

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний педагогічний університет імені А. С.Макаренка
Поліський державний університет,
Білорусь St. Cloud State University, Minnesota, United States

«СЬОГОДЕННЯ БІОЛОГІЧНОЇ НАУКИ»

МАТЕРІАЛИ
ПМіжнародної наукової конференції

м. Суми,
09-10 листопада 2018 року

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ СТЕНКИ БРЮШНОЙ АОРТЫ ПРИ СОПРОВОЖДЕНИИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА ДЛИТЕЛЬНОЙ СИМПАТИКОТОНИЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Гаврелюк С.В.

Национальный университет физического воспитания и спорта Украины

Данная работа является фрагментом общей темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации организма при влиянии эндогенных и экзогенных факторов среды» под номером государственной регистрации темы 019800026641.

Наличие гиперсимпатикотонической реактивности в большинстве случаев свидетельствует о напряженной адаптации, снижении резервных возможностей вегетативной регуляции. При патологии сердечно-сосудистой системы вегетативный баланс смещается в сторону симпатического преобладания [1, 2]. Сдвигать вегетативный баланс в состояние симпатического превалирования может хронический физиологический и поведенческий стресс [3]. Длительно сохраняющееся изменение нейрогенного тонуса может приводить к патологическим изменениям в сосудистой стенке (прежде всего в интиме и меди) с дальнейшим нарушением локальных реакций [1, 4]. Хронический иммобилизационный стресс вызывает в участках ткани ишемию и ацидоз с накоплением продуктов межклеточного обмена. Эти первичные локальные нарушения тканевого кровообращения могут провоцировать патоморфологические изменения в ткани [5].

Проведенные нами исследования влияния сопровождения хронического иммобилизационного стресса симпатикотонией с повышением активности симпатического отдела ВНС и нормальным тонусом парасимпатического отдела ВНС на функцию эндотелия и скоростные характеристики гемодинамики при моделировании иммобилизационного стресса выявило сохранение нормального диаметра брюшной аорты, толщины комплекса интима-медиа на фоне развития нарушений гемодинамики [6].

Однако характер изменений структуры сосудистой стенки при сопровождении иммобилизационного стресса длительной симпатикотонией изучен недостаточно.

Цель выявить влияние длительной симпатикотонии с повышением активности симпатического отдела ВНС и нормальным тонусом парасимпатического отдела ВНС на структуру стенки брюшной аорты крыс при иммобилизационном стрессе в эксперименте. Объект и методы исследования. Данное исследование было проведено у 30 стодневных самцов лабораторных крыс линии Вистар массой 180-200 г.

Как метод стрессорного воздействия был выбран иммобилизационный стресс, который моделировали помещая крыс в специальную пластиковую камеру-пенал, ограничивающую их движения в течение четырех часов при комнатной температуре окружающего воздуха. В качестве модели симпатикотонии была выбрана симпатикотония с повышением активности симпатического отдела ВНС и нормальным тонусом парасимпатического отдела ВНС, что достигалось введением α - и β -адреномиметика адреналина тартрата, действие которого совпадает с эффектом возбуждения симпатических нервных волокон. Животные содержались в обычных условиях вивария на стандартном рационе по 10 особей

в клетке при естественном освещении и свободном доступе к воде и пище. Животные были разделены на 3 группы по 10 в каждой: I группа – контрольная – крысы, которым ежедневно подкожно вводили 0,3 мл 0,9 % раствора NaCl, II группа – животные, которых подвергали иммобилизационному стрессу и III группа – крысы, которым ежедневно подкожно вводили адреналина тартрат из расчета 0,05 мг кг⁻¹ и подвергали иммобилизационному стрессу. На 10-е сутки животных выводили из эксперимента путем декапитации в состоянии наркоза (калипсол из расчета 16 мг·кг⁻¹ массы животного внутривенно). На 10-е сутки выделяли брюшную аорту каждого животного для приготовления гистологических препаратов, которые изучались при увеличении x40, x100, x400 с помощью микроскопа Primo Star 5 (Carl Zeiss, ФРГ) с последующим фотографированием микроскопических изображений. Компьютерная морфометрия проводилась при увеличении x100 и x400 и выведении изображения на монитор компьютера с помощью видеорежиссера и программы анализа изображений AxioVision (Rel.4.8.2) в мкм. Исследовали толщину субэндотелиального слоя с внутренней эластической мембраной и меди. Отношение объема просвета брюшной аорты к стенке сосуда рассчитывали в программе Adobe Photoshop по методу А.А. Глагольева наложением точечных сеток на срезы, результаты переводили в проценты [7]. Исследования проводились в пяти полях пяти различных срезов у каждой крысы.

Полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с помощью лицензионного компьютерного пакета программ Microsoft Excel 2007. Определяли среднюю арифметическую выборки (M), стандартную ошибку средней арифметической ($\pm m$); достоверность различий (p) между выборками оценивали с использованием критерия Стьюдента, поскольку по критерию Шапиро-Уилка полученные данные отвечали нормальному закону распределения.

В результате проведенного исследования было установлено, что длительная иммобилизация у стодневных самцов крыс линии Вистар приводит к истончению и морфологическим изменениям всех слоев стенки брюшной аорты и уменьшению процента составляющей стенки сосуда за счет других тканей. При сопровождении длительной иммобилизации симпатикотонией с повышением активности симпатического отдела ВНС и нормальным тонусом парасимпатического отдела ВНС наблюдалось утолщение стенки брюшной аорты за счет отека адвентиции и повреждение эластических волокон во всех слоях стенки брюшной аорты.

Для понимания механизмов структурных изменений стенки брюшной аорты при сопровождении иммобилизационного стресса симпатикотонией с повышением активности симпатического отдела ВНС и нормальным тонусом парасимпатического отдела ВНС необходимо проведение дополнительных исследований.

Литература:

1. Abboud FM. The Walter B. Cannon Memorial Award Lecture. *Physiology in perspective: the wisdom of the body. In search of autonomic balance: the good, the bad, and the ugly. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2010 Jun 298(6):1449-67. doi: 10.1152/ajpregu.00130.2010.
2. Abboud FM, Harwani SC, Chappleau MW. *Autonomic neural regulation of the immune system: implications for hypertension and cardiovascular disease. Hypertension.* 2012. Apr 59(4):755-62. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.186833.
3. Marwah RS, Doux JD, Lee PY, Yun

AJ. Is atherosclerosis a neurogenic phenomenon? Med Hypotheses. 2007. 69(4):884-7. doi: 10.1016/j.mehy.2007.01.066

4. Шаврин АП, Ховаева ЯБ, Головский БВ, Берг МД. Основные факторы ремоделирования сосудистой стенки. *Кардиология. 2014. 54(5):48-53.*

5. Порядин ГВ, редактор. *Стресс и патология. М.: РГМУ; 2009. 23 с.*

6. Гаврелюк СВ, Левенец СВ. Влияние симпатикотонии на параметры гемодинамики и функцию эндотелия при хроническом стрессе в эксперименте. *Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії. 2017. 1(57):225-9.*

7. Автандилов ГГ. *Медицинская Морфометрия. Руководство. М.: Медицина; 1990. 384 с.*