

УДК 612.67:612.14:616.12—02:616.45

И. В. Райцес

ВЛИЯНИЕ МНОГОКРАТНО ПОВТОРЯЕМОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА И СОДЕРЖАНИЕ В НЕМ МОНОАМИНОВ

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показывают, что острый и особенно повторный эмоциональный стресс часто приводит к различным нарушениям функций сердечно-сосудистой системы, вплоть до возникновения ишемической болезни сердца и гипертонии [1, 3, 4]. Известно, что одним из факторов, вызывающим повреждение сердца при стрессе, является чрезмерно интенсивное и длительное возбуждение адренергической и гипоталамико-адреналовой систем [1, 2, 3]. Однако вопрос о характере нарушений метаболизма моноаминов в миокарде при стресс-синдроме во многих отношениях неясен.

Мы исследовали некоторые показатели деятельности сердца и содержание в нем моноаминов при многократно воспроизводимом эмоциональном стрессе.

Методика исследований

Исследования проводили на 16 ненаркотизированных кроликах породы шиншилла массой 2,5—3 кг. Состояние стресса вызывали комплексным воздействием по специальной программе звукового, светового и электрокожного раздражений (последнее наносили через достаточно длительные и случайные промежутки времени, что вызывало напряженное ожидание электроболевого воздействия — «стресс ожидания»). Сеансы проводили в условиях резкого ограничения движений животного ежедневно, в течение 2 ч, на протяжении 3—4 нед. В опытах регистрировали ЭКГ в стандартных отведениях. После окончания программы экспериментов животных забивали, и сердца брали для исследования. Флюорометрическим методом определяли в миокарде содержание адреналина, норадреналина, дофамина, дофа и серотонина. Контрольные данные были получены на семи животных. Полученные результаты подвергали статистической обработке.

Результаты исследований и их обсуждение

При многократно воспроизводимом стрессовом состоянии у кроликов происходили достоверные фазовые сдвиги сердечного ритма. В первые дни стрессового воздействия частота сердечных сокращений у животных уменьшалась в среднем на 20 % по сравнению с исходной ($286 \pm 5,3$ уд./мин, $p < 0,05$), без заметного изменения характера зубцов ЭКГ. Максимальное урежение (на 26—43 %) наблюдалось на 6—8 день после начала стрессового воздействия.

В последующие 2—3 нед у большинства животных урежение сменялось учащением сердечных сокращений (в среднем на 6 %, $p < 0,05$) как во время самого сеанса, так и в течение 20—30 мин после него; начиная с 1—14 дня тахикардия отмечалась и перед очередным сеансом. На ЭКГ кроликов в части опытов наблюдали увеличение амплитуды зубца R_I и некоторое снижение вольтажа зубцов R_{II} , R_{III} и T_{III} , без изменений их продолжительности (см. рисунок); появлялись одиночные желудочковые экстрасистолы.

У четырех животных по мере повторного воспроизведения эмоционального стресса после первоначального урежения сердечных сокращений наблюдалось постепенное восстановление к исходным величинам. При этом обнаруживалось примыкание и со стороны поведенческого эффекта.

В двух случаях в ходе экспериментального воздействия в кадре этих кроликов жественные некр... После окончания жание моноаминов существенно изменилось (см. таблицу). В контрольных периодах время уровень в...

Электрокардиографические изменения у кролика при многодневном эмоциональном стрессе.

ЭКГ до начала (А) и во время стрессового воздействия (Б) 1 мВ, 0,1 с

выше (соответственно $p < 0,01$). Содержание серотонина повы...

Сдвиги содержания

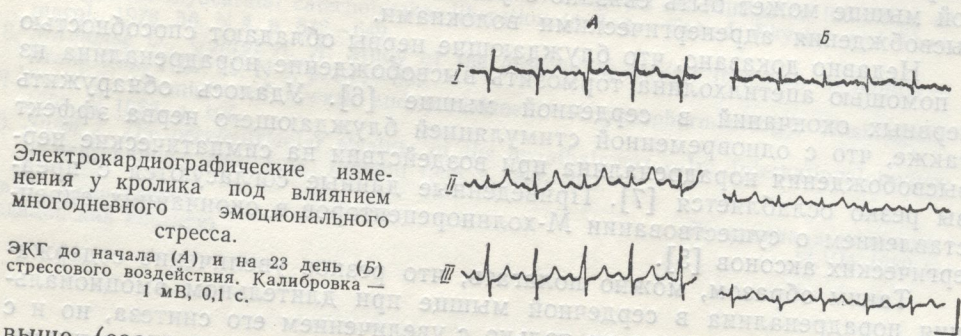
Моноамины

Адреналин
Норадреналин
Дофамин
Дофа
Серотонин

Таким образом, стресс приводит к фазовым сдвигам ритма сердца в виде активации специфических таламо-лимбических обеспечивающих по-видимому, являющаяся непосредственной [10]. Возникающие сигналами, которыми говым пучком [8] опосредованно влияют. Известно, что парасимпатическая и медиальная периферия. Полученные данные свидетельствуют о периодическом повышении содержания моноаминов в миокарде и уменьшении...

В двух случаях эмоциональный стресс привел к гибели животных в ходе эксперимента на 17 и 23 день непосредственно во время стрессового воздействия. При патологоанатомическом исследовании в миокарде этих кроликов (как и некоторых других) были обнаружены множественные некротические изменения различной давности.

После окончания многократного стрессового воздействия содержание моноаминов в миокарде большинства животных существенно изменилось по сравнению с контрольными данными (см. таблицу). Так, содержание адреналина в миокарде было ниже контрольных показателей в среднем на 40,5 % ($p < 0,02$). В то же время уровень в нем норадреналина и дофамина был существенно



выше (соответственно на 113 и 250 % по сравнению с контролем; $p < 0,01$). Содержание дофа в миокарде также увеличивалось (на 32 %), однако эти изменения оказались недостоверными. Уровень серотонина повышался в среднем на 12 % ($p < 0,05$).

Сдвиги содержания моноаминов в миокарде кроликов при многократном эмоциональном стрессе ($M \pm m$)

Моноамины	n	Исходные данные (мкг/г)	Эмоциональный стресс (мкг/г)	p
Адреналин	18	$0,042 \pm 0,003$	$0,025 \pm 0,005$	$< 0,02$
Норадреналин	16	$0,29 \pm 0,07$	$0,62 \pm 0,11$	$< 0,01$
Дофамин	12	$0,72 \pm 0,3$	$2,52 \pm 0,42$	$< 0,02$
Дофа	11	$0,53 \pm 0,03$	$0,70 \pm 0,20$	$< 0,1 > 0,05$
Серотонин	17	$3,44 \pm 0,13$	$3,94 \pm 0,25$	$< 0,05$

Таким образом, длительное эмоциональное напряжение у кроликов приводит к фазовым изменениям сердечного ритма. Проявление реакции сердца в виде брадикардии или тахикардии может объясняться активацией специальных путей к бульбарному центру со стороны гипоталамо-лимбических структур при стрессовых воздействиях. Путем, обеспечивающим передачу вагусных тормозных влияний на сердце, по-видимому, является паравентрикулярная система волокон, доходящая непосредственно до вегетативных центров продолговатого мозга [10]. Возникающие тахикардические эффекты могут быть связаны с сигналами, которые реализуются нисходящим медиальным переднемозговым пучком [8], оканчивающимся в покрышке среднего мозга и опосредованно влияющим на вазо-кардиальные бульбарные механизмы. Известно, что паравентрикулярная система является холинергической, а медиальная переднемозговая — адренергической [9].

Полученные данные позволяют заключить, что в результате длительного периодического эмоционального напряжения происходит повышение содержания дофа, дофамина и норадреналина в сердечной мышце и уменьшение содержания адреналина. Принято считать, что

адреналин, обнаруживаемый в миокарде в небольших количествах, имеет надпочечниковое происхождение и его содержание, а также значение в регуляции сердечной деятельности становится существенным главным образом при различных нагрузках и стрессовых ситуациях, когда этот «гормон тревоги» интенсивно выбрасывается в кровь. Наблюдаемое в наших опытах снижение содержания адреналина в миокарде, возможно связано с усилением его метаболизма, либо с нарушением механизма захвата катехоламинов в условиях длительного эмоционального напряжения.

Обнаруженное нами при многократно повторяемом эмоциональном напряжении увеличение содержания норадреналина и дофа в сердечной мышце может быть связано с усилением его синтеза и снижением высвобождения адренергическими волокнами.

Недавно доказано, что блуждающие нервы обладают способностью с помощью ацетилхолина тормозить высвобождение норадреналина из нервных окончаний в сердечной мышце [6]. Удалось обнаружить также, что с одновременной стимуляцией блуждающего нерва эффект высвобождения норадреналина при воздействии на симпатические нервы резко ослабляется [7]. Приведенные данные согласуются с представлением о существовании М-холинорецепторов в окончаниях адренергических аксонов [5].

Таким образом, можно полагать, что резкое увеличение содержания норадреналина в сердечной мышце при длительном эмоциональном напряжении связано не только с увеличением его синтеза, но и с уменьшением высвобождения медиатора адренергическими волокнами. Выяснение значения увеличения содержания норадреналина в возникновении повреждений миокарда при длительном эмоциональном напряжении нуждается в дальнейшем изучении.

Выводы

1. При многократно повторяемом эмоциональном стрессе у кроликов возникают изменения сердечного ритма в виде брадикардии, сменяющейся тахикардией; в части опытов обнаруживаются снижение электрической активности сердца и желудочковые экстрасистолы.
2. Возникновение сердечных аритмий сопряжено с повышением в миокарде содержания норадреналина и его предшественников, а также серотонина.
3. Имеется индивидуальная устойчивость к возникновению изменений сердечного ритма и содержания моноаминов в миокарде при длительном эмоциональном напряжении. Одним из факторов, определяющим устойчивость сердца к стрессовым воздействиям, является усиление парасимпатических влияний на сердце.

I. V. Raitses

INFLUENCE OF REPEATEDLY EXPRESSED EMOTIONAL STRESS ON THE HEART ACTIVITY AND MONOAMINE CONTENT

Summary

Chronic experiments on rabbits confirmed that repeatedly expressed emotional stress evokes changes in the heart rhythm such as bradycardia followed by tachycardia; a decrease in electric activity of the heart and appearance of ventricular extrasystoles. Cardiac arrhythmias are associated with an increase in the content of the norepinephrine, its precursor and serotonin in the myocardium.

Medical Institute, Ivano-Frankovsk

1. Ганелина И. Е. Низма. — М.: Наука, 1979.
2. Меерсон Ф. З. Нормально-болевого стресса. — М.: ВНИИМИ, 1979.
3. Судakov K. B. Шхвацабая И. К. Cherherd J. T., Lof of transmitter rele tors. — Fed. Proc., 1978, N 5, p. 42—46.
4. Jones R. E. A va endogenous myoca macol., 1978, 56, N 8.
5. Millhouse O., Gold Brain. Res., 1969, 18.
6. Stein L. Chemistry 1968, N 1836, p. 103.
7. Sutin J. The perive of neurobiology. Ne

Ивано-Франковский медицинский институт

Список литературы

1. Ганелина И. Е. Ишемическая болезнь сердца и индивидуальные особенности организма.— М.: Наука, 1975.—43 с.
2. Меерсон Ф. З. Нарушения метаболизма и функции сердца под влиянием эмоционально-болевого стресса и их профилактика.— Кардиология, 1979, 19, № 6, с. 9—16.
3. Судаков К. В. Эмоциональный стресс и артериальная гипертензия.— М.: Изд-во ВНИИМИ, 1979.—47 с.
4. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца.— М.: «Медицина», 1975.—400 с.
5. Cherherd J. T., Lorens R. R., Tyce G. M., Vanhoutte P. M. Acetylcholine inhibition of transmitter release from adrenergic nerve terminals mediate by muscarine receptors.— Fed. Proc., 1978, 37, N 2, p. 191—194.
6. Jones R. E. A vagal mechanism in exercise and anginal syndrome.— CVP, 1978, 6, N 5, p. 42—46.
7. Lavalee M., De Champlain J., Nadean R. A., Yamaguchi M. Muscarine inhibition of endogenous myocardial catecholamine liberation in dog.— Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1978, 56, N 4, p. 642—649.
8. Millhouse O., Goldgi A. A. Study of the descending medial forebrain in bundle.— Brain. Res., 1969, 15, N 2, p. 341—369.
9. Stein L. Chemistry of reward and punishment.— Psychopharmacology, Washington, 1968, N 1836, p. 105.
10. Sutin J. The periventricular stratum of the hypothalamus.— In: International review of neurobiology. New York; London 1966, p. 263—300.

Ивано-Франковский
медицинский институт

Поступила в редакцию
14.VII 1980 г.