушения ритма сердца. Для количественного анализа этих нарушений в последние годы используются различные математические методы, включая методы компьютерного моделирования. Наши предыдущие исследования показали эффективность методов компьютерного моделирования для изучения нарушений сердечного ритма, вызванных эмоциональными стрессорными нагрузками. Однако разные виды стрессорных нагрузок различаются своими специфическими особенностями воздействия на сердечный ритм и для каждого вида стрессорных нагрузок требуются различные математические методы, позволяющие выявить эти особенности. Целью настоящего исследования явилось изучение специфических особенностей нарушений сердечного ритма при ноцицептивных стрессорных нагрузках и разработка расчетно-экспериментальных методов анализа этих нарушений.

Материал и методы. Для проведения исследований нами была разработана расчетно-экспериментальная методика, заключающаяся в сопоставлении реального физиологического эксперимента с вычислительным экспериментом, выполненным методом компьютерного моделирования. Физиологический эксперимент проводили на 15 крысах-самцах линии Вистар. Животных размещали в специальных боксах, максимально ограничивающих их подвижность, и позволяющих фиксировать их в горизонтальном положении с выведенным наружу хвостом. Термальное ноцицептивное стрессорное воздействие наносили на кончик хвоста методом «тейл-флик» с помощью специализированного прибора “Tail Flick” model – DS20 фирмы “Ugo Basile” [Italy]. Регистрацию электрической активности сердца (ЭКГ во II стандартном отведении) и последующий компьютерный анализ кардиоритма осуществляли с помощью специально разработанной нами методики и авторского программного обеспечения PAINCARD. Все показатели измерялись у животных после помещения в боксы через 30 мин. после адаптации (фон), во-время ноцицептивных воздействий и сразу после их прекращения (последействие).

Вычислительный эксперимент проводили методом компьютерного моделирования с помощью авторского программного обеспечения MOD1K. Программа позволяет анализировать расчетные кардиоинтервалограммы при различных экстракардиальных воздействиях, поступающих на синоатриальный узел.

Результаты и их обсуждение. Эксперименты показали, что в отличие от эмоциональных, специфической особенностью ноцицептивнызх стрессорных нагрузок является ярко выраженная нестационарность кардиодинамики, связанная с быстротой протекания перестроечных процессов регуляции кардиоритма, и существование «особых точек» кардиоритма - критических точек, совпадающих с максимальным напряжением болевой реакции. Для выяснения механизмов регуляции кардиоритма при подобных реакциях нами была выдвинута гипотеза о пачечной экстракардиальной импульсации, поступающей на синоатриальный узел, и проведена проверка этой гипотезы методом компьютерного моделирования. Входное экстракардиальное воздействие моделировалось пачкой импульсов с постоянным межимпульсным интервалом. Результаты вычислительного эксперимента показали, что при определенном выборе параметров пачки модель имитирует динамику RR интервалов, наблюдаемую в экспериментах. Теоретически рассчитаны количественные параметры пачки – межимпульсный интервал и длина пачки, при которых достигается наилучшее соответствие между расчетными и экспериментальными кардиоинтервалограммами.

Заключение. Результаты проведенного расчетно-экспериментального исследования показали, что разработанная нами компьютерная модель позволяет имитировать специфические особенности кардиодинамики при ноцицептивных стрессорных нагрузках. Подтверждена гипотеза, объясняющая специфическую реакцию кардиоритма на болевой стресс пачечной экстракардиальной импульсацией, поступающей на синоатриальный узел. Разработанная нами компьютерная модель является универсальным теоретическим базисом для дальнейших экспериментально-расчетных исследований нарушений ритма сердца при стрессорных воздействиях различных видов.

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ С ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ ТРЕВОЖНОСТИ

В.М. Рубахова
Минск, Институт физиологии НАН Беларуси

Эволюционно сформированная система поддержания вертикальной позы человека обеспечивается за счет сложных механизмов головного и спинного мозга. Любые стрессогенные ситуации нарушают взаимодействие различных элементов этой системы, которые неизбежно отражаются на поддержании позы человека, как в покое, так и при движении.

В случае развития патологического процесса в одном из звеньев контроля равновесия включаются механизмы компенсации нарушенных функций. На определенном этапе развития хронического заболевания или при остром течении болезни (инсульт) репаративные процессы становятся неэффективными. Оценка степени нарушения вестибулярной функции [1, 2], уровня локализации патологического процесса является важным аспектом диагностических процедур и определения эффективности проводимого лечения [3].

Применяемые в настоящее время в клинике тесты позволяют установить выраженность нарушения равновесия, но не оценивают его количественно. Использование неинвазивной, высокоточной диагностической аппаратуры - один из путей решения проблемы. Компьютерная стабилография на основе биологической обратной связи, является одним из наиболее перспективных подходов в реабилитации больных с двигательными нарушениями [4, 5]. Суть стабилографических реабилитационных методик сводится к тренировке двигательных навыков у пациентов. При этом реализуется принцип визуальной обратной связи, который дает возможность осознанно корректировать положение тела в пространстве самим больным, что позволяет формировать двигательный навык сохранения равновесия в критических, неустойчивых для него положениях. Не всем испытуемым это удается сделать быстро, что актуализирует вопрос о периодичности занятий с использованием стабилографической платформы.

Разработка восстановления контроля статических рефлексов у пациентов после нарушения кровоснабжения головного мозга различной степени тяжести с повышенным уровнем тревожности и определила цель исследования.

Работа выполнена на базе неврологических отделений 5-ой клинической больницы г. Минска в клинико-электрофизиологической лаборатории кафедры неврологии и нейрохирургии БелМАПО.

Исследование проведено на опытном образце стабилографической платформы, созданном в Объединенном Институте машиностроения НАН Беларуси, с помощью предложенного сотрудниками лаборатории психонейрофизиологии и онкогенеза Института физиологии НАН Беларуси метода количественной оценки степени нарушения статических рефлексов и их коррекции. Анализировали процесс поддержания человеком вертикальной позы, который определяется психофизиологическим и функциональным состоянием многих систем организма.

Впервые проведено систематическое обследование и коррекция нарушенных функций контроля равновесия у 17 пациентов (средний возраст 56 лет) с различными степенями недостаточности кровоснабжения головного мозга, отягощенных повышенным уровнем тревожности. Чувство тревоги сопровождает многие соматические заболевания. Поэтому неудивительно, что такая сложная патология, как инфаркт мозга также сопровождается тревожностью. В процессе обследования выяснено, что лица перенесшие нарушение мозгового кровообращения с повышенным или высоким уровнем тревожности менее эффективно поддаются обучению, чаще отмечают чувство дискомфорта, повышенной утомляемости, проявляют сомнение в своем выздоровлении.

В случае длительного сохранения дисфункциональных проявлений, несмотря на все виды проводимой терапии, можно рекомендовать врачам изменить схему лечения, объяснить больному суть происходящего, повысить его уверенность в себе, поменять поведенческие стереотипы или дополнительно обследовать пациента. Для углубленного представления о причинах уровня контроля статических рефлексов у лиц с нарушением центральной гемодинамики с повышенным уровнем тревожности целесообразно четко сопоставлять данные о конкретном заболевании мозга, психофизиологическом состоянием пациента со способностью контролировать равновесие на стабилографической платформе.

Наблюдения в клинике показали, что улучшение функции равновесия в процессе занятий на стабилографической платформе сопровождается снижением уровня тревожности у пациентов.

Список литературы

1. Бабияк В.И., Базаров В.Г., Ланцов А.А. К проблемам вестибулярной патологии. // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2000, № 2 (22). – С. 67–73.
2. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М. Медицина, 1990 – 426 с.
3. Устинова К.И. Технология обучения больных с постинсультными гемипарезами произвольному контролю вертикальной позы с использованием компьютерного биоуправления по стабилограмме: Автореф. дис. канд. пед. наук. М.: НИИ неврологии РАМН, 2000. – 24 с.
4. Lin C.C., Crago P.E. Structural model of the muscle spindle // Ann. Biomed. Eng– 2002 – Vol. 30(1). P. 68–83.
5. Norre M.E. Posturography: head stabilisation compared with platform recording. Application in vestibular disorders // Acta Otolaryngol. Suppl. – 1995. – Vol. 520, part 2. – P. 434–436.

РЕДОКС-СОСТОЯНИЕ КЛЕТОК СЕРДЦА, СУПЕРОКСИД-АНИОНЫ И МОНООКСИД-АЗОТА В АУТОРЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ СТРЕССЕ

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

Длительное и интенсивное эмоциональное или физическое напряжение это наиболее распространенная причина стрессовых реакций сопровождающихся нарушением коронарного кровообращения.

Важным механизмом нарушения тонуса артериальных сосудов при стрессе является дисфункция эндотелиоцитов, характеризующаяся увеличением образования монооксида азота (NO), активных форм кислорода (АФК), в частности супероксид-анионов, и снижением антиоксидантной защиты клеток сердца, что приводит к нарушению взаимосвязи коронарного кровотока и сократительной функции миокарда [1].

При этом активные формы кислорода могут не только прямо воздействовать на механизмы регуляции сосудистого тонуса и сократительной активности миокарда, но и влиять на них через изменение редокс-состояния клеток кровеносных сосудов и кардиомиоцитов [2, 3, 4].

Механизмы редокс-регуляции фенотипических свойств клеток реализуются 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 [2]. Установлено, что в нормальных условиях SH-группы цистеиновых остатков ряда протеинов играют роль “редокс–сенсоров” [1, 2, 3, 4]. Важная роль в поддержании редокс-состояния клеток принадлежит редокс-системе глутатиона (восстановленный/окисленный глутатион) [4].

Цель работы: изучить связь редокс-состояния клеток, супероксид-анионов и монооксида азота сердца в ауторегуляции тонуса коронарных сосудов после 6-ти часового стресса, а также возможность профилактики постстрессорных изменений тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда низкомолекулярным тиолсодержащим антиоксидантом N-ацетил-L-цистеином.

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на 64 крысах-самках линии Вистар массой 240-320 грамм. Коронарный поток и сократительную функцию миокарда изучали на препаратах изолированного по Лангендорфу сердца, перфузируемого раствором Кребса - Хензелайта pH – 7,3-7,4; насыщенного карбогеном (95% O2 и 5% CO2), при температуре 37°C, в условиях постоянного давления и сокращающегося в спонтанном ритме.

Для выявления роли супероксид-анионов и NO в регуляции тонуса коронарных сосудов при стрессе в перфузионный раствор добавляли тирон (4,5-дигидрокси-1,3-бензолдисульфоновая кислота, 10 мМ, Sigma USA), ме-

тиловый эфир N-ω-нитро-L-аргинина (L-NAME, 60 мкМ/л, Sigma USA,). Для корекции измененного редокс-состояния клеток коронарных сосудов и миокарда использовали внутрибрюшинное введение низкомолекулярного тиолсодержащего антиоксиданта N-ацетил-L-цистеина (40 мг/кг, pH раствора 7,3-7,4, Sigma USA) за 1 час до эксперимента. Содержание общих белковых и небелковых тиоловых групп (глутатион) миокарда и небелковых тиоловых групп в эритроцитах, определяли спектрофотометрическим методом при длине волны равной 412 нм, в реакции с нитротиосульфобензоатом [5]. Содержание дисульфидных групп рассчитывали по разнице между концентрацией общих и восстановленных SH-групп.

Стресс вызывали посредством 6–ти часовой иммобилизацией крыс на спине без фиксации головы. Перфузию сердца осуществляли Кребса-Хензелайта (pH -7.3-7.4), обогащенным карбогеном (95% O_2 и 5% CO_2). Перфузионное давление (ПД) в ходе опыта ступенчато повышали с 40 до 120 мм рт. ст.

Цифровой материал обработали общепринятыми методами вариационной статистики с использованием программы «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение. Шестичасовой иммобилизационный стресс приводил к увеличению ОСКП, на фоне снижения развиваемого внутрижелудочкового давления, что свидетельствует о развитии при этом состоянии явления гиперперфузии сердца и нарушении существующей в норме тесной взаимосвязи величины коронарного потока и сократительной функции миокарда.

После 6–ти часового иммобилизационного стресса в эритроцитах отмечалось выраженное уменьшение тиол/дисульфидного соотношения, а в миокарде – достоверное снижение содержания белковых и небелковых SH— групп на 57% и 22% соответственно.

В сердцах крыс, перенесших 6-ти часовую иммобилизацию на фоне предварительного введения N-ацетил-L-цистеина ОСКП достоверно не изменилась, а индекс ауторегуляции, коронарный расширительный резерв снизились в меньшей степени, чем у животных, перенесших стресс без введения препарата. Введение N-ацетил-L-цистеина предупреждало характерные для 6-ти часового иммобилизационного стресса падение развиваемого внутрижелудочкового давления и полностью предупреждало вызванное иммобилизацией снижение содержания восстановленного глутатиона и белковых сульфгидрильных групп в миокарде крыс.

Таким образом, предварительное введение N-ацетил-L-цистеина существенно ограничивало неблагоприятные эффекты 6-ти часовой иммобилизации, выражающиеся в появлении коронарной гипотонии, снижении сократительной функции миокарда.

Добавление тирона в раствор, которым перфузировали сердца крыс, перенесших 6-ти часовую иммобилизацию после предварительного введения N-ацетил-L-цистеина, сопровождалось более выраженным по сравнению с животными, подвергнутыми стрессу без предварительного введения препарата, приростом ОСКП. Введение тирона вместе с L-NAME в изолированное сердце крыс, перенесших 6-ти часовую иммобилизацию на фоне

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 пострессорных нарушений тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда, а N-ацетил-L-цистеин может быть предложен для дальнейших исследований в качестве профилактора 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 bioavailibility // 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. Thannauser T., Koniahi V., Scherada H. Sensitive quantative 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. Иммобилизационный 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 обсчитывать 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 вариабельности 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%0) 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-адренокортикотропной 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

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО NO – ЗАВИСИМОГО МЕХАНИЗМА В РАЗВИТИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ПОСТСТРЕССОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ТОНУСА КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ

*И.Ю. Щербинин, *А.П. Солодков*
*Витебск, УО «ВГМУ», *Витебск, УО «ВГУ им П.М. Машерова»*

Стресс может способствовать возникновению артериальной гипертензии, гипотензии, перестройке сосудистой стенки, оказывая свое влияние непосредственно на гладкие мышцы, вплоть до выраженного спазма коронарных сосудов и развития инфаркта миокарда. В возникновении стресс-индуцированного снижения тонуса коронарных сосудов большое значение имеют неспецифические изменения функциональной активности эндотелиоцитов. Монооксид азота (NO) является одной из важнейших молекул, модифицирующих тонус сосудов сердца. Увеличение продукции NO эндотелием коронарных сосудов при стрессе имеет двоякое значение. Положительной стороной является увеличение кровотока через орган, уменьшение адгезивности и агрегации тромбоцитов, ослабляющих влияние на высвобождение медиаторов из симпатических окончаний, уменьшение потребности миокарда в кислороде, что является следствием подавления активности метаболических процессов. Отрицательным следствием гиперпродукции NO, в данном случае, можно считать чрезмерное снижение сосудистого тонуса, что приводит к развитию их гипотонии и снижению эффективности кровоснабжения миокарда, а также является следствием вызванного стрессом достаточно сильного воздействия на эндотелий таких факторов, как свободные радикалы, продукты активации тромбоцитов и лейкоцитов, что может способствовать повреждению эндотелиоцитов, развитию их дисфункции и старению. Воздействие стрессоров на организм осуществляется ежедневно, однако чувствительность к ним у разных индивидуумов различная, так, при одинаковой силе стрессорного воздействия не у всех животных отмечаются изменения артериального давления, сосудистого тонуса или работы сердца [2,3].

Цель исследования - выяснение вклада эндотелиального NO – зависимого механизма в развитие постстрессорных нарушений тонуса сосудов сердца, а также его изменение под влиянием адаптации у крыс с различной устойчивостью к стрессу.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 579 половозрелых беспородных крысах – самках массой 180 – 240 граммов, содержащихся на обычном пищевом и водно-солевом режиме. 205 экспериментов было проведено на препаратах изолированного сердца крысы.

Изучение поведения животных проводилось в тесте «открытое поле», в результате чего крысы были разделены на группы: с низкой двигательной активностью и слабой поисково-ориентировочной реакцией – «пассивные»; с высокой двигательной активностью и выраженной поисково-ориентировочной реакцией – «активные»; животные, занимающие среднее положение, из последующих экспериментов были исключены [1].

Коронарный поток и сократительную функцию миокарда изучали на

препарате изолированного сердца, перфузируемого в условиях постоянного давления. Перфузию осуществляли раствором Кребса-Хензелайта стандартного состава, аэрированного карбогеном. Объемную скорость коронарного потока (ОСКП) определяли измерением количества перфузионной жидкости, оттекающей из свободного правого и дренированного левого желудочков, каждую минуту. Перфузионное давление повышали ступенчато от 40 до 120 мм рг. ст. с шагом в 20 мм рт. ст. Выраженность ауторегуляторной реакции коронарных сосудов характеризовалась величиной «индекса ауторегуляции». Коронарный расширительный резерв определяли как отношение максимального гиперемического коронарного потока (МГКП), развивавшегося после 60-секундного прекращения перфузии сердца, к величине исходной ОСКП. Для изучения сократительной функции миокарда в полость левого желудочка вводили латексный баллончик постоянного объема. Уровень базальной продукции оксида азота в эндотелии коронарных сосудов оценивали по выраженности изменения ОСКП после добавления в перфузионный раствор конкурентного ингибитора NO-синтазы - метилового эфира N-ω-нитро-L-аргинина (L-NAME) в дозе 60 мкМ/л. Адаптацию к стрессу проводили путем водно-иммерсионного воздействия. Суммарную продукцию оксида азота в организме животных, перенесших иммобилизацию, оценивали по содержанию стабильных продуктов деградации NO (нитратов/нитритов) в плазме крови.

Результаты и обсуждение. В результате исследования было показано, что продукция NO зависит от индивидуально-типологических особенностей поведения животного: в плазме крови «пассивных» крыс обнаруживается на 55% более высокий, чем в плазме «активных» животных, уровень продуктов деградации монооксида азота. Однако, вклад NO в регуляцию тонуса коронарных сосудов остается одинаковым как у «пассивных», так и у «активных» крыс, что указывает на наличие взаимосвязи между особенностями поведения животных, уровнем продукции NO и разной степенью его участия в регуляции тонуса сосудов сердца. Постстрессорная гипотония сосудов сердца, наблюдающаяся на фоне снижения сократительной активности миокарда, и сопровождающаяся усилением поток-индуцированной дилатации выявляется только у «пассивных», чувствительных к стрессу крыс. Она является следствием гиперпродукции NO эндотелием коронарных сосудов этих животных. У «активных», устойчивых к стрессу животных, в условиях стресса возрастает функциональное значение монооксида азота в регуляции сократительной функции миокарда. Следовательно, индивидуально-типологические особенности поведения определяют важность роли NO-зависимого механизма в регуляции тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда. Адаптация животных к коротким стрессорным воздействиям приводит к одинаковому по степени усилению продукции NO в обеих группах крыс, однако, функциональная роль NO в регуляции сократительной функции миокарда возрастала только у «активных» крыс, что происходит на фоне неизменной эффективности ауторегуляции коронарного потока. Это свидетельствует о том, что под влиянием адаптации лишь часть монооксида азота проявляет свою биоло-

гическую активность в отношении регуляции тонуса сосудов сердца. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям полностью предупреждает вызываемое гиперпродукцией NO постстрессорное ослабление тонуса коронарных сосудов, уменьшение коронарного расширительного резерва и сократительной функции миокарда «пассивных» крыс. При этом в обеих группах крыс сохранялось характерное для адаптации увеличение концентрации продуктов деградации NO, усиление поток-индуцированной, опосредуемой NO дилатации коронарных сосудов, и возрастание роли NO в модуляции сократительной активности миокарда. Это свидетельствует о том, что увеличенная в обеих группах крыс продукция NO не является избыточной, поскольку не нарушает ауторегуляцию коронарного потока и может указывать на активацию в эндотелиоцитах и гладкомышечных клетках коронарных сосудов механизмов, предупреждающих повреждающее действие NO.

Заключение. Выраженность и особенности дисфункции эндотелия, возникающей в условиях стресса зависят от индивидуально-типологических особенностей поведения крыс, в частности от уровня базальной продукции NO. Более выраженная постстрессорная дисфункция эндотелия возникает у «пассивных» крыс, которая эффективно предупреждается посредством адаптации к коротким стрессорным воздействиям.

Список литературы

1. Коплик Е.В., Салиева Р.М., Горбунова А.В. Тест «открытого поля» как прогностический критерий устойчивости крыс линии Вистар к эмоциональному стрессу // Журн. высш. нерв. деят. - 1995. - Т. 45. -Вып. 4.-С. 775-781
2. Солодков А.П., Щербинин И.Ю. К механизму развития изменений ауторегуляции коронарного потока у крыс с различной чувствительностью к стрессу // Российский физиологический журнал –2002.-№ 2 - С. 166-172.
3. Щербинин И.Ю., Солодков А.П. Особенности эндотелиального NO-зависимого механизма регуляции тонуса коронарных сосудов у адаптированных к стрессу крыс // Вестник ВГМУ.- 2003.- Т.2, №3. С. 29-40.

СТРЕСС, ДЕПРЕССИЯ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИММУННОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА: ВЗГЛЯД ЧЕРЕЗ ДВАДЦАТЬ ЛЕТ

О.М. Балаева-Тихомирова
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

В настоящее время хорошо изучены особенности метаболизма и его регуляции при остром стрессе. Однако, отдаленные последствия стресс-реакции изучены недостаточно как в эксперименте, так и в клинических наблюдениях на человеке. Особенно актуально изучение последствий хронического стресса, связанного с работой ликвидаторов на ЧАЭС и участием воинов-интернационалистов в военных действиях в Афганистане. Эти две большие когорты мужчин составляли военизированные подразделения и подвергались многомесячному стрессовому воздействию более 20 лет тому назад. При работе ликвидаторов действовал комбинированный стрессорный фактор, включающий облучение, у воинов-интернационалистов действовал стрессовый фактор военных действий без радиоактивного облучения.

Целью работы явился анализ изменений биохимических показателей сыворотки крови во взаимосвязи с оценкой эндокринного статуса обследуемых воинов-интернационалистов.

Материал и методы. Под наблюдением были 60 воинов-интернационалистов с различными типами патологии (исключая заболевания опухолевой, эндокринной и врожденной метаболической природы, острые воспалительные процессы и свежие травмы), а также 23 практически здоровых воина-интернационалиста (контрольная группа).

Биохимическое исследование сыворотки крови пациентов включало определение содержания общего холестерола, холестерола ЛПВП, триацилглицеролов, билирубина, мочевой кислоты, глюкозы, активности гамма-глутамилтрансферазы с помощью наборов фирмы «Кормей ДиАна» и анализатора «Кормэй-Мульти». Содержание гормонов определяли с помощью наборов фирмы DRG Instruments GmbH (США, Германия): лептин - Leptin (Sandwich) ELISA EIA-2395, проинсулин - Proinsulin ELISA, EIA-1560, С-пептид – C-Peptide EIA-1293, трийодтиронин – Triiodothyronine (T3) EIA-1780 и кортизол – Cortisol ELISA EIA-1887. Весь цифровой материал вводился для хранения и обработки в таблицы Microsoft Excel и Statistica. После проверки на правильность распределения цифровой материал обрабатывался методами параметрической статистики с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у воинов-интернационалистов моложе 40 лет практически отсутствуют нарушения обмена веществ и его регуляции. У обследуемых лиц старше 40 лет выяв-

лен комплекс нарушений, имеющих признаки метаболического синдрома (избыточная масса тела, гипергликемия, гиперлептинемия, гиперурикемия), поражения печени (повышение уровня билирубина) и умеренная гиперхолестеролемия на фоне нормального или повышенного содержания ХС ЛПВП. Эти изменения развиваются при увеличенной концентрации проинсулина и С-пептида, что указывает на напряжение системы синтеза инсулина. Возможно, это своеобразная приспособительная реакция, связанная с развитием инсулинорезистентности.

У воинов-интернационалистов, относящихся к подгруппе с нормальной массой тела, не выявлено нарушений обмена веществ и его регуляции. В то же время у обследуемых с избыточной массой тела и ожирением выявлен однотипный кластер биохимических изменений: гипергликемия, гиперурикемия, и гипербилирубинемия на фоне повышенных концентраций лептина и проинсулина. Поскольку указанные изменения не являются экстремальными по величине (т.е. находятся на уровне верхней границы нормы), их можно рассматривать как приспособительные. В частности, не исключено, что в условиях развивающейся инсулинорезистентности мочевая кислота и билирубин выполняют антиоксидантные функции, результатом чего является нормальный спектр показателей транспорта холестерола в кровеносном русле.

Ранее было показано, что биохимическими признаками метаболического синдрома Х у ликвидаторов являются гипергликемия, гиперлептинемия и пограничная триацилглицеролемия при наличии сниженных концентраций ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и кортизола в сыворотке крови. Гипоальфахолестеролемия является устойчивым маркером имевшегося в прошлом радиационного воздействия независимо от величины индекса массы тела, возраста ликвидаторов и срока, прошедшего с момента облучения.

У воинов интернационалистов выявлены адекватные механизмы адаптации, которые препятствуют развитию гипоальфахолестеролемии. Удалось осуществить разграничение биохимических показателей метаболических изменений в зависимости от характера экстремального воздействия в прошлом: действие хронического стресса – повышение ХС ЛПВП и нормальные значения индекса атерогенности (участники войны в Афганистане); сочетанное действие хронического стресса и радиации – снижение ХС ЛПВП и повышение индекса атерогенности (ликвидаторы аварии на ЧАЭС). Выявленные биохимические различия между группами ликвидаторов и участников войны в Афганистане поддерживаются десять лет на постоянном уровне и сохраняются при развитии заболеваний [1].

Список литературы

1. Чиркин, А.А. Гормонально-метаболические показатели сыворотки крови при выявлении метаболического синдрома у ликвидаторов аварии на ЧАЭС / А.А. Чиркин, Н.А. Степанова, Е.О. Данченко, Д.С. Орехова // Сахаровские чтения 2006 года: Экологические проблемы 21 века. – Минск: МГЭУ им. А.Д.Сахарова, 2006. – ч. 1. – С. 168-171.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА В ПЕЧЕНИ И БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ГИПОТИРЕОЗОМ

О.И. Валентюкевич, С.С. Чумаченко, Л.И. Надольник
Гродно, ГУ «НПЦ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси»

В последние годы значительно выросло количество исследовательских работ, посвященных изучению эффектов стресса на функцию щитовидной железы (ЩЖ) и периферический метаболизм тиреоидных гормонов. Это может быть обусловлено, по-видимому, несколькими составляющими. С одной стороны, ростом тиреоидной патологии во многих странах мира [2] на фоне улучшения йодной профилактики и поиском факторов, модифицирующих метаболизм йода в ЩЖ. С другой стороны, нельзя не отметить возросшую напряженность жизни индивидуума и общества в целом (психологический, социальный, экологический и другие виды стресса). Перенесенное психическое и эмоциональное напряжение у человека и животных является существенным фактором нарушения функционирования многих систем организма [1]. В этих условиях в поддержании метаболического гомеостаза ключевую роль играет антиоксидантная система (АОС), поскольку одним из основных механизмов повреждающего действия психоэмоционального стресса является генерация свободных радикалов и, как следствие, повышение показателей, характеризующих ПОЛ. Учитывая взаимосвязь тиреоидного статуса и активности антиоксидантных ферментов в тканях, разнонаправленность сдвигов прооксидантно/антиоксидантного баланса в печени и головном мозге крыс при гипотиреозе (снижение активности свободнорадикальных процессов в печени, активация в головном мозге) [3], значительный интерес представляет выяснение механизмов адаптационных реакций АОС в этих тканях при длительном психоэмоциональном воздействии.

Исследования выполнены на самцах крыс линии Wistar (130 – 150 г). Для проведения данного исследования использована модель кратковременного неизбегаемого многократно повторяющегося психоэмоционального воздействия [5, 7] (мягкое электроболевое воздействие на нижние конечности (сила тока 5 мА) и дополнительное воздействие прерывистым шумом (электрический звонок) и светом (электрическая лампочка 100 Ватт) 20 минут ежедневно в течение 4 недель) на фоне снижения функции ЩЖ (введение МЗ в дозе 2,5 мг/кг/сутки, 28 дней). В печени и больших полушариях (БП) головного мозга крыс об активности ПОЛ судили по уровню продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБКРС). В исследуемой ткани спектрофотометрически с использованием стандартных методов измеряли активность антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (Кат), глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР) и содержание восстановленной формы глутатиона (GSH). Содержание

тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) в плазме крови определяли радиоиммунологическим методом.

У крыс получавших МЗ ежедневное стрессорное воздействие в течение месяца приводит к еще более выраженному (на 24,2%) снижению концентрации T_4 в крови по сравнению с нестрессированными животными.

Следствием многократного воздействия стресса у крыс с гипотиреозом явилось усиление ПОЛ в БП головного мозга (на 18,8%; $p<0,05$), ослабление – в печени (на 26,5%) (рисунок 1-А, Б).

В постстрессорный период не обнаружено изменений активности СОД и каталазы в печени крыс на фоне снижения уровня тиреоидных гормонов в крови, но отмечается повышение активности ГПО (на 12,0%, $p<0,05$) и снижение уровня GSH (на 25,0%) (рисунок 1-А). Торможение процессов ПОЛ на фоне активации ГПО в печени крыс – следствие адекватного развития реакций адаптации АОС к многократному стрессорному воздействию.

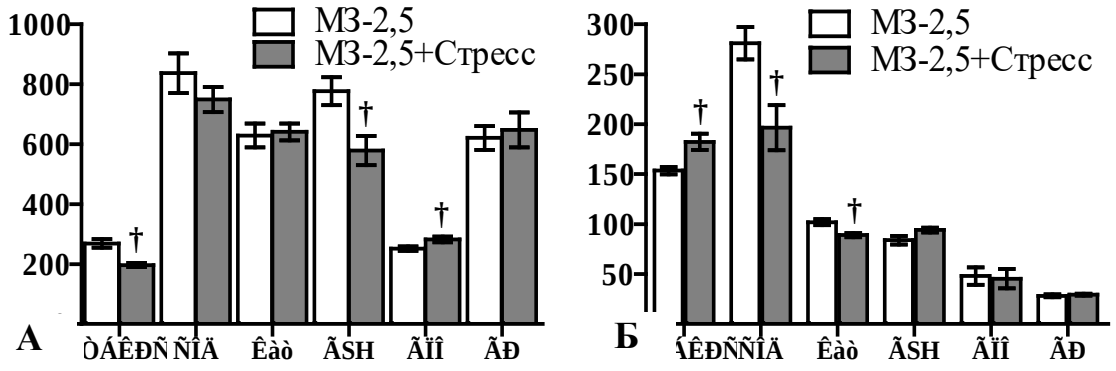


Рисунок 1 - Изменение про/антиоксидантного баланса в тканях крыс с гипотиреозом, подвергнутых психоэмоциональному стрессу: А – в печени (концентрация ТБКРС (нмоль/г ткани), активность СОД (Ед.акт/ мин×г белка), каталазы (мкмоль/мин×г белка), ГПО (мкмоль/мин×г белка), ГР (мкмоль/мин × г белка) ×10, концентрация GSH (мкмоль/г белка)×10); Б – в БП головного мозга (концентрация ТБКРС (нмоль/г ткани), активность СОД (Ед.акт/ мин×г белка), каталазы (мкмоль/мин×г белка) × 10, ГПО (мкмоль/мин×г белка), ГР (мкмоль/мин × г белка) × 10, концентрация GSH (мкмоль/г белка)).

В БП головного мозга крыс многократный ПЭС приводит к снижению активности СОД (на 30,0%, $p<0,01$) и каталазы (на 12,0%, $p<0,05$) (рисунок 1-Б). Активность ГПО, ГР и концентрация GSH не изменялись. Подобная реакция АОС на фоне усиления процессов ПОЛ предполагает несостоятельность механизмов адаптации. Показано, что в условиях хронического стресса в головном мозге крыс с нормальным тиреоидным статусом активность СОД, каталазы и ГПО повышается [4].

Сравнительный анализ эффектов многократного стрессорного воздействия на метаболизм печени и мозга крыс на фоне снижения функции ЩЖ свидетельствует, что механизмы развития адаптационных реакций в дан-

ных тканях на фоне гипотиреоза различаются. В печени стресс индуцирует повышение активности системы глутатиона, что является важнейшим механизмом адаптации гепатоцитов, предупреждающим активацию процессов ПОЛ. По-видимому, это обусловлено специфическими механизмами регуляции тиреоидными гормонами метаболических процессов в печени, поскольку известно, что гепатоциты способны утилизировать T_3 сыворотки крови. Что касается мозга, то его клетки более чувствительны к недостаточности тиреоидных гормонов, так как клетки мозга утилизируют только T_3, образующийся при функционировании мембранных дейодиназ; что же касается T_3 крови, то этот гормон не утилизируется клетками мозга. Кроме того, установлено, что функционирование дейодиназ нарушается при активации процессов ПОЛ [6].

Список литературы

1. Барабой, В.А. Инициация и индукция стресса. Афферентные механизмы / В.А. Барабой // Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы: учеб. пособие / В.А. Барабой. – Киев, 2006. – Гл. 4. – С. 173–214.
2. Болезни щитовидной железы в Республике Беларусь в современных экологических условиях / В.М. Дрозд [и др.] // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. біял. навук. – 2006. – № 2. – С. 103–111.
3. Перекисное окисление липидов и антиоксидантный статус в тканях крыс с гипотиреозом / О.И. Валентюкевич [и др.] // Вестник ГрГУ. – 2006. – Т.– 46, № 3. – С. 83–89.
4. Alterations in hippocampal antioxidant enzyme activities and sympatho-adrenomedullary system of rats in response to different stress / S. B. Pajovic [et al.] // Models. Physiol. Res. – 2006– Vol. 55. – P. 453–460.
5. Desiderato, O. Devolopment of gastric ulcers in rats following stress termination / O. Desiderato, J.R. MacKinnon, H.J. Hissom // J. Compar. Physiol. Psychol. – 1974. – Vol. 87. – P. 208–214.
6. Oxidative stress caused by inactivation of glutathione peroxidase and adaptive responses / Y. Miyamoto [et al.] // Biol. Chem. – 2003. – Vol. 384, № 4. – P. 567–574.
7. Tolmachev, D.A. A technique for modelling chronic psychoemotional stresses in experimental toxicological conditions / D.A. Tolmachev // Gig. Tr. Prof. Zabol. – 1991. – № 8. – P. 26–28.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ САМОСОЗНАНИЯ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ АФФЕКТИВНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Е.В. Костюченко
Гродно, УО «ГрГУ им. Я. Купалы»

В настоящее время отмечается значительный рост расстройств аффективного спектра. Традиция выделения расстройств аффективного спектра восходит а работам американского исследователя Дж. Винокура, который в 1970 г. ввел понятие расстройств депрессивного или аффективного спектра. Сегодня депрессивные расстройства выходят на лидирующее место по частоте встречаемости среди самых различных групп населения. Их количество по сравнению с серединой XX века возросло почти в 4 раза. Они

встречаются среди мужчин и среди женщин, среди лиц, имеющих высшее образование и среди лиц, не имеющих такового. Значительный рост нарушений депрессивного спектра наблюдается среди лиц, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками. Депрессии являются одним из факторов риска совершения суицида и значительного снижения трудоспособности вплоть до инвалидизации. При наличии довольно большого количества медицинских исследований депрессий, отмечается явный недостаток исследований психологических. Признавая значительный вклад психотерапии в лечении депрессий, на наш взгляд, именно психологические исследования могут помочь правильно выбрать стратегию психотерапевтического вмешательства с учетом особенностей личности больного.

Одной из важных характеристик личности являются особенности ее самосознания. «Образ Я» является важной составляющей, показывающей какие черты Я человек выделяет в самом себе, какие для него являются наиболее значимыми, а какие – нет. Целью нашего исследования явилось изучение содержательных особенностей «Образа Я» женщин, поскольку данное аффективное расстройство среди последних встречается значительно чаще, чем среди мужчин. В исследовании принимали участие женщины от 20 до 52 лет, проходящие медикаментозное лечение в областном объединении «Психиатрия. Наркология» г. Гродно. Все респондентки были замужем и имели детей. У всех был диагностирован первый большой депрессивный эпизод.

Для определения уровня депрессивного расстройства использовалась методика Жмурова, согласно которой были выделены следующие уровни: 1 уровень – слабые проявления депрессивной симптоматики (34 пациентки); 2 уровень – средние проявления депрессивной симптоматики (8 пациенток); 3 уровень – сильные проявления депрессивной симптоматики (26 пациентки).

Ввиду малого количества испытуемых со средним уровнем выраженности депрессивных проявлений, данная категория респондентов дальнейшего участия в исследовании не принимала.

Для определения содержательных характеристик «Образа Я» женщин, страдающих депрессивным расстройством, мы использовали тест репертуарных решеток Дж. Келли с выявленными конструктами. Для извлечения личностных конструктов мы использовали метод триад. Проведенный контент-анализ выявленных конструктов позволил нам выделить несколько категорий (блоков) качеств: коммуникативные качества, интеллектуальные черты характера, волевые черты характера, рефлексивные черты характера, эмоционально-динамические характеристики, характеристики отношения к внешности. Для каждого выделенного блока качеств определялись разнородность и частотность составляющих его конструктов, а также общее количество конструктов, которыми пользуются испытуемый при характеристике различных составляющих «Я». Различия определялись с помощью критерия χ^2. Так, наибольшее количество выделенных конструктов при описании «Образа Я» наблюдается в группе женщин со слабо выраженной депрессивной симптоматикой. При описании «Образа Я» они используют в 1,6 раза больше конструктов по сравнению с женщинами с сильно выраженной депрессивной симптоматикой ($p<0,01$). Анализ общей

разнородности выделенных конструктов, отражающих содержательные особенности «Образа Я» испытуемых женщин также показывает наличие отличий. Большая разнородность используемых при описании «Образа Я» конструктов отмечается в группе женщин со слабо выраженной депрессивной симптоматикой. Репертуар используемых для характеристики «Образа Я» конструктов в данной группе женщин в 1,5 раза шире по сравнению с аналогичным показателем в группе женщин с сильно выраженной депрессивной симптоматикой ($p<0,01$).

Интересно отметить, что такой блок качеств как отношение ко к внешности выделился только в группе женщин, имеющих слабую депрессивную симптоматику. На наш взгляд, внимание к собственной внешности – характерный признак, определяемый тяжестью течения заболевания, и поэтому среди женщин, имеющих сильную степень выраженности депрессии, не определяется. Частотность конструктов, составляющих этот блок, – 13 (3% от общего количества конструктов), а разнородность – 4 (7% от общей разнородности конструктов).

В выделенных группах существуют различия в разнородности в частотности и разнородности блока коммуникативных черт характера. Женщины, имеющие слабую степень выраженности депрессивной симптоматики, фиксируют конструкты данного блока в 1,6 раза чаще по сравнению с женщинами, имеющими сильную степень проявления депрессивной симптоматики ($p<0,05$). Репертуар используемых качеств также выше в первой группе испытуемых. Так, разнородность качеств данного блока в группе женщин, имеющих слабую степень выраженности депрессивной симптоматики в 2,0 раза выше по сравнению с группой женщин, имеющих сильную степень депрессии ($p<0,01$).

В исследуемых группах респонденток существуют различия в разнородности в частотности и разнородности блока волевых черт характера. Женщины со слабой степенью выраженности депрессивной симптоматики, фиксируют качества данного блока в 1,6 раза чаще, по сравнению с женщинами, имеющими сильную степень выраженности депрессивной симптоматики ($p<0,05$). Разнородность используемых качеств в первой группе женщин в 1,2 раза выше по сравнению с учащимися 1-го курса ($p<0,05$),

Существуют различия в разнородности в частотности и разнородности блока интеллектуальных качеств. Женщины первой группы фиксируют характеристики данного содержательного блока в 1,3 раза чаще, по сравнению ($p<0,05$). Разнородность используемых качеств в первой группе женщин в 1,2 раза выше по сравнению с женщинами второй группы ($\chi^2 = 10,8$; $p<0,05$).

В выделенных группах респонденток существуют различия в разнородности в частотности и разнородности блока эмоционально-динамических черт характеристик. Испытуемые-женщины первой группы фиксируют характеристики данного содержательного блока в 1.7 раза чаще, по сравнению с женщинами второй группы ($p<0,05$). Разнородность используемых качеств в первой группе женщин в 3,2 раза выше по сравнению испытуемыми второй группы ($p<0,01$).

Существуют различия в разнородности в частотности блока рефлексивных черт характера. Частотность конструктов, представляющих данный блок, в первой группе испытуемых женщин в 1,9 раза выше, по сравнению с женщинами второй группы ($p<0,01$). Разнородность конструктов данного блока качеств в первой группе испытуемых в 1,2 раза больше, чем во второй, однако значимых различий между двумя выборками респонденток не обнаружено.

Проведенное исследование продемонстрировало отличия содержательных особенностей «Образа Я» в группах женщин, имеющих разную степень выраженности депрессии. Показано, как меняется осознание себя под влиянием болезни. Полученные результаты могут быть неким ориентиром в плане определения степени тяжести расстройства проведении доклинической беседы с пациенткой, а также при проведении психотерапевтической работы. Расширение репертуара характеристик, с помощью которых женщины характеризую себя, может выступать одним из показателей эффективности медикаментозной терапии и психотерапии в целом.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ И СИМПАТИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

А. С. Медведев, В.П. Лаврентьев, С.Б. Кондрашова
Минск, ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси»

Известно, что макрофаги осуществляют комплексные иммунные ответы и нарушение их функционирования способно вызвать снижение барьерных свойств любой слизистой оболочки. Хорошо исследовано наличие на поверхности макрофагов плотно расположенных α- и β-адренорецепторов, что позволяет предполагать о симпатическом нервном влиянии на их функцию [1,4]. Также возможно, что симпатическая дисфункция, проявляющаяся (по Л.А. Орбели) в нарушении сопряжения адаптационно-трофических процессов в ткани, может приводить к изменению функции макрофагов[5]. Нарушение адаптивных возможностей иммунных клеток способно стать триггерным моментом развития патологического процесса. Поэтому исследование функционального состояния звена макрофагов иммунной системы, в связи с тканевой симпатической дисфункцией, имеет не только научный, но и практический интерес.

Материалы и методы исследования. Исследовались альвеолярные макрофаги (АМ), полученные в острых опытах на взрослых крысах самцах массой 220-250г. после электростимуляции нерва, идущего от шейного отдела симпатического ствола и иннервирующего бронхолегочный аппарат. Забор АМ из бронхоальвеолярного лаважа по известной методике [3]. Жизнеспособность макрофагов (Ж) определялась по интенсивности их окрашивания трепановым синим. О функциональной активности АМ судили по интенсивности поглощения клетками бактериальной суспензии *Staphylococcus aureus*. Определялся также фагоцитарный индекс (ФИ) и фа-

гоцитарное число (ФЧ). Показателем окислительно-метаболической активности АМ служил НСТ-тест (спонтанный и индуцированный) [3]. Для изучения степени воздействия на функциональную активность АМ использовались растворы адреналина (А) и норадреналина (НА), которые вносились в исследуемые пробы. Концентрация А составляла 250 нг/мл, НА – 500 нг/мл, а в смеси А + НА их концентрации равнялись 250 нг/мл. Перед проведением данных тестов АМ инкубировались в питательной среде (DME) в течение суток в атмосфере 5% CO_2, при температуре 37^0С.

Результаты исследований и их обсуждение. На рисунке 1 представлены результаты исследования изменений изучаемых показателей при электростимуляции симпатического нерва, иннервирующего ткань легкого. Установлено снижение спонтанного и индуцированного НСТ-теста, а также ФИ и ФЧ. Это может свидетельствовать о том, что на функциональное состояние макрофагов оказывает влияние симпатическая нервная система. Для проверки данного утверждения были проведены дополнительные тесты.

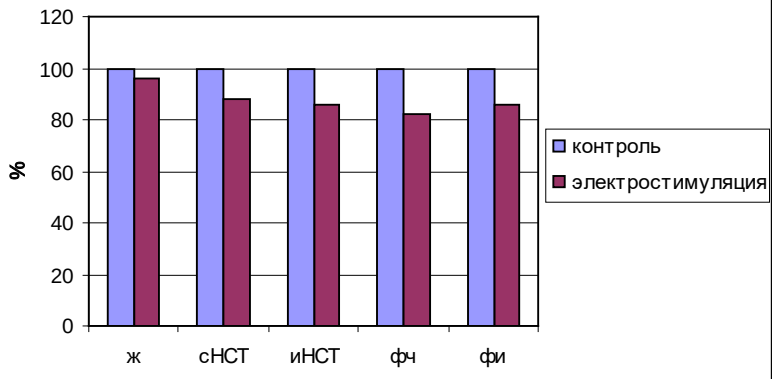


Рисунок 1. Изменения функциональной активности альвеолярных макрофагов при электростимуляции симпатического нерва, иннервирующего легочную ткань

При добавлении раствора НА в культуру АМ наблюдалось снижение уровня всех исследуемых показателей по сравнению с контрольными значениями в пределах 25-40% (рис. 2).

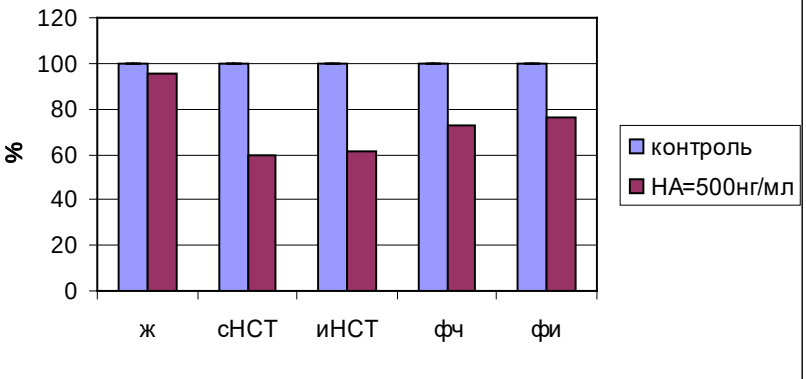


Рисунок 2. Индуцированные норадреналином изменения функциональной активности альвеолярных макрофагов

После насыщения взвеси АМ раствором А также прослеживалась тенденция к уменьшению регистрируемых функциональных показателей АМ, однако отличия от контрольных значений не были достоверными (рис. 3).

При введении в среду макрофагов одновременно растворов А и НА отмечался существенный рост всех регистрируемых показателей, то есть определялось увеличение окислительно-метаболической активности фагоцитов и повышение их функциональной активности: регистрировался рост значений ФЧ и ФИ более чем на 30% (рис. 4).

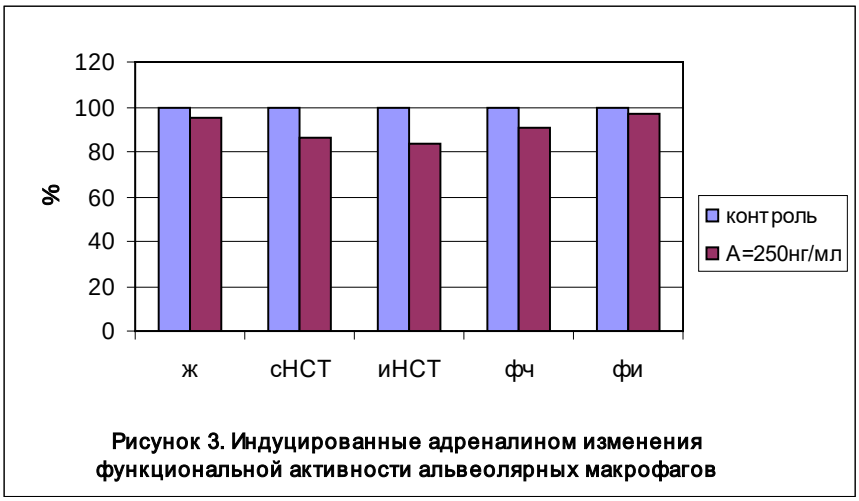


Рисунок 3. Индуцированные адреналином изменения функциональной активности альвеолярных макрофагов

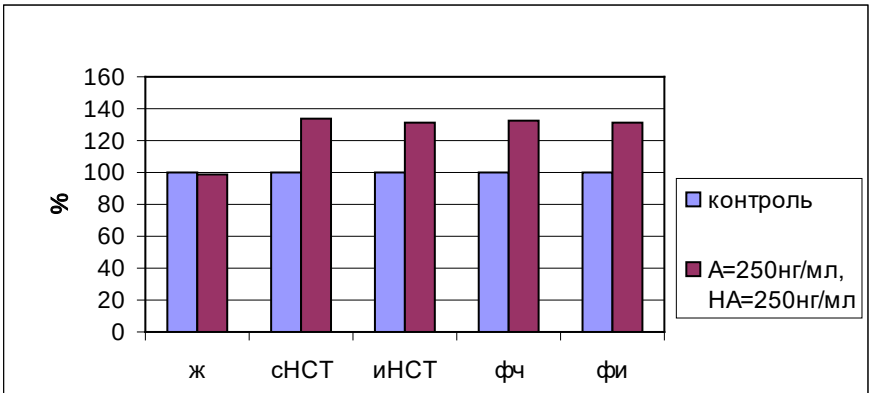


Рисунок 4. Индуцированные норадреналином и адреналином изменения функциональной активности альвеолярных макрофагов

Заключение. Анализ полученных данных позволяет предположить, что качественные изменения показателей клеточного звена, участвующего в защитной функции слизистой оболочки дыхательных путей, находятся под контролем симпатического отдела ВНС.

Список литературы

1. Быкова В.П. Лимфоэпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек. //Арх. патол. -1995. - №1. – С. 11-16.
2. Клаус Дж. Лимфоциты. Методы. Пер. с анг. М.: «Мир». - 1990. 680с.

3. Чичахов Д.А. Выделение альвеолярных макрофагов из бронхоальвеолярной лаважной жидкости у новорождённых на градиенте перколла. Мат. IX Конгресса педиатров России. - М. - 2003. - С. 313-314.
4. Broug-Holub E., Persoons H.A., Schornagel K., Mastbergen S.C., Kraal G. Effects of stress on alveolar macrophages: a role for the sympathetic nervous system. // Cell Mol. Biol. – 1998. - Vol. 19. – P. 842-848.
5. Elenkov J.I., Wilder R.L., Chrousos G.P., Vizi E.S.. The sympathetic Nerve-An Integrative Interfase between Two Supersystems: The Brain and the Immune System. // Pharmacol Rew.- 2000. – Vol. 52, № 4. – P.595-638.

ВЛИЯНИЕ ИНФОРМАЦИОННОГО СТРЕССА НА ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ПОВЕДЕНИЕ КРЫС

Т К. Сережникова[1], М. А. Самотруева[1], Д.Л. Теплый[2],
Е.С. Насунова[2], Е.А. Кушниренко[2]
Астрахань, ГОУ ВПО «АГМА Росздрава»[1], ГОУ ВПО «АГУ»[2]

Стресс является непременной составляющей жизни каждого человека. Участие иммунной системы в реализации стрессорных реакций не вызывает сомнений [1]. Разные стрессорные воздействия (по виду, глубине и интенсивности) способны инициировать различные по выраженности и направленности иммунные нарушения. В частности, происходят изменения неспецифических защитных реакций, в том числе, функциональной активности клеток фагоцитирующей системы [3, 5]. В последние годы в связи с развитием нового направления «нейроиммунология» возникает необходимость изучения влияния различных видов стресса как на иммунную, так и на нервную системы.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния информационного стресса на показатели неспецифической резистентности и психоэмоциональный статус крыс линии Wistar.

Эксперимент проведен на 20 самках массой 200-250 г. Информационный стресс моделировали в многоальтернативном лабиринте, структура которого менялась каждые 2–3 дня. Продолжительность стрессирования 15 дней. Животные были разделены на две группы (n=10): контроль (интактные особи) и опыт (информационный стресс). Оценка фагоцитарной активности нейтрофилов проводилась на основе латексного теста с определением фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ). Психоэмоциональный статус животный изучали в тесте «Приподнятый крестообразный лабиринт» (ПКЛ) [2, 4]. Результаты были обработаны статистически с применением t-критерия Стьюдента.

В ходе исследования установлено, что в опытной группе были увеличены показатели фагоцитоза: интенсивность процесса (ФИ) и количество фагоцитируемого латекса (ФЧ) превышают параметры в контрольной группе более чем на 23% и 12 % соответственно (рис. 1).

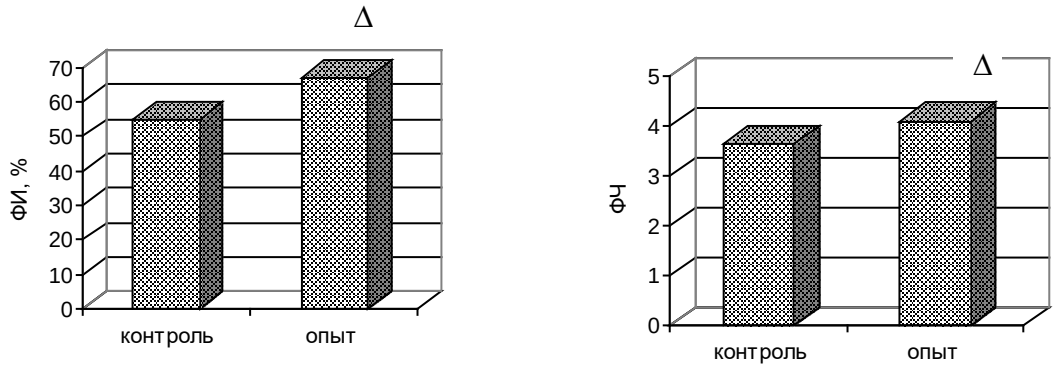


Рис. 1. Влияние информационного стресса на фагоцитарную активность нейтрофилов периферической крови

Здесь и далее: контроль – интактные животные; опыт – информационный стресс.

Δ – $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

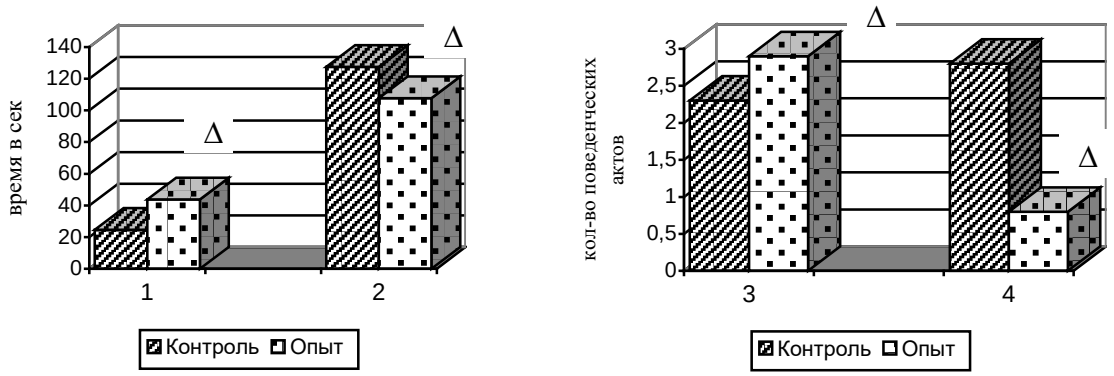


Рис. 2. Влияние информационного стресса на поведение животных в тесте «Приподнятый крестообразный лабиринт»

1 – время на открытых рукавах;

2 – время на закрытых рукавах;

3 – исследовательские «свешивания» с открытых рукавов;

4 – исследовательские выглядывания из закрытых рукавов

Δ - $p<0,05$ по сравнению с контролем

При анализе поведения животных с моделью информационного стресса отмечено увеличение времени и числа посещений аверсивных рукавов лабиринта, а также «свешиваний» с рукавов; тогда как в контрольной группе – увеличено время пребывания в темных отсеках, снижен исследовательский компонент поведения (рис. 2). Данные изменения психоэмоционального статуса у животных контрольной группы мы расценили как повышенную тревожность при попадании в «новые условия», а отсутствие последней у крыс, подвергавшихся информационной нагрузке, связали с привычной для них сменой обстановки в процессе эксперимента.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод, что информационный стресс активирует неспецифическую резистентность и изменяет психоэмоциональное состояние крыс в сравнении с контрольной группой

животных, что, вероятно, может быть обусловлено изменением в активности функциональных систем, осуществляющих нейроиммунное взаимодействие, в частности, изменением цитокиновой регуляции («ключевое» звено) [6], что требует дальнейших исследований в данном направлении.

Список литературы

1. Абрамов В.В. Принципы нейроиммунологии в эксперименте и в клинике // Иммунология. – 1995. № 6. – С.11 – 15.
2. Калуев А.В. Анализ груминга в нейробиологических исследованиях: нейрогенетика, нейрофармакология и экспериментальные модели стресса // Нейронауки. – 2006. № 4. – С. 14 – 18.
3. Першин С.Б., Кончугова Т.В. Стресс и иммунитет. – М.: Крон-пресс, 1996. – 160с.
4. Самотруева М.А., Теплый Д.Л., Тюренков И.Н. Экспериментальные модели поведения // Естественные науки. – 2009. – № 2. – Т. 27. – С. 140-152
5. Шунайлова Н.Ю. Иммунные показатели на разных этапах адаптации к физической нагрузке в экспериментальной модели на животных // Вест. Уральской медицинской академической науки. – 2006. № 3. – С. 100 – 103.
6. Яблонская А.М. Индивидуальные морфофункциональные различия реакции иммунной системы крыс Вистар при воздействии информационной нагрузки и липополисахарида: Автореф. дис….канд. мед. наук. М., 2009. – 26 с.

ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА ГИПЕРТРОФИЮ И ГИПЕРПЛАЗИЮ ТИРОЦИТОВ У КРЫС ДО И ПОСЛЕ ГЕМИСТРУМЭКТОМИИ

А.В. Туманов[1], П.В. Голышко[1], Я.Р. Мацюк[2], В.П. Андреев[2], Ю.В. Яроцкий[1], В.В. Виноградов[1]

[1]Гродно, Научно-производственный центр «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси»,

[2]Гродненский государственный медицинский институт

Известно, что иммобилизационный стресс (ИС) оказывает фазовое влияние на функцию щитовидной железы: вначале имеет место активация тироксиногенеза, затем – ингибирование [1]. Исходя из того, что изменение функции органа является репликой соответствующих сдвигов его морфологического субстрата, лимитируемых гипертрофией и пролиферацией специализированных клеток [2], было интересно оценить вклад этих процессов в динамику морфологии щитовидной железы во все фазы ИС.

Целью настоящей работы является поиск морфологических доказательств формирования так называемого «структурного следа адаптации» в цельной щитовидной железе, тиреоидном остатке и регенерате гемиструмэктомированных крыс в динамике хронического стресса, а также попытка выяснить вероятность участия пролиферации тироцитов в механизме развития стресс-индуцированного гипотиреоза.

Материалы и методы. Влияние стресса на развитие функциональной гипертрофии щитовидной железы крыс исследовали до и через 2 мес. после операции гемиструмэктомии (удаление левой доли), которая сама по себе стимулирует рост тиреоидного остатка (правой доли) за счет активации в нем гормоносинтеза и усиления регенерации ткани на месте утраченного в результате оперативного вмешательства фрагмента. Для моделирования хронического истощающего раздражения использовали иммобилизационный стресс по Селье (фиксация крыс в положении на спине), при котором воспроизводятся все фазы реакции напряжения: до 12 ч – стадия тревоги, между 24 и 48 ч – стадия резистентности, после 48 ч – стадия истощения [3].

Материал щитовидных желез или их фрагментов, оставшихся после гемиструмэктомии, сразу после взятия фиксировали в жидкости Карнуа и заключали в парафин. Срезы толщиной 10 мкм подвергали гистохимической обработке по А. Шабадашу с целью определения функциональной активности тироцитов и содержания в коллоиде гликопротеинов.

Цитометрию (определение высоты тироцитов) и кариометрические исследования (определение площади, диаметра и периметра ядра) окрашенных гематоксилин-эозином срезов оптимальной толщины (5 мкм), проводили с помощью компьютерной программы изображений Bioscan NT 2.0 (It Lab., Беларусь), основанной на принципе преобразования оптического изображения объекта с микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия) при увеличении объектива 40 в видеосигнал, который с помощью устройства ввода изображения (видеокамера Sony DFW –X 710, Япония) оцифровывается и вводится в память ЭВМ для последующего выделения из него информации о геометрических параметрах объекта. При кариометрии измерялись только те ядра, которые попадали в срез целиком.

Определение процента двуядерных форм в общей популяции специализированных клеток проводили с помощью микрометрической сетки, вставленной в окуляр микроскопа Биолам Л-211 при увеличении 400. Весь полученный цифровой материал обрабатывался методами параметрической статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Statistica 6.0 для Windows.

Результаты и обсуждение. Иммобилизационный стресс (ИС) в фазу резистентности (24 ч) увеличивает в цельной ЩЖ высоту клеток, площадь, диаметр и периметр ядер тироцитов, которые фактически являются маркерами гипертрофии и повышения функциональной активности секреторных элементов. В фазу истощения (48 ч) все показатели снижаются по сравнению с контролем, очевидно, вследствие функционального перераздражении тироцитов. Количество двуядерных тироцитов прогрессивно нарастает в фазу резистентности и истощения, что свидетельствует об активации ИС компенсаторной пролиферации тиреоидных клеток.

На фоне гемиструмэктомии (ГС) стрессорная гипертрофия клеток в тиреоидном остатке не развивается, что, очевидно, обусловлено более выраженным, чем при ИС пролиферативным фоном (обратная зависимость).

Антагонизм между функцией и пролиферацией тироцитов четко выявляется на регенерате ЩЖ после ГС, где снижение высоты тироцитов через

24 и 48 ч ИС (показатель функции) обратно коррелирует с увеличением в те же сроки числа двуядерных клеток (показатель пролиферации).

Приведенные в таблице данные цитометрии и кариометрии, измерения уровня РНП и подсчета количества двуядерных тироцитов подтверждают эту закономерность, т.е. антагонистический характер взаимосвязи деления и функции специализированных клеток, особенно отчетливо проявляющийся при стимуляции пролиферации в тиреоидном остатке ГС крыс.

Однако учитывая выраженный полиморфизм тиреоидной ткани и детерминированность ее пластических потенций, где размножение отдельных секреторных клеток может происходить как в стенке активно функционирующих фолликулов, так и в камбиальных межфолликулярных островках такой антагонизм является только кажущимся, так как гипертрофия и регенерация, равно как функция и деление могут быть связаны с различными пулами клеток. Именно поэтому при длительном хроническом стрессе оба процесса, т.е. гипертрофия (функциональный износ клеток) и физиологическая регенерация (компенсация убыли секреторных элементов за счет их новообразования) наблюдаются одновременно.

Этим обстоятельством, очевидно, объясняется и кажущееся несоответствие гистологических (уменьшение массы коллоида и гликопротеидов в фолликулах), морфометрических (увеличение гипертрофии и РНП тироцитов) и интегральных биохимических (снижение уровня T_4 в плазме крови – [1]) критериев оценки функционального состояния цельной ЩЖ в фазу резистентности ИС (24 ч опыта). Максимум концентрации T_4 в крови крыс с характерным сдвигом вправо наблюдается в фазе тревоги (2–6 ч опыта), а затем резко снижается, документируя развитие глубокого стрессорного гипотиреоза из-за функционального перераздражения тироцитов уже в конце фазы резистентности (24 ч опыта) и в фазе истощения (48–72 ч опыта) ИС [1].

На морфологическую оценку оказывает влияние общий полиморфизм эндокринной паренхимы ЩЖ, а интегральная оценка зависит только от преобладания в ней того или иного вида клеток (ареактивных или, наоборот, активно функционирующих).

Электронно-микроскопически (по изменению ультраструктуры) показано, что в фазе тревоги (1–6 ч. опыта) повышение секреторной активности тироцитов лимитируется преобладанием в клеточном спектре щитовидной железы светлых клеток, осуществляющих гормоносинтез, а ее снижение в фазу резистентности (12–24 ч опыта) и фазу истощения (48–72 ч опыта) – не тотальной деструкцией секреторных элементов в результате их функционального перераздражения (которая не превышает 10 % даже в терминальную фазу стресса), а преобладанием регенерирующих темных клеток, выведенных из секреторного акта [1].

Полученные данные показывают, что количество ареактивных (пролиферирующих) двуядерных тироцитов в фазу резистентности ИС составляет 8,7%, а в фазу истощения 10,5% от общего числа клеток. Таким образом, вклад пролиферации в развитие стрессорного гипотиреоза ровно такой же, как и необратимой деструкции.

Заключение. Документированный факт одновременного осуществления процессов гипертрофии (увеличение размеров) одних и гиперплазии (увеличение количества) других тироцитов служит морфологическим доказательством формирования так называемого «структурного следа адаптации» в цельной щитовидной железе, тиреоидном остатке и регенерате гемиструмэктомированных крыс в динамике хронического стресса.

Стресс-индуцированная гипофункция ЩЖ является защитной реакцией, направленной на сохранение ее функционального потенциала за счет регенерации утраченного внутриклеточного морфологического субстрата и новообразования новых клеток, взамен исчерпавших свой жизненный ресурс при истощающих рабочих нагрузках.

Список литературы

1. Виноградов В.В., Голышко П.В. Морфобиология щитовидной железы при стрессе // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2008. № 4. С. 99-111.
2. Виноградов В.В., Голышко П.В., Мацюк Я.Р., Яроцкий Ю.В. Влияние перманентного стресса на гипертрофию и гиперплазию тироцитов у крыс после резекции щитовидной железы // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2010. № 1. С. 105 - 111.
3. Виноградов В. В. Стресс: Морфобиология коры надпочечников. Минск. 1998.

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ

С.С. Яськевич, С.С. Чумаченко, Л.И. Надольник
Гродно, ГУ «НПЦ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси»

Стресс играет ключевую роль в нарушении важнейших регуляторных систем организма [1]. Очень тесные многоуровневые взаимосвязи между гипофиз-адреналовой и гипофиз-тиреоидной системами свидетельствуют о возможном вкладе стрессорной составляющей в развитие нарушений функции щитовидной железы. Представляют значительный интерес исследования эффектов стресса в зависимости от йодной обеспеченности организма, учитывая ключевую роль йода в биосинтезе тиреоидных гормонов и функционировании щитовидной железы.

Цель исследования – изучить влияние кратковременного ежедневного психоэмоционального стресса на метаболизм ЩЖ крыс в зависимости от йодной обеспеченности (дефицит йода и избыточное поступление его в организм).

Эксперименты проведены на самках крыс Вистар в трех экспериментальных группах: 1 группа – интактный контроль; 2 – низкойодная диета на протяжении 3 месяцев (НЙД); 3 – введение дополнительных 3-х суточных доз йодида калия (ВЙД) на фоне полноценного питания. Половина животных каждой группы стрессировалась ежедневно в течение 20 минут на протяжении 3 месяцев (мягкое раздражение конечностей импульсным действи-

ем электрического тока 5,0 мА в клетках, каждое животное помещалось в индивидуальный пенал, плюс воздействие электрического света и звукового зуммера). Группы НЙД и НЙД+стресс на протяжении всего эксперимента получали диету, из которой были исключены йодсодержащие продукты; группам ВЙД и ВЙД+стресс на протяжении всего эксперимента вводили дополнительно 3 суточных дозы йодида калия (0,21 мг/кг).

Общее содержание йода в ЩЖ крыс, содержащихся на высокойодной диете (ВЙД), повысилось в 2,3 раза по сравнению с контрольной группой, а в ЩЖ крыс с низкойодной диетой (НЙД) – снизилось в 5,59 раза. Эффекты стресса наиболее значительно проявились у животных, содержащихся на НЙД. Следствием стрессорного воздействия на протяжении 3 месяцев явилось уменьшение содержания в ЩЖ крыс с НЙД концентрации йодида (Іобщ) на 46,83%, его белковосвязанной фракции (Ібс) на 51,48%, и свободной (Ісв) – на 35,99% (табл. 1).

В ЩЖ крыс контрольной группы после стрессорного воздействия содержание йодида (Іо) снизилось на 23,9%; белковосвязанной фракции – на 37,93%. В ЩЖ крыс группы ВЙД в постстрессорный период отмечено ингибирование тиреопероксидазы (ТПО) на 24,3% по сравнению с контролем, на 19,62% – по сравнению с группой контроль+стресс, и на 47,73% – по сравнению с группой НЙД+стресс. В ЩЖ крыс, содержащихся на НЙД, отмечалось повышение активности ТПО на 44,72%.

Таблица 1. Влияние стресса на концентрацию общего (Іо), белковосвязанного (Ібс) и свободного (Ісв) йодида в ЩЖ крыс с различной йодной обеспеченностью

Показатель	Контроль	Контроль+ стресс	НЙД	НЙД+ стресс	ВЙД	ВЙД+ стресс
Іо мкг/г ткани	330,31± 66,48	* 215,01± 21,34	* **59,05± 14,38**	* # **31,39± 9,08**	* **766,87± 33,82**	* **732,86± 43,43**
Ібс мкг/г ткани	186,09± 45,24	# **115,51± 9,69**	**47,10± 13,56**	* # **22,86± 8,18**	* **344,49± 22,87**	* **348,30± 40,78**
Ісв мкг/г ткани	86,19± 17,15	60,75± 10,60	* **6,04± 1058**	* **3,86± 1,09**	* **251,074± 22,81**	* **224,28± 33,13**

Примечание – # – достоверное изменение показателя по сравнению с соответствующей группой нестрессированных животных, * – по сравнению с контролем.

На фоне изменений метаболизма йода в ЩЖ при стрессорном воздействии отмечено снижение в печени крыс с НЙД активности тиреоидиндуцируемой НАДФ-малатдегидрогеназы на 29,69%. В этой же группе животных снижалась активность глюкозо-6 фосфатдегидрогеназы (Г6Ф-ДГ) на 20,80%. Концентрация тироксина была снижена в крови крыс, содержа-

щихся на НЙД, на 28,13 – 33,9%. Стресс повышал в крови крыс с НЙД концентрацию общего трийодтиронина на 27,94% – 46,64%.

О стресс-индуцированном увеличении степени йододефицита свидетельствует повышение массы ЩЖ у крыс с НЙД на 43,93%, по сравнению с группой НЙД, не подверженных стрессу, и на 70,06% – по сравнению с контролем. Стресс на фоне избыточного потребления йода вызывал снижение массы ЩЖ на 14,68%, а также концентрации йодида в сыворотке крови крыс в 1,43 раза (соответственно 120,4±12,8 и 83,97±7,19 мкг/л, $p< 0.0001$). В сыворотке крови крыс группы НЙД йод вообще не определялся.

Гель-фильтрация сыворотки крови крыс, получавших ВЙД, на Toyopearl HW-55F показала, что в пост-стрессорный период в крови крыс на фоне ВЙД йодируются белки двух белковых фракций крови (фракция, содержащая альбумин, и фракция низкомолекулярных белков); степень йодирования белков составляет 20-30 мкг йодида/мг белка. Йодирование белков крови – следствие их окислительной модификации в условиях стресса, поскольку у крыс, получавших ВЙД и не подвергавшихся стрессу, йодирования белков крови не наблюдалось.

Таким образом, кратковременный ежедневный стресс может индуцировать нарушение метаболизма ЩЖ, наиболее выраженное в условиях йодного дефицита:

- стресс увеличивает степень гипертрофии ЩЖ; индуцирует развитие гипотиреоза (показаны недостаточность тиреоидных гормонов в крови и снижение активности тиреоид-индуцируемых ферментов в печени); снижает содержание йода в ЩЖ, увеличивая степень его дефицита в организме.
- стрессорное воздействие на фоне потребления повышенных количеств йода (3 СДЙ) индуцирует модификацию белков крови (йодирование).

Стресс является дополнительным фактором, который может вносить вклад в развитие эндемического зоба или усугублять его течение, что представляется актуальным, учитывая высокий уровень дефицита йода во многих странах мира.

Список литературы

1. Барабой В.А. Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы. – Киев: Фитосоциоцентр, 2006. С. 424.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТРЕССА

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ, ВЛИЯЮЩИХ НА СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

В.В. Валетов, Л.Н. Лаптиева
Мозырь, УО «МГПУ им. И.П. Шамякина»

Проблема стрессоустойчивости человека в различных видах профессиональной деятельности с давних пор привлекала внимание психологов. В предложенной психологами классификации профессий медицинские работники вынесены в особую группу профессий, предусматривающих работу в экстремальных условиях и требующих устойчивости к стрессу.

Проблема устойчивости медицинского работника к стрессу проявляется в разные периоды их профессиональной деятельности, но особо актуальна в начальный период – период первичной адаптации в различных типах лечебно-профилактических учреждений. В связи с этим целью нашего исследования явилось выявление факторов профессиональной адаптации, влияющих на стрессоустойчивость медицинских работников.

Адаптация представляет собой процесс и систему механизмов приспособления к постоянно меняющимся условиям внешней среды. Анализ литературы по проблеме адаптации позволяет выделить в профессиональной адаптации медицинских работников следующие виды: биологическая, производственная, психологическая и социально-коммуникативная, каждый из которых подвержен действию факторов, в той или иной степени влияющих на стрессоустойчивость специалиста.

Медико-биологические и физиологические аспекты адаптации изучались В. П. Казначеевым [1, с. 16]. Он выделяет несколько вариантов адаптационных механизмов: а) состояние физиологической адаптации существования организма в меняющихся условиях; б) состояние напряженной адаптации; в) состояние патологической адаптации. Аналогичной точки зрения придерживался и Г. Селье, автор общего адаптационного синдрома биологического стресса (ОАС) [2, с. 11].

Адаптация биологических систем к условиям среды есть результат длительной эволюции и онтогенеза. Если в ходе адаптации происходит нарушение компенсаторно-приспособительных механизмов, то возникает патология процесса адаптации. В процессе адаптации участвуют физиологические, эндокринные и другие реакции организма, психические процессы, свойства личности, знания и умения.

Большое значение на устойчивость медицинского работника к стрессу имеет состояние его здоровья. В связи с этим здоровый образ жизни, занятия физической культурой и спортом особенно актуальны. Знание валеоло-

гического аспекта сохранения и укрепления здоровья, отсутствие вредных привычек способствуют адекватному отношению к своему здоровью.

Одним из видов адаптации специалиста является производственная адаптация, которая является и началом трудовой деятельности, профессиональным становлением специалиста. На начальном этапе профессиональной адаптации медицинских работников особенно четко прослеживаются адаптивные способности специалиста. Достаточный уровень профессиональных знаний, реализация умений в трудовой деятельности, решение профессиональных задач в нестандартных условиях, профессиональная мобильность обеспечивают высокий уровень профессиональной адаптации в лечебно-профилактических учреждениях.

Психологическая адаптация проявляется в сформированности профессиональной направленности, мотивации, ценностных ориентаций, адекватности представления о выбранной профессии, желанию работать по полученной специальности, волевыми качествами специалиста. Она имеет место в самостоятельной трудовой деятельности и зависит от уровня психологической готовности, соответствия реальных условий деятельности знаниям и умениям, полученным в процессе обучения.

Профессиональную адаптацию можно рассматривать также как разновидность социальной адаптации и как приспособление человека к трудовой деятельности и производственному коллективу. В результате этого достигается оптимальное взаимодействие личности и производственной среды, эффективное включение молодого специалиста в профессиональную деятельность и в систему производственных и межличностных отношений, закрепление выпускника вуза в новой социальной роли, освоение профессиональных знаний, умений, навыков, выработка собственного стиля поведения во взаимоотношениях с другими людьми.

Профессиональная деятельность медработника предусматривает также взаимодействие с коллективом, больными, их родственниками и другие типы взаимодействий и взаимоотношений.

Анализ содержания вышеизложенных видов профессиональной адаптации позволяет нам выявить факторы, влияющие на стрессоустойчивость медицинских работников (таблица 1).

Проведенное нами исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Начальный период профессиональной адаптации медицинских работников сопровождается состоянием напряженной адаптации. Если набор профессионально важных и личностных качеств молодого специалиста соответствуют требованиям выбранной профессии, адаптация пройдет безболезненно, за более короткое время. В противном случае может возникнуть состояние патологической адаптации, сопровождающееся истощением адаптивных механизмов и развитием длительного стресса.

2. На стрессоустойчивость медицинских работников влияют следующие факторы: состояние здоровья и образ жизни; уровень профессиональных знаний и умений; морально-этические и личностные качества специалиста; удовлетворенность выбранной профессией; психологическая готовность.

Таблица 1.1 – Структура профессиональной адаптации медицинских работников

Вид адаптации	**Содержание профессиональной адаптации**	**Факторы, влияющие на стрессоустойчивость**
Биологическая адаптация	- состояние сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, иммунной и др. систем); - отношение к здоровью; - образ жизни, отсутствие вредных привычек; - занятия физической культурой и спортом, закаливание.	Состояние здоровья. Здоровый образ жизни.
Производственная адаптация	- знание теоретических основ общемедицинских и специальных дисциплин; - реализация умений и навыков в ходе профессиональной деятельности; - решение проблемно-ситуационных задач в нестандартных условиях; - личный опыт профессиональной деятельности.	Уровень профессиональных знаний и умений. Профессионально-квалификационная мобильность.
Психологическая адаптация	- мотивы выбора профессии и ценностные ориентации; интерес к профессии; - знания о характере, условиях и особенностях труда, требованиях профессии к специалисту; - адекватность представлений о выбранной профессии; - уверенность в себе; - желание работать по полученной профессии.	Уровень сформированности профессиональной направленности; Удовлетворенность выбранной профессией. Психологическая готовность.
Социально-коммуникативная адаптация	- взаимоотношения в коллективе; - межличностные отношения; - активность личности; - социальный статус.	Уровень сформированности коммуникативных умений, эмпатии и перцепции.

Список литературы

1. Казначеев, В. П. Современные аспекты адаптации / В. П. Казначеев. – Новосибирск: Наука, 1980. – 191 с.
2. Селье, Г. Очерки об адаптационном синдроме / перевод с англ. В. И. Кондорова и А. А. Рогова; ред. и вступит. статья проф. М. Г. Дурмишьяна. – М.: Медгиз, 1960. – 254 с.

ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ СТРЕССОВ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ СРЕДЕ

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

Подавляющему количеству стрессов в образовательной среде предшествуют педагогические конфликты, возникающие между участниками образовательного процесса. Действительно, как много душевных эмоционально-интеллектуальных сил может поглотить у человека затянувшиеся противоречия мнений, позиций, взглядов, возникших во взаимоотношениях с коллегами, администрацией, подчиненными. Если разногласия и противоречия носят деловой характер и не переносятся на личность силовыми методами давления и принуждения, (к ним относятся шантаж, словесные угрозы, публичное осмеяние, крик, разговор на повышенных тонах и т. д.) то они, как правило, не приводят к затянувшемуся стрессу.

Деловые конфликты, как правило, не носят характера длительного противостояния, они конструктивно разрешаются и являются стимулом развития как творческого коллектива в целом, так и каждого его участника. Конфликты делового характера присущи лишь той образовательной среде, в которой ее участники (преподаватели, студенты, представители администрации) освоили конвенциальный (общение на равных) и деловой стили общения. Последние носят ярко выраженный синтонный, созидающий личностный характер, они позитивны и необходимы для инновационного развития учреждений образования любого типа.

Вместе с тем, как любая сложная и слабопредсказуемая система, образовательная среда школы и вуза насыщена стрессовыми, напряженными ситуациями личностного характера, не способствующим к эффективному протеканию педагогического процесса. Конфликты возникают в системах преподаватель-учащийся, преподаватель-коллеги, преподаватель-администрация. К факторам, препятствующим быстрому и конструктивному разрешению личностных конфликтов можно отнести недостаточное внимание преподавателей к нормам профессиональной этики, непонимание того обстоятельства, что неудобный, сопротивляющийся требованиям преподавателя учащийся (как школьник, так и студент) своими протестами просит о помощи. Чаще всего конфликтующий учащийся защищается от бестактности преподавателя, от его чрезмерного авторитаризма, не способствующего созданию на занятиях атмосферы сотрудничества и сотворчества, столь необходимой как для гармонического развития личности ученика, так и для профессионального становления будущего студента. Конфликтующий учащийся часто протестует против собственного страха, который внушает ему авторитарный учитель.

Не смотря на то, что в последние два десятилетия прогрессивная педагогическая общественность активно осваивала технологии личностно-ориентированного обучения, в школах и большинстве вузов, все еще преобладает авторитарно-репродуктивная модель обучения. Как и 15 лет назад лишь 21% преподавателей (как в школе, так и в вузе), целенаправленно реализуют те педагогические технологии, которые ориентированы на высокую миссию сотворения личности.

Тот факт, что по-прежнему, как и 15 лет назад, из 100 школьных конфликтов, 89 возникает по вине преподавателей, свидетельствует не только о незнании преподавателями природы конфликта, основ конфликтологии, непонимания последствий педагогического давления на личность учащегося. Таких последствий, как отмечают психологи и врачи, три – аппатия, страх и агрессия, все три реакции на принуждение и давление носят ярко выраженный стрессовый характер.

Самым эффективным антистрессовым фактором в общеобразовательном процессе является педагогика ненасилия. Именно ее принципы и технологические приемы могут служить основой для предотвращения и конструктивного разрешения конфликтов в учреждениях образования различного типа. Препятствием в реализации технологии педагогики ненасилия может служить недостаточная гуманистическая направленность личности преподавателя. Заботясь о результатах обучения и ставя ее во главу угла, преподаватели далеко не всегда реализуют формулу любви, сформулированную известным педагогом-новатором Е. Н Ильиным: «Любить ученика (студента) – значит принимать его индивидуальность, понимать его мотивы и потребности, помогать ему преодолевать учебные и жизненные трудности, развивать его творческую инициативу и самостоятельность».

Многолетний опыт применения принципов педагогики ненасилия в технологии самоуправления познавательной деятельностью студентов в процессе изучения курса «Педагогика современной школы: теоретический аспект», позволяет утверждать, что лучшим антистрессовым фактором является та атмосфера на занятиях, которая способствует максимальной творческой самореализации личности каждого студента. Технология «ассистирования преподавателю» позволяет максимально приблизить занятия (семинарское, практическое, и даже лекционное) к будущей профессиональной педагогической деятельности студента, она выполняет пропедевтическую антистрессовую функцию.

Та миссия, которую выполняет студент, ассистируя преподавателю, позволяет ему не только самому освоить основные принципы педагогики ненасилия (не заставлять, а организовывать; не принуждать, а вдохновлять; из ряда возможных реакций на незнание, неповиновение, несогласие выбрать ту реакцию, которая несет наименьший заряд насилия и др.), но и научиться создавать на занятиях творческую, а значит свободную от давления и авторитаризма атмосферу.

Резюмируя сказанное выше, сформулируем требования к педагогическому процессу, способствующему предотвращению стрессов в образовательной сфере. Преподавателю необходимо:

1. Создавать на занятиях атмосферу синтонного, антистрессового общения. Под силу это профессионалу с высоким уровнем педагогической культуры, владеющим множеством педагогических компетенций, умеющим общаться с коллегами и учащимися на конвенциальном, деловом и духовном уровнях.

2. Целенаправленно реализовывать на занятиях технологические приемы педагогики ненасилия, помня о том, что только антистрессовая педаго-

гика способствует максимальной творческой самореализации личности как преподавателя, так и студента.

3. Максимально использовать в образовательном процессе технологии самоуправления познавательной деятельностью, которая наиболее эффективна в приобретении личностью навыков саморегуляции, столь необходимых для достижения акмеологических профессиональных высот.

Список литературы

1. Ожегов, С. И. Словарь русского языка / С. И. Ожегов. – М., 1986.
2. Маслоу, А. Самоактуализация. Психология личности / А. Маслоу. – М., 1982.

ПЕДАГОГИЧЕСКОЕ СОДЕЙСТВИЕ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЧУВСТВЕННОЙ СФЕРЫ ЛИЧНОСТИ

Р.В. Загорулько
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Эмоции и чувства, отличаются от сознательного отражения тем, что «выражают состояние субъекта и его отношение к объекту». Сами по себе, в отрыве от потребностей человека и окружающих его обстоятельств чувства не могут быть «хорошими» или «плохими». Их роль в жизнедеятельности человека зависит от того, чем они вызваны и на что направлены и как человек переживает их. Этим во многом определяется сущность личности. И как утверждает Б.П.Вышеславцев, «страсти совсем не плохи сами по себе, они хороши в руках ревнителей доброй жизни», «порок создан из того же материала, что и добродетель»… Это означает, что горе и страдание несут человеку определенный опыт, могут стать очищающими, возвышающими, ведущими к пониманию собственных ошибок, к постижению новых смыслов.

Учитывая высокую степень автономности, неуправляемость, но корригируемость эмоций и чувств сознанием, алгоритм «сознательно-волевого» самовоспитания не может быть перенесен на эмоционально-чувственную сферу. Сознание призвано опосредовать их влияние на поведение, но полное разумное подчинение ведет к тому, что нереализованная потребность грозит прорваться наружу либо «заявить» о себе каким-либо нарушением в психике человека так же как и чувство, подчиненное «твердой» воле.

Развитие эмоционально-чувственной сферы в юношеском возрасте происходит естественно, достаточно бурно, посредством переживания жизненных ситуаций и проблем. Поэтому важнейшим направлением воспитательной работы является содействие естественным переживаниям учащихся.

Пере-живание – это про-живание, про-хождение по жизни, пере-преодоление чего-то важного, личностно значимого. Переживание может быть состоянием внутри устойчивого чувства и углублять его, а так же своего рода оболочкой, умаляющей значимость чувства как субъективного отношения личности. Понимая под переживанием «особую форму деятельности, направленную на восстановление душевного равновесия, производство смысла», следует иметь ввиду, что это прежде всего напряженная внутрен-

няя работа, «труд душевный» и при определенных условиях может вести к изменению себя в мире и мира в себе.

Переживание возникает при изменениях предмета чувства либо жизненного отношения с ним. Актуальное переживание проявляет устойчивое эмоциональное отношение, которое вне данной ситуации по мнению П.М.Якобсона может иметь инактуальный характер.

Ф.Е.Василюк в зависимости от уровня развития личности и соответственно типологии жизненных миров (внешне легкий и внутренне сложный, внутренне сложный и внешне легкий, внутренне легкий и внешне сложный, внутренне сложный и внешне трудный) выделяет различные виды переживания: гедонистическое, реалистическое, ценностное и творческое.

Разрабатывая технологию содействия нравственно возвышающему переживанию, мы осознавали неизбежность использования гедонистического (соответствующего способам психологической защиты, способствующего понижению эмоционального напряжения) и реалистического (с принятием реальности и механизмом терпения) в различных ситуациях с различными учащимися. Но основной задачей выступала ориентация на ценностное переживание с возможным переходом в творческое.

В качестве основных этапов содействия были выделены:

- ✓ понижение эмоционального напряжения, но не путем создания иллюзии решенности проблемы или ее отсутствия (1-ый уровень);
- ✓ принятие реальности, терпение по отношению к событию (2-ой уровень);
- ✓ переосмысление собственных ценностей, преобразование нарушенного жизненного отношения (3-ий уровень);
- ✓ самосозидание, самостроительство, освоение пересмотренных ценностей и чувственно-практическое утверждение их (4-ый уровень).

Воспитательным средством, реализующим на практике данное содействие, был избран диалог как один из видов педагогического взаимодействия, схематично описываемого формулой «субъект - субъект». Его основной задачей является не выведение учащегося из состояния переживания, а помощь в самостоятельном выходе из него. Поэтому он должен быть построен таким образом, чтобы со стороны воспитателя вносилось в сознание собеседника как можно меньше от себя, а осуществлялся переход внешнего диалога во внутренний диалог учащегося.

Это предполагает наличие у педагога особого мастерства общения с «доминантой» на собеседнике, ценностного принятия его таким, как он есть, умения эмпатического слушания, способности чувствовать бытие другого. Создается ситуация единого «эмоционального» события, когда учащемуся не предлагаются рецепты мучающих его вопросов, а показывается ограниченность и односторонность предлагаемых им самим решений. Развивается творческий процесс, развивающий собственные мысли учащегося, способствующий открытию его других Я, ведущий через самопознание, самоанализ, самоуглубление к самоопределению в данной ситуации. Этот совместный поиск сложен, противоречив, сопряжен с сомнениями, но призван помогать продвижению вперед.

Для экспериментального подтверждения теоретических положений содействия самосовершенствованию эмоционально-ценностной, чувственной сферы личности нами были выделены основные групповые и индивидуальные ситуации, вызывающие эмоционально-чувственные, ценностные переживания (грусти, печали, страдания и др.), требующие преодоления в себе и вне себя, тягостные для самочувствия личности.

Учащимся необходимо было выбрать из предложенных субъективно наиболее значимые ситуации и переживания. Наибольшая частота выборки выпала на адаптацию к условиям учебы и быта в колледже, отдаленность от родительского дома – 23%, проблемы в общении со сверстниками или близкими по возрасту – 19%, разочарование в избранной профессии – 16% из всех выборов ситуаций; обида – 23%, разочарование, уныние, отчаяние – 19%, неудовлетворенность собою – 18% из выборов чувств.

Дальнейшая экспериментальная работа была направлена на педагогическую помощь преодолению этих ситуаций в соответствии с выше указанными основными этапами содействия и диалоговым методом взаимодействия в основе.

В случае ситуации адаптации к условиям учебы и быта в колледже по нашим наблюдениям воспитатели, классные руководители, преподаватели уделяют значительное внимание этому периоду в жизни учащихся. В большинстве случаев работа ведется по пути «замещения» эмоционального переживания через обращение к позитивному в новых условиях жизни и учебы, интересной организации досуга, а так же через механизм долженствования, необходимости, связанные с принятием новой реальности. Тяготение к родному и близкому со временем проходит и уже с середины периода обучения учащиеся не всегда спешат с отъездом домой, иногда даже во время каникул страдную для села пору. И такое важное, жизненно необходимое эмоционально-ценностное отношение к родительскому дому, составляющее необходимый элемент 3-его уровня, претерпевает разрыв и возобновляется вновь в более зрелом возрасте с новыми переживаниями либо в негативных случаях так и остается не восстановленным.

Не отрицая наличного опыта (первых двух этапов содействия), нами был избран несколько иной путь – не вытеснение тоски и грусти по прошлому, не замещение ее чем-то лучшим, а понимание, содействие тому, чтобы она перешла в добрую и благодарную, деятельную память. Тем самым осуществлялся подъем на 3-ий уровень содействия – преобразование нарушенного отношения. В воспитательной работе с этой целью использовались разнообразные педагогические средства и методы: классные часы «Мой приезд домой и маленькие радости близким », «Дом, где ты нужен и тебя ждут»; беседы и сочинения «История моей малой родины», «Моя родословная», «На кого из своих родственников или близких людей я хотел бы быть похожим? » и др.

При этом особое внимание уделялось такой педагогической деятельности, которая учитывала бы наличие всех уровней при их переходе от низшего к высшему и взаимодействии. Например, снятие эмоционального напряжения (интересный досуг, преимущества новых бытовых условий) не

должны доминировать над принятием реальности, терпением и волевыми усилиями (ответственность за сделанный выбор и усилия для решения поставленной задачи приобретения избранной специальности). Третий уровень, описанный выше, сочетался одновременно с самосозиданием, самосовершенствованием (4-ым уровнем) в настоящем и будущем, с принятием того, что общежитие – второй дом, но уже с иными правилами и нормами, самосозиданием себя в нем и обстоятельств вне себя, а так же с проективным осмыслением того, что дом – это мир человека в его жизнетворчестве.

Экспериментальные данные о повышении уровня субъективного контроля, свидетельствующие о возрастании эмоциональной устойчивости личности, ощущения ею своей силы, достоинства, ответственности за происходящее, связанных с самоуважением, социальной зрелостью и самостоятельностью личности подтвердили наше предположение, что содействие учащимся в ситуациях тягостных переживаний может реализовать потенциал эмоционально-чувственного самосовершенствования личности.

СИНДРОМ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ СТРЕССА

Г.А. Качан
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Взаимодействие человека с миром профессий определяет его биографию, придает его жизни личностный смысл, позволяет реализовать себя. Труд в основном положительно влияет на человека и его личностные особенности. Однако профессиональное развитие может носить и нисходящий характер. Проявлением негативного влияния профессии на личность является появление самых разных профессиональных деформаций или специфических состояний: ощущение собственной некомпетентности, беспомощности, враждебности, агрессивности, разочарования в профессии, изменения в мотивационной сфере. Наиболее заметны профессиональные деструкции в профессиональной сфере «человек – человек», в которой основу труда составляет межличностное взаимодействие и где имеют место частое столкновение с негативными сторонами жизни, трудности оказания реальной помощи клиенту, невысокий престиж профессии в обществе. Названные условия способствуют развитию синдрома выгорания и общей деформации личности специалиста. В отличие от депрессий, выгорание не сопровождается чувством вины и подавленностью, а напротив возбуждением, раздражительностью. Исследования показывают, что профессиональное выгорание приносит обществу серьезные убытки – как экономические, так и психоэмоциональные.

Цель данной работы: выделить некоторые ключевые этапы изучения проблемы профессионального выгорания и выявить факторы, приводящие к профессиональному стрессу.

Методы исследования: анализ научной литературы, осмысление, обобщение, сопоставление, систематизация.

Результаты. Изучение и анализ научной литературы по проблеме профессионального выгорания позволяет выделить наиболее значимые этапы, внесшие существенный вклад в развитие основных теоретических моделей синдрома выгорания.

Исследования, посвященные влиянию профессии на личность человека, начались в отечественной науке еще в 30-е гг. XX ст. Они затрагивали, в основном, медицинский аспект влияния труда на организм и личность специалиста (С. Г. Геллерштейн, Н. А. Вигдорчик, М. М. Гран и др.). Уже тогда, ученые заговорили о профессиональных заболеваниях, профессиональных патологиях, профессиональных неврозах и т.п.

Первые упоминания о феномене, близком эмоциональному выгоранию, можно найти в работах отечественного психолога Б.Г. Ананьева, который употреблял термин «эмоциональное сгорание» для обозначения некоторого отрицательного явления, возникающего у людей профессий типа «человек-человек», и связанного с межличностными отношениями.

Описание явлений, родственных по своему содержанию феномену выгорания представлено в работах российских психологов, посвященных исследованию стресса (Л.А. Китаев-Смык, 1983; В.А. Бодров) [1, 5-6].

Серьезные исследования синдрома профессионального выгорания начинаются в конце 1980-х гг. Н. Аминовым. По его мнению, сутью синдрома эмоционального выгорания являются неоправданные ожидания, сформировавшиеся во время обучения, что проявляется в хронической усталости, в нежелании повышать квалификацию, а затем у специалиста возникают самые разнообразные болезни, неврозы.

С середины 90-х годов XX века эмоциональное выгорание стало предметом самостоятельного исследования в отечественной психологии (Т.В. Форманюк, 1994; Г.А. Зарипова, 1998; В.Е. Орел, А.А. Рукавишников, 1999; М.В. Агапова, 2004; Т.В. Большакова, 2004; В.Е. Орел, 2005). Для обозначения и описания исследуемого явления стали использоваться различные термины: «эмоциональное сгорание, «эмоциональное выгорание», «перегорание», «психическое выгорание» «профессиональное выгорание» [1, 1-4].

За рубежом проблема выгорания стала активно разрабатываться с середины 70-х гг. XX в. Термин «эмоциональное сгорание» (англ. burnout – сгорание, выгорание, затухание горения), вводится в научный оборот американским психиатром Х. Фреденбергом, который определял выгорание как психологическое состояние усталости, фрустрации, вызванное преданности идее, образу жизни, которые не принесли ожидаемого результата [2, 254-255]. Впоследствии получают развитие трехмерная модель выгорания (К. Маслах), в которой акцентируется внимание на социально-психологические факторы происхождения выгорания; динамическая фазовая модель (Р.Т. Голембиевский) и др.

Основоположник учения о стрессе Г. Селье считал, что профессиональное выгорание – защитная реакция организма в ответ на психотравмирующие факторы разного свойства.

Сегодня чаще всего синдром профессионального выгорания (burnout syndrome) рассматривается как состояние эмоционального, умственного ис-

тощения, физического утомления, возникающее в результате хронического стресса на работе. Как видно, помимо эмоционального компонента в синдром включается и психофизиологическая сфера: недомогание, физическая усталость, истощение, изнеможение.

При длительном воздействии выгорания развивается настоящий стресс, с его характерными симптомами (сердечно-сосудистые нарушения, неврозы, язвы пищеварительного тракта, ослабление иммунитета). Нарастает безразличие, «профессиональный цинизм», негативизм по отношению к клиентам и своей работе. Особую неприязнь вызывают люди, с которыми приходится работать. Такой вид выгорания даже называют «отравление людьми».

Причин развития синдрома профессионального выгорания множество: продолжительные профессиональные стрессы; индивидуальные особенности специалиста; неправильно организованный труд, нерациональное управление, неподготовленность персонала. Как следствие этого, факторы, приводящие к профессиональному стрессу делят обычно на личностные, социальные и организационные.

Наиболее значимыми для развития стресса и синдрома выгорания считают личностные характеристики. К ним относят: высокий уровень нейротизма, тревожность, высокий уровень эмоциональной лабильности, низкую самооценку, склонность к депрессивным реакциям, связанным с недостижимостью «внутреннего стандарта», неэффективные стратегии поведения в стрессовых ситуация, низкую личностную выносливость.

Важную роль в развитии синдрома играют и социальные факторы. Среди них следует отметить: непризнание истинных заслуг специалиста, несоответствие нравственно-этических требований к профессии реальной ситуации на рабочем месте, ограничение активности профессионала по овладению новыми знаниями, препятствие к внедрению новых технологий и прогрессивных методов (когда «инициатива наказуема»), профессионально обусловленная напряженность, интенсивность, ответственность и риск, семейно-бытовые проблемы и другие.

Другие авторы указывают на особую роль факторов рабочей среды (фактор места работы) в развитии синдрома профессионального выгорания: сложное содержание, но недостаточная организованность; невысокий уровень заработной платы; характер руководства не соответствует содержанию работы и т.д.

Таким образом, профессиональное выгорание – это длительный, растянутый во времени рабочий стресс, возникающий чаще у людей, занятых в сфере «человек – человек». Данный синдром можно отнести к случаю полного регресса профессионального развития, поскольку он затрагивает личность в целом, разрушая ее и оказывая негативное влияние на эффективность трудовой деятельности

Список литературы

1. Сидоров, П. Синдром эмоционального выгорания / П. Сидоров // Медицинская газета [Электронный ресурс] – 2005. - № 43. –Режим доступа: http: // medgazeta.rusmedserv.com/2005/43/article 1322.html
2. Социальная работа: Введение в профессиональную деятельность: Учеб. пособие /Отв. ред. проф. А.А. Козлов. – М.: Логос, 2004. - 368 с.

ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ УЧИТЕЛЯ: НЕОБХОДИМОСТЬ И ВОЗМОЖНОСТЬ ЕЕ РАЗВИТИЯ И ПРОЯВЛЕНИЯ

И.Е. Керножицкая
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Проблема эмоциональной устойчивости учителя является актуальной, поскольку педагогическая деятельность насыщена напряженными ситуациями, связанными в первую очередь, с самой природой взаимодействия одного человека с другим. В данной работе эмоциональная устойчивость к напряженным факторам педагогической деятельности рассматривается как профессиональное качество личности учителя.

Под понятием «напряженная ситуация» исследователи (В.Г. Казанская, Л.Е. Соколова, А.С. Чернышев, В.П. Юдин и др.) понимают такое осложнение условий деятельности, которое приобрело для личности особую значимость и оценивается как опасное, трудное. Характерной чертой любой напряженной ситуации является возникновение или наличие более или менее сложной проблемы, решение которой требует больших резервов самообладания и саморегуляции.

Причины напряженности педагогической деятельности обусловлены объективными и субъективными факторами. Под объективными понимаются внешние условия ситуации: многообразные требования и обязанности, возлагаемые на учителя; многоуровневая ответственность за принимаемые решения и возможные неудачи; постоянное осознание себя объектом наблюдения и оценивания; необходимость подтверждения своей компетентности в работе с разными аудиториями и т.д. К субъективным факторам относятся индивидуально-психологические особенности личности учителя (тревожность, неуверенность в себе, внушаемость, мнительность и т.д.), которые провоцируют чрезмерную чувствительность к определенным профессиональным трудностям [1, с. 8]. Постоянное воздействие неблагоприятных факторов профессионального труда приводит учителя к состоянию сильного эмоционального перенапряжения, связанного с душевным расстройством, неспособностью трезво размышлять и принимать разумные решения. Более того, эмоциональные взрывы не проходят бесследно для здоровья, отравляя организм «стрессовыми токсинами». В отдельных случаях эмоциональная напряженность достигает критического момента и приводит к потере самоконтроля и проявлению агрессии.

Сегодня, когда проблема роста агрессивности во взаимоотношениях людей приобретает особую актуальность, изучение феномена агрессии учителя имеет большое значение. Анализ основных взглядов на содержание понятия «агрессия» позволяет понимать ее как мотивированное разрушительное поведение, которое противоречит нормам и правилам существования людей в обществе, причиняет физический ущерб или вызывает психический дискомфорт (состояние напряженности, подавленности, страха, обиды). В зависимости от частоты возникновения ситуаций, в которых че-

ловек проявляет агрессию в поведении, а также от длительности агрессивных переживаний, можно говорить о большей или меньшей выраженности агрессивности как устойчивой личностной особенности.

Многолетние наблюдения за поведением учителей на уроках, внеурочных занятиях, убеждают, что агрессия является одним из средств решения проблем, вызывающих психическую напряженность. Агрессия учителя, как правило, направлена на детей, которые нарушают дисциплину, не интересуются учебой, игнорируют предъявляемые требования, своей грубостью, дерзостью, бестактностью, циничными выходками, оскорбляют окружающих, позволяют себе общение, принижающее достоинство другого человека. К сожалению, в подобных ситуациях действия учителя часто сводятся к внешнему дисциплинированию своих воспитанников путем «репрессивных мер»: окрики, оскорбления, пристрастные насмешки, угрозы, шантаж и т.д. Получается замкнутый круг: агрессивные учащиеся провоцируют агрессию учителя, а проявляющаяся агрессивность учителя вызывает аналогичные ответные поведенческие реакции учащихся. В итоге результаты такого «взаимодействия» педагогически нецелесообразны: создается эмоциональная напряженность, психологический дискомфорт, ухудшаются отношения учителя с учениками, теряется его авторитет.

Каждая напряженная ситуация требует от учителя умения распоряжаться своими эмоциональными ресурсами, управлять собственным психическим состоянием. Управление собственными эмоциями и понимание эмоций окружающих – наиболее важные качества, необходимые для успешного педагогического взаимодействия, поскольку авторитетного учителя учащиеся всегда наделяют «эмоциональной референтностью», отмечая его стратегию оптимизма, эмоциональную пластичность в восприятии действительности, умение снять излишнюю напряженность и проявить уравновешенность. Профессиональный долг обязывает принимать взвешенные решения, преодолевать вспышки гнева, предлагать окружающим, в первую очередь детям, образцы этики поведения. Учителю следует помнить, что его поведение, эмоциональное состояние оказывают влияние как на самочувствие школьников, так и на их личностное и интеллектуальное развитие. Положительное, комфортное педагогическое общение возможно при достаточно грамотном умении учителя внешне выражать свои чувства, раскрывать свой внутренний мир. Так, если учитель умеет радоваться успеху своего воспитанника, не оставаться равнодушным к трудностям и проблемам, волнующим детей, и помогает им добиться ситуации успеха, то и ребенок через механизм социального научения сможет чувствовать себя более радостно и успешно.

Для развития эмоциональной устойчивости учителя современная психолого-педагогическая наука предлагает множество способов, анализируя которые, мы в данной работе выделяем следующие.

1. Для сохранения достойного уровня общения в напряженных ситуациях от учителя требуется проявление волевых усилий, основная функция которых заключается в сознательном регулировании своего поведения. Призна-

ками волевого поведения является самоустановка на корректность, сдержанность в непредвиденных ситуациях, спокойное дружелюбие.

2. Продуктивный способ преодоления учителем затруднений во взаимодействии с учащимися, по существу, является творческим, поскольку характеризуется восприятием ситуации как творческой задачи, решение которой выявляет логику процесса взаимодействия. Выбор способа преодоления трудностей предполагает выяснение мотивов поведения ученика, так как именно мотивы определяют средства педагогического воздействия. Считаем важным подчеркнуть, что увидеть истинные причины поведения ученика учителю помогают его эмпатийные качества.

3. Всякий поступок ученик совершает при наличии соответствующей мотивации и только тогда, когда ситуация позволяет это сделать, т.е. когда обстановка в классе содержит в себе некоторый стимул для выполнения соответствующего действия. Следовательно, от учителя требуется умение экстраполировать поведение ученика не только в сложившейся либо прогнозируемой ситуации, но и в непредвиденной.

4. Косвенная и ненавязчивая коррекция поведения ученика, «негласное» предложение ему другого варианта поведения, используя способы этической защиты: удивление, окультуренное воспроизведение, констатацию неосознанности действий, противопоставление достоинств ученика совершаемому им поступку и т.д. Реализацию своего назначения этическая защита производит благодаря двум функциям: сохранение педагогом своего достоинства и корректирование поведения ученика, нарушившего этические нормы, с сохранением его достоинства.

5. Великолепным подспорьем учителю в ситуациях повышенной эмоциональной напряженности является привнесение юмористического контекста в оценку происходящего. Учительское чувство юмора – одно из средств осознанного регулирования осложненных взаимоотношений и сохранения эмоционального равновесия.

Многочисленные наблюдения показывают, что эмоционально богатый учитель, владеющий приемами вербального и невербального проявления чувств, и целенаправленно применяющий их в общении с учениками, повышает эффективность и притягательность учебного процесса. Проявление эмоциональной устойчивости на уроке – это демонстрация профессиональной пригодности, а также профилактика конфликтных ситуаций и стрессовых состояний, это путь к здоровьесберегающей педагогике.

Список литературы

1. Семенова, Е. М. Тренинг эмоциональной устойчивости / Е. М. Семенова. – М., 2002. – 224 с.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТРЕССА В СПОРТИВНОЙ ПСИХОЛОГИИ

Е.А. Котов
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Проблема стресса приобрела не только исключительное научное значение, но стала популярным житейским понятием, объединяющим широкий круг проявлений измененного психического состояния, возникающего под влиянием чрезвычайных внешних обстоятельств. Так, одна из актуальных проблем изучения психологических аспектов стресса связана с тем, что традиционное понимание этого состояния заимствовано психологами из физиологии. Популяризация понятия стресса в биологии и медицине и прямое перенесение его физиологического значения в психологию привели к смешению психологического и физиологического подходов к его изучению. Так появились понятия физического, эмоционального, интеллектуального, социального, смешанного и других видов стресса [1]. Также содержанию этого понятия уделено довольно большое внимание в работах Ю.А. Александровского, В.В. Собольникова, А. Бернар, Ф.Е. Василюк, Н.И. Наенко, Г. Селье, Д. Фонтана, В.Н. Карандашева и многих других исследователей.

Цель работы состоит в проведении анализа психологических определений, в том числе связанных со спортивной деятельностью.

Термин "стресс" (от англ. Stress - давление, напряжение) заимствован из техники, где это слово используется для обозначения внешней силы, приложенной к физическому объекту и вызывающей его напряженность, т.е. временное или постоянное изменение структуры объекта.

Диапазон психологических определений стресса достаточно широк. В частности это:

- состояние неспецифического напряжения в живом организме, возникающее под влиянием любых сильных воздействий, сопровождающееся перестройкой защитных систем организма.
- состояние напряжения или перенапряжения процессов метаболической адаптации головного мозга, при котором рассматривается развитие синдрома эмоционального стресса.
- состояние, в котором личность оказывается в условиях, препятствующих ее самоактуализации.
- особый вид эмоциогенных ситуаций, в которых нарушается адаптация.
- явление, выражающееся в дезорганизации поведения, вплоть до появления нервно-эмоционального срыва, также и некоторые промежуточные состояния, которые точнее было бы считать проявлением психической напряженности.
- в экстремальных условиях деятельности, при возникновении неопределенности вариантов решения поставленных задач, недостаточной адекватности последних техническим и физическим возможностям человека, может возникнуть чрезмерная психическая напряженность, т.е. психический стресс [1,2,3].

Изучение психического стресса в спортивной деятельности началось еще в предвоенные годы и первые послевоенные годы в работах О.А. Чер-

никова, А.Ц. Пуни, когда были найдены и описаны различные формы предстартового состояния спортсменов и выявлено их влияние на поведение, и деятельность спортсмена в условиях соревнований [3].

Однако, особое внимание Г. Селье стрессу в области психологии физического воспитания и спорта, стали уделять лишь в 60-е годы, когда советские спортивные психологи начинают работать в командах и выявляют актуальные для спортивной практики проблемы, что способствовало быстрому развитию проблематики психического стресса [3].

В 70-е годы особенно продуктивно проблема стресса в условиях спортивной деятельности обсуждалась на трех Всесоюзных симпозиумах «Психический стресс в спорте» и это позволило не только уточнить и дополнить с позиций современной психологии представление о природе психического стресса, вызванного участием в спортивных соревнованиях, но и психологически обосновать пути управления им.

К факторам, способствующих возникновению психического стресса в ситуации спортивных соревнований, выделяют объективную трудность деятельности, перенапряжение физических и физиологических функций, возникновение отрицательных эмоциональных переживаний. Но стресс в спортивной деятельности вызывается как физиологическими, так и психологическими стрессорами. Однако организм человека, реагируя на стресс-воздействие, не разграничивает стрессоры. Спортивные ситуации вызывают и психический и физиологический стрессы.

Ряд исследователей считают стресс отрицательным фактором, ухудшающим продуктивность деятельности. Другие исследователи отмечают, что под влиянием стресса у некоторых лиц показатели деятельности могут улучшаться или оставаться неизменными по сравнению с обычными условиями.

Стресс, вызванный участием спортсмена в соревнованиях, - это целостное психофизиологическое состояние личности, возникающее в трудной ситуации, связанное с активным положительным отношением к выполняемой деятельности, характеризуется сознательной ответственностью и сопровождается неспецифическими вегетативными и эмоциональными изменениями. В состоянии стресса могут появляться как положительные, так и отрицательные сдвиги в выполняемой деятельности. Динамика состояния стресса обусловлена свойствами нервной системы. Уровень достижений спортсмена в состоянии стресса определяется степенью развития стресса, силой нервной системы и темперамента [1, 2].

Психическое предстартовое состояние спортсмена может проявляться в трех основных формах, которые характеризуются определенным уровнем нервно- психического напряжения, и отличаются по степени вегетативных сдвигов и типичному психологическому симптомокомплексу. Различают следующие виды психических предстартовых состояний: боевая готовность, предстартовая лихорадка, стартовая апатия. М. Франкенхойзер (1967) различное влияние одной и той же стрессовой ситуации на разных людей пыталась объяснить относительным усилением выделения адреналина в период стресса [4].

Таким образом, в современной научной литературе термин «стресс» применяется, по крайней мере, в трех значениях. Во-первых, понятие стресс может определяться как напряжение или возбуждение под влиянием любых внешних стимулов или событий. В настоящее время эти стимулы и события чаще стали называть «стрессором», «стресс-фактором». Во-вторых, стресс может относиться к субъективной реакции и в этом значении он отражает внутреннее психическое состояние напряжения и возбуждения. В-третьих, стресс может быть физической реакцией организма на предъявляемое требование или вредное воздействие. Функцией этих физических реакций, вероятно, является поддержка поведенческих действий и психических процессов по преодолению этого состояния. Проведенный анализ основных определений «стресса» в психологии позволяет сделать вывод о терминологической разносторонности понятия. При этом, современный спорт – это деятельность преимущественно в условиях ярко выраженного стресса, особенно если она осуществляется на уровне соревнований крупного масштаба.

Список литературы

1. Психологическая деятельность в экстремальных условиях: учеб. Пособ. Под ред. А.Н. Блеера. - 2008.
2. Стресс и тревога в спорте: Международный сб. с 84 научных статей./ сост. Ю. Л. Ханин.- М. Физкультура и спорт, 1983. - 288 с.
3. Управление психическим стрессом в спортивных соревнованиях.- М.. Физкультура и спорт, Б. А. Вяткин- 1981. - 112с.
4. Хекалов, Е.М. Неблагоприятные психические состояния спортсменов, их диагностика и регуляция / Хекалов Е.М.: Учебное пособие. - 2-е изд. - М.: Советский спорт, 2003. -64 с.

СТРЕСС И ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ К ВУЗУ СТУДЕНТОВ-СИРОТ

Р.Р. Кутькина, Т.Е. Косаревская
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Интенсивное изучение различных форм стресса и его влияния на жизнедеятельность и здоровье человека является одним из ведущих направлений прикладных психологических исследований. Особую значимость проблематика стресса приобретает в связи с социально-психологической адаптацией детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, при вступлении их в самостоятельную жизнь.

Адаптация детей-сирот в вузе – это сложный многоуровневый процесс приспособления и утверждения личности в новых для нее условиях социальной среды на стадии самостоятельного жизнеустройства. Он включает в себя учебно-профессиональный, социально-психологический и социально-правовой аспекты. Процесс адаптации в этот период времени направлен на формирование позитивной жизненной установки сироты в социуме, связан с жилищно-бытовым обустройством и сопровождается активным освоени-

ем новой позиции, налаживанием социальных связей, усвоением новых социальных ролей, профессиональным становлением.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что адаптация детей-сирот к самостоятельной жизнедеятельности не всегда протекает успешно. Дети-сироты и особенно выпускники интернатных учреждений сталкиваются с широким спектром трудностей, что приводит к дезадаптации [1, 2, 3].

Дезадаптация характеризуется совокупностью признаков, свидетельствующих о несоответствии психофизиологических и личностных особенностей человека требованиям ситуации. Это ведет к возникновению неблагополучного эмоционального состояния, общему угнетению физиологических систем, нервным срывам, болезням, в особо острых случаях – суицидам. Возможны снижение самооценки, напряжение в межличностных отношениях, непринятие норм и ценностей новой социальной среды.

Материалы и методы. В течение ряда лет в УО «ВГУ им. П.М. Машерова» психологической службой проводилось комплексное исследование проблемы адаптации первокурсников к условиям обучения в вузе [2].

Изучались факторы, влияющие на успешность адаптационного процесса в вузе; характеристики устойчивых личностных качеств и актуального эмоционального состояния студентов.

Основными исследовательскими методами были: 16PF (личностный опросник), самооценочная методика Спилбергера-Ханина, методика диагностики социально-психологической адаптации К.Роджерса и Р.Даймонда (шкала адаптации), опросы, анкеты, беседы со студентами.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования показали, что к стрессогенным факторам, влияющим на успешность адаптационного процесса в вузе, относятся как внешние, так и внутренние факторы.

Внешние факторы:

- Новая социальная ситуация, а именно студенческий образ жизни. Новизна большого города, особенности самостоятельной жизни, насыщенность общения контактами с незнакомыми людьми, множество непривычных ситуаций создают дополнительное напряжение.
- Организация жизни на факультете, взаимодействие с кураторами, преподавателями, студентами в группе. Может возникнуть страх не соответствовать ожиданиям окружающих, страх быть непринятым в кругу сверстников, проблемы во взаимоотношениях с преподавателями и т. д.
- Проживание в общежитии, которое предполагает пересечение личных пространств, интересов, требований

К *внутренним факторам* относятся индивидуально-типологические и личностные характеристики студента-первокурсника.

- Тип нервной системы, темпераментные особенности.
- Исполнительские характеристики (уровень сформированности общеучебных умений и навыков, учебные способности).
- Способность к саморегуляции (эмоциональная устойчивость, волевые характеристики, наличие эффективных способов совладания в стрессовых ситуациях).

- Уровени самооценки и притязаний, сформировавшиеся жизненные стереотипы, установки, степень мотивированности на учебу.

Условия жизни и развития детей-сирот, воспитывающихся в интернатах, формируют у воспитанников ряд личностных качеств, которые впоследствии проявляются в неконструктивных копинг-стратегиях (стратегиях преодоления стресса). Можно говорить о формировании у сирот особой внутренней позиции, которую называют «психологическое капсулирование». Эта позиция выражается в отчужденном отношении к другим и к себе (восприятие себя «ничейным»), отсутствии самостоятельности и ответственности за свое поведение, непростроенности жизненных планов [1].

Возникающая в условиях интернатного воспитания психологическая защищенность носит примитивный, компенсаторный характер и может рассматриваться как квазизащищенность. Такая ситуация развития приводит к тому, что внутренняя позиция человека становится отчужденной ко всему социуму, что проявляется в наличии иждивенческих установок, несостоятельности жизненных планов.

Развитие самосознания у сирот имеет определенную специфику. Для детей-сирот характерно ситуативное, «сиюминутное» проживание жизни. Это приводит к отвержению опыта, когда отдельные пережитые эпизоды не становятся событиями жизни, не входят в личный психологический опыт, что препятствует развитию адекватной самооценки и уровня притязаний. Воспитанникам детских домов свойственно нарушение ролевой идентификации. Отсутствуют образцы для освоения таких социальных ролей, как супруг, родитель, партнер.

Заключение. Эффективность адаптации студентов-сирот зависит от ряда условий. Внешние условия предполагают наличие в социальной среде необходимых адаптационных ресурсов, позволяющих сироте включиться в общественную жизнь в качестве полноправного участника. К ним следует отнести государственные гарантии и дополнительные льготы (социальные, медицинские, образовательные и т. д.), положительное ценностное отношение окружающих, наличие социальной сети, способствующей развитию и совершенствованию социальных навыков.

Внутренние (личностные) условия – это, прежде всего, желание и готовность сироты включиться в социум, наличие личностных ресурсов (способностей, навыков, адекватной самооценки и уровня притязаний, самостоятельности). Важную роль в этом процессе играет профессиональное самоопределение и профессиональное становление.

Учитывая сложность и специфику жизнедеятельности детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, существует объективная необходимость в их социально-педагогическом и психологическом сопровождении во время обучения в вузе.

Список литературы

1. Зарецкий В.К. Пути решения проблемы сиротства в России / В.К. Зарецкий, М.О. Дубровская и др. – М.: ООО «Вопросы психологии», 2002.

2. Косаревская Т.Е., Кутькина Р.Р. Психологические проблемы адаптации студентов-первокурсников к вузу: Методические рекомендации / Т.Е. Косаревская, Р.Р. Кутькина. Витебск: Издательство УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2006.
3. Шелег Л.А. Показатели эффективности постинтернатной адаптации детей-сирот // Адукацыя і выхаванне, 2007, №11.

ШКОЛЬНЫЙ СТРЕСС МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ – СПОСОБЫ ОЦЕНКИ

С.В. Лоллини, В.А. Лоллини
Витебск УО «ВГУ им. П.М. Машерова», Витебск УО «ВГМУ»

Понятие “Эмоциональный стресс” не имеет четкого определения [3]. По сущности это – психофизиологическое состояние, развивающееся в ответ на негативную оцениваемую “Конфликтную” ситуацию, при котором человек не может удовлетворить жизненно необходимые биологические или социальные потребности [7]. Эмоциональный стресс может возникнуть также в прагматической неопределенности, когда неясны, или не определены характер, объем и продолжительность предстоящих действий. Он сопровождается разнообразным спектром соматических, эндокринных, вегетативных реакций и в том числе реакциями сердечно-сосудистой системы [5].

Дети являются наиболее ранимой и самой чувствительной к неблагоприятным воздействиям внешней среды возрастной группой. Изменения в состоянии здоровья школьников обусловлены комплексным влиянием факторов окружающей среды, среди которых по интенсивности воздействия не последнее место занимает организация обучения в школе. Психологическое и физиологическое влияние школьных инноваций требует от детей невероятного напряжения регуляторных механизмов, способности быстрой адаптации к изменяющимся условиям. Еще в 1911 г. П. Жане отмечал, что все невротические расстройства являются нарушением приспособления к новым внешним и внутренним обстоятельствам, обнаруживаемым «в моменты, когда индивидуальная и социальная эволюция становится наиболее трудной» [2]. При этом в первую очередь страдают тонкие и высокоспециализированные особенности личностной индивидуальной приспособляемости (самоконтроль, самооценка и др.).

Целью нашей работы явилось изучение личностной адаптации и дезадаптации младших школьников к школьному обучению.

Материал и методы. В качестве оперативных показателей личностной адаптации рассматривали уровень самооценки, уровень притязаний в «школьной» сфере и уровень школьной тревожности [4]. Самооценка определялась по методике «кружков». Уровень притязаний определяли путем оценки выполнения заданий различной сложности. По итогам все дети были разделены на три группы: 1 группа – дети с завышенным уровнем притязаний в школьной сфере; 2 группа – испытуемые с заниженным уровнем притязаний; 3 группа – ученики с адекватным уровнем притязаний. Для изучения школьной тревожности использовались два вопросника для учи-

теля и родителей. Количественным выражением степени школьной тревожности служила сумма баллов при оценке ребенка учителем и родителями.

Результаты и их обсуждение. Нами обследовано 205 детей г. Витебска в возрасте 6-8 лет. Все дети были разделены на три группы в зависимости от формы обучения. В первой группе были включены дети, обучающиеся в подготовительном классе при детском дошкольном учреждении, во вторую группу – подготовительные классы при средней школе, в третью группу – первые классы при средней школе.

Исходя из полученных результатов, в первой группе 11,4% учащихся имели нормальную самооценку в начальном периоде обучения. У 87% самооценка завышена и у 1,4% – занижена. В то же время, мера притязаний у 23,8% учащихся данной группы находилась в норме, у 3% имела завышенный уровень и у 71,6% – заниженный. Мера школьной тревожности у 35,4% детей находилась в норме, а у 64,5% – завышена. Однако данные параметры личностной адаптации к концу учебного года приобрели иной характер. Самооценка у 18,6% детей нормализовалась, у 81,3% осталась завышенной. Нормальный уровень притязаний сохранился у 30,6% учащихся, 1,3% – завышен и у 66,6% детей занижен. На этом фоне школьная тревожность выглядела так: 29% – норма, 68,3% – завышена.

Проведенный анализ показал, что самооценка детей остается завышенной в течение всего года, но при этом уровень притязаний у большого числа учащихся оставался заниженным, что свидетельствовало о нерешительности и тревожности в условиях школы и подтверждает отсутствие адаптации к школьному процессу. Однако в данной группе выделилась небольшая подгруппа ребят, которые полностью адаптировались, на что указывала нормализация личностных характеристик.

Во второй группе, на начальном этапе обучения, нормальная самооценка отмечена у 35% детей. У 60% детей она оказалась завышенной и только у 5%. Заниженной. В то же время нормальный уровень притязания был отмечен у 25% школьников, завышен у 45% ,и низким у 26%. Завышенные уровни самооценки и притязаний свидетельствует о преобладании ассимиляции, то есть не критичности, игнорировании собственных ошибок. Хотя школьная тревожность у 55% учащихся данной группы была в пределах нормы, и только у 27,7% была завышена. Весной ситуация несколько изменились: уровень самооценки оказался нормальным у 44% детей, завышенным у 38,8%, заниженным у 11%. Нормальный уровень притязаний отмечен у 33%, завышенный у 11%, заниженный у 50%. Школьная тревожность была в норме у 45% учащихся и завышена у 55,5% детей.

Результаты анализа показателей данной группы указывают на то, что большинство детей так и не смогли психологически адаптироваться к школьным условиям.

Личностная адаптация детей третьей группы отличалась от остальных групп. В данной группе, на начальном периоде обучения, наблюдалось повышение уровня самооценки у 83,8% учащихся и снижение уровня притязаний у 64,7% детей, что свидетельствовало о приспособленности учащихся к школьной среде. К концу учебного года уровень самооценки приходил к

норме у 47,6%, уровень притязаний оставался заниженным у 69,2%. Школьная тревожность нормализовалась у 83%, осталась завышенной у 17% детей.

Таким образом, у детей данной группы, благодаря взаимосвязи противоположных значений, по теории Ж. Пиаже, к концу учебного года произошла личностная адаптация к условиям, в которых они находились [6].

Заключение. Проведенные нами исследования показали, что в физиологической адаптации младших школьников весьма существенным является организация учебного процесса. Оптимальным, может быть организация обучения первоклассников в условиях общеобразовательной школы. Именно в этой группе отмечена максимальная адаптация поскольку равновесие между процессами ассимиляции и аккомодации восстановлены к концу учебного, чего не отмечено в других группах [1].

Список литературы

1. Абрамова С.В. Физиологическая и личностная адаптация младших школьников //Здоровье человека: теоретические и практические аспекты. /Сборник статей ВГУ им. П.М. Машерова. Витебск, 2004. – С. 89-97.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 1993. – 400с.
3. Вальдман А.В., Козловская М.М., Медведев О.С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. – М.: Медицина, 1979. – 360с.
4. Дорожовец Т.В. Изучение школьной дезадаптации: учеб. метод. пособие. – Витебск: ВГУ им. П.М. Машерова, 1995. – 35 с.
5. Медведев О.С. Эмоциональное напряжение и стресс. – Л.: Наука, 1986. – С. 507-525.
6. Пиаже Ж. Избранные психологические труды. М.: Мир, 1969. – 569с.
7. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. – М.: Медицина, 1981. – 232с.

ПСИХОЛОГО–ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В СПОРТИВНЫХ ЕДИНОБОРСТВАХ

В.А. Лосев
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Специфика спортивной деятельности в видах единоборств показывает, что большие физические усилия, острота борьбы в спортивных единоборствах связаны с эмоциональными ощущениями. В спортивных единоборствах, по мнению А.Ц. Пуни [2], на первый план выступает система интеллектуальных и эмоционально-волевых процессов протекающих в беспрерывно изменяющихся условиях. Это и дает основание называть спортивную деятельность в единоборствах психотактической.

Оценка достижений большого спорта показывает то, что, как правило, спортсмены равны в показателях тактики и техники, в физической подготовленности, а особую значимость на данном этапе приобретает психоло-

гическая подготовка, освобождение от тревожности страха, фобий. **Фобия – это воображаемый страх в настоящем;** предмет страха обычно присутствует, с ним возможен контакт. **Тревога (или беспокойство) – это реальный или воображаемый страх относительно будущего** [1].

В качестве рабочей **гипотезы** мы исходим из предположения, что в спортивных единоборствах страх и фобии, влияют на успешность ведения боя.

Целью работы были изучение фобий возникающих у спортсменов во время соревнований, а так же причины их формирования, поиск резервов, для достижения более высоких спортивных результатов. В исследовании были использованы следующие методы: опрос, анкетирование, методы математической статистики, педагогический эксперимент, видеоанализ боев, анализ научно-методической литературы.

В процессе исследований занимаясь с подростками, наблюдая за психическими изменениями, всегда проявляющимися в бою, было замечено, что эмоционально-волевые черты характера спортсменов во многом определялись и теми трудностями, которые спортсмены преодолевали на тренировке.

В исследовании и эксперименте приняли участие 24 спортсмена. На начальном этапе осуществлялось педагогическое наблюдение, беседы, анализировались видеозаписи и обобщались результаты соревнований разного уровня. Для этого использовался психологический тест реактивной и личностной тревожности.

Таблица 1. Результаты исследования личностной и реактивной тревожности.

№ п/п	Ф.И.О.	Личностная тревожность			Реактивная тревожность		
		Низкая	Умеренная	Высокая	Низкая	Умеренная	Высокая
1	Антон Д.			+			+
2	Юрий Ю.		+			+	
3	Вадим А.		+			+	
4	Артем П.	+				+	
5	Вадим У.		+		+		
6	Артур Н.			+			+
7	Владимир В.			+			+
8	Игорь Б.			+			+
9	Алексей Г.			+			+
10	Виктор Ж.		+			+	
11	Владимир Р.			+			+
12	Александр С.			+		+	
Σ		1	4	7	1	5	6

(ЛТ) Низкая 0,8%, Умеренная 44%, Высокая 55,2%.

(РТ) Низкая 0,8%, Умеренная 47%, Высокая 52,2%.

Проведенный опрос спортсменов с высокой тревожностью выявил причины проигранных поединков.

Таблица 2. Причины проигранных поединков (анализ видиозаписей)

№	Причина	Количество	%
1	Страх	3	25
2	Неуверенность, неопытность	3	25
3	Самоуверенность, недооценка соперника	2	16
Σ		8	66

Обобщив результаты исследования, представляется возможность сделать следующие **выводы.** Анализируя видеозаписи, обнаружено, что некоторые спортсмены явно имеют психологические проблемы, связанные со страхом, фобиями. В беседах с ними, и их родителями, наблюдая за спортсменами на различных соревнованиях, коррекционная работа с подростками помогла решить многие проблемы в процессе соревнований.

Вовремя реагируя на изменения настроений спортсменов, оказывая им психологическую поддержку, пользуясь методами контроля, можно добиваться результатов лучших, чем без внимания и психологического воздействия. Тренеру необходимо составить, правильное представление о психологических особенностях своих спортсменов. Для этого ему нужно ознакомиться с основными методами психологических исследований, которые применяются в общей психологии и психологии спорта, и научиться их использовать. Анализ результатов исследований показал, что более 60% испытуемых проигрывали свои поединки по разным причинам, даже имея хорошую технико-тактическую подготовку 16%, страх, неуверенность50%. Таким образом, результаты теоретико-экспериментального исследования позволяют сделать выводы о том, что психологическое воздействие на спортсменов во время соревнований, учебно-тренировочных занятий, благотворно влияет на формирование у спортсменов когнитивных процессов в совокупности с характерологическими особенностями личности, повышению психоэмоциональной устойчивости, её стабилизации, формирует индивидуальную манеру ведения боя и непосредственно влияет на успешность спортивного поединка.

Список литературы

1. Худадов Н.А. «Психолого-педагогические основы спортивной деятельности единоборцев высокой квалификации». Диссертация.
2. Пуни А.Д. Вопросы психологической подготовки к соревнованиям в спорте/А.И. Пуни. – Л., 1972.-89с.
3. Дмитриев А.В., Бабий В.И. Воображение, как фактор спортивной квалификации боксеров. Вопросы теории и практики физической культуры и спорта. Минск, 1987, с. 77-81.

СТРАТЕГИИ СОВЛАДАНИЯ СО СТРЕССОМ У ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ ПОВЕДЕНИЯ

А.А. Макарова
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Распад культурных ценностей в современном обществе способствует возрастанию дезадаптации среди всех слоев населения. Особенно этой опасности подвергаются подростки, так как этот возрастной период характеризуется формированием социально-психологических механизмов регуляции общественного поведения. Стремясь к максимальной адаптированности к нормам и ценностям субкультуры сверстников, подросток зачастую использует неконструктивные копинг-стратегии, приводящие к развитию нарушений поведения. Для того чтобы решить задачу обучения подростков конструктивным стратегиям преодоления трудностей, необходимо осуществить анализ феномена совладания и выявить взаимосвязь между стратегиями совладания и нарушениями поведения подростков. Для изучения этой цели были решены следующие исследовательские задачи: проанализированы работы западных и отечественных авторов, посвященные проблеме копинг-стратегий; раскрыты этапы и механизмы протекания процесса совладания; изучены особенности копинг-стратегий подростков с различными типами нарушений поведения.

Материал и методы. В процессе эмпирического исследования был определен уровень агрессивности и враждебности подростков (учащихся 8-9 классов), а также установлен комплекс копинг-стратегий, характерных для них. Общая агрессивность и ее проявления определялись при помощи опросника Басса–Дарки (Buss – Durkey Inventory). Опросник Басса-Дарки позволяет выявить общий уровень агрессивности и враждебности, а также указывает на степень выраженности различных форм агрессивности и враждебности: физической агрессии, вербальной агрессии, косвенной агрессии, негативизма, раздражения, подозрительности, обиды и чувства вины. При этом под агрессией понимался способ разрешения сложных, проблемных ситуаций, вызывающих психическую напряженность. Для изучения способов преодоления использовался опросник способов совладания Р.Лазаруса (Ways of Coping Checklist). Данный опросник позволяет определить частоту использования таких копинг-стратегий, как «самоконтроль», «поиск социальной поддержки», «принятие ответственности», «планирование решения проблемы», «положительная переоценка», «дистанцирование», «избегание», «конфронтация».

Результаты и их обсуждение. Проведенное нами исследование показало, что высокоагрессивные подростки наиболее часто используют такие копинг-стратегии, как «планирование решения проблемы», «самоконтроль» и «конфронтация», наиболее редко - «избегание», «принятие ответственности», «поиск социальной поддержки». Это означает, что высокоагрессивные подростки склонны анализировать трудную ситуацию, стараясь сдерживать свои чувства и контролировать поступки. Они не признают себя побежденными и борются за то, чего хотели достичь. Такие подростки не принимают помощи от друзей и ближайшего окружения, а также склонны

отрицать свою роль в возникновении проблемы. Неагрессивные подростки также стараются планомерно разрешать ситуацию и подавлять свои негативные чувства. Тем не менее, в иерархии их стратегий есть и различия. Так, в отличие от высокоагрессивных мальчиков и девочек, в трудной ситуации неагрессивные мальчики склоняются к занятиям, позволяющим поднять самооценку (спорт, творчество), а девочки ожидают возможных изменений в ситуации, не предпринимая никаких действий. В то же время неагрессивные подростки так же, как и высокоагрессивные, редко ищут поддержки у близких людей и не прибегают к фантазированию и уходу от реальности. Отсюда следует, что стратегия «конфронтация», играющая важную роль в повседневном преодолении трудностей у высокоагрессивных подростков, способствует росту агрессивности и направляет процесс совладания в неконструктивное русло. Наряду с этим, неагрессивные подростки, применяющие стратегии «положительная переоценка ситуации» и «дистанцирование» сохраняют низкий уровень агрессивности.

Высоковраждебные мальчики наиболее часто используют такие копинг-стратегии, как «планирование решения проблемы», «положительная переоценка ситуации» и «конфронтация», наиболее редко - «принятие ответственности», «поиск социальной поддержки», «избегание». Высоковраждебные девочки чаще всего применяют такие способы совладания, как «планирование решения проблемы», «самоконтроль» и «конфронтация», реже - «положительная переоценка ситуации», «дистанцирование», «избегание». Из этого следует, что подростки с высокой враждебностью размышляют над решением проблемы, пытаясь разобраться в ней, однако их усилия по изменению ситуации часто проявляются в противостоянии окружению. Среди предпочитаемых стратегий подростков наблюдаются половые различия. В частности, мальчики стараются изменить что-то в себе, развить уверенность, поднять самооценку. Девочки же убеждают себя в положительном исходе дела, не позволяя отрицательным эмоциям завладеть ими.

Отсюда следует, что высоковраждебные подростки в трудной ситуации сосредотачиваются в первую очередь на том, что нужно сделать в первую очередь, а также обдумывают проблему, чтобы лучше понять ее. Процесс разрешения проблемы выглядит для них как борьба за свои интересы, которая часто сопровождается выплеском негативных эмоций в адрес обидчика или окружения. Кроме того, мальчики часто прибегают к занятиям спортом, а также начинают серьезно задумываться о смысле жизни и своем месте в ней. Для девочек самым важным является сохранение чувства собственного достоинства. Для того чтобы не показать, как сильно их уязвляет данная ситуация, они скрывают свои чувства. Высоковраждебные девочки намного чаще, чем мальчики, рассказывают кому-нибудь о том, что с ними происходит, и спрашивают совета у родственника или друга. Невраждебные подростки в трудной ситуации размышляют над возможными вариантами решения проблемы, а также стараются не действовать поспешно. В том числе, мальчики стараются бороться до конца, не признавая себя побежденными, а девочки винят себя в произошедшем, давая себе слово, что этого больше не повторится. Замечено, что невраждебные мальчики

значительно чаще, чем высоковраждебные, считают необходимым в трудной ситуации контролировать свои чувства, сдерживать всплески отрицательных эмоций. Враждебные девочки чаще, чем невраждебные, рассказывают о своих переживаниях друзьям, а также склонны к избеганию реальной ситуации и фантазированию о том времени, когда трудности прекратятся и все станет по-прежнему. Отсюда следует, что снижению уровня враждебности у мальчиков содействует использование стратегии «самоконтроль». Наряду с этим, применение девочками стратегий «поиск социальной поддержки», «избегание» и «конфронтация» ведет к повышению уровня враждебности. Вероятно, использование конструктивной стратегии «поиск социальной поддержки» в тесном сочетании с неконструктивными стратегиями, ведет к отказу от самостоятельного, активного разрешения проблемы и, вследствие, росту враждебности.

Заключение. Эмпирические данные показывают, что, выстраивая свое копинг-поведение, подросток опирается на характерные для него нарушения поведения. В трудных ситуациях подростки прибегают к свойственным для них способам реагирования. Так, агрессивные подростки применяют стратегию конфронтации, противопоставления себя окружению, включающую открытое выражение отрицательных эмоций. Кроме того, для совладания с жизненными неприятностями мальчики напрямую используют физическую и вербальную агрессию. Использование стратегии «избегание», то есть постоянный уход от травмирующих ситуаций, отказ от встречи с проблемой лицом к лицу, фантазирование распространены у девочек, которые проявляют агрессию косвенным путем. Отсутствие самоконтроля, склонность сосредоточиваться на негативных сторонах событий, пессимизм свойственны девочкам с высоким уровнем негативизма. Реакции активного протеста, «приближения» как самой проблемной ситуации, так и обидчика характерны для девочек с высоким уровнем физической и вербальной агрессии. Отсюда следует, что попытки разрешения ситуации с помощью выражения агрессии позволяют подросткам стабилизировать свое состояние и разрешать проблемы. Однако постоянное, привычное применение таких методов приводит к развитию нарушений поведения и дезадаптации.

ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИДАКТОГЕННЫХ НЕВРОЗОВ

М.В. Макрицкий
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

В происхождении неврозов участвует совокупность (констелляция) факторов: преморбидные характериологические, личностные особенности; всевозможные действующие в течение жизни вредные факторы, способные изменить реактивность организма, ослабить, сенсибилизировать нервную систему, сделать её более уязвимой, ранимой. Но ведущей непременной причиной невроза, при всём этом, являются факторы психологические:

психологический кризис, психоэмоциональный дистресс, то, что называют психическими травмами (психогениями). Психические травмы, приводящие к возникновению неврозов у детей и подростков, могут быть самыми различными: переживания, связанные с психологическим климатом, утратами, конфликтами, неприятностями в семье, обусловленные пребыванием на улице, посещением школы, других детских учреждений.

В подростковом возрасте особое значение имеют две группы психогенных факторов, обычно приобретающих хронический характер: первая группа – неправильное воспитание, негармоничная семья; вторая группа – конфликтные ситуации. Во вторую группу включаются: эмансипационный конфликт; конфликт на основе реакции группирования со сверстниками; конфликт на основе комплекса собственной неполноценности; конфликт на почве краха завышенных притязаний; конфликт на основе невозможности удовлетворения высоких требований к самому себе.

Конфликтными могут стать отношения в школе, другом учебном заведении, где главным действующим лицом является, как известно, педагог. Школа, педагог могут актуализировать или дезактуализировать конфликт, возникший вне стен учебного заведения. Школьная ситуация, школьные возможности на этот счёт в современный период усложняются: в результате отказа от ряда традиционных форм школьного воспитания, из-за стремительной переоценки ценностей, изменения социальных ролей, ввиду идущего пересмотра целей образования, падения его социальной значимости, престижа вследствие резкого возрастания значения имущественных, финансовых факторов, гипертрофии неписаных привилегий. Это изменяет расстановку сил, характер взаимоотношений в школе (и в учительских коллективах, и в коллективах учащихся), может создавать и создаёт излишнюю психоэмоциональную напряжённость, атмосферу безответственности, тенденциозности, фаворитизма и тому подобное. В итоге более частым явлением может быть то, что называют как дидактогении (греч. didasko – учить, genezis – происхождение), как школьные, дидактогенные неврозы. Термином дидактогении обозначают, с одной стороны, психическую травму, источником которой является педагог. С другой стороны, дидактогениями именуют психическое расстройство, возникающее под влиянием названной разновидности психоэмоционального дистресса: неврозы, другие психогенные заболевания.

По нашим данным во взаимоотношениях между учебно-образовательным процессом и развитием невроза обнаруживаются три аспекта. Первый аспект – невротизирующее влияние учебно-образовательного процесса на обучающегося. Второй аспект – невротизирующее влияние учебной работы на преподавателя. И третий аспект – невротизирующее действие возникающей в ходе учебно-воспитательного процесса коммуникации ученик-учитель. Неврозогенное воздействие учителя на ученика обозначается, как мы уже говорили, термином дидактогения, ученика на учителя – именуется как матетогения.

Говоря о невротизирующем действии учебного процесса на учащегося, необходимо подчеркнуть: неблагоприятно влияет на психическое здоровье не сама по себе умственная нагрузка, а неправильно организованный

учебно-образовательный процесс, несоблюдение требований психогигиены обучения, недостаток свободного времени для реализации личных потребностей, конфликтные отношения на разных уровнях в период обучения. При обследовании учащихся школ отмечается частота невротических проявлений: большей частью типа астенического невроза, невроза утомления или в виде невротических страхов.

Приходится видеть детей, подростков со своего рода социофобиями, болезненной застенчивостью: с навязчивыми страхами несостоятельности, бурной эмоционально-вегетативной реакцией в ответственный неподходящий момент (покраснение, потливость, дрожание рук, затруднения в речи и тому подобное). Причём соответствующие переживания возникают по типу дидактогении, после резких замечаний педагога при выходе учащегося для ответа "к доске": порицание, бесцеремонные комментарии по поводу того, что учащийся потеет, краснеет, сильно волнуется в такой ситуации, допускает промедление.

Дидактогенные психические расстройства могут возникать и у студентов вузов, и не всегда этого возможно избежать. Тяжёлые переживания может доставлять студентам, школьникам такое ответственное, эмоционально и социально значимое событие, как экзамены. При этом порою возникает предэкзаменационное и экзаменационное напряжение, сопровождаемое выраженными сомато-вегетативными отклонениями так называемой психосоматической реакцией на тяжёлый стресс, нарушением адаптации. К сожалению, дидактогенные психические расстройства у студентов возникают не только на экзаменах, но и в ходе текущих учебных занятий.

До настоящего времени мы говорили главным образом о неврозах как расстройстве, которое может развиваться у учащихся в процессе обучения. Но чаще, чем к неврозам, рассмотренные выше неблагоприятные факторы учебного процесса приводят у школьников к характерологическим и патохарактерологическим реакциям. Развитие их тоже может происходить в результате "непедагогических действий воспитателей и учителей".

В одних случаях (характерологическая или острая аффективная реакция) – это ещё не болезнь, а предболезнь, то есть вариант нормы, пусть крайний (продолжается 1-2 суток, не сопровождается дезадаптацией). В других случаях (патохарактерологическая реакция) необычное поведение продолжается недели, месяцы, нарушается адаптация, появляются отдельные невротические симптомы. Характерологическая реакция может смениться патохарактерологической. К характерологическим реакциям относят следующие формы поведения: агрессивную реакцию; аутоагрессивную реакцию; импунитивную аффективную реакцию; демонстративную реакцию.

Патохарактерологические реакции проявляются тоже по-разному: делинквентность; побеги из дома и бродяжничество; ранняя алкоголизация, употребление других дурманящих средств; суицидальное поведение; преходящие сексуальные девиации; реакция отказа (отказ от притязаний, потеря перспективы, отчаяние, пассивность). Некоторые формы реакций в одних случаях могут оставаться на уровне характерологических, в других – достигать степени патохарактерологических реакций. Это: хобби-реакции;

реакции протеста, оппозиции; реакции имитации; реакции компенсации и гиперкомпенсации и др. Ряд характерологических и патохарактерологических реакций может быть не только у детей и подростков, но и у взрослых, и, в частности, у студентов вузов.

В заключение хотелось бы отметить, что приведённые "клинические случаи" дидактогении – во многом, быть может, казуистика. Но об этом нужно знать, это надо помнить, чтобы казуистика не превратилась в повседневную реальность. К.И. Платонов, которому мы обязаны распространению понятия дидактогении, писал, что дидактогения проявляется в школьной педагогике чаще, чем можно предполагать, так как в деле образования и воспитания приходится иметь дело с внушаемостью, особенно присущей детскому и юношескому возрасту".

ФЕНОМЕН ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ

*А.Н. Мамась, *Т.Е. Косаревская*
*Витебск, УО «ВГМУ», *Витебск, УО «ВГУ им. П.М.Машерова»*

Исследования психологической устойчивости человека в различных профессиях показало, что длительное воздействие стрессогенных факторов в социально ориентированных профессиях приводит к снижению работоспособности специалистов, появлению чувства неудовлетворённости результатами своей деятельности, желанию переложить ответственность за принятие решений в сложных ситуациях на других [1].

Среди представителей медицинских профессий особым образом выделяются врачи анестезиологи-реаниматологи. Специфика их деятельности состоит в том, что анестезиологи-реаниматологи должны брать на себя ответственность за жизнь пациента; постоянно имеют дело со смертью (как реальной, так и потенциальной); должны быть эмоционально готовы к общению с тяжелыми больными.

В современных исследованиях для описания последствий влияния стрессогенных факторов на профессиональную деятельность специалистов используется понятие «синдром эмоционального выгорания» (СЭВ), который включает в себя три основные составляющие: эмоциональную истощенность, деперсонализацию и редукцию профессиональных достижений [2].

Анализ литературных данных показывает, что среди факторов, вызывающих выгорание, выделяются: особенности профессиональной деятельности и ее организации (объективные факторы) и индивидуальные характеристики самих профессионалов (субъективные факторы).

Цель нашего исследования: изучение степени выраженности СЭВ у врачей анестезиологов-реаниматологов и факторов, влияющих на развитие данного синдрома.

Материалы и методы исследования. На кафедре анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК УО «ВГМУ» совместно с кафедрой

психологии УО «ВГУ им. П.М. Машерова» проведено обследование 119 врачей анестезиологов-реаниматологов, проходивших курсы повышения квалификации в 2008–2009 годах. Среди них - 94 мужчины и 25 женщин, в возрасте от 26 до 60 лет. По стажу работы исследуемые врачи были разделены на пять групп.

В исследовании использовалась методика диагностики уровня эмоционального выгорания В.В. Бойко [3]. Методика предполагает опрос испытуемых с последующей оценкой 12 симптомов эмоционального выгорания по 10-бальной шкале. Определялись сумма баллов раздельно для каждого из 12 симптомов, сумма баллов симптомов для каждой из 3 фаз формирования СЭВ: первая фаза – «напряжение», вторая фаза – «резистенция», третья фаза – «истощение». Далее вычислялся суммарный итоговый показатель СЭВ. Проводился корреляционный анализ взаимосвязи стажа профессиональной деятельности и пола испытуемых с симптомами СЭВ. Статистическую обработку результатов исследований проводили с использованием пакета программ «Statistica-6».

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что у 57,0% опрошенных врачей анестезиологов-реаниматологов имеются различные симптомы СЭВ в сформированной стадии, что подтверждает актуальность изучаемой проблемы. Сложившийся СЭВ выявлен у 29,8% респондентов, в фазе формирования - у 27,2% опрошенных, у 43,0% опрошенных отсутствуют признаки СЭВ.

Группы специалистов с разным профессиональным стажем различаются по степени сформированности фаз эмоционального выгорания. Среди врачей со стажем 15-20 лет значительно меньше (13,4%) лиц с отсутствием признаков СЭВ, чем в других стажевых группах. В этой же группе самый высокий удельный вес лиц (48,3%) с признаками сформировавшегося выгорания. Формирующийся СЭВ (средняя степень выраженности) отмечен у 32,5% испытуемых со стажем до 5 лет, 17,5% и 13,0% соответственно во 2 и 3 стажевых группах. В 4 группе со стажем 15-20 лет этот уровень выгорания отмечен у 38,3%; в группе со стажем более 20 лет – у 34,7% врачей. Сформировавшийся СЭВ (фаза истощения) отмечен у 11,5% начинающих врачей (1 группа), у 26,0% испытуемых 2 группы, 31,0% и 32,3% соответственно в 3 и 5 стажевых группах. Самое неблагополучное положение выявлено в 4 группе – 48,3% обследованных врачей.

Таким образом, можно констатировать выраженную тенденцию к увеличению числа врачей с признаками СЭВ с увеличением стажа работы. Установлена достоверная положительная взаимосвязь стажа профессиональной деятельности с выраженностью симптома «неадекватного избирательного эмоционального реагирования» ($r=0,211$; $p<0,05$), который проявляется в ограничении диапазона и интенсивности включения эмоций в профессиональное общение.

У начинающих врачей отмечены эмоциональное напряжение, тревога, неадекватное избирательное эмоциональное реагирование, что может объясняться эмоциональным стрессом, который они испытывают при столкновении с реальной действительностью, часто несоответствующей их ожиданиям. Непростым может быть и процесс адаптации к избранной профессии.

Опытные врачи чаще отмечали проявления неадекватного избирательного эмоционального реагирования и редукции профессиональных обязанностей. Снижение количества лиц с выраженным СЭВ обнаружено нами в 5 группе (со стажем более 20 лет). Этот факт можно объяснить тем, что у специалистов в зрелом возрасте уже пройден этап профессионального становления, в значительной степени достигнуты профессиональные цели, выработаны механизмы и способы профессионального самосохранения.

По интегральному индексу СЭВ женщины по сравнению с мужчинами несколько чаще демонстрируют высокий уровень синдрома выгорания: 33,0% врачей-женщин имеют признаки сформированного СЭВ, среди мужчин этот показатель равен 26,6%.

Заключение. Полученные в результате исследования данные показывают достаточно высокую выраженность проявлений синдрома эмоционального выгорания у врачей анестезиологов-реаниматологов. Установлены существенные различия в степени выраженности и структуре СЭВ в зависимости от стажа профессиональной деятельности. Протекание синдрома эмоционального выгорания имеет свои особенности в мужской и женской выборке.

Это свидетельствует о необходимости целенаправленного создания условий, способствующих предупреждению возникновения и развития эмоционального выгорания у профессионалов, работающих в сфере здравоохранения, а также необходимости внедрения в практику специальных программ, направленных на оказание им психологической помощи и поддержки.

Список литературы

1. Леонова А. Б. Основные подходы к изучению профессионального стресса // Вестник психосоциальной и коррекционно-реабилитационной работы. – 2001. – № 11.– с. 2 - 16.
2. Орел В.Е. Феномен "выгорания" в зарубежной психологии: эмпирические исследования // Журнал практической психологии и психоанализа. – № 3. – 2001.
3. Бойко В. В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и на других. – М.: Наука, 1996. – 154с.

ГЕНДЕРНЫЙ КОНФЛИКТ КАК ВОЗМОЖНЫЙ ИСТОЧНИК СТРЕССА

С.Д. Матюшкова
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Конфликт – это столкновение противоположно направленных целей, интересов, мнений и взглядов двух и более людей. Конфликт многолик, сложен по своему происхождению, уходя корнями в глубины человеческой психики и сложившейся системы социальных и культурных отношений.

Существуют различные виды конфликтов. Рассмотрим гендерный конфликт как взаимодействие или психологическое состояние, в основе которого лежит противоречивое восприятие гендерных ценностей, отношений, ролей, приводящих к столкновению интересов и целей [1, с. 70].

Различия в моделях поведения мужчин и женщин могут стать причинами внутриличностных, межличностных и межгрупповых конфликтов. Исследования мужчин, обладающих внешними признаками идеала мужской красоты, установили, что у них чаще проявляется тревожность, депрессия, снижение самооценки и стресс, нежели у людей с обычной внешностью.

Гендерный конфликт имеет биологические, психологические и социальные истоки:

1. Благодаря дифференциации полов природа обеспечивает выживание биологических систем (мужчины отвечают за динамику вида и обеспечивают изменчивость генофонда, женщины сохраняют имеющийся генофонд и ответственны за стабильность вида).
2. Гендерные конфликты коренятся в информационных моделях, складывающихся в психике участников.
3. Социальные причины столкновения распределение домашних обязанностей, лидерства в семье, по поводу конкуренции на высокооплачиваемые и престижные рабочие места

Гендерные конфликты группы могут развиваться на различных уровнях (И.С. Клецина) [2]:

- ✓ Социальный конфликт на макроуровне в основе лежит борьба между социальными группами за реализацию собственных целей. Например, борьба женщин за более выгодный статус в обществе.
- ✓ На уровне межличностных отношений гендерные конфликты наиболее распространены в семейной и профессиональной сфере.
- ✓ На индивидуальном уровне возникают гендерные конфликты благодаря существованию гендерных стереотипов.

Целью нашего исследования является изучение гендерных стереотипов старшеклассников.

Материалы и методы: Опросник «Гендерные стереотипы» (И.С. Клецина), имеющий широкий круг применения для различных половозрастных категорий, в том числе для старшеклассников, использовался для выявления содержательных характеристик гендерных стереотипов маскулинности-феминности. В качестве исследовательской группы были выбраны учащиеся 10–11 классов в количестве 279 человек: из них 48% мужского и 52% женского пола.

Результаты и их обсуждение. Наличие дифференциации представлений о характеристиках присущих мужчинам и женщинам подтверждается и результатами опросника «Гендерные стереотипы» И.С. Клециной. Степень выраженности гендерных стереотипов по маскулинности и феминности у большинства юношей (78; 81) и девушек (103; 103) находится на среднем уровне. Общий индекс выраженности гендерных стереотипов у юношей выше, чем у девушек (+17) (таблица 1).

Исследовались и корреляционные связи между показателями гендерных стереотипов по маскулинности, феминности и общему индексу. Коэффициент корреляции по феминности и общий индекс выраженности гендерных стереотипов $r < 0,19$, что свидетельствует об очень слабой связи. Коэффициент показателя выраженности гендерных стереотипов по маску-

линности и феминности и общий индекс r > 0,70, что свидетельствует о сильной корреляционной связи.

Таблица 1 – Степень выраженности гендерных стереотипов у старшеклассников

Степень выраженности гендерных стереотипов	Частота (число человек)								
	Девушки			Юноши			Всего		
	маскулинности	феминности	общий индекс	маскулинности	феминности	общий индекс	маскулинности	феминности	общий индекс
Низкий	9	11	2	3	4	1	12	15	3
Средний	103	103	116	78	81	82	181	184	198
Высокий	19	17	13	32	28	30	51	45	43
Затруднились ответить			16			19			35

Наличие дифференцированных взглядов на маскулинность и феминность нашли отражение в изучении особенности системы представлений об идеальном и реальном образе мужчин и женщин. Характеристики об идеальном и реальном образе мужчин и женщин подвергались кластерному анализу. В результате чего в исследуемых группах образовавшиеся системы характеристик разделилась на две большие части: негативно эмоционально окрашенные характеристики мужского образа и позитивно эмоционально окрашенные характеристики мужского образа, негативно эмоционально окрашенные характеристики женского образа и позитивно эмоционально окрашенные характеристики женского образа.

Оба кластера в группах юношей и девушек получились сходными как по структуре, так и по содержанию выделившихся кластеров. Но при анализе содержания выделившихся кластеров нами были выявлены интересные различия:

- ✓ Особенностью представлений о другом поле и о самом себе поразному репрезентируются в обеих группах.
- ✓ Идеальный мужской и женский образ резко отличается от реального.
- ✓ У учащихся мужского и женского пола выделяются идеализированные представления о своем поле, по сравнению с противоположным полом.
- ✓ Восприятие взаимоотношений с противоположным полом – ухаживания, сексуальные отношения через характеристики «сексуальная», «женственная», «привлекательная», «преданная», «верная» и др.

- ✓ Отсутствие негативно окрашенных характеристик для идеального образа. А упомянутые характеристики как разговорчивый для идеального мужского образа и театральная для идеального женского образа негативными можно считать условно.

Заключение. Таким образом, можно сделать вывод, что у старшеклассников гендерные стереотипы сформированы на среднем и высоком уровне, это и есть отражение тех норм, ценностей, которые господствуют в нашей стране в данный исторический период времени.

Список литературы

1. Словарь гендерных терминов / под ред. А.А. Денисовой. – М.: Информация – XXI век, 2002. – 256 с.
2. Клецина, И.С. Психология гендерных отношений: Теория и практика / И.С. Клецина. – СПб.: Изд–во «Алетейя». 2004. – 408 с.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ СТРЕССА ПРИ ШКОЛЬНОЙ ФОБИИ

Н.М. Медвецкая
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Современное научное понимание здоровья предполагает гармоничное физическое и психическое развитие, нормальное функционирование всех органов и систем, высокую работоспособность при различных видах деятельности, отсутствие заболеваний, способность легко адаптироваться к непривычным условиям среды, в частности образовательной.

Школьная фобия обычно определяется как беспричинный страх перед школой или неуместная тревога, вызванная расставанием с домом. Школьным фобиям присущи несколько характеристик: а) серьезные проблемы с посещением школы, приводящие к продолжительным периодам отсутствия; б) эмоциональное напряжение, непреодолимый страх, дурное расположение духа или жалобы на болезненное состояние при возникновении необходимости идти в школу; в) осведомленность родителей о непосещении школы; г) отсутствие каких бы то ни было форм антисоциального поведения в виде лжи, воровства или агрессивных действий.

Другими словами, школьная фобия описывает ситуацию, характеризующуюся наличием иррационального страха перед определенным аспектом школьной ситуации, вызывающим стремление во время школьных занятий оставаться дома. Это отличает ее от прогулов, поскольку прогульщик намеренно избегает школы и дома для того, чтобы заняться чем-либо, что доставляет ему гораздо большее удовольствие в сравнении с тем, что его ожидает в школе или дома.

Данные по школьной фобии довольно скудны. Распространенность школьной фобии как психологической проблемы относительно невелика в сравнении с другими психологическими нарушениями у детей. Пик случаев ее возникновения приходится на возраст примерно 11 лет, причем она

несколько чаще встречается среди девочек в сравнении с мальчиками. Школьная фобия наиболее характерна для младшего школьного возраста. Она также обнаруживается у детей с различными интеллектуальными уровнями, часто у детей с очень высоким интеллектом. По оценкам исследователей, случаи школьной фобии составляют менее 8% от числа случаев, которыми занимаются в детских психиатрических клиниках [1].

Принято выделять два различных типа школьной фобии – острую и хроническую. Острый тип характеризуется внезапными и интенсивными приступами при наличии адекватного функционирования в других сферах жизнедеятельности ребенка. Возникновение тревоги, как правило, ограничивается ситуацией посещения школы. Хронический тип отличается более плавным характером возникновения приступов с наличием уже встречавшихся прежде эпизодов отказа от посещения школы. Хроническому типу также сопутствуют нарушения функционирования личности.

В отношении точного характера причин школьной фобии не существует единого мнения. Клиническая картина страха разлуки/школьной фобии характеризуется уклонением от посещения школы, рядом выраженных жалоб (например, головокружение по утрам, головные боли, боли в животе), особенно перед посещением школы, и чрезмерно тесной привязанностью к одному из близких лиц (обычно к матери), которая больше всего заботятся о ребенке. Это расстройство называется школьной фобией, хотя оно проявляется не в школе, а дома [2].

Материал и методы. С целью выявления тревожных состояний у детей, связанных с проявлением школьной фобии методикой (Лаврентьева Г.П., Титаренко Т.М.) изучены их основные критерии на школьниках младших классов общеобразовательной школы.

При определении критериев тревожности у ребенка учитывались: наличие постоянного беспокойства; трудности, иногда невозможности сконцентрироваться на чем-либо; мышечного напряжения (например, в области лица, шеи); раздражительности; нарушения сна. Считали, что ребенок тревожен, если хотя бы один из критериев, перечисленных выше, постоянно проявляется в его поведении.

К признакам тревожности относили: смущается чаще других, часто говорит о напряженных ситуациях, как правило, краснеет в незнакомой обстановке. Руки у него обычно холодные и влажные. Такие дети часто не могут сдержать слезы, плохо переносят ожидание.

Результаты и их обсуждение. Прежде чем помочь детям в преодолении страхов, необходимо выяснить, каким конкретно страхам они подвержены. Страхи, которые проявляются в поведении ребенка, отражают далеко не полную картину его внутренних, часто неотделимых от опасений страхов. Поэтому выяснить весь спектр страхов можно только специальным опросом при условии эмоционального контакта с ребенком, доверительных отношений и отсутствия конфликта.

Отмечается существенное увеличение числа страхов в старшем дошкольном и младшем школьном возрасте. По сравнению с мальчиками

суммарное число страхов у девочек достоверно больше как в дошкольном, так и в школьном возрасте.

Слишком большое количество страхов (свыше 14 у мальчиков и 16 у девочек) по данной методике указывало на развитие невроза или тревожности в характере.

Работа с тревожным ребенком сопряжена с определенными трудностями и, как правило, занимает достаточно длительное время. Специалисты рекомендуют проводить работу с тревожными детьми в трех направлениях:

1. Повышение самооценки.
2. Обучение ребенка умению управлять собой в конкретных, наиболее волнующих его ситуациях.
3. Снятие мышечного напряжения.

Прогноз при школьной фобии в основном зависит от трех факторов: 1) от возраста пациента к моменту начала расстройства; 2) от степени тяжести школьной фобии; 3) от готовности родителей к сотрудничеству.

Конечно же, повысить самооценку ребенка за короткое время невозможно. Необходимо ежедневно проводить целенаправленную работу. Обращайтесь к ребенку по имени, хвалите его даже за незначительные успехи, отмечайте их в присутствии других детей Желательно, чтобы тревожные дети чаще участвовали в таких играх в кругу, как "Комплименты", "Я дарю тебе...", которые помогут им узнать много приятного о себе от окружающих, взглянуть на себя "глазами других детей. Непоследовательный педагог вызывает тревожность ребенка тем, что не дает ему возможности прогнозировать собственное поведение.

Следующая ситуация – ситуация соперничества, конкуренции, особенно сильную тревожность она будет вызывать у детей, воспитание которых проходит в условиях гиперсоциализации. В этом случае дети, попадая в ситуацию соперничества, будут стремиться быть первыми, любой ценой достигнуть самых высоких результатов.

Еще одна ситуация – ситуация повышенной ответственности. Когда тревожный ребенок попадает в нее, его тревога обусловлена страхом не оправдать надежду, ожиданий взрослого и быть им отвергнутым. В подобных ситуациях тревожные дети отличаются, как правило, неадекватной реакцией.

Различия выявились и в обосновании собственной удовлетворенности и неудовлетворенности тревожными и эмоционально благополучными школьниками. Тревожные школьники испытывали удовлетворенность чаще всего тогда, когда отметка (даже «тройка») соответствовала их ожиданиям или когда их ответ, их работа оценивались учителем как «очень хорошие», «самые лучшие» в классе.

Неудовлетворенность своими отметками тревожные школьники объясняли самыми разными причинами – от «несправедливости» учителя до «случайности» хорошей оценки. Главные причины – ожидаемое отношение к этой оценке родителей и понимание оценки как отношения к себе учителя. Обе эти причины проявлялись тем сильнее, чем младше были дети. Надо сказать, что боязнь разочаровать родителей, не соответствовать их представлениям относится к числу наиболее распространенных страхов школьников младших классов.

Выводы. Во влиянии тревожности на школьную успешность проявляются общие закономерности влияния тревожности на результативность деятельности. Как известно, устойчивая тревожность способствует успешности в относительно простой для человека деятельности и препятствует – в сложной.

Вместе с тем связь между тревожностью и успеваемостью, определяемой по текущим отметкам, не обнаруживается. Она выявляется, однако, при анализе субъективного восприятия школьником его успеваемости. У эмоционально благополучных школьников удовлетворенность или неудовлетворенность успеваемостью зависит преимущественно от полученной отметки. Тревожные школьники чаще не удовлетворены своей успеваемостью, вне зависимости от оценок.

Различия выявились и в обосновании собственной удовлетворенности и неудовлетворенности тревожными и эмоционально благополучными школьниками. Тревожные школьники испытывали удовлетворенность чаще всего тогда, когда отметка (даже «тройка») соответствовала их ожиданиям или когда их ответ, их работа оценивались учителем как «очень хорошие», «самые лучшие» в классе.

Неудовлетворенность своими отметками тревожные школьники объясняли самыми разными причинами – от «несправедливости» учителя до «случайности» хорошей оценки. Главные причины – ожидаемое отношение к этой оценке родителей и понимание оценки как отношения к себе учителя. Обе эти причины проявлялись тем сильнее, чем младше были дети. Надо сказать, что боязнь разочаровать родителей, не соответствовать их представлениям относится к числу наиболее распространенных страхов школьников младших классов.

В этой связи сотрудничество с родителями имеет большое значение, особенно для пациентов младшего возраста, тогда как при лечении старших школьников следует также работать с родителями, но с учетом интроспективных компонентов самого пациента [3].

Список литературы

1. Кирпиченко А.А. Нервные и психические болезни. – Мн.: 2000. – 447 с.
2. Якушкин Н.В. Проведение патопсихологического исследования: Пособие / Н.В. Якушкин. – Витебск: УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2006. – 149 с.
3. Вислобокова-Эмская Н.С. Болезнь и ее психоврачевание: Краткое пособие для студентов, психологов и психотерапевтов / Н.С. Вислобокова-Эмская. – Мн.: ООО «Асар», 2004. – 208 с.

СУБЪЕКТИВНЫЙ ЛОКУС КОНТРОЛЯ КАК ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ В СОВЛАДАНИИ СО СТРЕССОВОЙ СИТУАЦИЕЙ

Ю.А. Туркова
Витебск, УО «ВГУ им. П. М. Машерова»

Целью нашего исследования является выявление взаимосвязи между копинг – поведением и субъективным локусом контроля, как эмоциональным компонентом, в юношеском возрасте.

Актуальность данной темы определяется недостаточной степенью изученности возрастных аспектов копинг – поведения в контексте личностных характеристик.

Выборка испытуемых составила 50 человек в возрасте 18 - 19 лет. Исследование проводилось среди студентов первого курса на базе Витебского Государственного Университета им. П.М. Машерова.

При этом нами были использованы следующие методики: опросник способов совладания Р. Лазаруса и А. Фолкмана (адаптация Т.Л. Крюкова, Е.В. Куфтяк) [1] методика локуса субъективного контроля Дж. Роттера (адаптация Бажина Е.Ф., Голынкиной С.А Эткинда А.М.). Целью методики локуса субъективного контроля Дж. Роттера является определение локализации контроля над значимыми для человека событиями. Данная методика состоит из 7-ми шкал: шкала общей интернальности, шкала интернальности в области достижений, шкала интернальности в области неудач, шкала интернальности в семейных отношениях, шкала интернальности в области производственных отношений, шкала интернальности в области межличностных отношений, шкала интернальности в отношении здоровья и болезни) [2]. Опросник способов совладания Р. Лазаруса и А. Фолкмана предназначен для определения копинг-механизмов, способов преодоления трудностей в различных сферах психической деятельности. Опросник включает в себя измерение следующих параметров: конфрантативный копинг, поиск социальной поддержки, планирование решения проблемы, самоконтроль, дистанцирование, положительная переоценка, принятие ответственности, бегство – избегание [1].

Анализируя результаты, полученные с помощью опросника способов совладания можно отметить следующие особенности:

1. Были получены достаточно высокие показатели по шкале «поиск социальной поддержки» (0,59), что может говорить о направленности усилий на получение помощи и эмоциональной поддержки от других людей.

2. Параметр анализа проблемы и планирование способов её решения находиться на высоком уровне (данный показатель равняется 0,67).

3. Высокий балл наблюдается по шкале «самоконтроль» (0,62), что свидетельствует о регулировании эмоциональных и поведенческих проявлений.

4. Самый высокий показатель был отмечен по шкале «положительная переоценка»(0,73), что говорит о фокусировке на росте собственной личности в стрессовой ситуации.

5. Характеристикой данной выборки так же является признание своей роли в проблеме и активность, направленная на ее решение (0,62).

6. Нами отмечена низкая степень использования механизмов защиты в стрессовой ситуации, об этом говорят невысокие показатели по таким шкалам как «конфрантативный копинг» (0,51), «дистанцирование» (0,54) и «бегство-избегание» (0,51).

Результаты, полученные при помощи методики диагностики уровня субъективного контроля, говорят о том, что у испытуемых первой группы наблюдается достаточно высокие показатели по всем шкалам. Наиболее высокие значения отмечены по следующим параметрам: интернальность в области достижений (0,64), интернальность в области семейных отношений (0,58) и интернальность в области межличностных отношений (0,64) и общая интернальность (0,53).

Корреляция между локусом контроля и копинг – стратегиями в данной выборке составляет 0,76, с уровнем достоверности <0,05.

Можно сказать, что наблюдается высокий уровень использования адаптивных способов совладания, таких как положительная переоценка, принятие ответственности, самоконтроль, и незначительное использование механизмов защиты. Выборку можно охарактеризовать как социально зрелую, самостоятельную и ответственную за свои действия. Полученные результаты подтверждают мнение о том, что существует взаимосвязь между ответственностью личности и выбором наиболее продуктивных способов совладания со стрессовой ситуацией. Кроме этого, можно говорить о достаточно высоком уровне сформированности способности к совладанию со стрессовой ситуацией в данном возрастном периоде.

Таким образом, на основании исследования мы можем сказать, что в совладании со стрессом в значительной мере присутствует эмоциональный компонент. Эти данные могут быть использованы при создании программы совладания со стрессовой ситуацией, направленной на использование личностного потенциала через раскрытие внутренних ресурсов личности.

Список литературы

1. Маликова, Т.В., Михайлова Л. А., Соломин В.П., Шатровой О.В. Психологическая защита: направления и методы:/ Т.В.Маликова - СПб.: Речь, 2008.-231с.
2. Райгородский, Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. / Д. Я. Райгородский. – Самара: издательский Дом «БАХРАХ», 2007. – 672с.

ЛИЧНОСТНО-ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ КАК ВЕДУЩИЙ ФАКТОР ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ СТРЕССОВ У УЧИТЕЛЯ

В.И. Турковский,
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Анализ состава стрессоров, характерных для учителей, показывает, что влияние многих из них обусловлено незначительной динамикой личностно-профессионального развития учителя. Его активизация позволяет избежать или существенно ослабить влияние следующих стрессоров: нереализованные профессиональные знания и умения; низкая успеваемость

учащихся, их плохая дисциплина на уроках и невысокая активность во внеучебной деятельности; перегрузка уроками и внеучебной деятельностью; затрудненное общение с коллегами и администрацией; необходимость работать дома; дефицит знаний по педагогической психологии; «сгорание» на работе; аттестация профессионализма; монотонная работа; невысокая социально-профессиональная мобильность. Анализ взаимодействий между этими стрессорами показывает, что важным фактором их влияния, наряду с незначительной динамикой профессионального развития, выступает также и невысокий уровень культуры жизнедеятельности личности.

Обобщение вариантов действий учителей – с целью выхода из стрессовых состояний – показал, что эти действия, как правило, носят актуальных характер и слабо связаны с реализацией перспектив базовых видов деятельности. При этом ее субъект недостаточно ориентирован на выявление комплекса факторов, обеспечивающих устойчивый выход из стрессовых состояний, на структурирование, систематизацию и нейтрализацию этих факторов.

Истоки сложившихся – характерных для личности – вариантов действий по выходу из стрессового состояния формируются на более ранних возрастах личностного и профессионального развития учителей, чем студенческий возраст. Готовность старшеклассников к вузовскому обучению проявляется в сформированности ее теоретического и практического компонентов. Эти компоненты развиваются в ходе овладения всем комплексом школьных предметов, во внеучебной работе и проявляются в полноте, глубине, системности и осознанности знаний, а также в сформированности общеучебных и общемыслительных умений и навыков, а также умений и навыков, обусловленных спецификой школьных предметов.

Профессиональное развитие личности профессионально осуществляется в течение всей жизни. В разные ее периоды оно реализуется с разной динамикой, включает внутриличностные конфликты (нормативные и ненормативные, обусловленные жизненными обстоятельствами) и кризисы. Психологами предложены периодизации жизненного пути профессионала. Так, Е.А. Климов обосновал профессионально ориентированную периодизацию, включающую следующие периоды: выбора профессии в учебно-профессиональном заведении; вхождения в профессию и привыкания к ней; квалифицированного выполнения трудовой деятельности; достижения профессионалом высокой квалификации; передачи профессионалом своего опыта. Переход от одного периода к другому порождает профессиональные кризисы (Э.Ф. Зеер, Э.Э. Сыманюк). Кризисы проявляются в виде повышенной раздражительности, подавленного настроения, астенических эмоциональных переживаний, тревожности, агрессивности.

Динамичное профессиональное развитие выступает сущностной предпосылкой и главным результатом конструктивного разрешения профессиональных кризисов. Оно выражается в повышении профессиональной активности, в профессиональной перспективе и оптимистическом мировоззрении, в способности принимать на себя ответственность, в отчетливо выраженной мотивации достижения. В тоже время пассивная стратегия преодо-

ления стрессовых ситуаций проявляется в неготовности находить личностный смысл в профессиональном труде, в отсутствии поисков новых способов и средств профессиональной самореализации, в неспособности к изменению образа жизни. Устойчивость данных тенденций в личностно-профессиональном развитии приводит (Э.Ф. Зеер) к профессиональным деструкциям, выражающимися в профессиональной деформации, профессионально обусловленных акцентуациях, в выученной беспомощности, профессиональном отчуждении и стагнации.

Анализ научных работ по психологии (Е.А. Климов, Л.М. Митина, Н.С. Пряжников) показал, что личностно-профессиональное развитие учителя определяется влиянием следующих взаимосвязанных факторов: профессиональным развитием субъекта труда; формированием индивидуального стиля трудовой деятельности; развитием профессионального самосознания. Динамика же первоначального личностно-профессионального развития студентов университета – будущих учителей – обусловлены сформированностью у них основ профессиональной компетентности. Их становление проявляется во взаимосвязанном развитии теоретической и практической готовности к педагогической деятельности (В.А. Сластенин). Компонентами данных видов готовности выступают компетенции, включающие педагогические знания и формируемые на их основе умения. При этом взаимосвязь знаний и умений, обеспечивающая позитивные эмоциональные переживания, способствует переводу компетенций в деятельностно-поведенческий аспект, в компетентности.

Весьма значимым – для профессионального развития студентов и учителей – выступает ряд видов знаний и умений (и формирующихся на их основе компетенций), важная роль которых не акцентируется в научно-педагогических работах. К ним, на наш взгляд, относятся следующие:

- ❖ знания о ступенях профессионального роста учителя (И.Ф. Харламов), и умения субъекта педагогической деятельности диагностировать актуальный и ближайший уровни своего профессионально-педагогического потенциала;
- ❖ знания об уровнях профессиональной компетентности педагога (А.К. Маркова) и владение методиками и технологиями их диагностики;
- ❖ знание уровней результативности труда учителя (Н.В. Кузьмина) и формируемые на их основе умений диагностировать уровни сформированности соответствующих компетентностей;
- ❖ знание уровней продуктивности процесса обучения школьников (И.П. Подласый) и владение студентами и учителями умениями диагностики сформированности у учащихся этих уровней;
- ❖ знания о ступенях развитости у школьников готовности к самостоятельной учебной деятельности и умения диагностировать эти ступени;
- ❖ знание критериев и ориентиров результативности воспитательной работы со школьниками и владение технолого-методическими умениями достижения данных критериев и ориентиров, а также их диагностики.

Профессиональное педагогическое развитие будущего учителя существенно активизирует научно-исследовательская деятельность студентов.

Важно подчеркнуть, что непрерывное и длительное по времени профессиональное развитие учителя приводит к формированию его личностных психологических новообразований, обеспечивающих исследовательский подход к учебно-воспитательной работе с учащимися.

Способность студентов умело осуществлять исследовательский подход в своей учебной деятельности и в учебно-воспитательном процессе школы (во время педагогической практики) означает достижение будущими учителями первоначального этапа становления будущего учителя-исследователя как отправного рубежа его профессионального саморазвития. На следующем этапе становления исследовательской компетентности личности формируется готовность учителя к научно-исследовательской деятельности. Процесс ее становления включает целый ряд стадий. В ходе достижения наиболее зрелых стадий своего профессионального развития учитель фактически включается в систематическую научно-исследовательскую деятельность и определяет пути и формы дальнейшего научно-профессионального продвижения.

ПСИХИЧЕСКОЕ ВЫГОРАНИЕ КАК ФОРМА ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ПОФЕССИОНАЛЬНОГО СТРЕССА В ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЕДАГОГА

С.С. Фролова
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

В последнее время всё больший интерес проявляется к деструктивным явлениям в сфере педагогической деятельности. Говоря о данной сфере деятельности, нельзя не упомянуть о синдроме психического выгорания как следствие воздействия профессиональных стрессогенных факторов.

К. Маслач выделила в качестве ключевых признаков синдрома эмоционального выгорания: 1) индивидуальный предел, «потолок» возможностей нашего эмоционального Я противостоять истощению, противодействовать «сгоранию», самосохраняясь; 2) внутренний психологический опыт, включающий чувства, установки, мотивы, ожидания; 3) негативный индивидуальный опыт, в котором сконцентрированы проблемы, дистресс, дискомфорт, дисфункции и их негативные последствия.

Таким образом, можно говорить о том, что синдром психического выгорания относится к одной из основных и главных форм проявления профессионального стресса.

Следует отметить, что в настоящее время проблема психического выгорания как деструктивного механизма педагогической деятельности стала одной из наиболее актуальных научно-практических проблем как педагогической психологии, так и других отраслей психологии.

Профессия педагога относится к разряду стрессогенных, требующих от субъекта труда больших резервов самообладания и саморегуляции. Труд педагога по своему содержанию, функциональной нагрузке, характеру, условиям,

формам и плотности общения признан наиболее напряженным в эмоциональном плане видом труда. Эмоциогенность заложена в самой природе педагогического труда, ориентированного на результативный эффект его воспитательного действия-воздействия на незрелого, растущего человека и поэтому полагающего высокую ответственность в отношениях с ним [1].

Эмоциональное напряжение, формируемое профессиональной деятельностью педагога, проявляется в снижении устойчивости психических функций, работоспособности, что, в свою очередь, приводит к стрессогенной ситуации, что пагубно влияет на развитие личности.

Усложнение ситуации функционирования педагогов в современной школе при происходящих в ней и с ней изменениях и в обществе в целом при повышенной напряженности в нем и динамичности роста предъявляемых адекватных и неадекватных требований, объективно выдвигаемых и субъективно задаваемых, а также низкий уровень психологической культуры, недостаточное развитие соответствующих современному уровню коммуникативных способностей, навыков саморегуляции приводит к тому, что значительная часть педагогов страдают «болезнями стресса» – многочисленными соматическими и нервно-психическими заболеваниями. Это, в свою очередь, является основной причиной невротизации воспитанников и учащихся, которые вынуждены длительное время находиться в невротизирующей среде, создаваемой некоторыми педагогами. Эмоциональная напряженность в педагогическом коллективе влияет и на деятельность молодых учителей, их профессиональное становление и ценностно-смысловые профессиональные ориентации.

Основной задачей исследования стало выявление характеристик психического выгорания у современных учителей.

Были использованы опросник А.А. Рукавишникова [3] и методика К. Маслач, С. Джексон в адаптации Н.Е. Водопьяновой.

Необходимость в использовании двух методик обусловлена тем, что их авторы используют несколько отличающиеся интерпретации компонентов выгорания; кроме того, концепция А.А. Рукавишникова [3] содержит подход к выделению системных уровней выгорания – мотивационного, личностного и межличностного.

Для уточнения и адекватной интерпретации данных, полученных по каждой из указанных методик, с испытуемыми проводились индивидуальные беседы и групповые обсуждения.

Эмпирическую выборку исследования составили учителя школ и гимназий г.Витебска (40 учителей, 36 женщин, 4 мужчины, возрастной диапазон от 23 до 48 лет).

Анализируя выраженность компонентов психического выгорания по опроснику А. А. Рукавишникова, можно отметить, что современные учителя имеют: а) высокие показатели психоэмоционального истощения; б) средние, но на пределе показатели личностного отдаления; в) средние значения профессиональной мотивации. При этом общий индекс психического выгорания учителей имеет тенденцию к высоким значениям.

Различные стороны выгорания учителей, выделяемые по методике К. Маслач, С. Джексон, также имеют свои закономерности: показатель эмоци-

онального истощения - выше среднего; показатели деперсонализации (цинизм) и редукции личных достижений - средние. Эмоциональное истощение на фоне норм других компонентов выгорания обеспечивает высокое значение общего интегрального показателя.

На основе концепции А.А. Рукавишникова, по результатам индивидуальных бесед и групповых обсуждений с учителями, были выделены жизненные и поведенческие проявления психического выгорания учителей на различных системно-структурных уровнях.

Анализ противоречия между сверхнормативными социальными ожиданиями к учителю как к профессионалу и недостаточным стимулированием его труда со стороны государства говорит о том, что данная ситуация приводит к отвержению теоретических установок, негативизму, скептицизму и апатии, т.е. ярко выраженной профессиональной деформации личности вследствие проявления стресса. На уровне эмоциональной сферы личности педагога профессиональные деформации проявляются как синдром психического выгорания, что, в свою очередь, является проявлением профессионального стресса личности. В то же время выгорание рассматривается и как механизм психологической защиты в ситуации осуществления профессиональной деятельности с высоким уровнем личностной вовлеченности, но при отсутствии достаточного личностного и психического ресурсного обеспечения.

Следует признать, что в практике профессиональной подготовки будущего педагога обозначилось противоречие между сложившейся системой психолого-педагогической подготовки, не предусматривающей целенаправленного формирования эмоциональной устойчивости к профессиональным стрессам как условия профилактики психического выгорания, и новыми условиями функционирования субъекта педагогического труда в профессии в связи с увеличением стрессогенных факторов. Поэтому перспектива дальнейшего продолжения исследования состоит в выявлении роли личностных факторов и факторов образовательной среды в развитии выгорания педагогов, а также в выявлении взаимосвязи отдельных характеристик личностной структуры педагога с его индексом психического выгорания как показателя «стрессоустойчивости». Выявление условий и механизмов формирования психического выгорания как следствие воздействия профессиональных стрессогенных факторов позволит разработать систему практических рекомендаций для профилактики данного синдрома на различных этапах профессионального становления учителей, а также позволит разрешать ситуацию влияния профессионального стресса на личностное и профессиональное развитие личности конструктивно.

Список литературы

1. Аминов. И. А. Психофизиологические и психологические предпосылки педагогических способностей / Н. А. Аминов // Вопр. психологии. - 1988. - № 5.
2. Гришина. Н. В. Помогающие отношения: профессиональные и экзистенциальные проблемы/ Н. В. Гришина// Психологические проблемы самореализации личности. - СПб., 1997.-С. 143-156.
3. Орел, В. Е. Личностный опросник: Рук. по применению / В. Е. Орел, И. Г. Сенин. - Ярославль: Психодиагностика, 2004. - 34 с.

ПРЕДСОРЕВНОВАТЕЛЬНАЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА БЕГУНИЙ НА СРЕДНИЕ ДИСТАНЦИИ

Г.Б. Шацкий, Е.А. Котов
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Соревнования несут в себе огромное количество стрессоров для их участников. Это влияет на результат выступлений, часто негативным образом, так как снижается степень сосредоточенности, скорость реакции и т.д. Таким образом, изучение уровня тревожности, ее причин и способов понижения является необходимым компонентом в предсоревновательной подготовке спортсменов.

Цель работы – повысить эффективность соревновательной деятельности выступления бегуний на средние дистанции на основе психологической настройки спортсменок.

Испытуемые – двадцать бегуний на средние дистанции. Возраст – 20-23 года. Спортивная квалификация первый разряд-мастер спорта.

Для решения задач исследования использовались общепринятые методы, а также «самооценка ситуативной тревожности» Ч. Спилбергера, и «стресс-симптом» тест Р. Фрестера [1]. Диагностика уровня тревожности проводилась дважды: непосредственно перед соревнованиями и после обучения испытуемых приемам саморегуляции. Занятия проводились в подготовительном периоде в течение 5 месяцев по два раза в неделю.

Саморегуляция была направлена на понижение общего уровня тревожности и стабилизацию эмоциональной готовности непосредственно перед соревнованиями. Она включала в себя регуляцию уровня возбуждения, осознание тревожности, технику снижения состояния тревожности, основные принципы прогрессивного расслабления, рекомендации по прогрессивному расслаблению, процедуру контроля дыхания, методы повышения состояния возбуждения, осознание влияния возбуждения и тревожности на физическую активность и развитие уверенности у спортсменов. После обучения релаксационным дыхательным упражнениям, спортсменки выполняли индивидуальные задания в домашних условиях и непосредственно перед тренировками.

Результаты исследования. После первого оценивания у девяти испытуемых был выявлен высокий уровень ситуативной тревожности, а у одиннадцати – средний и только у одной – низкий уровень тревожности. На последующих соревнованиях спортсменки выступили хуже своих личных достижений в среднем на 3,0 с ($p<0,05$). На наш взгляд, физическая и техническая подготовка испытуемых позволяла им выступить лучше, а к снижению результатов, возможно, привела недостаточная психологическая готовность.

Перед началом обучения примам саморегуляции мы выявили причины повышенной тревожности спортсменов перед соревнованиями. Основными стресс-факторами оказались: предшествующая неудача (60% ответов), плохое самочувствие (50%), незнакомый соперник (45%), необходимость успешного выступления (45%), завышенные требования тренера (40%). Ре-

зультаты опроса конкретизировали последующую работу, а также помогли испытуемым осознать причины своей повышенной тревожности.

Уровень тревожности и спортивные результаты в ходе эксперимента

Уровень тревожности		Результаты соревнований, мин: с			Дистанция, м
до	после	до	после	сдвиг	
Высокий	Высокий	02:11,7	02:12,0	0,3	800
Высокий	Высокий	02:10,6	02:12,7	2,1	800
Высокий	Высокий	02:13,3	02:13,8	0,5	800
Средний	Средний	04:45,8	04:46,0	0,2	800
Высокий	Средний	02:12,7	02:10,4	-2,3	800
Высокий	Средний	04:35,5	04:35,0	-0,5	800
Высокий	Средний	04:43,0	04:42,0	-1,0	800
Средний	Низкий	02:18,7	02:17,0	-1,7	800
Средний	Низкий	02:11,4	02:10,3	-1,1	800
Средний	Низкий	02:12,5	02:11,6	-0,9	800
Средний	Низкий	02:06,0	02:04,9	-1,1	800
Средний	Низкий	02:14,8	02:12,6	-2,2	800
Средний	Низкий	02:07,0	02:06,1	-0,9	800
Средний	Низкий	04:34,0	04:32,3	-1,7	800
Средний	Низкий	02:18,9	02:18,5	-0,4	800
Средний	Низкий	02:18,8	02:17,1	-1,7	1500
Средний	Низкий	04:23,8	04:23,0	-0,8	1500
Средний	Низкий	02:15,8	02:14,6	-1,2	1500
Средний	Низкий	02:11,2	02:10,9	-0,3	1500
Средний	Низкий	04:36,5	04:33,0	-3,5	1500

Видно, что у большинства испытуемых после овладения методикой психорегуляции уровень тревожности снизился. Соревновательные результаты улучшились в среднем на 1,3 с ($p<0,05$).

По результатам наблюдения за участниками эксперимента также было отмечено значительное снижение тремора, напряженности и скованности перед контрольными стартами. При обсуждении волнующих моментов соревнований наблюдалась осознанность и объективность оценки своих возможностей, и контроль над своими эмоциями. В отдельных случаях, спортсмены, чувствуя свое перевозбуждение и тревожность, начинали сами снижать их уровень, пользуясь релаксационными упражнениями.

Заключение. В данной работе рассматривается психологическая сторона предсоревновательной подготовки с акцентом на эмоциональную готовность и способность к саморегуляции и самообладанию перед стартом. В условиях, когда необходима максимальная мобилизация физических резервов, это становиться возможным только при способности целесообразно регулировать свои чувства, мысли, действия и все поведении на протяжении всего периода соревнований.

Использование методики «самооценки ситуативной тревожности» Ч. Спилбергера, и теста «стресс-симптом» Р. Фрестера не требуют особых усилий и времени. Упражнения саморегуляции проводятся с помощью тренера или психолога только на начальных этапах, что бы объяснить их суть, в дальнейшем спортсмены неплохо справляются самостоятельно.

Наши данные подтверждают необходимость контроля и оптимизации эмоциональных состояний спортсменов на предсоревновательном этапе годичного цикла.

Список литературы

1. Практикум по спортивной психологии / под. ред. И.П. Волкова. ─ СПб.: Изд. Дом Питер, 2002. ─ 288 с.

ТАНЕЦ КАК СРЕДСТВО СНЯТИЯ СТРЕССА

Ю. А. Якубовская
Витебск, УО «ВГУ им. П. М. Машерова»

Стресс как сложное психическое, преимущественно эмоциональное состояние характеризуется напряженностью переживаний, течения мыслей, действий [1]. Это не нашедшее адекватного выхода мышечное напряжение. Известно, что на любую экстремальную ситуацию наш организм реагирует мощным выбросом адреналина в кровь, в результате чего увеличивается частота сердечных сокращений, и наше тело готовится либо вступить в схватку, либо убежать. Если мы не даем ему возможности отреагировать должным образом, в мышцах копится напряжение, которое впоследствии вызывает различные спазмы, что в свою очередь приводит к возникновению болезней. Но, если напрячь мышцы хотя бы в течение 30 секунд, автоматически наступит расслабление и никакого стресса не будет. Это свойство нашего организма проявляется во всех видах танца, который является самой древней формой общения человека с окружающим миром [6].

Еще в Древней Греции танцы считались лечебными телодвижениями. Их подразделяли на группы в зависимости от функционального действия. Среди таковых выделяли танцы для эмоционально-психологической коррекции и снятия психологического стресса. Песенно-танцевальные произведения Древней Греции первоначально являлись магическими врачующими танцами. Упорядоченные телодвижения помогали окрепнуть человеческой душе, в единении укрепляли человеческий дух. Ритмическое искусство вообще, и танец в частности, брали на себя заботу о душевном благополучии человеческого рода. Современные психоаналитики относятся ко всем этим «шаманствам» с большой серьезностью и даже иногда практикуют данный танцевальный метод, называя его «терапией измененного сознания» [5].

Все, чем бы мы ни занимались в жизни, по сути, является танцем: будь то приготовление пищи («танец» у плиты), уборка квартиры («танец» с пылесосом). Все эти действия отражаются на эмоциональном состоянии человека.

Считается, что танцем можно успешно лечить различные психоэмоциональные заболевания, так как система тренажа помогает раскрепостить тело и устранить причины эмоционального расстройства. Танец придаёт уверенность в себе и является мощным средством против нервного стресса [4].

В XXI веке человек каждый день подвергается различным воздействиям со стороны окружающего мира. Малоподвижный образ жизни и стрессы неблагоприятно сказываются на нашем здоровье. В танце можно не просто выразить себя творчески, но и выплеснуть свои эмоции, «выпустить пар» и снять излишнюю агрессивность, избавившись от плохого настроения. Танец – это лучшее средство от депрессии, психического расстройства, тоскливого, подавленного настроения с сознанием собственной никчемности.

Танец помогает передать эмоции и переживания, является универсальным способ разделить радость и горе, пережить столкновение добра и зла, которое происходит в душе каждого из нас. Танцевальные движения раскрывают то, что прячется в глубинах подсознания, и, возможно, является причиной психологического дискомфорта. Танец укрепляет нервную систему организма, что помогает раскрепостить тело и устранить немало комплексов из сознания человека.

В танце каждый день полон открытий. Видение жизни человека меняется в зависимости от настроения танца. Мы размышляем над тем, как контролировать свои эмоции в повседневной жизни, как выражать свои чувства в той или иной ситуации. Удивительно, но когда танцуешь, все это куда-то уходит. Ты чувствуешь только радость, свободу, ты рождаешься заново. Танец помогает человеку искать свою индивидуальную природу, свое место в мире. Ведь ни один другой вид искусства не сможет в полной мере передать наш внутренний мир. Танец дарит человеку здоровье, понимаемое не только как отсутствие болезненных ощущений, но и как полнота и естественность жизни [2].

Специалистами доказано, что одним из факторов стресса является эмоциональная напряженность. А ритмичные телодвижения оказывают благотворное влияние на нервные процессы, протекающие в организме человека. Танец как средство психотерапии активизирует нервную систему всего организма, стабилизирует глубинные структуры мозга, отвечающие за нашу эмоциональную сферу.

Танцевать особенно рекомендуется тем, у кого отмечается повышенное чувство страха или неуверенности в себе, а также людям, склонным к депрессии [4].

Мы не всегда решаемся признаться себе, а тем более окружающим в собственных ощущениях. Однако любовь, ненависть, сочувствие, восхищение можно передать через танец. Танцы порой лечат душу лучше, чем слова. Не случайно на Западе большое развитие получил метод танцевальной терапии, запатентованный в середине прошлого века. В числе первых называют проект Рудольфа фон Либана "Ausdrucktanz", а первооткрывательницей танцетерапии – Мэрион Чейз [3].

Танец позволяет избавиться от комплексов – «панциря» – который многим из нас так мешает жить. Танцующий изучает возможности своей

пластики, учится любить свое тело, не пытаясь втиснуть себя в рамки стандартных стереотипов. В это время танцует Душа, свободная и прекрасная. В этот момент происходит самое главное – тают иллюзии, уходят неприятные переживания, воспоминания и вместе с тем высвобождается колоссальное количество жизненной энергии – те самые силы, которых подчас не хватает нам, чтобы радоваться жизни. Танец – это своего рода оздоровительная программа не только для телесного, но и духовного развития. Так что танцуйте! Рецепт хорошего настроения, здоровья и уверенности в себе так прост!

Как видим, танец вполне можно назвать способом целостного совершенствования личности, в котором учитывается духовное и физическое развитие, тренинг памяти и выносливости, воспитание чувства прекрасного (эстетического вкуса), изящества, грации, образование ума и сердца. Кроме того, это настоящий эликсир молодости, волшебное средство, которое продлевает жизнь, делая ее интересной.

Танцуйте! Вы станете доверять себе, почувствуете жажду жизни. Ведь если можно красиво двигаться, значит, можно красиво жить!

Список литературы

1. Зарудная, А.А. Психология/ А.А. Зарудная. – Мн.: Вышэйшая школа, 1970. – 472 с.
2. Рубаненко, А.М. Развитие «психо-телесного» сознания в танце/ А. М. Рубаненко// Мир психологии. – 2006. №3. – С. 114 – 118.
3. Шабельников, В.К. Психология души/ В. К. Шабельников. – М.: Академия, 2003. – 278 с.
4. http: // www.apsara.ru
5. http: // www.dance.iatp.by
6. http:// www.myjane.ru

ЭКОЛОГО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТРЕССА И ИХ ПРИКЛАДНОЕ ЗНАЧЕНИЕ (РАСТЕНИЯ, ЖИВОТНЫЕ, ЧЕЛОВЕК)

РЕАКЦИЯ АССИМИЛЯЦИОННЫХ ОРГАНОВ *CUPRESSACEAE* НА СТРЕССОВОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ПОЛЛЮТАНТОМ

Е. В. Антонова
Витебск, УО «ВГУ им. П. М. Машерова»

В настоящее время представители родов *Thuja* L. и *Juniperus* L. семейства *Cupressaceae* Bartl. широко используются для озеленения. Важно знать способность растений произрастать в условиях загрязненной различными токсикантами среды, сохраняя декоративные свойства. Основным компонентом промышленных выбросов является диоксид серы, имеющий не только региональное, но и глобальное распространение.

Лист как фотосинтезирующий орган характеризуется большими адаптационными возможностями. Лист сыграл роль в процессе эволюции растений и продолжает оставаться ведущим органом в приспособлении их к многообразным условиям среды, в том числе и техногенной [1]. Вот почему реакция ассимиляционных органов к наиболее распространенному поллютанту представляет интерес. Об изменениях в пигментном фонде хвои можжевельников под действием диоксида серы сообщалось ранее [2].

Цель данной работы: морфолого-анатомическая оценка реакции хвои и побегов представителей *Cupressaceae* на срессовое воздействие токсиканта.

Материал и методы. В модельных опытах (трехкратная повторность) с искусственной фумигацией неотделенных побегов туи и можжевельников (объем полиэтиленовой камеры 0,125 м^3) диоксид серы получали действием концентрированной серной кислоты на гидросульфит натрия. Экспозиция – 3 минуты. Концентрация диоксида серы 0,5-0,6 мг/м^3, что в 10 раз превышало среднесуточную ПДК [1, 3]. Растения обрабатывались токсикантом в конце первой декады мая и в конце второй декады октября. Отбор проб хвои и побегов для анализа проводили на 3-й день после обработки, то есть с учетом максимально возможного проявления ожогов. Через 30 дней – повторный отбор проб. Это позволило оценить реакцию ассимиляционных органов в ответ на стрессовое воздействие токсическим газом и длительность последствия стресса [1, 2].

Анатомические исследования проводили на свежем материале при помощи микроскопов МБР – I (увеличение 120) и бинокуляра (увеличение 16). Повторность десятикратная. Окраску хвои и побегов описывали по шкале цветов А.С. Бондарцева [4].

Результаты и их обсуждение. Диоксид серы в 1,5 раза замедляет рост побегов.

На 3-й день после фумигации окраска побегов изменяется от грязно-зеленой до темно-оливковой. На 30-й день после обработки поллютантом побеги внешне не отличаются от контрольных. Единичные побеги оливково-желтой окраски.

При микроскопировании обнаружено изменение характера воскового налета. На третий день после обработки диоксидом серы у опытных побегов наблюдается гладкая блестящая поверхность. Контрольные образцы имеют шероховатый восковой слой. На 30-й день вся поверхность чешуи без воска, либо восковой налет лишь у основания чешуевидной хвои. В контроле вся чешуя покрыта воском. Аналогичная картина прослеживается в хвое второго года: гладкая поверхность хвои обработанных побегов и шероховатый восковой слой в контроле.

На 3-й день после обработки в хвое двух возрастов объем межклетников уменьшается. Различий по объему межклетников и толщине слоя мезофилла между контрольными и обработанными побегами к 30-му дню не наблюдается.

При осенней обработке побегов диоксидом серы также отмечено изменение характера воскового налета: гладкий – у опытных образцов, шероховатый – у контрольных.

Последствия техногенного стресса в период завершения вегетации отмечаются для хвои разных возрастов. Хвоя первого года жизни отвечает на действие поллютанта увеличением толщины воскового слоя и мезофилла, ориентированного к верхней стороне листовой пластинки. Для хвои второго года характеристика воскового налета такая же, а слой мезофилла тоньше. Вероятно, молодая хвоя отличается большей лабильностью.

Реакция можжевельников на искусственную фумигацию отражена в таблице.

Таблица

Внешние признаки повреждений ассимиляционного аппарата можжевельников

Вид или форма	Признаки повреждений после обработки диоксидом серы	
	На 3-й день	На 30-й день
Juniperus rigida	Двулетняя хвоя легко опадает при прикосновении	Видимых повреждений нет
Juniperus turkestanica	Пожелтение верхушечных вегетативных почек	Видимых повреждений нет
Juniperus horizontalis	Верхушечные однолетние побеги серого цвета	Обработанные побеги сухие, капли дождя скатываются, не удерживаются. Контрольные побеги сизые, серебристые, с каплями дождя
Juniperus squamata’ Meyeri’	Видимых повреждений нет	Верхушки хвоинок на побегах второго порядка желто-коричневые

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

Заключение. 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 дыаксіду 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. Шебеко[1], С.А. Беляев[2]
[1]Витебск, УО «ВГМУ»,
[2]Витебск, 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, атопический 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 11β-гидроксистероиддегидрогеназы 2-го типа достаточно высока, и в этих условиях глюкокортикостероиды конвертируются в неактивные 11-кетопроизводные [6]. Однако при хронических стрессах активность 11β-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. 11β-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.

Стресс это неспецифическая реакция организма на предъявляемые ему требования, и рассмотрение его как общего адаптационного синдрома. Позднее понятие стресса было расширено и стало использоваться для характеристики особенностей состояний индивида в экстремальных условиях на физиологическом, психологическом и поведенческом уровнях.

Одним из факторов стресса является *эмоциональная напряженность,* которая физиологически выражается в изменениях эндокринной системы человека. К примеру, при экспериментальных исследованиях в клиниках больных было установлено, что люди, постоянно находящиеся в нервном напряжении, тяжелее переносят вирусные инфекции.

Так как стресс возник главным образом именно от восприятия угрозы, то его возникновение в определённой ситуации может возникать по субъективным причинам, связанным с особенностями личности.

При любом нарушении сбалансированности "человек-среда" недостаточность психических или физических ресурсов индивидуума для удовлетворения актуальных потребностей или рассогласование самой системы потребностей является источником *тревоги.*

Тревога, обозначаемая как – ощущение неопределенной угрозы, чувство диффузного опасения и тревожного ожидания, неопределенное беспокойство, представляет собой наиболее сильно действующий механизм психического стресса.

Тревога, по интенсивности и длительности неадекватная ситуации, препятствует формированию адаптационного поведения, приводит к нарушению поведенческой интеграции и всеобщей дезорганизации психики человека. Таким образом, тревога лежит в основе любых изменений психического состояния и поведения, обусловленных психическим стрессом.

Профессор Березин определил *тревожный ряд,* который представляет существенный элемент процесса психической адаптации:

1) *ощущение внутренней напряженности* – служит лишь сигналом ее приближения, создавая тягостный душевный дискомфорт;

2) *гиперестезические реакции* – нарастает негативная окраска, повышается раздражительность;

3) *собственно тревога* – ощущение неопределенной угрозы, невозможность определить характер угрозы, предсказать время ее возникновения;

Адаптация – это динамический процесс, благодаря которому подвижные системы живых организмов, несмотря на изменчивость условий, поддерживают устойчивость, необходимую для существования, развития и продолжения рода. Именно механизм адаптации, выработанный в результате длительной эволюции, обеспечивает возможность существования организма в постоянно меняющихся условиях среды.

Благодаря процессу адаптации достигается сохранение гомеостаза при взаимодействии организма с внешним миром. В этой связи процессы адаптации включают в себя не только оптимизацию функционирования организма, но и поддержание сбалансированности в системе "организм-среда". Процесс адаптации реализуется всякий раз, когда в системе "организм-

среда" возникают значимые изменения, и обеспечивает формирование нового гомеостатического состояния, которое позволяет достигать максимальной эффективности физиологических функций и поведенческих реакций. Поскольку организм и среда находятся не в статическом, а в динамическом равновесии, их соотношения меняются постоянно, а следовательно, также постоянно должен осуществляется процесс адаптации.

Молодёжь более адаптивна и менее подвержена воздействию внешней тревоги, чем люди старшего поколения. Из этого следует сделать вывод о том, что чем гибче выстроена нервно-психическая система человека, чем он моложе и имеет сознание, свободное от предрассудков, тем легче происходит процесс адаптации и менее болезненно переносятся стрессовые ситуации.

Г. Селье выдвинул весьма интересную гипотезу о том, что старение – итог всех стрессов, которым подвергался организм в течении своей жизни. Но успешная деятельность, какой бы она не была, оставляет меньше последствий старения, следовательно, говорит Г.Селье, вы можете долго и счастливо жить, если выберете подходящую для себя работу и будете удачно справляться с ней.

Эффективная психическая адаптация представляет собой одну из предпосылок к успешной профессиональной деятельности.

В профессиональной управленческой деятельности стрессовые ситуации могут создаваться динамичностью событий, необходимостью быстрого принятия решения, рассогласованием между индивидуальными особенностями, ритмом и характером деятельности. Факторами, способствующими возникновению эмоционального стресса в этих ситуациях, могут быть недостаточность информации, её противоречивость, чрезмерное разнообразие или монотонность, оценка работы как превышающей возможности индивидуума по объему или степени сложности, противоречивые или неопределенные требования, критические обстоятельства или риск при принятии решения.

В нашем исследовании мы пытались выяснить склонность лиц различного возраста, а также занимающихся и не занимающихся физической культурой систематически и эпизодически к стрессовым ситуациям. С помощью анкетного опроса мы установили, что – стрессовая реакция имела место у подавляющего большинства исследуемых, причём эффективная адаптация наблюдалась в большей степени в юношеском возрасте и была более низкой в зрелом возрасте.

Проведённые нами исследования о влиянии физической культуры и спорта на стресс и тревогу показали, что лица, систематически занимающиеся физическими упражнениями или спортом значительно реже подвержены заболеваниям, так называемой «стрессовой этиологии». Причём, чем старше человек, тем больше времени он должен уделять физическим упражнениям. Лицам, которые занимаются руководящей работой, *особенно* необходима физическая нагрузка, т.к. они постоянно подвержены стрессам в общении с подчинёнными и вышестоящим руководством.

Объём физических нагрузок зависит от возраста, пола и физической подготовленности. В юном возрасте надо больше внимания уделять интенсивности, а с возрастом увеличивается процент объёма. Полезен для лиц

зрелого возраста бег трусцой и пешие прогулки по свежему воздуху в лесопарковой зоне, купание, лыжные прогулки. Хорошо снимает психическое напряжение работа на приусадебном участке.

Физическими упражнениями необходимо заниматься всю жизнь!

Список литературы

1. Березин Ф. Б. Психологическая и психофизиологическая адаптация человека. Л., 1988.
2. Василюк Ф. Е. Психология переживания. М., 1984.
3. Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса. М., 1981.
4. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.

МОДУЛИРОВАНИЕ НАНОчАСТИЦАМИ СЕРЕБРА ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА, ИНДУЦИРОВАННОГО БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЛИПОПОЛИСАХАРИДОМ

Т.Ч. Гроховская, Е.П. Лукиенко, Т.А. Пеховская, И.Л. Коваленчик, М.А. Ельчанинова, П.М. Королёв, А.Г. Мойсеёнок
Гродно, ГУ "НПЦ "ИФБ НАНБ", Гродненский филиал

Нанотехнологические подходы к совершенствованию и повышению эффективности лекарственных средств активно развиваются и получили свое воплощение в разработке химиотерапевтических препаратов, соединений с высокой степенью доступности в ЦНС, антиоксидантов. В группе нанокластеров Фланаганов (на основе мономеров кремния с размером частиц 1-5 нм) детально изучен микрогидрин, который уже применен в качестве антиоксидантного средства в спортивной медицине.

Размер наночастиц является ключевым в нанотехнологиях, причем предполагается, что частицы с размером > 25 кДа (~5 нм) не фильтруются в почечных канальцах и длительно сохраняются в кровообращении, с другой стороны размер < 40 нм определяет их вхождение в капилляры (при воспалении – 40-600 нм).

Получены предварительные данные, что использование наночастиц с диапазоном 25-40 нм может способствовать усилению переноса (транспорта) биологически активных соединений через биомембраны и приводить к усилению или нивелированию их биологических эффектов, в особенности на фоне развития системного воспалительного эффекта. В настоящей работе изучена эффективность применения коллоидов серебра на фоне введения животным липополисахарида из клеток Salmonella typhi, в т.ч. в сочетании с мембранопротектором Д-пантенолом. Развитие окислительного стресса (ОС) контролировали по изучению системы глутатиона, глутамина, редокс-статуса в ткани печени, а также развитию гипертермии.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на крысах-самках линии Wistar массой 200-220 г, содержащихся на стандартном рационе вивария. Животные в количестве 100 штук были разделены на 10 групп (n=10). Крысы 1-й группы – контрольные, получавшие внутрибрюшинно инъекцию

0,9%-ного раствора хлорида натрия в режиме, аналогичном опытным группам. Крысы опытных групп 2 раза в сут с интервалом 12 ч в течение 2-х сут получали внутрибрюшинно инъекции препаратов: 2-я и 6-я группы – пантенол (ПЛ) в однократной дозе 100 мг/кг массы тела; 3-я и 7-я группы – коллоиды серебра с размером частиц 9 нм (Ag1) в концентрации 5,3 нмоль/л (боргидридный золь) в однократном объеме 0,5 мл; 4-я и 8-я группы – коллоиды серебра с размером частиц 35 нм (Ag2) в концентрации 1,7 нмоль/л (цитратный золь) в однократном объеме 0,5 мл; 9-я группа – Ag1 + ПЛ (однократная доза 100 мг/кг массы тела); 10-я группа – Ag2 + ПЛ (однократная доза 100 мг/кг массы тела). С целью развития ОС и эндотоксикоза животным 5-й группы, а также крысам 6-й–10-й групп, получавшим предварительно ПЛ и/или коллоиды серебра, внутрибрюшинно вводили бактериальный липополисахарид (ЛПС) в форме препарата “Пирогенал” (“Медгамал”, Россия) в дозе 5,0 мкг/кг массы тела за 2 ч до забоя. Коллоиды наночастиц серебра были получены методом эрозивно-взрывного диспергирования биоцидных и биогенных металлов на кафедре физики Гродненского государственного университета им. Я. Купалы.

В образцах ткани печени исследованы показатели ОС: уровень малонового диальдегида (МДА), активность глутатионредуктазы (ГР), глутатион-S-трансферазы (ГТ), глутатионпероксидаз (ГПО) H_2O_2- и t-BOOH-метаболизирующих, уровень белковых и небелковых, сульфгидрильных групп, редокс-статус белков клетки, а также активность глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы (Г-6-Ф Дг), ферментов системы глутамина: глутаминсинтетаза, фосфат-зависимая (ФЗГ) и фосфат-независимая (ФНГ) глутаминазы, глутаматдегидрогеназа (ГлДг) в прямой и обратной реакциях.

Результаты и их обсуждение. Исследование биоэффективности ПЛ после его 4-хкратного внутрибрюшинного введения крысам выявило снижение активности ГР, Г-6-Ф Дг, падение уровня низкомолекулярных, белковых, общих SH-групп, редокс-статуса белков и повышение количества дисульфидных структур в печени. Действие наночастиц реализовалось через снижение активности ГР, Г-6-Ф Дг, уровня МДА (в случае Ag1), белковых, общих SH-групп, редокс-потенциала и повышение содержания небелковых и дисульфидных групп в белках. Введение крысам ЛПС привело к развитию гипертермии и изменению показателей ОС в печени: повышению уровня МДА, снижению активности ГР, уровня белковых, общих SH-групп (нмоль/мг белка) и редокс-статуса на фоне повышения количества небелковых (в расчете на г ткани) и сульфгидрильных форм белков. Отмечен рост активности Г-6-Ф Дг. Применение ЛПС после назначения крысам ПЛ снижало активность ГР, Г-6-Ф Дг, уровень низкомолекулярных, белковых, общих SH-групп и редокс-статус в белках. Отмечено сходство эффектов ЛПС на фоне введения коллоидов серебра, заключающихся в падении активности ГР, Г-6-Ф Дг (в случае Ag1, но не Ag2), повышении уровня низкомолекулярных, дисульфидных групп (в случае Ag1) и падении белковых, общих структур и редокс-статуса белков. Сочетанное применение ПЛ и коллоидов серебра не предупреждало действие ЛПС и сопровождалось падением активности ГР, Г-6-Ф Дг, уровня белковых, общих SH-структур, редокс-

потенциала и повышением количества низкомолекулярных структур (при сочетании с Ag1) в белках.

Изменение в системе глутамина в печени при введении животным ПЛ сопровождалось снижением активности ФЗГ, при этом повышение активности ГлДг (в реакции с глутаматом) компенсировалось падением активности фермента в реакции с α-кетоглутаратом. Введение животным коллоидов серебра характеризовалось однонаправленностью эффектов, а, именно, снижением активности ФНГ (и ФЗГ – в случае Ag2), ГлДг в обратной реакции и повышением активности фермента в прямой реакции. Действие ЛПС на систему глутамина в печени реализовалось через снижение активности ФНГ и активацию ГлДг (в реакции с глутаматом), что указывает на накопление глутамата в гепатоцитах. Введение ПЛ и Ag1 не предупреждало эффекты ЛПС. Назначение ЛПС на фоне сочетанного применения Ag1 и ПЛ приводило к активации глутаминаз и прямой реакции ГлДг при одновременном снижении активности фермента в обратной реакции. В случае введения ЛПС на фоне Ag2 активность ФНГ сохранялась на уровне контрольных значений, тогда как активность ГлДг в реакции с глутаматом повышалась в 2 раза относительно контроля. Действие ЛПС после сочетанного введения Ag2 и ПЛ приводило к снижению активности ГС, ФЗГ и обратной реакции ГлДг и выраженной активации ГлДг в прямой реакции.

При назначении ЛПС активность ГТ возрастала, а H_2O_2-метаболизирующей ГПО снижалась. Предшествующее введение наночастиц серебра ослабляло указанный эффект (более выраженный в случае Ag2). Восстановление (в случае Ag1) или выраженная стимуляция (в случае Ag2) активности ГПО наблюдалась при сочетанном введении ПЛ, наночастиц и ЛПС. Следовательно, выраженность изменений, обусловленных ОС, зависела от размера использованных в эксперименте коллоидов серебра, что предполагало их различную динамику в сосудистой системе.

Заключение. Таким образом, четырехкратное внутрибрюшинное введение животным коллоидов серебра приводило к снижению антиокислительного потенциала системы глутатиона, падению редокс-статуса белковых структур и НАДФН-регенерирующей системы в печени, сопровождавшееся падением активности фосфат-независимой глутаминазы и ростом активности прямой реакции глутаматдегидрогеназы, свидетельствующих о накоплении глутамата. Эти изменения были также характерны для крыс, получавших ЛПС.

Назначение животным наночастиц серебра совместно с ЛПС в целом не потенцировало изменений в системе глутатиона, за исключением усугубления активности глутатионредуктазы и снижения активности глутаматдегидрогеназы (обратная реакция). При этом отмечен эффект сочетанного введения коллоидов серебра размером частиц 35 нм и ЛПС на глутатионпероксидазу, глюкозо-6-фосфат дегидрогеназу и фосфат-независимую глутаминазу.

Сочетанное введение наночастиц и мембранопротектора Д-пантенола, не предупреждало вышеотмеченных изменений в системе глутатиона и редокс-статусе белков, однако приводило к снижению активности глута-

минсинтетазы, фосфат-зависимой глутаминазы и глутаматдегидрогеназы (обратная реакция) в случае назначения коллоидов серебра размером частиц 35 нм и пантенола и особенно выраженной активации прямой глутаматдегидрогеназы и H_2O_2-метаболизирующей глутатионпероксидазы.

ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ СТРЕСС НА ВЕРХОВОМ БОЛОТЕ

А.Н. Дударев
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

На территории Беларуси среди многих биогеоценозов верховые болота выделяются своеобразными экологическими факторами, которые в значительной степени влияют на формирование специфических сообществ живых организмов. Наибольшее распространение верховые болота получили в Белорусском Поозерье (области валдайского оледенения), где занимают около 5% площади, что составляет примерно третью часть олиготрофных торфяников страны [1].

Верховое болото − экосистема с бедным минеральным питанием (зольность верхнего слоя составляет менее 4%). Формируется в условиях застаивания поверхностных вод на плоских понижениях водоразделов, подстилаемых водонепроницаемыми породами. Исследования проводились в различных типах наземных и водных объектов: небольших по размеру мочажинах, озерках, грядах и т.д.

Как известно, болотные системы в естественных условиях весьма устойчивы. К обитанию в экстремальных условиях верховых болот приспособлено ограниченное число стенобионтных видов, однако, как и вся экосистема в целом, и они могут находиться в состоянии экологических стрессов: естественных (пожары) и антропогенных (мелиорация) [5].

Почти на всех массивах верховых болот в большей или меньшей степени заметны следы пожаров. Пожары являются немаловажным фактором трансформации болотных систем. В результате выгорания растительности болото обогащается минеральными веществами, снижается кислотность и влагоёмкость верхнего слоя торфа. Возобновление растительности, характерной для верхового болота, происходит крайне медленно через ряд промежуточных демутационных комплексов [1, 3]. Уже на ранних стадиях сукцессии проявляется эдификаторная деятельность березы. На свежих гарях наблюдается резкое снижение проективного покрытия кустарничков и сфагновых мхов, в результате выгорания которых уничтожаются местообитания большинства видов животных [6]. Такая же тенденция установлена и в других экосистемах [7]. Вследствие пожара происходит общее высыхание верхних горизонтов почвы, энергичное распространение кукушкина льна **Polytrichum strictum** и вереска обыкновенного *Callъna vulgбris*, и, в связи с этим, увеличение ассоциированных с ними видов насекомых на последующие десятилетия [2].

Основным направлением использования болотных массивов и, соответственно, видом воздействия является добыча торфа, вызывающая изменение не только динамичных системообразующих компонентов (расти-

тельности и воды), но и более устойчивых (рельефа и литологии). Среди существующих способов торфодобычи предпочтение отдают фрезерному. Поля, подвергшиеся фрезеровке, полностью лишенные растительного покрова, густо покрыты сетью осушительных каналов (через 20 м) и представляют собой природно-антропогенные образования, характеризующиеся постепенным уменьшением мощности торфяной залежи. При такой технологии добычи торфа может произойти полное исчезновение торфяного болота как природной системы. На болотах, выработанных карьерным, кусково-резным, машинно-формовочным и другими способами, отчетливо выражены процессы вторичного заболачивания. Для этих природно-антропогенных систем характерно сочетание элементов естественного болотного ландшафта с выработанными торфяными карьерами разных форм и размеров [1]. Указанные виды торфодобычи в сочетании с различной степенью трансформации коренным образом видоизменяют экологические условия верховых болот.

Адекватная оценка состояния сообществ, за исключением отдельных групп животных, мелиорированных болот затрудняется тем, что их разработка происходила в разные годы в течение четырех десятилетий. Сукцессионным изменениям животного населения болот, вызываемых пожарами, посвящено небольшое количество работ [2, 5]. Влияние мелиорации на сообщества животных, особенно беспозвоночных болотных экосистем верхового типа, изучено слабо.

Установлено, что пожары и осушение оказывают различное воздействие на вертикально-ярусное распределение беспозвоночных животных, поскольку в различных ярусах преобразование комплексов растительности идет в различных направлениях. В моховом ярусе на пожарищах видовое разнообразие снижается, а на осушенных болотах возрастает. В травянисто-кустарничковом ярусе последних число видов уменьшается.

На осушенных торфяниках исчезает большинство стенобионтных обитателей верховых болот, а численность оставшихся сокращается. В нарушенных биоценозах выявлено возрастание доли обитателей лесов. Среди насекомых установлено снижение числа видов тирфобионтов и тирфофилов, а число видов тирфоксенов, наоборот, возрастает. Для осушенных торфяников характерно увеличение обилия сапрофагов, мицетофагов и миксофитофагов [2, 6].

Выявлено, что в пирогенных комплексах восстановление сообществ идет через ряд промежуточных стадий. Например, для насекомых на начальных стадиях сукцессии возрастает видовое разнообразие, появляются виды, не характерные для естественных биотопов, отмечено смещение на декаду вперед пиков численности. Однако после восстановления сфагнового покрова видовой состав и обилие насекомых постепенно приближается к составу естественных сообществ [5].

Список литературы

1. Кухарчик Т.И. Верховые болота Беларуси. − Мн.: Навука і тэхніка, 1996. − 135с.

2. Маавара В.Ю. Энтомофауна верховых болот Эстонской ССР и её изменение под влиянием хозяйственной деятельности человека: автореф. дисс.- … канд. биол. наук: 03.00.09 // ИЗ АН Эстонии, − Тарту, 1955 − 19с.
3. Пидопличко А.П. Торфяные месторождения Белоруссии. Мн.: Наука и техника, 1961. − 192с.
4. Сушко Г.Г. Эколого-фаунистическая характеристика жесткокрылых (Coleoptera) естественных и антропогеннонарушенных верховых болот Белорусского Поозерья / Г.Г. Сушко // Сб. «Ученые записки УО ВГУ им. П.М. Машерова» – 2004 г. – Т. 3. – С. 276-288.
5. Сушко Г.Г. Фауна и экология жесткокрылых (Ectognatha, Coleoptera) верховых болот Белорусского Поозерья (монография) / Г.Г. Сушко. – Витебск: издательство «ВГУ им. П.М. Машерова», 2006. – 247 с.
6. Сушко Г.Г. Сообщества жесткокрылых (Insecta, Coleoptera) различных стадий постпирогенной сукцессии на верховом болоте / Г.Г. Сушко // Вести национальной академии наук Беларуси (серия биологических наук) – 2007, № 3. – С. 116-119.
7. Чумаков Л.С. Послепожарное восстановление мезофауны почв в сосняках багульниковых / Л.С. Чумаков, Т.М. Щербакова, П.А. Чемруков // Структурно-функциональное состояние биологического разнообразия животного мира Беларуси: Тез. докл. VIII зоол. конф., Минск, 1999 г. / Ин-т зоологии НАН Беларуси; редкол.: Е.И. Бычкова [и др.]. – Минск, 1999. – С. 348.
8. Чумаков Л.С. Сукцессионные изменения в сообществах беспозвоночных на верховом болоте / Л.С. Чумаков // Динамика биологического разнообразия фауны, проблемы и перспективы устойчивого использования и охраны животного мира Беларуси: материалы IX зоол. научн. конф., Минск, 2004 г. / Ин-т зоологии НАН Беларуси; редкол.: М.Е. Никифоров [и др.]. – С. 75-76.

ВОДНЫЙ ДЕФИЦИТ – ПРОЯВЛЕНИЕ СТРЕССА У *THUJA OCCIDENTALIS*

А.В. Иванова
Витебск, УО «ВГУ Им. П.М. Машерова»

В настоящее время довольно подробно исследована проблема влияния антропогенной деятельности на морфологические и физиологические показатели растений, относящихся к различным жизненным формам. [1-5]

Древесные растения в городах, кроме природных стрессов, подвергаются различным антропогенным воздействиям и, в первую очередь, – атмосферным загрязнениям. В процессе адаптации они формируют защитные реакции на биохимическом, физиологическом и морфологическом уровнях, позволяющие сохранить относительное равновесие в их росте и развитии . [6].

Варьирование содержания воды в листьях считается хорошим критерием подвижности или устойчивости водного режима, показателем способности регулировать водный баланс, адаптироваться к условиям обитания [7]

Цель нашего исследования – изучить проявления водного дефицита у форм *Thuja occidentalis*

Материалы и методы. Объекты исследования - одновозрастные формы *Thuja occidentalis*: *‘Globosa’, ‘Albospicata’, ‘Ericoides’, ‘Columnaris’,*

‘Lutea’, ‘Rheingold’. Произрастают в ботаническом саду УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Метеорологические наблюдения были предоставлены ГУ «Витебский областной центр по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды». Хвоя отбиралась с побегов расположенных на одном уровне высоты, с юго-восточной стороны, в одинаковое время суток. Взвешивание производилось на торсионных весах «ВТ – 500». Для полного насыщения побегов дистиллированной водой использовались склянки с притёртыми крышками. Определение параметров водного режима проводились по комплексной методике Гончарика М.Н. [8]. Обработка полученных результатов производилась при помощи «Статистика 6,0».

Результаты и их обсуждение. Активная жизнедеятельность растений возможна только при высокой оводненности их тканей, поэтому водный режим является одним из важнейших звеньев в цепи процессов, которые играют существенную роль в жизни растений, и представляет собой одну из центральных проблем экологической физиологии растений. Нарушение взаимосвязанных между собой процессов поглощения воды корневыми системами, продвижения ее по сосудам и тканям растений и транспирации приводит к созданию у них водного дефицита. Содержание воды в растениях зависит от их видовых особенностей, возраста, условий водообеспеченности, минерального питания, а также от других факторов и претерпевает сезонные и суточные изменения. В таблице 1 приведены погодные условия на момент проведения исследования.

Таблица 1 – Метеорологические данные в г. Витебске

дата	Ср. темп. Воздуха, ^{0}C	Ср. темп. почвы, ^{0}C		Ср. влажность воздуха, %	Ветер, мах, м/с	Осадки, сумма, мм
		мах	min			
03.04.2008	7,8	17,0	0,4	55	7	0
12.05.2008	11,7	31,3	2,5	63	11	0
19.06.2008	17,1	41,2	10,1	55	9	0
31.07.2008	15,3	35,3	10,6	77	7	0,3
27.08.2008	14,5	22,9	10,5	88	9	2,0
23.09.2008	8,9	24,7	3,2	76	12	0

Прежде предполагалось, что любая величина водного дефицита уже является показателем неблагополучия водного режима. Однако в дальнейшем было установлено, что водного дефицита нет только у водных растений. У наземных же, как правило, всегда имеет место более или менее выраженный водный дефицит. [8] Значения для *Thuja occidentalis* отражены в таблице 2.

В наиболее ветряный период на протяжении суток (12.05.2008) наблюдается значительное увеличение водного дефицита к вечеру по сравнению с утренними часами. 27.08.2008 снижение водного дефицита к вечеру, а 31.07.2008 к полудню происходит его увеличение благодаря условиям окружающей среды (выпадение осадков).

При отсутствии осадков и невысоких значениях влажности 03.04.2008 и 19.06.2008 наблюдается наименьшее значение водного дефицита в полдень, к вечеру увеличивается.

Таблица 2 – Суточные значения водного дефицита форм *Thuja occidentalis* за вегетационный период 2008 г., %

2008	*G*			*A*			*E*			*C*			*L*			*R*		
	у	п	в	у	п	в	у	п	в	у	п	в	у	п	в	у	п	в
03.04.	10,8	11,8	13,2	7,9	3,5	14,7	5,6	2,2	5,3	3,5	4,2	9,3	6,6	3,4	4	6,3	0	9,1
12.05	7,5	11,4	13,9	7,1	6	10,6	5,7	6,1	5,3	6,7	6,6	8,8	6,8	7,2	38,6	9,6	9,6	15,2
19.06	11,1	8,8	12,3	6,7	10,5	8,8	7,5	8	5,2	6	11	7,9	8,2	8,4	7	7,7	8,5	5,1
31.07	8,7	7,6	9,4	5,9	7,5	8,5	4,9	7,1	8,5	3,9	5,6	9,7	8,2	7,4	9,8	10,2	6,4	11
27.08	4	9,8	0,9	5,9	11	8,8	2,4	10,5	5,2	3,1	13,4	7,9	6,5	9,8	7	7,9	10,7	5,1

Примечание. У – утро, П – полдень, В – вечер; формы *Thuja occidentalis*: *G – ‘Globosa’, A – ‘Albospicata’, E – ‘Ericoides’, C – ‘Columnaris’, L – ‘Lutea’, R – ‘Rheingold’*

На протяжении вегетативного сезона в утреннее и вечернее время суток наблюдается тенденция снижения значения водного дефицита к осени, а в полуденное время из таблицы 2 видно увеличение.

В пределах разнообразных форм водный дефицит незначительно колеблется. Наименее выражен у *Thuja occidentalis ‘Ericoides’*, что обусловлено морфологическими особенностями хвои. Наиболее подвержена к недостаче влаги *Thuja occidentalis ‘Globosa’*

По мнению Фелфелди, водоудерживающая способность растения связана с живой протоплазмой клеток эпидермиса, лишенные его листья не способны удерживать воду Л. А. Иванов установил, что 10-минутный подогрев листьев древесных пород до 37-42° уменьшал скорость отдачи воды через испарение от 15 до 75% Автор объясняет это увеличением гидрофильности коллоидов в плазме, например ростом количества пектиновых веществ [8].

Заключение. Недостаток наибольшего количества воды обнаруживается весной в утренние часы в начале летнего сезона (исключение *Thuja occidentalis ‘Ericoides’*), в полуденное время – в начале лета и в конце, вечером – у форм весной, за исключением *Thuja occidentalis ‘Ericoides’ и ‘Columnaris’* Полученные данные могут свидетельствовать об адаптивных способностях этого вида к стрессовым условиям окружающей среды, и возможно использовать в качестве диагностического критерия

Список литературы

1. Артамонов, В.И. Растения и чистота природной среды / В.И. Артамонов. - М.: Наука, 1986.-172 с.

2. Горышина, Т.К. Растение в городской среде / Т.К. Горышина - Л.: Изд-во Ленинградского ун-та, 1991.- 152 с.
3. Николаевский, В.С. Эколого-физиологические основы газоустойчивости растений / В.С. Николаевский. - М, 1998.-64 с.
4. Чиркова, Т.В. Физиологические основы устойчивости растений: Учеб. Пособие / Т.В. Чиркова.- СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2002.-244 с.
5. Торлопова, Н.В. Влияние поллютантов на хвойные фитоценозы (на примере Сыктывкарского лесопромышленного комплекса) / Н.В. Торлопова, Е.А. Робакидзе.- Екатеринбург: УрО РАН, 2003.-147 с.
6. Гирс, Г.И. Физиология ослабленного дерева / Г.И. Гирс. – Новосибирск: Наука, 1989 – 256 с.
7. Алексеенко, Л.Н. Водный режим луговых растений в связи с условиями среды / Л.Н. Алексеенко. – Л.: ЛГУ, 1976. – 200 с.
8. Гончарик М.Н. Влияние экологических условий на физиологию культурных растений. – Мн.: Наука, 1971, - С. 98-138.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А.Н. Иноземцев
Москва, МГУ им. М.В. Ломоносова

В XX в. возникли две науки, оказавшие глубокое и всестороннее влияние на развитие современной физиологии и медицины. Речь идет об учении Г.Селье о стрессе, которое дало начало изучению механизмов общего адаптационного синдрома, и учении И.П.Павлова о высшей нервной деятельности, позволившему объективными методами исследовать высшие интегративные функции ЦНС.

Первоначально в концепции о стрессе, во-первых, упор был сделан на неспецифические стереотипные реакции на разнообразные воздействия и, во-вторых, соматические реакции рассматривались вне должного контроля со стороны ЦНС, что вызывало ее критический анализ. Следующим этапом развития концепции стало выделение эмоционального стресса (ЭС), изучение которого чрезвычайно актуально, поскольку он составляет патогенетическую основу многих заболеваний. Отличительной чертой ЭС является то, что он вызывается не физическими факторами как таковыми, но психологической оценкой их как угрозы для безопасности организма, вызывающей состояния страха и тревоги [9]. ЭС проявляется в конфликтных ситуациях, в которых развивается конфликт между необходимостью и невозможностью удовлетворить некоторую потребность.

Здесь уместно отметить, что экспериментальная реализация подобных ситуаций задолго до концепции стресса была осуществлена сотрудниками И. П. Павлова при изучении функциональных нарушений (ФН) условных рефлексов, которые играют важную роль в исследованиях нормальной работы ВНД. Существует множество приемов, с помощью которых в Павловских лабораториях вызывали ФН. В частности, широко использовалась

сшибка по В. Я. Кряжеву [8], вызываемая неожиданной подачей электрического тока на кормушку в момент пищевого подкрепления.

Рассмотренные ФН созданы для пищевых условных рефлексов. В то же время существенное значение в отношениях животных с окружающим миром играют оборонительные рефлексы. При этом прямое перенесение приемов, разработанных на пищевых условных рефлексах, как на выработку инструментальных оборонительных реакций, так и на их функциональное нарушение невозможно [1]. Последнее связано со спецификой подкрепления указанных реакций [4]. Нами разработаны модели ФН условной реакции активного избегания у крыс, основанные на внезапном нарушении однозначных причинно-следственных (сбой реакции) и пространственных отношений в экспериментальной среде [4]. Модели рекомендованы фармкомитетом РФ для расширенного изучения анксиолитиков и ноотропов [2, 3].

Методическая сторона исследований состояла в следующем. У крыс в челночной камере по стандартной методике вырабатывали реакцию избегания. После этого в опыты с одними животными вносили следующие изменения (сбой реакции избегания): перебегание в другую половину камеры не выключало ни условный раздражитель (звук), ни ток, так что животное получало удар током вне зависимости от реакции. После третьей перебежки ток выключался сразу, а звук – спустя 2 с. Затем уровень избегания тестировали в прежних условиях. В опытах с другими животными закрывали ранее открытое отверстие и открывали другое отверстие, после чего тестировали избегание в этих новых условиях.

В обоих случаях наблюдали резкое статистически значимое уменьшение избегания. Одновременно увеличивалась генерализованная двигательная активность: прыжки к потолку камеры, хаотичный бег, межсигнальные реакции, свидетельствующие о повышении эмоциональной напряженности [11]. Анксиогенный характер указанных реакций подтверждается их предотвращением анксиолитиками и увеличением концентрации глюкозы в крови [4]. В опытах установлено, что и ноотропы (пирацетам, ноопепт, ноглютил и др.), и анксиолитики (феназепам и гидазепам) уменьшили вызванное сбоем нарушение выработанного навыка и генерализованные реакции, характеризующие эмоциональное напряжение. Основой для объяснения одинакового влияния служат двусторонние отношения между эмоциональным напряжением, возникающим при сбое, и решением задачи. Анксиолитики уменьшают вызванное сбоем эмоциональное напряжение, обеспечивая избегание, а ноотропы усиливают процессы обучения и памяти в стрессогенных условиях сбоя, обеспечивая успешное решение задачи избегания, что вторично уменьшает эмоциональное напряжение. При пространственной переделке навыка эффективны только ноотропы, поскольку вызываемое анксиолитиками уменьшение эмоционального напряжения недостаточно для воспроизведения навыка в видоизмененных условиях.

Возрастание генерализованной двигательной активности при экстренных изменениях в среде и влияние на неё нейропсихотропных веществ представляется важным с методической стороны, поскольку позволяет изучать реакции в стрессогенных условиях у животных различного уровня фи-

логенеза. Мы изучали восстановление нарушенного домика у личинок ручейников Chaetopteryx villosa [10], привыкание к вибрации у них [5], угашение двигательной активности у тараканов Nauphoeta cinerea [7] и рыб Carassius auratus [6] в аналоге «открытого поля». Во всех случаях наблюдалась высокая двигательная активность в начале и при перемене параметров воздействия раздражителей. Пирацетам уменьшал хаотическую активность у ручейников, способствуя более быстрому восстановлению домика, и приводил к более быстрому привыканию (угашению двигательной активности) у всех животных. Сопоставляя эти данные с описанными выше, можно заключить, что в опытах установлена однотипность реакций на различные экстремальные воздействия и однонаправленность психотропного влияния на эти реакции у представителей высших беспозвоночных, низших позвоночных и млекопитающих.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что в основе ЭС и ФН у млекопитающих лежит общая причина – экстренные изменения в среде обитания, которые вызывают универсальные генерализованные реакции, свойственные также животным, стоящим на более низких ступенях филогенеза. Это позволяет изучать биологические предпосылки стресса, в том числе с привлечением фармакологического анализа.

Список литературы

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина. 1968. 547 с.
2. Воронина Т.А., Островская Р.У. Методические указания по изучению ноотропной активности фармакологических веществ // Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ Минздрав РФ. ЗАО ИИА Ремедиум. 2000. С. 153-158.
3. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Методические указания по изучению транквилизирующего (анксиолитического) действия фармакологических веществ // Там же. С. 126-130
4. Иноземцев А.Н. Исследование закономерностей нарушения и коррекции различных форм поведения животных с помощью нейропсихотропных средств. Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. М.: МГУ. 1997. 44 с.
5. Иноземцев А. Н., Непомнящих В. А.. Привыкание личинок ручейников Chaetopteryx villosa Fabr. к вибрационному раздражителю и влияние на него пирацетама // Ж. эвол. биохим. и физиол. 2008. Т. 44. № 2. С. 168-172.
6. Иноземцев А.Н., Непомнящих, В.А., Гремячих В.А. Действие пирацетама на поведение золотых рыбок в установке "открытое поле" // Поведение рыб. Материалы Международной конференции. М: АКВАРОС. 2005. С. 370-374.
7. Иноземцев А. Н., Целкова Н.В., Бернуй Л.Х. и др. Поведение тараканов Nauphoeta cinerea в “открытом поле” и влияние на него пирацетама // Журн. высш. нервн. деят. 1998. Т. 48. № 2. С. 260-266.
8. Кряжев В. Я. Экспериментальный невроз на почве эмоционального шока // Физиол. журн. СССР. 1945. Т. 31. № 5-6. С. 236-259.
9. Лазарус Р. Теория стресса и психофизиологические исследования // Эмоциональный стресс. Л.: Медицина. 1970. С. 178-208.
10. Непомнящих В. А., Иноземцев А. Н. Пирацетам изменяет поведение личинок ручейника Chaetopteryx villosa Fabr.// Доклады АН. 1993. Т. 333. № 5. С. 671-672.
11. Симонов П. В. Эмоциональный мозг. М.: Наука. 1981. 216 с.

ЭКАЛОГІЯ ГУКАВАГА АСЯРОДДЗЯ ЯК СРОДАК МІНІМІЗАЦЫІ СТРЭСАВЫХ НАСТУПСТВАЎ У ПОБЫЦЕ ДЗЯЦЕЙ І МОЛАДЗІ

Л.П. Кернажыцкая
Віцебск, УА "ВДУ ім.П.М.Машэрава"

Небяспечнае гукавае асяроддзе сучаснага жыцця чалавека становіцца фактарам стрэсавага ўздзеяння. Асабліва пакутуюць ад моцнага фізічнага і эмацыянальнага гукавага фону дзеці.

Як для жывелы, так і для чалавека, асабліва для дзіця, гук з'яўляецца пэўным сігналам для рэагавання (або ігнаравання) ў той ці іншай сітуацыі жыцця, з якой ен звязаны. Жыццевыя сітуацыі вызначаюць складаную гукавую класіфікацыю на нізкія і высокія, цяжкія і легкія, громкія і ціхія, грубыя і пяшчотныя і іншыя характарыстыкі. Праблема ўзнікнення фактаў стрэса ў працэсе ўздзеяння небяспечнай гукавай крыніцы вывучана недастаткова. Пільнай увагі патрабуе разгляд пытання папулярызацыі сярод бацькоў, педагогаў,грамадскасці вынікаў даследаванняў па дадзенай праблеме з мэтай прафілактыкі стрэсавых наступстваў праз небяспечнае гукавае ўздзеянне сярод дзяцей і моладзі.

Дзеці ранняга і дашкольнага ўзросту з'яўляюцца 1 групай рызыкі , да якой павінны скіроўвацца меры прафілактыкі стрэсавага ўздзеяння небяспечным гукам. Якую гукавую прастору выбіраюць падлеткі і моладзь для псіхічнай абароны ад стрэсаў, як гук становіцца небяспечным ў побытавых сітуацыях, выводзіць з эмацыянальнай раўнавагі і становіцца прычынай стварэння стрэсавых сітуацый, а далей – масавых захворванняў ці то правапарушэнняў школьнікаў, студэнтаў – важныя праблемы, вырашэнне якіх дапаможа вызначыць сродкі мінімізацыі стрэсавых наступстваў у 2 групе рызыкі , якую складаюць школьнікі, вучнёўская моладзь.

Мэтай нашага даследавання з'яўляецца вывучэнне асаблівасцей гукавага асяроддзя выхаваўчага працэсу дзяцей і моладзі, выяўленне прычын стрэсавага гукавага уздзеяння, а таксама вызначэнне мер папярэджвання стрэсавых фактараў у побытавых сітуацыях.

Гукавое асяроддзе асэнсоўваецца як гукавое акружэнне, або гукавы комплекс – сукупнасць прыродных або сацыяльных умоў, у якіх гук вызначаецца як фізічная з'ява.

Гукавое асяроддзе дзіця ўспрымае, з аднаго боку, ў дыферэнцыяцыі гукавых прадметаў, а з другога – у сінкрэтызацыі (непадзельным адзінстве) агульнага гукавага фона.

Праблему вывучэння гукавага асяроддзя сучаснага грамадства актуалізаваў у сваіх даследваннях Р. Меррэй Шэфер. Менавіта яму належыць праект пераўтварэння гукавага асяроддзя сучаснага грамадства з мэтай "паляпшэння аркестроўкі света". Аналізуючы і супастаўляючы адзін з адным гукавыя асяроддзі ўнытрывантробнага жыцця і жыцця пасля нараджэння, натуральных акустычных ландшафтаў прыроды з індустрыяльным асяроддзем, якое ўвайшло ў жыццечалавека ў якасьці "асноўнага тона", ускрываючы факты "шызафрэніі" як агульнага развіцця гукавага асяроддзя

пад уздзеяннем тэхнікі, шумавых сцэн, утвараемых наймагутнейшымі сродкамі ўзмацнення музыкі, спаборніцтва царкоўных званоў і паліцэйскіх сірэн, Р.М. Шэфер прапаноўвае аб'яднаць намаганні музыкантаў, акустыкаў, псіхолагаў, сацыелагаў. Асноўнымі задачамі даследчыкаў, на яго думку, павінны стаць "рэгістрацыя найважнейшых характарыстык гукавага асяроддзя, вывучэнне ўздзеяння разнастайных акустычных умоў на чалавека і яго паводзіны, даследванне магчымасцей голаса і слыха." [2, 201].

У сучасным гарадскім гукавым асяроддзі скрываецца важны фактар стрымлівання развіцця музычнага ўспрымання чалавека, для якога важным з'яўляецца тонкасць успрымання гукавых, эмацыянальна-пачуццевых рухаў. Сацыяльная адаптацыя да шумоў, адаптацыя да прыродных, гарадскіх, бытавых гукаў, і нават да музычных, - праблема вельмі значная. Працэсы ўрбанізацыі, глабалізацыі немагчыма спыніць. Для самазахавання ў чалавека працуюць унутраныя механізмы, якія аберагаюць псіхіку, але стрымліваюць развіцце ўспрымання і актывізуюць працэсы тармажэння. Чалавек слухае і не чуе, не запамінае, не акцэнтуе ўвагу на пэўных гукавых комплексах з-за велізарнага патоку інфармацыі.

Гукавыя інфармацыйныя перагрузкі аказваюць моцнае ўздзеянне на запавольванне працэсу развіцця не толькі музычнага ўспрымання, а ўспрымання ў цэлым. Таму вельмі важна асэнсоўваць праблему ўздзяння гука, пэўных гукавых комплексаў на слыхавое ўспрыманне ўвогуле і на развіцце музычнага ўспрымання, як працэса больш адчувальных слыхавых рэакцый, у прыватнасці.

Напачатку XXI стагоддзя чалавецтва рэальна асэнсоўвае небяспеку акустычнага забруджвання ў паступовым зніжэнні ўзроўню слыхавага ўспрымання. Шум з'яўляецца найважнейшым стрэсавым фактарам, які пагаршае жыццевае асяроддзе ў гарадскіх умовах. Вытворчасць нараджае шум працай тэхналагічнага абарудавання, транспартных сродкаў. Вуліцы горада напаўняюцца шумам гарадскога транспарта і вулічнага натоўпу. У хатніх умовах адзначаюць шум, які нараджаецца побытавымі электрапрыборамі, а таксама радые-, тэле- і аудыаапаратурай і інш. У сукупнасці гэтыя крыніцы ствараюць пастаянны гукавы фон, які суправаджае чалавека напрацягу ўсяго яго жыцця. Гэты шум неперыядычны: яго ўзровень то павялічваецца, то спадае, ен узнікае знянацку ці паступова нарастае, мае розную працягласць. [1, 53].

Ігнараванне вырашэння праблемы забруджвання гукавага асяроддзя вядзе за сабой адаптацыю да шума. Гэта зніжае тонкасць слыхавых працэсаў, тонкасць слыхавага ўспрымання і канкрэтна, тонкасці ўспрымання.

Напачатку XIX ст. французскі псіхіатр Эскероль даказваў, што моцная музыка выклікае адчуванне болю. Аднак падлеткі і моладзь выкарыстоўваюць громкі гук як сродак наймацнейшы ў стварэнні раўнавагі і абароны ад стрэсавых наступстваў ў пэўных сацыяльных абставінах і сітуацыях.

Правядзенне эксперыментальнай работы па праблеме выяўлення фактаў стрэсавых наступстваў праз небяспечнасць гукавага асяроддзя звя-

зана з даследаваннем асаблівасцей успрымання прадстаўнікоў 1 і 2 груп рызыкі пад час стрэсавых наступстваў .

У ходзе анкетавання і інтэрв'юіравання рэспандэнтаў вызначыліся факты сварэння экалагічнага гукавага асяроддзя.

Даволі шмат фактаў эмацыянальнага задавальнення ад адчування гукавага асяроддзя прыроды: спеваў птушак, гукаў жывёл, шапацення лісця. І наадварот, адмоўнага ўздзеяння тэхнагеннага гукавага асяроддзя.

У гутарках з бацькамі і ў даследваннях па вызначанай праблеме асаблівую ўвагу мы надавалі збіранню фактычнага матэрыялу да вызначэння гукавага асяроддзя ў момант падрыхтоўкі да засынання і ў час сна дзяцей дашкольнага узросту. Пэўныя факты сучаснасці сведчаць аб важнасці і актуальнасці дадзенай праблемы. Усё менш у практыцы сямейнага выхавання гучыць традыцыйная калыханка, замова. Факт засынання пад манатоннае гучанне побытавай тэхнікі становіцца ўспрымаліся асобнымі бацькамі, але з'яўляліся стрэсавымі для іх дзяцей.

У асэнсаванні спецыфічных гукавых комплексаў гукавага асяроддзя з жыццёвага вопыту рэспандэнтаў выяўляецца, што менавіта становічы эмацыянальны фон зносін, размовы, спевы, музыка, гукі прыроды выступаюць асноўнымі складаючымі экалагічнага гукавага асяроддзя.

У выніку даследаванняў было адзначана неабходнасць актывізацыі ўвагі бацькоў, выхавацеляў, педагогаў, грамадскасці на стварэнне экалагічнага гукавага асяроддзя як сродка мінімізацыі стрэсавых наступстваў.

Спіс літаратуры

1. Орлова Э.А. Современная городская культура и человек. – М.: «Наука», 1987.
2. Ибуко М. После трех уже поздно. М,, 1991.
3. Назайкинский Е.В. Звуковой мир музыки. М.: Музыка, 1988.
4. Назайкинский Е.Н. О психологии музыкального восприятия. - М., Музыка, 1972.
5. Селье Г. Стресс без дистресса. - Рига: Виеда, 1992.

ИЗМЕНЕНИЯ ТИПА РЕАГИРОВАНИЯ НА СТРЕССОРНУЮ СИТУАЦИЮ, ВЫЗВАННУЮ ПСИХОСАМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В УСЛОВИЯХ «АСТМА-ШКОЛЫ» И КУРСА РЕАБИЛИТАЦИИ ПУТЕМ АДАПТАЦИИ К ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Т.Ю. Крестьянинова, О.Н. Малах
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Человеческий организм формируется в условиях неразрывного взаимодействия с окружающей средой. Бронхиальная астма значительно влияет на жизненную активность и качество жизни пациента. Тревогу, страх, низкую самооценку нельзя выразить в денежных единицах, но необходимо учитывать при выборе программ лечения [1].

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности обучения в «астма-школе» как фактора реабилитации больных бронхиальной астмой. Одной из задач исследования является оценка изменения типа реагирования на психосоматическую патологию с использованием методики диагностики типа отношения к болезни, разработанной лабораторией клинической психологии научно-исследовательского института им. В.М. Бехтерева (г. Санкт-Петербург) [2].

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели исследования было набрано 2 группы больных БА, общей численностью 230 человек. В процессе, от дальнейшего участия в исследовании по различным причинам отказалось 14 пациентов. I группа больных проходила курс реабилитации, методом гипобарической бароадаптации, согласно приведенной нами выше методики. II группа больных, кроме гипобарической адаптации участвовала в обучающей программе [3]. В группы принимали больных с любой формой БА, с отсутствием противопоказаний к проведению сеансов ГБТ; в возрасте от 18 до 70 лет, с любой длительностью заболевания, любым исходным значением объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1), обратимостью бронхиальной обструкции (прирост ОФВ1 после теста с бронхолитиком не менее 15%) и способностью больного (по мнению образователя) участвовать в образовательной программе, выполнять рекомендации, проводить самоконтроль, давших добровольное согласие на участие в исследовании. Обе группы были идентичны по возрасту, полу, характеру течения и форме БА.

Результаты и обсуждение. С помощью методики, разработанной в лаборатории клинической психологии научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, до курса ГБТ у 41 больного I группы (0,37±0,03, $p<0,01$) были диагностированы типы отношения к болезни адекватного блока. Из них у 11 больных (0,27±0,07, $p<0,01$) был выявлен гармоничный тип, у 16 (0,39±0,08, $p<0,01$) – эргопатический тип, у 14 (0,34±0,07, $p<0,01$) – анозогнозический тип отношения к болезни. У 38 больных (0,34±0,04, $p<0,01$) были диагностированы типы отношения к болезни блока с интрапсихической направленностью. У большинства из них, 22 человека (0,58±0,08, $p<0,01$) был выявлен неврастенический тип отношения к болезни. У 8 больных (0,21±0,06, $p<0,01$) диагностировался тревожный тип отношения к болезни. У 33 человек (0,29±0,04, $p<0,01$) диагностировались типы отношения к болезни блока с интерпсихической направленностью. Среди них преобладали лица с паранойяльным типом реакции на болезнь (0,29±0,04, $p<0,01$). После курса ГБТ отношение к болезни больных этой группы существенно не изменилось. У 39 человек (0,35±0,05, $p<0,01$) были диагностированы типы отношения к болезни адекватного блока. Из них, у 12 больных (0,31±0,07, $p<0,01$) был выявлен гармоничный тип, у 14 (0,36±0,0, $p<0,01$) – эргопатический и, у 13 (0,33±0,05, $p<0,01$) – анозогнозический тип отношения к болезни. У 42 человек были выявлены типы отношения к болезни блока с интрапсихической направленностью (0,38±0,05, $p<0,01$). Среди них преобладал неврастенический тип

(0,48±0,08, p<0,01) – 20 пациентов. У 10 больных диагностировался тревожный тип (0,24±0,07, p<0,01). У 31 пациента (0,28±0,04, p<0,01) были выявлены типы отношения к болезни блока с интерпсихической направленностью, с преобладанием паранойяльного типа - (0,81±0,07, p<0,01). Спустя год после ГБТ у 42 больных этой группы (0,38±0,05, p<0,01) диагностировались типы отношения к болезни адекватного блока. У 14 человек (0,33±0,07, p<0,01) – гармоничный, у 10 (0,24±0,07, p<0,01) – эргопатический, у 18 (0,43±0,08, p<0,01) – анозогнозический. У 36 пациентов (0,32±0,05 p<0,01) были диагностированы типы отношения к болезни блока с интрапсихической направленностью. Как и ранее, преобладал неврастенический тип – 19 человек (0,53±0,09, p<0,01). У 34 больных были выявлены типы отношения к болезни блока с интерпсихической направленностью (0,30±0,04, p<0,01). Преобладал паранойяльный тип (0,68±0,08, p<0,01).

До курса реабилитации, у 36 больных II группы (0,34+0,05, p<0,01) были диагностированы типы отношения к болезни адекватного блока. Из них у 9 больных (0,25+0,07, p<0,01) был выявлен гармоничный тип, у 13 (0,36+0,08, p<0,01) – эргопатический тип, у 14 (0,39+0,08, p<0,01) – анозогнозический тип отношения к болезни. У 31 (0,29+0,04, p<0,01) больного были диагностированы типы отношения к болезни блока с интрапсихической направленностью. У большинства из них, 22 человек (0,71+0,08, p<0,01), был выявлен неврастенический тип отношения к болезни. У 39 больных (0,37+0,05, p<0,01) были диагностированы типы отношения к болезни интерпсихической направленности. При чем у 33 (0,85+0,06, p<0,01) был выявлен паранойяльный тип. После обучения в астма-школе, типы отношения к болезни адекватного блока были выявлены у 61 больного (0,59+0,05, p<0,01). Гармоничный тип был выявлен у 58 больных (0,95+0,03, p<0,01). Уменьшилось число лиц с патологическими типами отношения к болезни. Так только у 16 больных (0,15+0,04, p<0,01) сохранились типы отношения с интрапсихической направленностью, в частности у 12 человек (0,75+0,11, p<0,01) сохранился неврастенический тип отношения к болезни. Типы с интерпсихической направленностью сохранились у 27 больных (0,26+0,04, p<0,01). Из них у 25 человек (0,95+0,05, p<0,01) - паранойяльный тип отношения к болезни. Спустя 12 месяцев после занятий в «астма-школе» у больных основной группы сохранились изменения типов отношения к болезни. Так, у 56 больных (0,54+0,05 p<0,01) регистрировались типы отношения к болезни адекватного блока; из них у 53 (0,95+0,03, p<0,01) – гармоничный тип. У 19 пациентов (0,18+0,04, p<0,01) диагностировались типы отношения к болезни с интрапсихической направленностью, в том числе у 13 (0,68+0,11, p<0,01) – неврастенический тип. У 29 больных (0,28+0,08, p<0,01) были выявлены типы отношения к болезни блока с интерпсихической направленностью; паранойяльный тип регистрировался у 26 пациентов (0,89+0,06, p<0,01).

Заключение. Как видно из приведенных выше результатов, обучение, проводимое в условиях «астма-школы», имеет для больных бронхиальной астмой большое значение. Расширение объема знаний о своем заболевании, методах его лечения и профилактики обострений, появление уверенности и

умения себя вести во время приступов удушья, нахождение в коллективе людей, страдающих одинаковой патологией, неформальный контакт с медицинским персоналом способствуют уменьшению психоэмоционального напряжения у больных БА. Приводит к гармонизации отношения к собственному здоровью, окружающей среде, медицинскому обслуживанию без применения специальных психотерапевтических методик.

Список литературы

1. Абелевич, М.М. Перспективные формы образовательных программ по астме и аллергии у детей // Int. J. Iimmunorehabil. - 1999. - №.12. - P.26.
2. Менделевич, В.Д. Клиническая и медицинская психология / В. Д. Менделевич - М.:МЕДпресс, 1999. - 558с.
3. Чучалин, А.Г. Хронические обструктивные болезни легких / А.Г. Чучалин - М.: ЗАО "Издательство БИНОМ", 1999. - 512с.

ДЕЙСТВИЕ БЕМИТИЛА НА СОДЕРЖАНИЕ РЕЦЕПТОРОВ К ЭСТРАДИОЛУ В КАРДИОМИОЦИТАХ КРЫС НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ПОСТСТРЕССОРНОГО ПЕРИОДА

С.Н. Мельник[1], А.Д. Наумов[2]
[1]Гомель, УО «ГоГМУ», [2]Гомель, ГНУ ИР НАН Беларуси

Эмоциональный стресс провоцирует и развивает наиболее тяжелые виды кардиопатологии: ИБС, острый инфаркт миокарда, аритмии, внезапную сердечную смерть, артериальную гипертензию. Клинические наблюдения свидетельствуют, что частота сердечно-сосудистых заболеваний и инфаркта миокарда у женщин до наступления менопаузы достоверно ниже, чем у мужчин того же возраста. Можно полагать, что относительно низкая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний у женщин репродуктивного возраста связана с наличием в их организме женских половых гормонов, в первую очередь эстрогенов, содержание которых в менопаузе резко падает [1, 3].Для предупреждения и коррекции эмоционально-стрессовых нарушений могут быть использованы различные фармакологические средства. Главной задачей является, устранение эмоционального перенапряжения и редукция сформировавшихся на этом фоне негативных последствий. Бемитил – один из препаратов новой группы фармакологических средств антигипоксантов, эффективность действия которых базируется на защите тканей от кислородного голодания. Такие состояния организма человека встречаются как в физиологических условиях, так и при заболеваниях, в том числе и стрессах [2].

Материалы и методы исследования. Экспериментальная работа проводилась на базе ГНУ «Институт радиобиологии» НАН Беларуси и на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Эксперименты выполнены на 78 беспородных лабораторных крысах-самках 6-7 месяцев массой 180-200 г. Крыс подвергали воздействию стрес-

са путем жесткой фиксации в положении на спине в течение 6 часов. Контролем служили животные соответствующего возраста. Бемитил вводили в внутрибрюшинно в оптимальной эффективной дозе 25мг/кг. Дозу делили на две равные части и вводили первую часть за 20 минут до стресса, а вторую часть сразу после стресса. Таким образом, в эксперименте использовали 4 группы животных: 1) контрольные (интактные) крысы; 2) контроль+бемитил; 3) животные, подвергшиеся стрессу; 3) стресс+бемитил. Исследование проводили на 3 -, 10- и 30-е сутки пострессорного периода.

После декапитации животных забирали участок миокарда со стороны верхушки сердца, измельчали ножницами и гомогенизировали. Изучение физико-химических параметров гормон-рецепторного взаимодействия проводились с использованием метода насыщающего анализа. В качестве лиганда использовали [2,4,6,7] -^{3}Н- эстрадиол. Специфическое связывание ($В_с$) определяли как разность между общим ($В_о$) – счет в пробирках с меченым гормоном и неспецифическим связыванием ($В_н$) – счет в пробирках с избытком немеченого стероида ($В_с=В_о-В_н$). Концентрация белка в сыворотке крови и цитозоле определялись по методу Лоури. Статистическую обработку полученного материала осуществляли с использованием пакетов компьютерных программ “Microsoft Excel`2000” и “STATISTICA`6.0”.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что содержание специфических рецепторов к эстрадиолу в миокарде контрольных крыс равнялось 4,37 ± 0,63 фмоль/мг белка (рис.). На фоне применения бемитила интактным животным специфическое связывание эстрадиола практически не изменилось и составило 4,08 ± 0,6 фмоль на 1 мг белка.

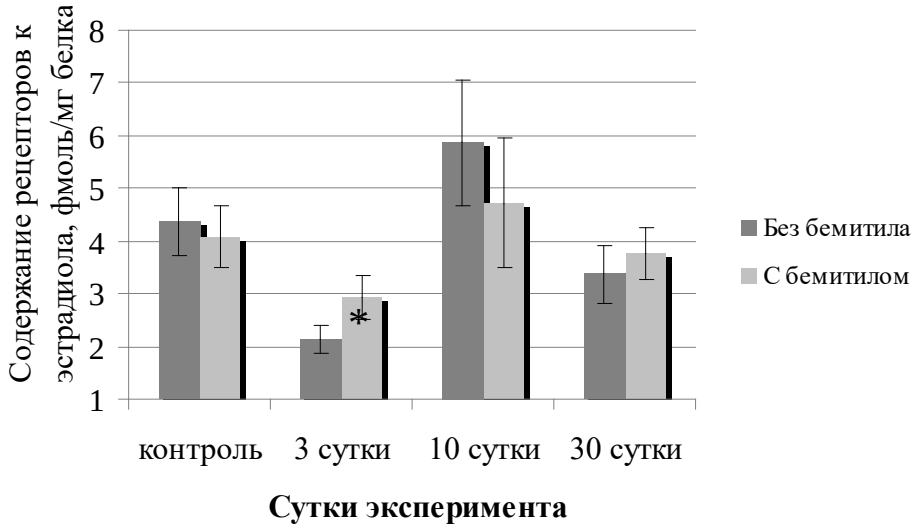


Рис. Содержание рецепторов к эстрадиолу в кардиомиоцитах крыс, подвергнутых стрессу
Примечание: * – достоверно по сравнению с контролем ($p<0,05$)

Число цитозольных эстрогеновых рецепторов, подвергшихся стрессу крыс на 3-и сутки, достоверно снижалось до 2,14 ± 0,26 фмоль/мг белка ($p<0,03$). У стрессированных животных, которым вводили бемитил, к 3-м суткам после стресса также наблюдалось снижение цитоплазматической

фракции миокардиальных рецепторов к эстрадиолу. Однако, данное снижение было не столь выражено и не являлось статистически значимым. На 10-е сутки постстрессорного периода отмечен небольшой подъем содержания рецепторов для эстрадиола в миокарде у крыс, которым не вводили бемитил. В то время как у животных, у которых применяли бемитил, данный показатель находился в пределах контрольных значений. Спустя 30 суток после стресса специфическое связывание эстрадиола в миокарде как у животных, которым не вводили бемитил, так и у животных, с предварительным применением бемитила возвращается к контрольным значениям. При этом применение бемитила в большей степени стабилизирует данный показатель.

Заключение. Таким образом, воздействие стресса на содержание специфических рецепторов к эстрадиолу в миокарде крыс проявляется в большей степени спустя 3-ое суток, достоверно снижая данный показатель. На фоне применения бемитила статистически достоверных различий в содержании рецепторов к эстрадиолу в миокарде животных на данном этапе постстрессорного периода не наблюдается.

Список литературы

1. Грацианский, Н.А. Заместительная терапия эстрогенами в менопаузе: реальный метод первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний или только интересная тема для обсуждения? /Н.А. Грацианский// Клин. фармакол. и терапия. – 1994. – N. 3. – С. 30–39.
2. Лызиков, А.Н. Лекарственные средства нового фармакологического класса антигипоксанты (актопротекторы): учеб.-метод. пособие / А.Н. Лызиков, Э.С. Питкевич; под ред. Э.С. Питкевича. — Гомель: УО «Гомельский государственный медицинский университет»,2007. — 132с.
3. Сергеев, П.В. Эстрогены и сердце // Кардиология. – 1996. – №3. – С.75–78.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ АНТИОКСИДАНТНОГО СЕЛЕНСОДЕРЖАЩЕГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СТРЕСОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС

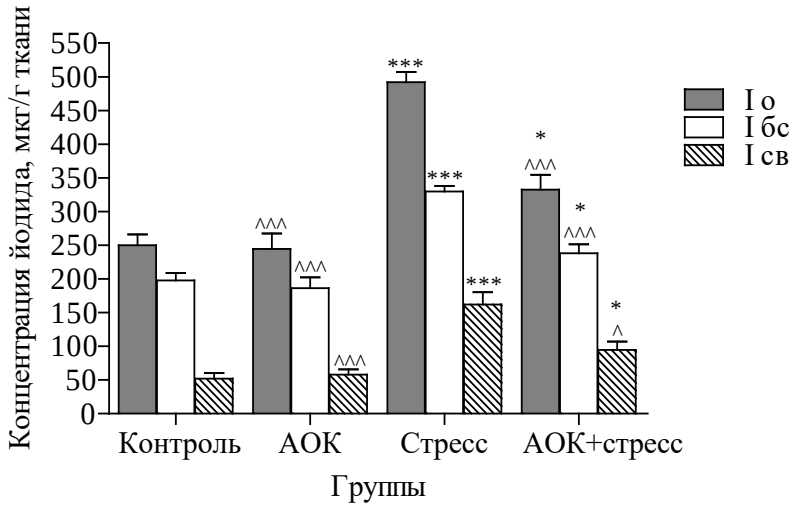
Л.И. Надольник, С.С. Чумаченко, С.С. Яськевич. Д.А. Горева
Гродно, ГУ «НПЦ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси»

Активность свободнорадикальных процессов играет ключевую роль в функционировании клеток щитовидной железы (ЩЖ); нормальная обеспеченность организма селеном значительно оптимизирует метаболизм йода в организме, влияя на ключевые этапы синтеза тиреоидных гормонов и их внутриклеточные эффекты в тканях-мишенях [1].

Цель исследования – оценить защитные эффекты антиоксидантного селенсодержащего комплекса (АОК) для коррекции нарушений функции ЩЖ при стрессе.

Экспериментальные исследования выполнены на 4 группах животных (самки Вистар): 1 группа – контроль, 2 группа – контроль, получавший

АОК, 3 группа – психоэмоциональный стресс ежедневно по 20 минут в течение 28 дней, 4 группа – психоэмоциональный стресс в течение 28 дней ежедневно по 20 минут на фоне введения АОК. Суточные дозы компонентов вводимого препарата составили: витамин С – 6,66 мг, витамин Е – 2,0 мг, витамин А – 0,40 мг, селен (селенит натрия) – 2,0 мкг – на 100 г в сутки.



*– p<0.05 по сравнению с контролем; ^ – p<0.05 по сравнению с группой стресс

Рисунок 1 – Влияние АОК на содержание Iобщ, Iбс и Iсв в ЩЖ крыс при воздействии ежедневного 20-минутного стресса в течение 4 недель

Введение АОК значительно нормализовало содержание общего, белковосвязанного и свободного йодида в ЩЖ крыс, подверженных действию стресса (рис. 1). Введение АОК на фоне стресса снижало содержание Iобщ на 32,37%, Iбс на 27,83%, Iсв на 41,64% по сравнению с группой стрессированных животных, не получавших АОК. У контрольных крыс введение АОК не изменяло концентрацию йодида в ЩЖ. Антистрессорный эффект АОК проявлялся и в нормализации соотношений Iбс/Iобщ и Iсв/Iбс в ткани ЩЖ (табл. 1). Снижение соотношения Iбс/Iобщ и повышение соотношения Iсв/Iбс при стрессорном воздействии свидетельствуют о нарушении процессов органификации йода, характеризующихся повышением в ЩЖ уровня свободного йодида.

Таблица 9.4 – Влияние АОК на соотношение Iбс/Iобщ, Iсв/Iбс в ЩЖ крыс при воздействии ежедневного 20-минутного стресса в течение 4 недель

Показатель	Контроль	АОК	Стресс	АОК+стресс
Iбс/Iобщ	0,798±0,021	0,768±0,016	**0,677±0,028***	**0,724±0,025***
Iсв/Iбс	0,261±0,034	0,306±0,027	**0,501±0,066***	**0,396±0,049***

Примечание: * – p<0.05 по сравнению с контрольной группой

Введение АОК наиболее значимо снижало концентрацию свободной фракции йодида, что, по-видимому, является следствием оптимизации функционирования ТПО (рис. 2). В пост-стрессорный период не отмечено изменений активности ТПО в ЩЖ, её активность повышалась в группе

стресс+АОК по сравнению с группой, получавшей АОК, на 34,71%. Необходимо отметить, что на фоне введения АОК нормализовалась масса ЩЖ, которая была снижена у стрессированных крыс на 15,12% по сравнению с контролем.

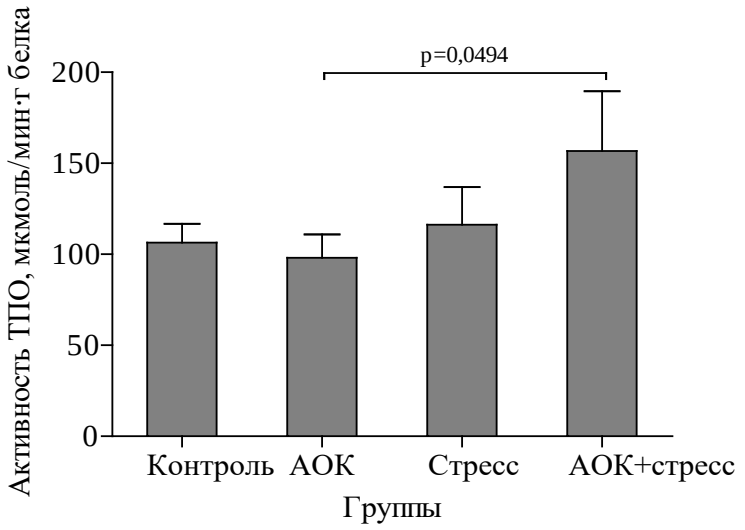


Рисунок 2 – Влияние АОК на активность тиреопероксидазы в щитовидной железе крыс при воздействии ежедневного 20-минутного стресса в течение 4 недель

Кратковременный ежедневный стресс, изменяя метаболизм ЩЖ, не влиял на уровень тиреоидных гормонов в крови крыс. В пост-стрессорный период концентрации T_4 и T_3 в крови соответствовали контрольным значениям, но введение АОК оптимизировало тиреоидный статус, повышая уровень T_4 и T_3 в крови (табл. 2), – соответственно на 27,22% и 19,33%. Характеризуя эффекты АОК при стрессе, необходимо отметить очень важный факт – повышение концентрации белка в ЩЖ крыс (группа стресс+АОК) по сравнению с группой стресс, – до контрольных значений.

Таблица 2. – Влияние АОК на тиреоидный статус крыс при воздействии 20-минутного ежедневного стресса в течение 4 недель

Показатель	Контроль	Стресс	АОК	Стресс+АОК
	А	Б	В	Г
T_4, нмоль/л	49,23±2,82	51,70±3,34	**62,63±6,25^{А}**	**49,07±4,74^{В}**
T_3, нмоль/л	1,19±0,066	1,29±0,077	**1,42±0,102^{А}**	**1,17±0,071^{В}**
Концентрация белка в ЩЖ, мг/г ткани	217,45±5,16	**186,81±5,13^{А}**	201,09±2,78^{АБ}	**208,76±5,33^{Б}**

В исследованиях, представленных ранее [2], высказано предположение, что снижение концентрации белка в ЩЖ при стрессе может быть обусловлено стресс-индуцированным ингибированием синтеза тиреоглобулина и нарушением восстановления его уровня в пост-стрессорный период (75-80% от общего белка в ЩЖ составляет тиреоглобулин). Механизмы влияния АОК на восстановление концентрации белка в ЩЖ на фоне введения АОК могут быть обусловлены защитным эффектом низкомолекулярных антиоксидантов и более низким уровнем окислительных повреждений различных клеточных органелл при воздействии стресса. В этих условиях со-

храняется возможность для нормальной регуляции и функционирования тироцитов в условиях стресса. Введение АОК при воздействии многократно повторяющегося стресса значительно нормализовало метаболические изменения в ЩЖ, индуцированные воздействием стресса. Эти данные являются дополнительным доказательством роли окислительного стресса в нарушении метаболизма клеток ЩЖ при стрессорных воздействиях различного характера. Полученные результаты предполагают возможность использования данного АОК как тиреопротекторного средства в условиях хронического воздействия стресса. Защитный эффект АОК при стрессе не вызывает сомнений, представляет интерес сравнительное исследование эффекта других антиоксидантов для регуляции антиоксидантно/прооксидантного баланса ЩЖ.

Список литературы

1. Effects of selenium deficiency on thyroid hormone economy in rats / J.P. Chanoine et. al. // Am. J. Clinical Nutrition. – 2003. Vol. 78, №1 – P. 137 - 144.
2. Надольник Л.И. Влияние кратковременного ежедневного стрессорного воздействия в течение месяца на метаболизм йода в щитовидной железе крыс / Л.И. Надольник, С.В. Лупачик, С.С. Чумаченко // Весці НАН Беларусі, Сер. Біял. навук. – 2009 – №3 – С. 77 – 83.

ДВИЖЕНИЕ И СТРЕСС

Н.В. Минина, Т.А. Грабовская, В.В. Песецкий
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Сотни лет внутри человеческого организма действует механизм адекватного ответа на возбуждение. Кора надпочечников выбрасывает в кровь адреналин, который способствует повышению двигательных возможностей человека. При нервном возбуждении человек должен резко увеличить движение. Однако сейчас, в ответ на нервную ситуацию мы не карабкаемся на дерево, а сидим на стуле, и выброшенный в кровь адреналин не находит реализации. Напряженный ритм нашей жизни, неуверенность в завтрашнем дне, неурядицы на работе и в семье способны вызвать стресс даже у сильных людей. Результат – сердечно-сосудистые заболевания, ослабление иммунной системы, язвенная болезнь желудка, нервное истощение, повышение кровяного давления, сахарный диабет. Напряжение организма, вызванное стрессом, может спровоцировать мигрень, боль в спине и даже зубную боль. Поэтому бег и другие физические упражнения есть возвращение к исходной норме общего здоровья. Тренировка в беге является незаменимым средством разрядки и нейтрализации отрицательных эмоций, которые вызывают хроническое нервное перенапряжение.

Стресс в крайних своих проявлениях – бедствие для людей, но он необходим нам в жизни для тренировки нашей устойчивости, если психические нагрузки не превышают критические. Поэтому умение управлять

своими эмоциями и избегать конфликтных ситуаций – немаловажные факторы для уравновешенного состояния человека.

Опасны длительные, непрерывные или острые конфликтные ситуации. Негативное воздействие на студента могут оказывать плохие условия учебы, неблагоприятный климат в учебной группе, зачетно-экзаменационная сессия и т.д.

Исследования показывают, что за экзаменационный период в высших учебных заведениях 48% юношей и 60% девушек теряют в весе, артериальное давление повышается до 140 мм ртутного столба. Наиболее подвержены к стрессу молодые люди с ослабленным здоровьем, особенно страдающие хроническими заболеваниями либо имеющие отклонение от нормы в нервном и психическом плане. Также имеет значение тип темперамента студента, степень его социальной адаптации. В группу риска входят студенты с низким уровнем самооценки [1].

Целью нашего исследования явилось выявление наиболее часто используемых средств физической культуры и спорта для снятия стресса. Было проведено анкетирование, в котором приняло участие 53 студента 3–4 курсов факультета физической культуры и спорта. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Рейтинг средств физической культуры и спорта для снятия стресса

№ п/п	Средства физической культуры и спорта	Количество респондентов, выбравших данное средство
1	Плавание	30
2	Бег	19
3	Пешие прогулки	18
4	Дыхательная гимнастика	13
5	Йога	12
6	Физические упражнения	9
7	Утренняя гигиеническая гимнастика	7
8	Аэробика	5
9	Единоборства	4

Также студенты рекомендовали для снятия стресса следующие виды двигательной активности: стретчинг, занятия в тренажерном зале, калланетика, спортивные игры, танцы, экстремальные виды спорта, туризм и массаж.

Благоприятное воздействие на организм человека оказывают физические упражнения циклического характера умеренной интенсивности (при частоте сердечных сокращений 120–140 ударов в минуту). Это – ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде. Во время работы на выносливость в кровь выделяются гормоны эндорфины. По химическому составу они подобны морфию и опиатам, создают естественное ощущение жизнерадостности, обладают обезболивающим действием. При депрессии их уровень низок, поэтому необходима физическая активность.

Мышечная деятельность, вызывающая резкое обострение эмоционального состояния (соревнования, единоборства, ответственные спортивные игры) ведет к угнетению умственной работоспособности.

В результате многообразного влияния ходьбы и бега на центральную нервную систему (ЦНС) при регулярных многолетних занятиях изменяется и тип личности занимающихся, его психический статус. Любители ходьбы и бега становятся более общительны, контактны, доброжелательны, имеют более высокую самооценку и уверенность в своих силах и возможностях. Конфликтные ситуации у них возникают гораздо реже и воспринимаются намного спокойнее. В результате более полноценного отдыха ЦНС повышается не только физическая, но и умственная работоспособность, творческие возможности человека.

Ходьба и бег являются лучшими средствами в борьбе с неврастенией и бессонницей. В результате занятий снимается нервное напряжение, улучшается самочувствие, повышается работоспособность. Вечерний бег снимает отрицательные, накопленные за день, и «сжигает» избыток адреналина, выделяемого в результате стресса [2].

Всего лишь сто лет назад на долю мускулов человека приходилось до 96% всей его работы в сфере быта и производства. В настоящее время физический труд, требующий мышечных напряжений, составляет лишь 5–6% от всего объема работы. В исторически короткий срок человек был поставлен в условия, существенно отличающиеся от той экологической ситуации, в которой он находился длительное время.

За последнее время существенно выросли интеллектуальные и эмоциональные напряжения, повысилась общая интенсивность ритма жизни.

Таким образом, в современных условиях физическая тренировка может выступать как способ снятия стресса.

Список литературы

1. Медицинская психология: новейший справочник практич. психолога / сост. С.Л. Соловьева. – М.: АСТ; СПб.: Сова, 2007. – 575 с.
2. Кривцун В.П., Якушев В.П. Содержание и методика занятий ходьбой, бегом, настольным теннисом и дартсом с оздоровительно-рекреативной направленностью: учебно-метод. пособие / В.П. Кривцун, В.П. Якушев. – Витебск: Издательство УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2007. – 76 с.

ДИСБАЛАНС АНТИОКСИДАНТНЫХ ФАКТОРОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Е.А. Мойсеёнок
Гродно, УО «ГрГМУ»

Развитие окислительного стресса (ОС) является одним из наиболее частых проявлений нарушения метаболизма при беременности и сопутствует возникновению таких перинатальных патологий как гестозы, гипотрофия плода, невынашивание беременности. Патогенетические механизмы

ОС у беременных включают не только дисбаланс прооксидантных и антиоксидантных факторов, прежде всего системы антиоксидантной защиты организма, но и нарушенное депо микронутриентов по причине неадекватного или несбалансированного питания. Поэтому микронутриентному статусу организма женщин детородного возраста придается исключительное внимание, а современные профилактические технологии позволяют его корригировать в период планирования беременности как, например, это осуществляется для устранения критической недостаточности фолиевой кислоты и/или генетического дефекта метилентетрагидрофолатредуктазы, влекущих пороки развития плода.

В предупреждении ОС у беременных несомненная роль принадлежит устранению недостаточного микроэлементов, прежде всего селена, имеющих прямое отношение к формированию ферментативного звена антиоксидантной защиты.

Настоящая работа посвящена оценке обеспеченности микронутриентами – антиоксидантными факторами (каротиноидами, токоферолами и селеном) у женщин репродуктивного возраста. Репрезентативная группа обследуемых представлена студентами и сотрудниками Гродненского государственного медицинского университета, которые находились под постоянным медицинским наблюдением и, по данным анкетного анализа, потребляли набор продуктов питания, характерный для женщин репродуктивного возраста в целом.

Материал и методы. Обследовано 111 женщин в возрасте 17-39 лет (средний возраст 25,4±5,5 лет). Обследуемые были разделены на 4 возрастные группы: < 20 лет (25 человек – 22,5%), 21-25 лет (38 человек – 34,3%), 26-30 лет (25 человек – 22,5%), > 31 года (23 человека – 20,7%). Все женщины считали себя практически здоровыми, однако в процессе обследования к таковым отнесено 79 женщин (71,2%), у 23 (20,7%) имелось 1 хроническое заболевание и у 9 (8,1%) – 2 и более хронических заболеваний.

Кровь, взятая у обследуемых натощак, после стабилизации и центрифугирования использовалась для получения плазмы, которая подвергалась немедленному замораживанию при -70 – -80°С. Исследование уровня токоферолов и каротиноидов осуществляли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии [1]. Исследование уровня селена в плазме крови осуществлялось электротермической атомной абсорбционной спектрофотометрией на приборе AAS-600 (Perkin-Elmer, США) [2]. Статистическая обработка результатов осуществлялась на персональном компьютере в пакете статистических программ SPSS 13 for Windows (SPSS Inc., США).

Результаты и их обсуждение. На основании сопоставительного анализа литературных данных определены справочные референтные величины содержания исследуемых биомаркеров оптимального микронутриентного статуса, которые составили: α-каротин – 0,08-0,12 мкмоль/л; β-каротин – 0,34-0,62 мкмоль/л; α-токоферол – 23,0-35,0 мкмоль/л; γ-токоферол – 2,8-4,9 мкмоль/л; селен – 100-120 мкг/л.

По имеющимся данным российских исследователей, референтная величина содержания каротиноидов и токоферолов в плазме крови составляет

1,48-4,28 и 19,2-36,0 мкмоль/л, соответственно (институт питания РАМН), а концентрация селена в плазме (сыворотке) крови – 100-170 мкг/л (лаборатория ИНВИТРО, г. Москва).

При выявлении возможной корреляционной зависимости изучаемых показателей микронутриентного статуса и частоты потребления продуктов питания проведена оценка характера распределения изученных биомаркеров, показавшая, что нормальное распределение характерно для уровня селена, α-токоферола, приближенно нормальное для β-каротина и γ-токоферола, а для данных по α-каротину характерно распределение, отличное от нормального.

Выявлены низкие коэффициенты корреляции микронутриентного статуса и потребления продуктов питания, которые не позволяют выявить причинно-следственные связи между частотой потребления конкретных продуктов и уровнем микронутриентов в плазме крови. Это свидетельствует о низком уровне потребления продуктов-витаминоносителей женщинами в РБ.

Данные центильного распределения содержания изученных биомаркеров в плазме крови показывают, что медиана значений только для β-каротина соответствует диапазону вышеуказанных референтных величин, тогда как для α-каротина она выше, а для токоферолов – ниже справочных референтных значений. Для 75% обследованных лиц аналитические данные соответствовали референтному диапазону по β-каротину, α-токоферолу, но были выше их по α-каротину и практически в два раза ниже по γ-токоферолу.

Средние уровни содержания каротиноидов и токоферолов в плазме крови женщин без выявленной патологии и имеющих хронические заболевания существенно не отличались. Определены границы 25-75 центильных диапазонов у практически здоровых лиц, составившие: α-каротин – 0,07-0,32; β-каротин – 0,24-0,57; α-токоферол – 17,9-24,3; γ-токоферол – 0,91-2,1 мкмоль/л, соответственно.

Анализ полученных данных в пределах 5-летних возрастных групп выявил увеличение с возрастом уровня α-токоферола в плазме крови и снижение уровня β-каротина. Так, уровень α-токоферола в плазме крови женщин в возрасте < 20 лет равнялся 17,67±1,21 мкмоль/л, а α-каротина – 0,22±0,03 мкмоль/л, тогда как у женщин в возрасте старше 31 года эти показатели составляли 25,23±1,51 ($p<0,01$) и 0,14±0,03($p<0,05$) мкмоль/л, соответственно.

В связи с низким пищевым потреблением селена населением нашей страны, которая относится к биогеохимической провинции по содержанию данного микроэлемента, вопрос о селеновом статусе женщин репродуктивного возраста приобретает особое значение. Результаты наших исследований свидетельствуют, что величина среднего уровня селена в плазме крови составляет 59,6±1,04 мкг/л (0,75±0,013 мкмоль/л), что практически в 2 раза ниже справочных референтных величин. Центильное распределение селенемии показывает, что 85% обследованных относятся к группе риска по развитию микронутриентного дефицита, причем около 25% характеризуются уровнем селенемии, более чем в 2 раза сниженным относительно референтных величин. Величина селенемии у 97% обследованных женщин составила менее 81 мкг/л.

На основании полученных нами данных, исходя из уровня содержания селена в плазме крови, можно рассчитать суточное потребление селена, равное 1,62 уровня потребления (мкг/сут) + 3,1, т.е. для женщин детородного возраста 59,6 = 1,62x + 3,1, где x = 34,58 мкг в сутки. Рекомендуемая доза суточного потребления в РБ составляет 70 мкг.

Полученные результаты свидетельствуют о глубоком дефиците селена в организме женщин репродуктивного возраста и обосновывают необходимость коррекции недостаточности микроэлемента для устранения риска развития ОС и иных осложнений при беременности и родах.

Заключение. Сравнительный анализ данных микронутриентного статуса женщин репродуктивного возраста свидетельствует об изменении соотношения важнейших антиоксидантных факторов, что проявляется в существенном падении уровня β-каротина и увеличении уровня α-токоферола в плазме крови в зависимости от возраста. Указанные нарушения сочетаются с дефицитом селена – фактором риска нарушений антиоксидантного баланса организма.

Список литературы

1. Anttolainen M. [et al.] // Eur. J. Clin. Nutr. – 1996. – Vol. 50, № 11. – P. 741–746.
2. Jacobson B.E., Lockitch G. // Clin. Chem. – 1988. – Vol. 34. – P. 709–714.

ТОКСИЧНОСТЬ АГОНИСТОВ ЭКДИСТЕРОИДОВ ДЛЯ ГУСЕНИЦ ДУБОВОГО ШЕЛКОПРЯДА (*Antheraea pernyi G.-M.*)

С.М. Седловская, С.И. Денисова
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

При изучении физиологической активности органических соединений первостепенное значение имеет разработка соответствующих стандартных тестов, характеризующихся быстротой, надежностью и простотой исполнения. Действие экдистероидов как гормонов линьки и метаморфоза насекомых оцениваются в настоящее время по нескольким тестам. Наиболее простым в исполнении является метод окунания, при котором личинки рисовой огневки *Chilo suppressalis* на 5 сек погружаются в метанольный раствор испытуемых соединений [1]. Последствия погружения личинок насекомых в растворы экдистероидов зависят от вида насекомого, его возраста, структуры и концентрации экдистероида. Так, при погружении личинок колорадского жука *Leptinotarsa decemlineata* в 4% раствор 20E отмечена гибель 64% животных, а при скармливании или инъекции – 30-40% [2]. Для личинок III возраста *Chilo suppressalis* летальным является погружение в 0,5% раствор метанольный раствор понастерона A и 20E, а для личинок последнего возраста – в 0,0025% растворы этих экдистероидов. Для личинок III возраста *Culex pipiens* тотальная гибель наблюдается при погружении в 0,001% водный раствор понастерона A и 0,005% водный раствор 20E, а для личинок последнего возраста достаточно 0,0003% понастерона A [3].

Несмотря на интенсивные работы по выяснению теоретических и практических вопросов применения биологически активных соединений в практике защиты растений от насекомых-вредителей, многие вопросы остаются неясными, так как наблюдается многообразие ответных реакций насекомых на воздействие повреждающих агентов и изменчивость чувствительности насекомых к ним на разных стадиях развития. Поэтому накопление фактических данных о воздействии гормоноподобных соединений на развитие насекомых с полным превращением на примере китайского дубового шелкопряда, гусеницы которого являются типичными вредителями, представляет научный и практический интерес. В связи с вышеизложенным **целью** наших исследований явилась оценка степени влияния агонистов экдистероидов R-209, R-210 и R-211 на выживаемость гусениц китайского дубового шелкопряда для подтверждения гипотезы о данных соединениях как о токсинах.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились на базе биологического стационара «Щитовка». В качестве объекта исследований использовали гусениц китайского дубового шелкопряда (*Antheraea pernyi G.-M.*). Кормовым растением служила береза бородавчатая (*Betula pendula Roth.*). В работе по изучению воздействия модельных ксенобиотиков на процессы жизнедеятельности дубового шелкопряда использовали агонисты экдистероидов R-209, R-210 и R-211, синтезированные в лаборатории экдистероидов института биоорганической химии НАН РБ под руководством д.х.н. Н.В. Ковганко. Все эксперименты проводили в трехкратной повторности по 30 гусениц в каждой. Изучение экзогенного воздействия агонистов экдистероидов на только отродившихся гусениц дубового шелкопряда проводили путем их окунания в водные растворы веществ 0,1% и 1% концентраций объемом 10 мл на 30 сек. После обработки гусениц помещали на корм – березу бородавчатую и вели наблюдение за их поведением в течение всего периода их развития. В опытах и в контроле корм для гусениц регулярно, 1 раз в сутки, на протяжении развития заменяли на свежий. В процессе исследований во всех вариантах опыта учитывали смертность гусениц по возрастам, которую определяли путем подсчета особей в начале и в конце возраста и выражали в процентах.

Результаты и их обсуждение. Изучение экзогенного воздействия R-209, R-210 и R-211 разных концентраций на только отродившихся гусениц показало, что погружение гусениц дубового шелкопряда в растворы агонистов экдистероидов 0,1% и 1% привело к массовой гибели подопытных гусениц (табл. 1).

Так, самый высокий процент смертности отмечен после окунания гусениц в раствор R-209 в двух вариантах концентрации. Погружение гусениц в 0,1% раствор уже на 12-е сутки вызвал гибель 100% особей, тогда как на контроле за весь период развития (64 сут) смертность гусениц составила всего 6%. В варианте с 1% раствором R-209 в первые сутки после закладки опыта погибло 92% гусениц, а на 6-е сутки – 100% по сравнению с контролем.

Воздействие R-211 на гусениц шелкопряда оказалось тоже достаточно сильным. Так, после погружения гусениц в 0,1% раствор агониста в первые сутки опыта погибло на 40% особей больше, чем в контроле, на 6-е сутки

отмечена гибель 87%, а на 12-е сутки с начала эксперимента погибло 100% гусениц. В варианте с 1% раствором R-211 в первые сутки после закладки опыта погибло 68% гусениц – на 55% больше, чем в контроле, а на 6 сутки отмечена гибель 100% особей.

Таблица 1 – Смертность гусениц дубового шелкопряда после обработки их агонистами экдистероидов разной концентрации

Соединение	Концентрация, %	Смертность гусениц по возрастам, %					
		$Л_1$	$Л_2$	$Л_3$	$Л_4$	$Л_5$	За весь период развития
R-209	0,1	100	–	–	–	–	100
	1	100	–	–	–	–	100
R-210	0,1	25,21 ± 0,15*	8,53 ± 0,09*	0	0	0	33,74 ± 0,21*
	1	54,14 ± 0,18*	16,61 ± 0,11*	2,71 ± 0,02	0	0	73,46 ± 0,24*
R-211	0,1	100	–	–	–	–	100
	1	100	–	–	–	–	100
	контроль	6,34 ± 0,03	0	0	0	0	6,34 ± 0,03

Примечание: * - $P \leq 0,05$

Наименее токсичным для гусениц китайского дубового шелкопряда оказался раствор R-210. Так, после погружения гусениц в 0,1% раствор этого агониста за весь период развития погибло 33% гусениц, что на 27% больше, чем в контроле. Воздействие 1% раствора R-210 на дубового шелкопряда оказалось сильнее – в опыте смертность особей составила 73%, что на 67% выше по сравнению с контролем. В данном случае под воздействием R-210 гусеницы гибли в течение I – в начале II возрастов, но к концу II возраста гусеницы смогли адаптироваться к воздействию растворов R-210 как 0,1%, так 1%-ной концентраций, так как смертности гусениц до конца развития больше не наблюдалось. В этот период гусеницы были жизнеспособны, в конце развития завивали коконы.

Заключение. В результате наших исследований установлено, что агонисты экдистероидов R-209, R-210 и R-211 в сублетальных концентрациях (0,1% и 1%) оказывают сильный токсический эффект на гусениц дубового шелкопряда. Биологическая активность агонистов экдистероидов определялась видом соединения и его концентрацией. По силе воздействия при 10-кратном увеличении концентрации препаратов с 0,1 до 1% агонисты экдистероидов расположились в следующем порядке: R-209 > R-211 > R-210. Следовательно, с учетом полученных данных изученные препараты можно рассматривать в числе возможных заменителей современных инсектицидов для биологической регуляции численности насекомых-вредителей.

Список литературы

1. Sato, Y. Ecdysone activity of plant-originated moulting hormone applied on the body surface of Lepidoptera larvae / Y. Sato, M. Sakai, S. Imai, S. Fujioka // App. Ent. Zool. – 1968. – Vol. 3. – P. 49.

2. Ковганко, Н.В. Стероиды: Экологические функции / Н.В. Ковганко, А.А. Ахрем. – Минск: Наука и техника, 1990. – 224 с.
3. Matsuoka, T. Studies on phytoecdysones – a Review of Our Works / T. Matsuoka, S. Imai, M. Sakai, M. Kamada // Annu. Rep. Takeda Res. Lab. – 1969. – Vol. 28. – P. 221–271.

ВЛИЯНИЕ ИНДУЦИРОВАННОГО ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА НА РАЗВИТИЕ РАСТЕНИЙ

Т.А. Толкачева
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

У растений стресс – это совокупность неспецифических изменений, под действием любых сильных воздействий (стрессоров). На каждой стадии развития приспособляемость растений к неблагоприятным условиям выражена в разной степени. Эта способность растений связана с изменением обмена веществ и определяется быстротой и глубиной его изменения без нарушения согласованности между отдельными функциями, благодаря чему не нарушается единство организма и среды. Активное избирательное отношение растительного организма к неблагоприятным, стрессовым условиям внешней среды выражается в его способности к саморегуляции, оптимизации протекающих в нем процессов [1, 2]. Цель данной работы – выявление закономерностей изменения морфологических и биохимических параметров растительных объектов при стрессе. В качестве модельных стрессовых факторов использовали воздействие нитрата свинца на рост и развитие луковиц (*Allium cepa* L.), и кратковременное повышение температуры при проращивании ячменя (*Hordeum vulgare* L.).

Материалы и методы исследования. В качестве первого объекта использовали луковицы севка. Биотестирование различных концентраций нитрата свинца выполняли с помощью модифицированного *Allium*-теста [3]. Для снижения вредного воздействия соли тяжелого металла было предложено использовать водный экстракт куколок дубового шелкопряда, полученный в соответствии с авторским свидетельством (Трокоз В.А., Лотош Т.Д., Абрамова А.Б. и др.). Перед началом эксперимента луковицы *Allium cepa* выдерживали при 4ºС для активизации и синхронизации процесса прорастания. Предварительно у луковиц удалили внешние чешуи и коричневую нижнюю пластинку, а затем поместили в 20-мл пробирки, наполненные дистиллированной водой. Выбор дистиллированной воды обоснован в работе [4]. Проращивание луковиц проводили при комнатной температуре 20-25ºС, при естественном освещении. Через 48 часов отобрали в каждую группу по 15 наиболее развитых луковиц, и поместили их на 24 часа в тестируемые растворы. В качестве контроля использовали дистиллированную воду (К). Воду и растворы для обеспечения аэрации меняли каждые 24 часа в течение пяти первых суток, в последующие дни ежедневно доливали в пробирки дистиллированную воду. Окончательную оценку материала проводили через 12 дней культивирования по морфометрическим параметрам. Для этого измеряли длину корней, подсчитывали число корней на лу-

ковице, определяли морфологические изменения корней (цвет, их внешний вид, наличие утолщений, ветвления и т.д.), подсчитывали число перьев на луковице и измеряли длину перьев. Статистическую обработку результатов выполняли с использованием программ Excel.

В качестве второго объекта исследования использовали 7-дневные проростки ячменя, которые подвергли кратковременному тепловому шоку (прогревание в течение 3ч при + 40ºС). Перед началом опыта ячмень замачивали в тестируемых растворах. Для защиты растений нами предложено использовать водный экстракт куколок шелкопряда и биопрепарат, содержащий Fusarium sambucinum. Контроль – ячмень, замоченный в дистиллированной воде, не подвергавшийся тепловому шоку (К1) и подвергавшийся тепловому шоку (К2). На один вариант отбирали по 100 зерен ячменя. Для количественного определения продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) у проростков ячменя использовали тест с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Для этого 0,5г отрезков листьев измельчали, помещали в фарфоровую ступку, заливали 4 мл 0,25% ТБК в 10% растворе трихлоруксусной кислоты (ТХУ) и растирали до гомогената, который переносили в центрифужные пробирки. Уровень маркировали. Пробы инкубировали в течение 30 мин в кипящей водяной бане, после чего охлаждали в проточной воде, доводили до метки дистиллированной водой и центрифугировали 15минут при 8000 g. Супернатант спектрофотометрировали при 532 и 600 нм. Концентрацию ТБК- реагирующих продуктов рассчитывают с учетом коэффициента экстинции 155 $мМ^{-1}см^{-1}$ [5].

Результаты и их обсуждение. Результаты по воздействию нитрата свинца и водного экстракта куколок шелкопряда на луковицы севка приведены в таблице 1.

Таблица 1 – Тестируемые концентрации нитрата свинца и водного экстракта куколок шелкопряда

№ опытной группы	Концентрация $Pb(NO_3)_2$, мг/л	Количество экстракта/100мл раствора	Средняя длина корешков $x_{ср}±Sx_{ср}$, мм
1	0,33	0	10,19±0,112
1"	0,33	0,1	$12,37±0,611^{1,2}$
2	3,33	0	$10,16±0,492^{1}$
2"	3,33	0,1	$12,01±0,513^{1,2}$
3	33,3	0	$6,95±0,827^{3}$
3'	33,3	10	$10,75±0,341^{1,2}$
3"	33,3	0,1	$7,68±0,683^{2}$
4	165,5	0	$7,32±0,872^{3}$
4'	165,5	10	7,01±0,423
4"	165,5	0,1	$5,19±0,513^{1,2}$
5	331,0	0	$6,35±0,532^{3}$
5'	331,0	10	8,50±0,712
5"	331,0	0,1	$4,37±0,533^{1}$
контроль	-	-	7,94±0,582

Примечание: [1]- $p<0,05$ по сравнению с контролем;

[2]- $p< 0,05$ по сравнению с группой без экстракта;

[3]- $p< 0,05$ по сравнению с группой при малых концентрациях нитрата свинца.

При действии нитрата свинца средняя длина корешков измеряется по сравнению с контролем. При увеличении дозы нитрата свинца в 100 и 500 раз по сравнению с малой дозой (0,33 мг/л) обнаружена тенденция к уменьшению длины корешков, а при увеличении дозы нитрата свинца в 1000 раз отмечено достоверное снижение длины корешков. Экстракт куколок шелкопряда привел к увеличению длины корешков по сравнению с контролем при дозе нитрата свинца 0,33 мг/л. Эффект стимуляции роста корешков уменьшается при увеличении дозы токсиканта в 10 и 100 раз. При более высоких дозах нитрата свинца экстракт в дозе 0,1 мл/100мл раствора нитрата свинца достоверно уменьшает длину корешков.

Результаты количественного определения продуктов ПОЛ в проростках ячменя приводятся в таблице 2.

Таблица 2 – Концентрация ТБК- реагирующих продуктов у ячменя при кратковременном тепловом шоке, мкМ/г сыр. веса

Водный экстракт шелкопряда 1/10	2,3±0,058
Водный экстракт шелкопряда 1/100	1,33±0,033
Раствор Fusarium sambucinum 1/10	2,13±0,034
Раствор Fusarium sambucinum 1/100	1,07±0,067
Контроль-1	1,07±0,066
Контроль-2	2,17±0,033

Примечание: [1] - $p<0,05$ по сравнению с контролем-2;
[2]- $p<0,05$ по сравнению с контролем-1

Из таблицы видно, что водный экстракт куколок шелкопряда и раствор Fusarium sambucinum в разведении 1/100 подавляют образование ТБК-реагирующих веществ.

Заключение. Гидрофильные компоненты куколок дубового шелкопряда могут исследоваться как антистрессорные агенты при действии стрессоров на растительные объекты.

Список литературы

1. Косулина Л.Г., Луценко Э.К., Аксенова В.А. Физиология устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды. – Ростов-на-Дону, 1993. – 240с.
2. Тарчевский И. А. Катаболизм и стресс растений. – М.: Наука, 1993. – 83с.
3. Fiskesjo, G. The *Allium* test as a standard in environmental monitoring / G. Fiskesjo // Hereditas .- 1985.- V. 102.- P. 99-102.
4. Evseeva, T.I. Genotoxicity and cytotoxicity assay of water sampled from the underground nuclear explosion site in the north of the Perm region (Russia) / T.I. 5. Evseeva [et al.] // J. Environ. Radioactivity.- 2005.- Vol. 80.- P. 59-74.
5. De Vos C.H.R., Shat H., Vooijs R. etal. // J. Plant Physiol. 1989. Vol. 135. P. 154-169.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ СРЕДЫ НА ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ПРИЗНАКОВ ПРОДУКТИВНОСТИ У ТОМАТА

М.В. Шилина
Витебск, УО «ВГУ им. П.М. Машерова»

Актуальность. В структуре фенотипической изменчивости количественных признаков, с которыми имеет дело селекционер, особое место занимает взаимодействие генотип-среда. В отношении специфической адаптивности или устойчивости к стрессовому воздействию определенного фактора внешней среды в зоне таксономического экстремума и субэкстремума (морозо-, жароустойчивость, засухо-, солеустойчивость, устойчивость к болезням и т.д.) можно говорить об определенных физиологических и генетических механизмах адаптивности. В настоящее время выявлены биохимические механизмы (метилирование цитозиновых оснований, ацеттилирование гистонов), относящихся к транскрипционному типу подавления экспрессии [1], а также обнаружены РНК, определяющие посттранскрипционное регулирование активности генов [2].

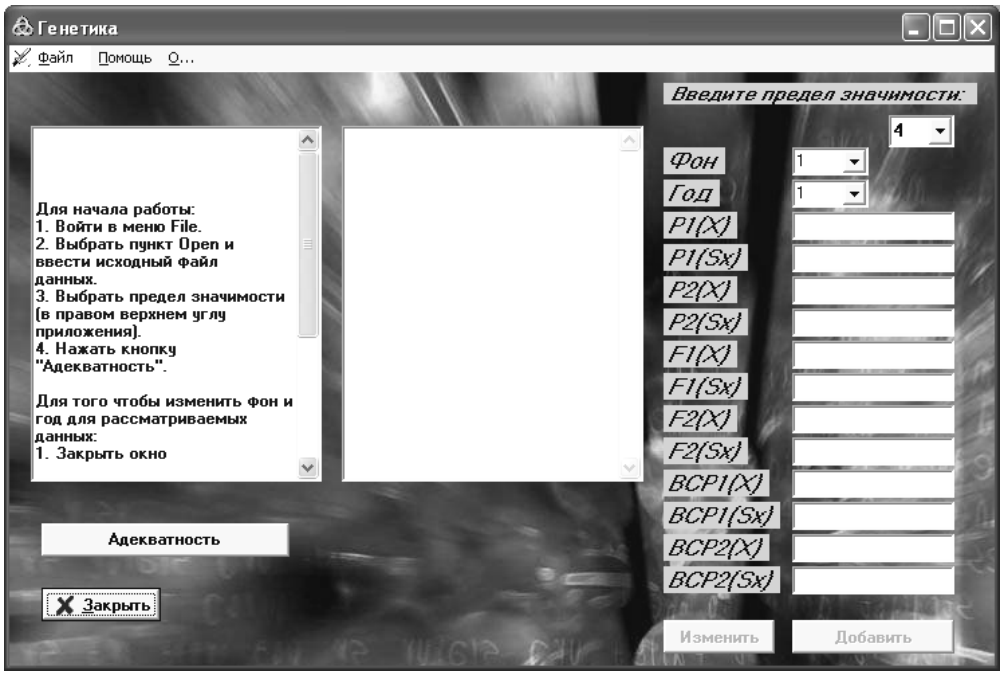
Эпигенетический характер имеют генотип-средовые эффекты, связанные с изменением экспрессии генов в процессе индивидуального развития и формирования ценозов без закрепления этих эффектов в потомстве. Для одного и того же признака в разных условиях проявляются разные QML. Методы селекции на устойчивость к различным неблагоприятным факторам среды, используемые в настоящее время, зачастую трудоемки, требуют значительных финансовых затрат и времени. Перспективными являются разработки определения молекулярных маркеров стрессоустойчивости. Например, стабильность мРНК фитохрома или наличие дигедринов. Дигедрины – одна из групп протеинов, которые аккумулируются в ответ не только на низкую температуру, но и на дегидратацию, осмотический стресс или обработку абсцизовой кислотой. Установлено, что это периферические мембранные протеины, которые действуют как стабилизаторы мембран при различных температурных, водных и солевых стрессах. Функции многих белков и ферментов до конца не изучены, поэтому селекционеры пользуются классическим методом – отбором ценных генотипов по фенотипу.

Материалы и методы. Для повышения эффективности отбора ценных генотипов томата изучали характер наследования признака «содержание сухого вещества в плодах» в течении двух лет на фоне различной азотной обеспеченности.

В качестве родительских линий использованы сорта Petomech и Меридиан, значимо отличающиеся по ряду хозяйственно-ценных признаков. В анализ включены первое и второе поколения (F_1, F_2), их реципрокные гибриды $ВСР_1$ и $ВСР_2$. В качестве контроля выбран фон $N_{180}P_{180}$ (NO_3 в почве на уровне 40-70 мг/кг сухой почвы; P_2O_5 – 40-60 мг/кг сухой почвы; K_2O – 300-400 мг/кг сухой почвы). В качестве стрессорного выбран фон с избыточным содержанием азота $N_{540}P_{180}$(150 – 400 мг/кг сухой почвы). Учиты-

вались показатели «содержания сухого вещества в плодах» 10 плодов с 14 растений каждого образца. Агротехника общепринятая.

Результаты и обсуждение. Для математической обработки полученных данных была создана специальная программа «Генетический мониторинг» [3], которая позволила выявить аллельные и неаллельные взаимодействия в генетическом контроле признаков и выявить эффект среды в наследовании признака. В основе метод K. Mather, J. L. Jinks [4].



Основная цель метода - подобрать такую математическую модель (тесты A, B, C), которая свела бы к минимуму взаимодействия «генотип-среда» и возможно устранила бы эффекты неаллельных взаимодействий.

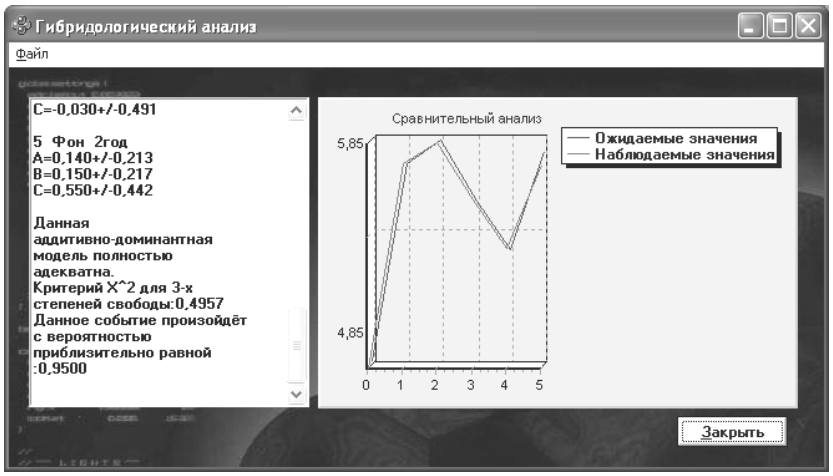
Введя параметры m, [d] и [h] всю вариацию между средними значениями гибридов, можно объяснить аллельными взаимодействиями. Наблюдаемые и ожидаемые значения сравниваем по критерию Пирсона χ^2. Если χ^2 – значим, то предполагаем наличие эпистатических эффектов (вводим параметры [i], [j], [l] для выявления типа эпистаза). Находим весовые коэффициенты $(1/S_i)^2$ каждого значения P_1, P_2, F_1, F_2, BCP_1 и BCP_2.

Получаем шесть уравнений с шестью неизвестными.

Систему уравнений записываем в матричной форме:

I*M=S, где I – информационная матрица, M – вектор оценок параметров (которые необходимо найти), S – матрица наблюдаемых значений. Полученная система линейных алгебраических уравнений решается модифицированным методом Жордано-Гаусса. Алгоритм реализации данного метода предусматривает проверку невырожденности матрицы I.

Проводим сравнительный анализ с помощью графиков ожидаемых и наблюдаемых значений.



Для пары локусов взаимодействия можно классифицировать на основе двух следующих критериев.

1. Соответствие знака параметра [h] знакам [i] и [l]. Наличие одних комбинации знаков этих параметров указывает на комплементарность или рецессивный эпистаз, а других — на дупликатность или доминантным эпистаз.

2. Соотношение между величинами и знаками [d], а также [h]. Например, если эти параметры неодинаковы по величине и знаку, мы можем различить, комплементарность и рецессивный эпистаз, а также дупликатность и доминантный эпистаз.

Выводы. Взаимодействие генотип-среда в контроле признака содержание сухого вещества в плодах было статистически значимым на фоне повышенной азотной обеспеченности и незначимым на контрольном фоне в течение двух лет. Поэтому рекомендуется избегать селекционного отбора лучших фенотипических образцов по данному признаку на фоне с избыточным содержанием азота в почве, так как на нем выявляются средовые и неаллельные взаимодействия. На контрольном фоне наблюдалось соответствие аддитивно-доминантной модели и положительный гетерозис, что дает возможность рекомендовать родительские формы в качестве доноров по данному признаку.

Список литературы

1. Жученко А.А. Экологическая генетика культурных растений и проблемы агросферы. – Москва: ООО «Издательство Агрорус». - 2004.- 1т. - 688с.
2. Алексеенко Ж.В. Дифференциальный распад мРНК злаков in vitro как молекулярно-кинетический маркер эффекта взаимодействия генотип-среда: дис. канд. биол. наук: 03.00.23. - Краснодар, 2003. - 153 с.
3. Акт о внедрении результатов НИОКС в учебный процесс (кафедра АиФ 27.04.2005 протокол № 8 «Программный комплекс «Генетический мониторинг»)
4. Мазер К., Джинкс Дж. Биометрическая генетика. - М.: Мир, 1985. - 463 с.