

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА
І КЛІНІЧНА
МЕДИЦИНА**



2007 №1



ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА І КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

2007. № 1

Експериментальна
і клінічна медицина

Засновник —
*Харківський державний
медичний університет*

Україна, 61022, Харків,
просп. Леніна, 4

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 3339 від 06.07.98

Додаток до постанови президії ВАК
України від 9.06.1999 р. № 1-05/7
(Бюллетень ВАК. 1999. № 4)

Періодичність видання —
4 рази на рік

Рекомендовано до друку
Вченого радою ХДМУ.
Протокол № 1 від 18.01.07

Редактор *В.М. Ходоревська*
Коректор *Г.С. Дарована*
Комп'ютерна верстка *О.М. Козицька*

Підписано до друку 19.01.07.

Ум. друк. арк. 10,5
Обл.-вид. арк. 11,75
Формат 60x84 1/8. Папір офс.
Друк. офс. Тираж 500 прим.
Замовл. № 0403-01

Адреса редакції: Україна, 61022,
Харків, просп. Леніна, 4. ХДМУ.
Тел. (057) 707-73-00
e-mail: ekm.kharkiv@mail.ru

Надруковано у ВПЦ «Контраст»
Україна, 61166, Харків,
просп. Леніна, 40, к. 231.
Свідоцтво ВПЦ «Контраст» Дк № 178
від 15.09.2000

© Експериментальна і клінічна
медицина. ХДМУ. 2007. № 1

Головний редактор *В.М. ЛІСОВИЙ*

Почесний редактор *А.Я. ЦИГАНЕНКО*

Редакційна колегія

Заступники головного редактора:

М.О. Клименко

В.В. М'ясоєдов

В.О. Сипливий

Відповідальний секретар

О.Ю. Степаненко

М.П. Воронцов

І.А. Григорова

В.І. Грищенко

В.М. Козько

В.І. Куцевляк

С.Ю. Масловський

Ю.В. Одинець

Ю.С. Паращук

В.С. Приходько

Редакційна рада

О.Я. Бабак (Харків)

О.М. Біловол (Харків)

В.В. Бобін (Харків)

В.В. Бойко (Харків)

П.А. Бездітко (Харків)

О.Ф. Возіанов (Київ)

Б.О. Волос (Харків)

П.В. Волошин (Харків)

О.Я. Гречаніна (Харків)

В.І. Жуков (Харків)

М.О. Корж (Харків)

П.Г. Кравчун (Харків)

В.І. Лупальцов (Харків)

В.М. Лупір (Харків)

М.І. Пилипенко (Харків)

Г.П. Рузін (Харків)

О.М. Хвисюк (Харків)

В.М. Хворостінка (Харків)

Ю.Б. Чайковський (Київ)

В.П. Черних (Харків)

А.Ф. Яковцова (Харків)

ЗМІСТ

ФАРМАКОЛОГІЯ

Л.Т. Киричек, Т.В. Звягинцева. Професор Николай Семенович Харченко. 100 лет со дня рождения	4
Т.В. Звягинцева, Л.Т. Киричек, И.В. Трутаев, С.И. Миронченко, А.О. Сыровая, И.В. Халин, Н.Р. Щербакова-Шлотгаузэр. Фитопрепараты на доклиническом этапе экспериментального исследования	7
I.C. Чекман. Фітотерапія: експериментально-клінічний аспект	11
Е.П. Сотникова, В.И. Салдан, Г.С. Фесюнова. Традиционные основы и перспективы развития тканевой терапии	15
Н.Ф. Маслова, Е.В. Литвинова, Т.Н. Носальская. Роль фитотерапии в лечении мочекаменной болезни	20
Л.В. Яковлева, О.Ю. Кошова, С.Г. Горбань. Гепатопротекторна активність антidiабетичного збору на моделі інсульнорезистентності у старих щурів	27
О.В. Товчига, С.Ю. Штриголь, С.І. Степанова. Вплив екстракту яглиці звичайної на перебіг нефротоксичної ниркової недостатності в експерименті	32
I.А. Зупанець, С.М. Зімін. Експериментальне вивчення ранозагоювальної активності мазі з глюкозаміном і кверцетином	38
С.М. Ролік, О.Ф. Піжінов. Перспективи застосування настоїки софори японської в сучасній стоматології	41
В.А. Рибак, В.М. Кузнецова. Дослідження можливої алергізуючої та місцевоподразнюючої дії гідрофільної мазі з гепарином і метилурацилом для лікування тромбофлебіту	43

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

Н.А. Клименко, И.В. Сорокина, О.С. Варваричева. Соотношение различных типов иммунных клеток в тимусе и селезенке при действии низкоинтенсивного гамма-излучения на фоне хронического воспаления	46
О.Ю. Майоров, О.В. Вязовская. Оценка напряжения систем регуляции сердечного ритма крыс в условиях эмоционального стресса	53
В.Н. Швец. Энергетическое обеспечение и активность ферментов цикла Кребса в миокарде взрослых и старых крыс при иммобилизационном стрессе	59
О.В. Филиппова, О.М. Утевская, Л.А. Атраментова. Популяционно-генетический анализ ассоциированных с продолжительностью сна характеристик	63
Т.С. Дюбко. Спектрофлуориметрическая характеристика влияния способов получения и хранения на водно-солевые экстракты плаценты человека	70
М.К. Адейшвили-Сыромятникова, В.В. Мясоедов. Влияние гелий-неонового лазерного излучения на состояние системы глутамиона при заживлении экспериментальных переломов	80
В.С. Шпак, С.И. Доломатов. Влияние нагрузки растворами хлорида натрия на функцию почек крыс	84
И.Н. Безкоровайная, Л.Т. Кашиццева. Эндотелин и оксид азота в плазме крови животных при экспериментальной глаукоме	89
В.Г. Самохвалов, С.А. Денисенко. Влияние пренатально перенесенного электромагнитного излучения на биохимические показатели крови крыс линии Вистар	92

Е.В. Сиренко. Влияние органических смесей на основе полиолов на систему медиаторной регуляции внутриклеточного метаболизма теплокровных животных в подостром эксперименте	96
Р.И. Кратенко. Изучение биологического действия краун-эфиров в сублетальных дозах	100
В.В. Пилипчук. Маркери азотного обміну у легкоатлетів за умов застосування вітамінно-мінерального комплексу	106

ТЕРАПІЯ

А.В. Бильченко. Прогностическое значение вариабельности сердечного ритма у больных гипертонической болезнью	109
М.Н. Кочуева. Роль факторов иммунного воспаления в развитии диастолической сердечной недостаточности различной этиологии	114
С.І. Зайцева, Л.П. Ющенко, С.Л. Матвеєва, Т.Г. Герасимова, Ю.М. Пашков. Результаты використання біофізичних методів дослідження в діагностиці туберкульозу	116

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Т.О. Чумаченко. Комп'ютерне моделювання епідемічного процесу дифтерійної інфекції	121
И.А. Пловецкая, Л.Д. Коровина. Годичные и сезонные колебания респираторной вирусной заболеваемости в г. Полтаве	126

ОТОЛАРИНГОЛОГІЯ

О.А. Компанієць. Результаты дослідження функції рівноваги здорових осіб методом комп'ютерної постурографії на фоні втоми	130
---	-----

НЕВРОЛОГІЯ

С.П. Колядко, Т.М. Воробьева. Электрофизиологический анализ механизмов пароксизмальных состояний при соматоформной вегетативной дисфункции	133
А.Н. Завгородняя, В.А. Малахов. Ключевые патогенетические механизмы церебрального ишемического инсульта: эндотелиальные и свободнорадикальные маркеры	142

АКУШЕРСТВО

С.Г. Беляев. Некоторые показатели репродуктивного здоровья под влиянием никотиновой интоксикации	146
---	-----

ХІРУРГІЯ

В.О. Сипливий, В.К. Хабусєв, Є.А. Шаповалов, Д.В. Євтушенко. Оцінка вираженості системних проявів перитоніту при плануванні лапаросанациї	149
--	-----

УРОЛОГІЯ

А.С. Никоненко, В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньева, В.В. Бублик. Родственная трансплантация почки у больной на перitoneальном дialisе	153
В.М. Лісовий, І.А. Гарагатий. Використання сліпої кишki для ортопопічної неоцистостілактики	156

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Н.М. Веселовська. Результаты комп'ютерной когерентной томографии сітківки при початковій стадії непроліферативної діабетичної ретинопатії	159
--	-----

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

А.Е. Лукьяненко, И.В. Новикова. Ранняя диагностика вибрационной болезни на основе динамики электромиографических показателей в процессе холодовой пробы	162
--	-----

ВИДАТНІ ВЧЕНІ

Г.І. Падалка, О.М. Карабан, Т.А. Чумаченко. Михайло Миколайович Соловьев – видатний вчений-епідеміолог	167
---	-----

ОЦЕНКА НАПРЯЖЕНИЯ СИСТЕМ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

*О.Ю. Майоров, О.В. Вязовская**

НИИ охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, г. Харьков

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Институт медицинской информатики и телемедицины, г. Харьков

**НИИ биологии, Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина*

Исследовали состояние систем регуляции сердечного ритма крыс в условиях острого и хронического эмоционального стресса на основе оценки вариабельности сердечного ритма. В состоянии иммобилизации наблюдалось смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатической активности, снижение вариабельности сердечного ритма, общей спектральной мощности и мощности во всех частотных диапазонах.

Ключевые слова: эмоциональный стресс, иммобилизация, ЭКГ, вариабельность сердечного ритма.

Проблема устойчивости организма к эмоциональному стрессу продолжает оставаться актуальной в ряду медико-биологических исследований. В условиях увеличения психоэмоциональных нагрузок, повторяющихся стрессовых ситуаций интенсивный поиск новых методов коррекции психофизиологических расстройств, расширения границ адаптации, повышения работоспособности является необходимым и чрезвычайно важным.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что в условиях длительного стресса снижаются способности организма к саморегуляции и адаптации [1–3]. Это приводит к формированию устойчивого патологического состояния, характеризующегося нарушением ряда нейрогуморальных и вегетативных функций. Очевидно, для предупреждения негативных последствий стресса на организм необходима объективная количественная оценка этих процессов. Однако результаты исследований влияния стресса на показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР), особенно волновой структуры ритма, остаются противоречивыми.

Так, исследование влияния физиологической и фармакологической стимуляции на ВСР показало, что различные модели бета-адренергической стимуляции вызывают различные реакции со стороны систем регуляции сердечного ритма [4]. Авторы [4] пришли к заключению, что показатели ВСР не могут служить универсальным индикатором симпатического тонуса. Для правильной интерпретации требуется также количественная оценка симпатической регуляции. Изменения показателей ВСР, бесспорно, связаны с работой автономной нервной системы, тем не менее

нельзя рассматривать эти показатели как «окно» в автономную регуляцию [5]. Анализ ВСР дает, безусловно, важную информацию о состоянии регуляторных систем, тем не менее правильная интерпретация показателей ВСР требует дальнейшего исследования.

Цель настоящей работы – количественная оценка особенностей регуляции сердечного ритма для сопоставления и правильной интерпретации данных нелинейного анализа ЭЭГ в условиях моделирования иммобилизационного стресса при исследовании церебральной нейродинамики, проведенном нами ранее [6].

Материал и методы. Исследования проведены в остром и хроническом эксперименте на 32 половозрелых крысах-самцах линии Вистар 6-месячного возраста. Для оценки индивидуально-типологических особенностей поведения интактных животных и их реакции на пребывание в условиях хронического эмоционального стресса изучали нейроэлектологические параметры в тесте «открытое поле» [7] до начала моделирования стресса и на 5-й день перед записью ЭКГ. Регистрация ЭКГ проводилась 16-канальным электроэнцефалографом фирмы «Medicor» (Венгрия). ЭКГ в компьютер вводили с помощью 16-канального аналогово-цифрового преобразователя фирмы «Advantech» с частотой дискретизации 200 Гц на канал и разрешением АЦП 12 разрядов. Для анализа ВСР выбирали участки ЭКГ длительностью 1 мин. Ввод и анализ ЭКГ осуществляли с помощью систем компьютерной ЭЭГ и ЭКГ, NeuroResearcher'2005 и Cardio-Tension-Test'2005 [8, 9].

Для формирования устойчивого эмоционально-стрессового состояния использовали модель иммобилизационного стресса. Жи-

вотных подвергали иммобилизации в течение 5 дней по 5 часов ежедневно. Регистрацию ЭКГ проводили на 1-й и 5-й день стрессирования до и через 2,5 часа после начала иммобилизации. Контролем служила запись ЭКГ этих животных до иммобилизации.

Для анализа ВСР использовали общепринятые показатели [3, 10]. Индекс тревоги определяли как ИТ = АМо/σ [2]; индекс, отражающий тип реакции тревоги, ТРТ = АМо/(σ·Мо) [2]. Достоверность различий оценивали с помощью непараметрического критерия U Вилкоксона–Манна–Уитни.

Результаты и их обсуждение. Значения показателей вариабельности сердечного ритма исследуемых крыс в исходном состоянии в условиях свободного поведения, а также их динамика в условиях эмоционального стресса представлены в таблице.

В исходном состоянии в норме гомеостаз основных систем организма обеспечивается при минимальном напряжении регуляторных механизмов. Следовательно, значения

большинства показателей ВСР не должны превышать определенных порогов, установленных для конкретной возрастно-половой группы крыс. Показатели ВСР являются не стабильными параметрами гомеостаза, а весьма изменчивыми показателями вегетативной регуляции, в данном случае более приемлемым является представление о норме, как о функциональном оптимуме [11, 12].

В условиях острого стресса, а также в состоянии иммобилизации на 5-й день стресса кривая распределения RR-интервалов смещается по оси абсцисс влево, уменьшается основание гистограммы (вариационный размах), кривая становится значительно выше и заостренней кверху (амплитуда моды, индекс напряжения и эксцесс увеличиваются). Подобные изменения указывают на усиление симпатического тонуса в результате увеличения психоэмоционального стресса [3]. Изменение характера вариационных кривых в условиях острого стресса и иммобилизации на фоне хронического эмоционального стресса

Показатели вариабельности сердечного ритма крыс в условиях эмоционального стресса

Показатель ВСР	До иммобилизации	После 2,5 ч иммобилизации, 1-й день стресса	После 4 дней иммобилизации	После 2,5 ч иммобилизации, 5-й день стресса
ЧСС	381,45±8,75	440,23±5,78**	382,6±10,42	434,82±8,1**.##
Мо	0,16±0,0036	0,140±0,002**	0,16±0,0044	0,14±0,0027**.##
АМо	51,21±2,69	63,08±2,97**	54,22±2,91	61,09±3,06
σ	0,0073±0,00053	0,0044±0,00033**	0,0072±0,0006	0,0054±0,00048
ΔХ	0,04±0,0026	0,028±0,0023*	0,038±0,0027	0,034±0,0024
V, %	4,44±0,31	3,13±0,21**	4,38±0,35	3,86±0,32
ΔХ/М, %	24,16±1,61	20,21±1,37	23,89±1,54**	22,41±1,77
ИТ	9388,62±1274,58	16763,3±1654,35**	9462,64±1133,18	13803,64±1505,89"
ТРТ	61826,28±9783,5	124927,4±13400,9**	62716,8±9128,42	101216,55±12105,2##
ЧД	72,36±3,88	80,87±3,94	63,58±4,43	73,88±5,26
ПАПР	327,56±22,26	464,99±25,83**	347,51±23,52	441,53±25,98**.##
E _x	2,94±0,13	3,96±0,47**	3,00±0,13	5,11±1,84
SDSD	0,0062±0,00039	0,0046±0,00016**	0,0056±0,00032	0,0049±0,00028
TSP	11,84±1,53	4,11±0,77**	11,96±2,08	5,43±1,08##
VLF	4,94±0,77	1,11±0,28**	5,31±0,94	1,48±0,37*.##
LF	2,44±0,42	1,26±0,35	2,38±0,64	1,81±0,58
LF _{норм}	32,62±2,13	33,28±3,53	36,64±2,61	38,36±3,92
HF	4,62±0,75	1,78±0,23*	4,27±0,87	2,14±0,303
HF _{норм}	67,07±2,19	66,72±3,53	62,96±2,68	63,15±3,79
LF/HF	0,55±0,0555	0,64±0,105	0,67±0,078	0,79±0,18

Примечание. *, " p≤0,05; **, ## p≤0,01 – достоверность различий; * относительно исходного состояния; " относительно состояния на 5-й день стресса перед началом иммобилизации (состояние хронического стресса).

са аналогичны ранее полученным на модели «стресса ожидания» [2]. Конечный эффект регуляции проявляется в виде тахикардии. Увеличивается по сравнению с исходным ИТ; в большей степени возрастают значения показателя ТРТ. Усиливается централизация управления. Сопоставление значений ИТ, ТРТ с АМо и величиной среднеквадратического отклонения (σ) ряда кардиоинтервалов позволяет считать, что вегетативный баланс смещается в сторону преобладания симпатического тонуса в результате активации симпатического и торможения парасимпатического отделов вегетативной нервной системы – АМо увеличивается, σ снижается. Усиливаются процессы актуализации симпатоадреналовой системы, действующей на сердце одновременно через нервный и гуморальный каналы (увеличиваются АМо и ЧСС). Амплитуда моды отражает стабилизирующий эффект централизации управления ритмом сердца, который обусловлен в основном активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы [13].

Индекс тревоги отражает соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС) без учета гуморальных влияний и соотношение центрального контура регуляции (АМо) с автономным контуром (σ). Увеличение ИТ обусловлено усилием симпатических влияний (АМо) с одновременным уменьшением среднеквадратического отклонения ряда кардиоинтервалов, то есть уменьшением парасимпатического тонуса. Показатель ТРТ отражает, наряду с изложенными соотношениями, также и соответствие между ведущим уровнем функционирования синусного узла (вследствие влияний, передаваемых по гуморальному каналу) и активностью симпатического отдела ВНС. Таким образом, ТРТ позволяет оценить степень централизации управления сердечным ритмом. Совместная оценка с помощью ИТ и ТРТ степени централизации управления дает более дифференцированное представление о соотношении и вкладе различных звеньев аппарата управления сердечным ритмом на разных стадиях формирования эмоционально-стрессового состояния.

В ответ на действие стрессогенного фактора возникают адаптивные системные реакции, которые носят компенсаторный характер. Показатель адекватности процессов регуляции в условиях острого стресса и иммобилизации на фоне хронического стресса значимо повысился, что отражает повышенную степень компенсаторных адаптивных процессов регуляции, предельное напряжение. Наряду с системами, специфически от-

ветственными за адаптацию к повреждающим факторам, важную роль играет система нейрогуморальной регуляции как неспецифическая система адаптации к воздействию стрессогенного фактора.

Исходя из общепринятой интерпретации математических показателей сердечного ритма и двухконтурной модели управления ритмом [3], можно сделать следующее заключение: острый эмоциональный стресс, а также иммобилизация на фоне хронического стресса вызывают выраженную симпатикотонию (симпатотоническая вариационная кривая), усиление центральных влияний, действующих непосредственно на нервный канал. Устанавливается также более высокий, довольно стабильный на определенном этапе эмоционального стресса уровень гуморальных влияний (конечный эффект регуляции), обуславливающий среднюю частоту сердцебиений. Повышается роль центрального контура управления по сравнению с процессами саморегуляции (о чем свидетельствует увеличение ИТ и ТРТ), усиливается стабилизирующее влияние высших отделов в условиях стресса. Уменьшение дыхательной составляющей спектра (HF) характеризует снижение регуляции на уровне автономного контура. Вегетативный гомеостаз смещается в сторону преобладания симпатического тонуса в условиях как острого, так и хронического стресса. Наблюдаемые изменения показателей отражают взаимодействие центрального и автономного контуров, их противоборствующее влияние на ритм сердца [3].

Показатели ΔX и σ отражают степень вариабельности кардиоинтервалов в динамическом ряду. По-видимому, нельзя согласиться с мнением об их физиологической идентичности. Показатель сигма в большей мере отражает состояние звеньев регуляции, ΔX – нарушения сердечного ритма, связанные с электрической нестабильностью миокарда и проводящей системы, обусловленной стрессовой ишемией [2]. Авторы [3] считают, что показатель ΔX больше связан с деятельностью автономного контура, σ – с активностью центрального. В нашем случае в состоянии иммобилизации можно наблюдать снижение нейрогуморальной регуляции со смещением симпатовагального баланса в сторону симпатического звена, так называемый симпатический дистресс [14, 15]. Его маркером является малая вариабельность сердечного ритма [16], о чем свидетельствует снижение показателей ΔX , SDSD (стандартного отклонения разностей между соседними N–N-интервалами), $\Delta X/M (\%)$ (нормированного вариационного размаха), V (%) (коэффициента вариации кардиоинтервалов).

Ранее было показано, что эмоциональный стресс во время иммобилизации крыс в положении на спине достоверно снижает ВСР, уменьшает мощность спектральных показателей ВСР и ослабляет нелинейные свойства ритма сердца [17]. Иммобилизация сопровождается уменьшением парасимпатических модуляций сердечного ритма, что связано с повышением симпатического тонуса в условиях эмоционального стресса при активации корковых влияний на нижележащие центры вегетативной регуляции, что подтверждено в работе [18]. Авторы [18] предполагают, что выявленный факт можно объяснить тем, что в условиях стресса кортизолиберин уменьшает вагусный ответ [19], в результате чего снижается парасимпатическая модуляция ритма. Блокада эfferентного звена симпатической нервной системы в данных условиях повышает ВСР, преимущественно в результате усиления высокочастотной, вагусной модуляции ритма сердца. Полученные данные подтверждают гипотезу о том, что усиление симпатического влияния может быть причиной уменьшения ВСР.

Нами получено достоверное снижение общей мощности спектральных компонентов ВСР в состоянии иммобилизации. Спектральная мощность снизилась во всех частотных диапазонах. При этом достоверное снижение было обнаружено в диапазоне VLF в условиях острого стресса и иммобилизации на фоне хронического стресса и HF в условиях острого стресса.

Достоверное снижение в стрессовом состоянии мощности HF диапазона с небольшим увеличением симпатовагального отношения (LF/HF) показывает, что парасимпатическая активность снизилась с доминированием симпатической регуляции.

Ранее было установлено [20], что моделирование тревожного состояния у крыс (использовалась модель направленной струи воздуха на голову) ведет к снижению мощности HF-диапазона. Мощность LF-диапазона и LF/HF достоверно не изменяются, тем не менее отношение LF/HF немного увеличилось. Эти результаты подтверждают, что симпатическая нервная система стала преобладающей в автономном балансе в условиях психологического стресса, парасимпатическая активность снизилась.

Активность симпатического отдела ВНС, как одного из компонентов вегетативного баланса, можно оценить по торможению активности автономного контура регуляции, за который ответственен парасимпатический отдел. Вагусная активность является основной составляющей HF-диапазона. Спектральный показатель LF характеризует со-

стояние симпатического отдела ВНС, в частности регуляции сосудистого тонуса.

Типичным ответом на стресс является снижение общей спектральной мощности (показатель TSP), повышение активности симпатико-адреналовой системы, оцененной по отношению LF/HF, но с учетом абсолютных значений LF-компоненты, а также снижение парасимпатической активности [21]. Соотношения между симпато-парасимпатическим балансом не всегда носят характер прямолинейной зависимости между активацией симпатического отдела и угнетением парасимпатического отдела автономной нервной системы. Возможны варианты, когда имеет место абсолютное увеличение симпатико-адреналовой активности при почти неизмененных значениях активности парасимпатического отдела ВНС, и, наоборот, незначительное увеличение симпатико-адреналовой активности сопровождается отчетливым снижением тормозных влияний. В этом случае следует говорить об относительном преобладании активности симпатико-адреналовой системы.

Снижение показателя TSP, активация симпатико-адреналовой системы и уменьшение активности (тонуса) парасимпатической системы регуляции являются патогенетической основой развития реакций дезадаптации, которая может клинически проявляться как синдром вегетативной дисфункции [21].

Состояние хронического стресса включает системные изменения, являющиеся следствием длительной иммобилизации.

Тестирование подопытных крыс в «открытом поле» после пребывания в условиях длительной иммобилизации выявило изменения поведения, характерные для развития хронического эмоционально-стрессового состояния, аналогичные ранее полученным [11], – увеличился период первого перемещения после помещения животного в центр поля, время нахождения на центральной площадке в начале теста, продолжительность груминга, уменьшились амбулация и вертикальная активность.

Данные математического анализа сердечного ритма в этих условиях отражают стойкие изменения различных звеньев регуляции. Также следует отметить «страх ожидания» повторения иммобилизации, который сам по себе является стрессором [20].

В условиях свободного поведения на фоне хронического стресса достоверно уменьшилось ($p < 0,05$) значение нормированного вариационного размаха ($\Delta X/M, \%$). Симпатовагальное отношение LF/HF увеличилось на 21,82 %. Относительный вклад низкочастотной составляющей спектра (LF_{norm}) увели-

чился на 12,32 %, высокочастотной составляющей (HF_{norm}) снизился на 6,13 %.

Следует отметить различия в характере реакции автономной нервной системы в различных эмоциональных состояниях. Тем не менее наиболее характерной реакцией является увеличение значения симпатовагального баланса в условиях стресса. Главная причина этого – увеличение симпатической активности и/или снижение парасимпатической активности [22, 23]. Эти результаты согласуются с изменениями в кардиососудистых параметрах, наблюдавшихся в условиях эмоционального стресса в нашем исследовании и в работе [20].

В дальнейшем необходимо выяснить детали физиологических механизмов, стоящих за различными автономными ответами. Исследования [24] показали, что изменения показателей ВСР отражают кардиососудистые нарушения у человека в состоянии эмоционального стресса.

Таким образом, используемая нами экспериментальная модель может быть использована для исследования влияний эмоционального стресса на автономный контроль сердца, что ведет к пониманию деталей отношения между кардиососудистыми нарушениями и эмоциональным стрессом.

Выводы

В условиях иммобилизации в состоянии острого стресса и на фоне измененных под влиянием хронического эмоционального стресса свойств нейродинамических систем выявлено снижение нейрогуморальной регуляции со смещением вегетативного баланса в сторону преобладания симпатической активности, снижение вариабельности сердечного ритма, общей спектральной мощности и мощности во всех частотных диапазонах. Длительная иммобилизация сопровождается стойкими изменениями систем регуляции сердечного ритма, по-видимому, характерными для хронического эмоционального стресса.

Литература

1. Судаков К.В. Новые концепции классической концепции стресса. Бюл. эксперим. биол. и мед. 1997; 123, 2: 124–130.
2. Майоров О.Ю. Нейродинамическая структура системных механизмов устойчивости к эмоциональному стрессу. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1988. 45 с.
3. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М., 1984. 219 с.
4. Ahmed M., Kadish A., Parker M., Goldberg J. Effect of physiologic and pharmacologic adrenergic stimulation on heart rate variability. J. Am. Coll. Cardiol. 1994; 24: 1082–90.
5. Pieper S.J., Hammill S.C. Heart rate variability: technique and investigational applications in cardiovascular medicine. Mayo Clin. Proc. 1995; Oct., 70 (10): 955–964.
6. Майоров О.Ю., Вязовская О.В. Применение методов нелинейного анализа ЭЭГ (детерминистского хаоса) для оценки состояния церебральной нейродинамики в условиях хронического иммобилизационного стресса у крыс: Матер. научн.-практ. конф. «Компьютерная медицина'2005». Клин. информ. и телемед. Харьков, 2005; 2, 1: 149.
7. Walsh R., Cammins R. The open field test: A critical review. Psych. Bul. 1976; 83: 482–504.
8. Mayorov O.Yu., Baevsky R.M. Application of space technologies for valuation of a stress level. Stud. Health Technol. Inform. 1999; 68: 352–356.
9. Mayorov O.Yu., Fritzsche M., Glukhov A.V. et al. New neurodiagnostics technology for brain research on the basis of multivariate and nonlinear (deterministic chaos) analysis of EEG. Proceedings of 2nd Europ. Congress «Achievements in space medicine into health care practice and industry». Berlin, 2003: 157–167.
10. Баевский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма: история и философия, теория и практика. Клин. информ. и телемед. 2004; 1: 54–64.
11. Vyazovska O.V. The effects of chronic immobilization on neuroetological parameters in the «open field test» in rats. 9th Multidisciplinary Int. Conf. of Biological Psychiatry, «Stress and Behavior», Psycho-pharmacology & Biological Narcology 2005; 2–3: 907.
12. Баевский Р.М. Прогнозирования состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979. 295 с.
13. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М.: Медицина, 1997. 235 с.
14. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Бета-адреноблокаторы. М.: АОЗТ «Информатик», 1996. 95 с.
15. Kleiger R.E., Miller J.P., Bigger J.T. et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1987; 59: 256–262.
16. Яблучанский Н.И., Вакуленко И.П., Мартыненко А.В., Шляховер В.Е. Интерпретация в клинической физиологии сердца. Харьков, 2001. 168 с.
17. Дворников А.В., Мухина И.В., Крылов В.Н. Изменение вариабельности сердечного ритма в условиях эмоционального стресса у крыс на фоне введения блокатора b1-адренорецепторов. Нижегородск. мед. журн. 2003; 1: 8–12.
18. Blanc J., Grichois M.L., Vincent M., Elghozi J.L. Spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in response to stress from air-jet in the Lyon rat. J. Auton. Pharmacol. 1994; 14 (1): 37–48.

19. Nijsen M.J., Croiset G., Diamant M. et al. Endogenous corticotropin-releasing hormone inhibits conditioned-fear-induced vagal activation in the rat. *Eur. J. Pharmacol.* 2000; 389, 1: 89–98.
20. Inagaki H., Kuwahara M., Tsubone H. Effects of psychological stress on autonomic control of heart in rats. *Exp. Anim.* 2004; 53 (4): 373–378.
21. Михайлів В.М. Варіабельність ритму серця: оптимізація метода. Івано-Франківськ: Івано-Франківський національний медичний університет ім. І.І. Мечникова, 2002. 290 с.
22. Cohen H., Benjamin J., Geva A.B. et al. Autonomic disregulation in panic disorder and in posttraumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry Res.* 2000; 96: 1–13.
23. Friedman B.H., Thayer J.F. Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. *J. Psychosom. Res.* 1998; 44: 133–151.
24. Lin L.Y., Wu C.C., Liu Y.B. et al. Derangement of heart rate variability during a catastrophic earthquake: a possible mechanism for increased heart attacks. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2001; Nov., 24 (11): 1596–1601.

ОЦІНКА НАПРУГИ СИСТЕМ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ

O.Ю. Майоров, О.В. В'язовська

Досліджували стан систем регуляції серцевого ритму щурів в умовах гострого і хронічного емоційного стресу на основі оцінки варіабельності серцевого ритму. В стані іммобілізації спостерігалось зміщення вегетативного балансу в бік переваги симпатичної активності, зменшення варіабельності серцевого ритму, зниження загальної спектральної потужності і потужності в усіх частотних діапазонах.

Ключові слова: *емоційний стрес, іммобілізація, ЕКГ, варіабельність серцевого ритму.*

TONE ESTIMATION OF THE HEART RATE REGULATION SYSTEMS UNDER EMOTIONAL STRESS CONDITION IN RATS

O.Yu. Mayorov, O.V. Vyazovskaya

It was investigated the state of the heart rate regulation systems under emotional stress condition in the rat based on heart rate variability. A shift of the vegetative balance towards prevalence of sympathetic activity, a decrease in heart rate variability, a decrease in total spectral power and the power in all frequency ranges in response to the immobilization was observed.

Key words: *emotional stress, immobilization, ECG, heart rate variability.*

Поступила 13.10.06