

М.С. ТАБАРОВ, З.М. ТОШТЕМИРОВА, П.К. КУРБОНБЕКОВА

Кафедра патофизиологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Республика Таджикистан

КОНСТРИКТОРНЫЕ И ДИЛАТАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ КОШКИ, ВЫЗВАННЫЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ПРИ РАЗДЕЛЬНОМ И СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ГИПОКСИИ И ГИПОТЕРМИИ

Исследования, проведенные на большой подкожной вене показали, что гипоксия значительно уменьшала величины реакций подкожной вены при действии констрикторных и дилататорных гуморальных агентов, несмотря на различия их механизмов действия на сосудистые миоциты. Гипотермия также уменьшала реакции вены, однако ее действие на венозные миоциты было менее выраженным. Уменьшение величин реакции вены на вазоактивные вещества при сочетанном действии обоих факторов было большим, чем при их раздельном действии на организм. Следовательно, при сочетанном действии гипоксии и гипотермии на организм животных происходило усиление повреждающего влияния обоих факторов на венозные миоциты.

Ключевые слова: гипоксия, гипотермия, большая подкожная вена, сердечно-сосудистые препараты.

Актуальность проблемы. Влияние на реактивность органических сосудов гипоксии и гипотермии при раздельном и особенно сочетанном их действии на организм млекопитающих и человека - один из мало разработанных разделов экспериментальной практической медицины *1,8,10+. Эта проблема включает в себя вопросы, решение которых необходимо для практической медицины в частности для корректного применения искусственной гипотермии против гипоксических повреждений в сердечнососудистой системе при проведении хирургических операций на обескровленных органах*8+. Возрастающая потребность профилактической и клинической медицины требует от фундаментальных исследований изучения механизмов изменений реактивности сосудистых гладких мышц к вазоактивным веществам и лекарственным средствам при сочетанном влиянии на организм гипоксии и гипотермии. Подобные исследования могли бы стать базисными для апробации существующих и разработки новых фармакологических препаратов для борьбы с пограничными состояниями, вызываемыми недостатком кислорода и общим охлаждением организма. Сведения по этим вопросам в литературе, фрагментарны, касаются, как правило, изменений в системной гемодинамике при действии гипоксии на организм животных и человека *3,10+. В отношении влияния общего охлаждения на организм и его сердечно-сосудистую систему данные литературы также разрозненны и касаются как правило сдвигов системной гемодинамики *2,8+. Изучение резистивной функции венозных сосудов *5,6+ стало возможным после разработки специальных методических подходов в Лаборатории органического кровообращения микрогемодинамики ГУ НИИЭМ РАМН *7,9+.

Целью исследования было выявление и изучение особенностей изменений реактивности большой подкожной вены к вазоактивным веществам разного знака и механизмов действия при раздельном и сочетанном влиянии на организм гипоксии и гипотермии.

Материалы и методы. Исследование проведено в условиях острых опытов на 10 животных (кошках) обоего пола, весом 2-4 кг., наркотизированных этиналом натрия (внутримышечно 30-40 мг/кг) с применением гепарина (внутривенно, 2000 ЕД* кг). Большую подкожную вену задней конечности перфузировали по

методу Вебб-Пеплоу и Шеффера, т.е. артериальной аутокровью в режиме стабилизированного пульсирующего кровотока при объеме перфузии $2,4 \pm 0,4$ мл*мин. Об изменении сопротивления кровотоку по большой подкожной вене судили по изменению перфузионного давления (венозная резистография).

Фармакологические препараты: дофамин (5 мкг), нитропруссид натрия (10 мкг), мезатон (10 мкг) и дибазол (5 мкг) вводили болясно (в 0,1 мл 6%-го раствора декстрана, " Полиглюкин") в кровоток по большой подкожной вене.

Результаты и их обсуждение. Как показали исследования, при нормотермии и нормоксии организма дофамин вызывал повышение венозного перфузионного давления на $9,2 \pm 1,7$ мм рт.ст., а нитропруссид натрия его понижал на $9,8 \pm 1,1$ мм рт.ст. В условиях гипоксии, происходило уменьшение величин реакций обоих знаков: дофамин повышал венозное перфузионное давление лишь на $4,3 \pm 0,2$, а при действии нитропруссида натрия имело место его понижение на $5,8 \pm 0,8$ мм рт.ст. Таким образом, гипоксия организма приводила к уменьшению выраженности как констрикторных (дофамин), так и дилататорных (нитропруссид натрия) реакций подкожной вены (практически в 2 раза). Фоновые значения изменений венозного перфузионного давления, т.е. при нормоксии и нормотермии, составили на дофамин $9,2 \pm 1,1$ мм рт. ст., а на нитропруссид натрия - $9,8 \pm 1,1$ мм рт. ст. Гипотермия также как и гипоксия приводила к понижению величин реакций вены, они были на дофамин $5,5 \pm 0,6$, а на нитропруссид натрия - $6,8 \pm 0,6$ мм рт.ст. Это понижение было менее выраженным, чем при гипоксическом воздействии. По-видимому в проведенных исследованиях выбранная степень гипоксического воздействия на организм (10% O₂) оказывала более выраженное влияние на миоциты органических артерий и вен, а также подкожной вены, что проявилось в уменьшении величин реакций сосудов на дофамин и нитропруссид натрия. Сочетанное влияние обоих факторов на организм животных - т.е. гипоксии на фоне гипотермического воздействия приводило к понижению величин реакций вены в ответ на действие дофамина и нитропруссида натрия. Величина констрикторных реакций при этом соответствовала $3,2 \pm 0,2$, а дилататорных - $3,0 \pm 0,4$ мм рт.ст., тогда как аналогичные реакции, но

при

нормоксии и нормотермии были равны соответственно $9,2 \pm 1,1$ и $9,1 \pm 1,1$ мм рт. ст. Из представленных данных следует, что сочетанное применение гипоксии и гипотермии вызывает большее уменьшение величин реакций вены в ответ на действие дофамина и нитропруссид натрия, чем при раздельном влиянии обоих факторов на организм. Так при гипоксии на фоне нормотермии реакции вены на дофамин были равны $4,3 \pm 0,2$, а на нитропруссид натрия составили $5,8 \pm 0,8$ мм рт. ст., при гипотермии на фоне нормоксии величины реакций вены на эти вещества были соответственно равны $5,5 \pm 0,6$ и $6,8 \pm 0,6$ мм рт. ст.

Исследование влияние мезатона и дибазола на величину реакций подкожной вены в аналогичных методических условиях влияние на организм гипоксии и гипотермии, показало, что мезатон и дибазол при нормоксии и нормотермии организма животных вызывали: первый - повышение венозного перфузионного давления на $7,1 \pm 0,6$, а второй - его понижение на $5,3 \pm 0,6$ мм рт.ст. В условиях гипоксии имело место уменьшение величин реакций обоих знаков, которые составили для мезатона $4,3 \pm 0,2$, а для дибазола - $2,8 \pm 0,3$ мм рт.ст.

При гипотермии организма повышение венозного перфузионного давления составило для констрикторного агента - мезатона $3,6 \pm 0,5$, а для дилаторного агента - дибазола имело место понижение перфузионного давления, которое было равно $3,3 \pm 1,0$ мм рт.ст. По сравнению с этим в условиях нормоксии и нормотермии изменение венозного сопротивления кровотоку (перфузионного давления) составило в ответ на действие мезатона $7,1 \pm 0,6$, а для дибазола $5,3 \pm 0,6$ мм рт. ст. Еще более выраженное уменьшение величин констрикторных и дилаторных реакций вены (по сравнению с фоновыми их значениями и значениями при раздельном влиянии гипоксии и гипотермии) имело место при сочетанном влиянии на организм животных обоих факторов: гипоксии и гипотермии. Так, в этих условиях величины констрикторных реакций (на мезатон) составили лишь $2,5 \pm 0,5$, а дилаторных (дибазол) - $2,6 \pm 0,2$ мм рт.ст.

Таким образом, исследование, проведенные на подкожной вене показали, что величины реакций подкожной вены к вазоактивным веществам зависят от влияния гипоксии и гипотермии, особенно при сочетанном действии обоих факторов на организм животных и соответственно на венозные миоциты. Оказалось, что гипоксия значительно уменьшала величины реакций подкожной вены при действии на нее как констрикторных, так и дилаторных гуморальных агентов, несмотря на различие их механизмов действия на сосудистые миоциты. В этих условиях величины реакций вены составили для дофамина, нитропруссид натрия, мезатона, дибазола соответственно 46, 59, 47, 52% от фоновых значений, полученных при нормоксии организма животных.

Гипотермия также уменьшала реакции вены, однако ее действие на венозные миоциты было менее выраженным: величины реакции составили соответственно 59, 69, 50, 62% от фоновых значений.

Уменьшение величин реакции вены на вазоактивные вещества при сочетанном действии обоих факторов было большим, чем при их раздельном действии на организм, величины реакций составили лишь 35, 33, 35, 49%, соответственно.

Вывод. Исходя из представленных данных, можно сделать заключение о том, что при сочетанном действии гипоксии и гипотермии на организм животных происходило усиление повреждающего влияния обоих факторов на венозные миоциты, что выражалось в уменьшении реакций вены на вазоактивные вещества, т.е. чувствительность венозных гладких мышц к ним резко уменьшалась. Следует отметить, что сделанное заключение практически в равной мере относится ко всем исследованным веществам, несмотря на констрикторную или дилаторную направленность их действия на венозные миоциты и их фармакологические особенности механизмов действия на венозные эффекторные образования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Майстрах Е. В. Патологические физиологии охлаждения человека /Е.В. Майстрах –С-Пт.: Медицина.- 1975. - 216 с.
- 2 Майстрах Е.В. Физиологии острого охлаждения организма/Е.В. Майстрах//. - В руководстве: Физиологии терморегуляции. – С-Пт.: Наука.- 1984, С. 181 - 222
- 3 Малкин В.Б., Гиппенрейтер Е.Б. Острые и хронические гипоксии / В.Б. Малкин, Е.Б. Гиппенрейтер - М.: Наука, 1977. - 319 с.
- 4 Нестационарный кровоток у человека в искусственных условиях/ Е.Н. Мешалкин, И.П. Верещагин, Я.А. Власов *и др. - М.: Наука, 1984. - 226
- 5 Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение /Б.И. Ткаченко – С-Пт.: Медицина, 1979.-221с.
- 6 Ткаченко Б.И., Султанов Г.Ф. Низкая внешняя температура /Б.И.Ткаченко, Г.Ф. Султанов// - В кн.: Физиологии кровообращения: / СПб.: Наука, 1986. - Гл. 15.2. - С. 428 - 457.
- 7 Органная макро - микрогемодинамика и системное кровообращение при сочетанном действии гипоксии и гипотермии / Б.И. Ткаченко, Я.А. Кудряшов, А.В. Самойленко, А.А. Нурматов //Физиол. Ж. СССР. - 1990, Т.76 №12. с. 1682- 1690.
- 8 Чудаков А.Я. Острое общее переохлаждение в воде/ А.Я. Чудаков, В.Д. Исаков, Я.Г. Доронин – СПб., 1999. – 222 с.
- 9 Tkachenko B. I., Direct recording of postcapillary resistance in cat skeletal muscle: measurement in the presence of humoral stimuli / B. I. Tkachenko, Yu. A. Kudryashov. // Biomedical science, 2: 33 - 37, 1991.
- 10 Vallet B. Vascular reactivity and tissue oxygenation/B.Vallet//Intensive Care Med. - 1998. - Vol. 24 (1). – P.3-11.

M.S. TABAROV, Z.M. TOSHEMIROVA, P.K. KURBONBEKOVA

CONSTRUCTOR RESPONSE AND DILATATORY THE GREAT
SAPHENOUS VEIN CAT HIND LIMB CAUSED BY CARDIOVASCULAR DRUGS IN THE SEPARATE AND COMBINED EFFECTS ON THE
BODY OF HYPOXIA AND HYPOTHERMIA

Resume: The studies on under the skin vein have shown that hypoxia significantly reduced the magnitude of the reaction under the skin vein under the influence of constrictor and dilator humoral agents, despite the differences in their mechanisms of action on the vascular miotsid was less pronounced. Reducing the quantities of reaction veins in vasoactivity substances in the combined on the body. Hence the combined effect of hypothermia on the organism of animals going effort to damaging effects of both factors on venous meotsidy.

Keywords: hypoxia, hyperthermia, large subcutaneous vienna, cardiovascular drugs

УДК: 616.89-036.12:159.9:616.71(378)

Д.С. ТАЖИБАЕВА, Н.Б. КАБДУАЛИЕВА, М.К. БАЙБАКОВА, Г.Е. БЕГЛАРОВА, Л.Н. ЗАРИПОВА

АО «Медицинский университет Астана»

Астана, Казахстан

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ
СТУДЕНТОК МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

*Хронический психосоциальный стресс в современном мире стал неотъемлемым спутником человека. Однако помимо адаптивной функции отмечается его негативное влияние на здоровье индивида, приводящее к ряду серьезных заболеваний. Так, в работах многих исследователей было доказано нарушение различных физиологических функций при стрессе *6+.*

Ключевые слова: хронический стресс, костная ткань, остеопороз.

В связи с эволюцией человека произошло изменение в характере и интенсивности воздействующих на него стрессоров. В настоящее время в жизни индивида преобладают психоэмоциональные стресс-факторы небольшой интенсивности, но продолжительные по времени, приводящие к длительному напряжению адаптивных механизмов, а в некоторых случаях – к их истощения. Вместо полезного эустресса развивается дистресс со всеми вытекающими последствиями *3+. С давних времен известно негативное влияние стресса на деятельность многих органов и систем организма (сердечно-сосудистой, нервной, иммунной и др.). Рядом исследований доказано, что при стрессе кроме изменений концентрации гормонов, состояние внутренних органов, обмена веществ, вывleяются также структурные изменения костной ткани *8+. Данное утверждение послужило предпосылкой к формированию гипотезы настоящего исследования: хронический психосоциальный стресс оказывает негативное влияние на костный метаболизм, приводя к развитию остеопенического процесса, тем самым, он может рассматриваться как фактор риска остеопороза. Процесс костного ремоделирования осуществляется в течение всей жизни человека. Пик костной массы приходится в среднем на 25 лет, до 30 происходит её небольшой прирост (своеобразное «плато»), затем – потеря костной ткани, которая значительно ускоряется в постменопаузе. Учитывая быстрые темпы костного ремоделирования в молодом возрасте можно сделать

предположение о большой чувствительности костной ткани к неблагоприятным воздействиям в этот период. Механизм повреждения костной ткани при стрессе изучен недостаточно. Отчасти в следствие того, что стресс труднее оценить, чем другие факторы риска развития остеопороза. Между тем существует множество возможных механизмов влияния стресса на кость. Патогенез развития остеопороза под влиянием хронического стресса связан в большей степени с изменением гормонального статуса. С одной стороны, наблюдается увеличение выброса адаптивных гормонов: катехоламинов и глюкокортикоидов, снижающих синтез коллагена, а также стимулирующих распад белков. С другой стороны, снижается продукция половых гормонов и инсулина. Вследствие чего увеличивается резорбтивная функция остеокластов и снижается синтез костной ткани остеобластов, что приводит к преобладанию катаболизма в костной ткани и потере костной массы *4+. Всё вышесказанное позволило сформулировать **цель исследования, которая состояла** в оценке влияния хронического стресса на состояние костной ткани у студенток медицинского университета. Выбор лиц женского пола был обусловлен наибольшей распространенностью дистресса и остеопороза в данной группе. Так, частота остеопороза среди женщин в 3 раза выше, чем среди мужчин *1+. Данный феномен, несомненно, связан с гормональным фоном, главным образом, уровнем эстрогена.