

3. Блеклов С.В., Ярченкова Л.Л., Козлова М.В. и др. Особенности вегетативной регуляции у больных с различными формами ишемического поражения мозга // Bulletin of Medical Internet Conferences. – 2014. – Vol. 4. – Issue 2. – P. 96.

4. Братусь В.В., Шумаков В.А., Талаева Т.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром // Киев: Четверта хвиля, 2004. – 575 с.

СВЕТОВОЙ ДЕСИНХРОНОЗ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА

Кудаш О. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Биологические ритмы обеспечивают способность организма приспосабливаться и выживать в изменяющихся условиях внешней среды. Отсюда следует, что при нарушении биологических ритмов снижается сопротивляемость к разным факторам внешней среды. В хронобиологии традиционно выделяют два типа циркадного десинхроноза в зависимости от уровня развития. Внутренний десинхроноз – нарушение фазовой согласованности двух и более биологических ритмов между собой, внешний десинхроноз – нарушение фазовой согласованности определенного биологического ритма с внешними датчиками времени [3].

Предложена классификация десинхроноза по факторам, вызывающим его развитие [2]:

1. Трансмеридиональный десинхроноз, центрального генеза, является основной причиной его формирования при нарушении рецепции и передачи синхронизирующего сигнала центральными осцилляторами – супрахиазматическими ядрами гипоталамуса и эпифиза. Как правило, чаще носит преходящий характер, так как отсутствуют структурные нарушения центрального осциллятора. Процесс формирования светового десинхроноза непосредственно связан с длительностью световой стимуляции, которая активизирует светочувствительные супрахиазматические ядра гипоталамуса, что в свою очередь приводит к повышению синтеза тропных гормонов гипофиза и снижению темновой секреции мелатонина эпифизом.

2. Возрастной десинхроноз сложного генеза: причины его развития как центральные (нарушение межнейронных взаимодействий в пределах супрахиазматических ядер и снижение продукции мелатонина эпифизом), так и периферические – нарушение рецепции тканями и органами сигнальной информации от центральных осцилляторов.

3. Индуцированный (химическими, физическими или инфекционными факторами) десинхроноз преимущественно периферического (также комплексного) генеза, так как воздействие физико-химических факторов, провоцирующих развитие десинхроноза, направлено преимущественно на эфферентное звено циркадианной системы. 4. Патологический десинхроноз преимущественно периферического генеза. Причина кроется в структурно-функциональных нарушениях на тканевом и органном уровнях. Патологический десинхроноз может быть спровоцирован как хронической патологией, так и острыми заболеваниями, в том числе инфекционной природы.

Десинхроноз как феномен можно рассматривать в виде рассогласования биоритмов организма, в том числе естественного цикла сон-бодрствование с суточным изменением светового режима, вызывающее нарушение гомеостаза. Внешние воздействия, приводящие к нарушению естественных регуляторных механизмов, могут индуцировать развитие широкого спектра патологических изменений в организме.

Световой десинхроноз чаще возникает, когда происходит конфликт между внутренними биоритмами и естественным световым циклом человека. Такой конфликт возникает при перелете через несколько часовых поясов. Процесс сбоя биоритмов может возникнуть при смене рабочих часов у работников с ночными сменами. Такое несоответствие сигналов, полученных от мозга, биологических часов и органов чувств приводит к возникновению десинхроноза. Следует отметить, что десинхроноз является составной частью реакции организма на различные воздействия, как кратковременные, так и длительные. В ходе экспериментов ученые пришли к выводу о том, что не только человек подвержен проявлению данного состояния, но и животные, у которых сбиваются внутренние часы. Экспериментальные животные при влиянии десинхронизирующих факторов испытывают стресс, страх и чувство тревоги.

Патологическое рассогласование циркадианных ритмов в результате нарушения естественного фотопериодизма приводит к развитию светового десинхроноза, который отрицательно сказывается на деятельности организма, в результате чего снижаются когнитивные функции. Стрессовые расстройства, возникающие при развитии легких десинхронозов, вначале могут носить адаптивный характер, а затем приводить к полному истощению организма. Можно полагать, что в условиях десинхроноза понижение работоспособности, следуемое за первоначальным ее повышением, является своеобразной энергосохраняющей стратегией, направленной на сбережение энергетических ресурсов организма [1].

Физиологическая синхронизация функций различных органов и систем играет огромную роль в поддержании гомеостаза и регулировании

процессов обмена веществ. В современном мире искусственная среда практически полностью заменила естественную, при этом световой режим является одним из важнейших синхронизаторов, который модулирует биоритмы организма. Искусственное освещение приводит к удлинению светового периода дня, что способствует развитию светового десинхроноза [3].

Полученные данные исследователей показывают, что воздействие внешних неблагоприятных факторов, в частности нарушение ритмов сна и бодрствования, приводит к изменениям в поведении животных, приводящим к снижению познавательной деятельности и резкой активизации защитно-оборонительного поведения.

В наших исследованиях при моделировании десинхроноза выявлено значительное ухудшение функционального состояния организма экспериментального животного, оцениваемого по методике теста «Открытое поле»: снижение двигательной (вертикальной, горизонтальной), исследовательской и поведенческой (короткого и длительного груминга) активности, ухудшение эмоционального состояния (количество болюсов и актов уринации) [4].

В течение постдесинхронозного периода (к концу 7 и 14-х суток после окончания моделирования десинхроноза) показано улучшение состояния экспериментального животного по данным теста «Открытое поле», характеризующееся повышением показателей двигательной, исследовательской и поведенческой активности, положительной динамикой в изменении эмоционального состояния [5].

Таким образом, выявление закономерностей развития десинхроноза требует продолжения исследования в этом направлении для разработки новых способов повышения адаптационных механизмов организма при биоритмологических нарушениях.

Литература

1. Гостюхина А.А. и др. Адаптивные реакции крыс после световых десинхронозов и физического переутомления десинхронозе // Бюллетень сибирской медицины. – 2018. – № 17. – С. 22–34.
2. Зарипов А.А. и др. Современные представления об использовании принципа биологической обратной связи в коррекции функционального состояния организма сотрудников силовых ведомств при сменном режиме деятельности // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2015. – № 2. – С. 86–99.
3. Злобина О.В. и др. Морфологические изменения в печени лабораторных животных при световом десинхронозе // Вестник новых медицинских технологий. 2018. № 5. С. 245–249.
4. Кудаш О.В. Сравнительный анализ методов создания десинхроноза в эксперименте // Сборник материалов республиканской научно-практической конференции студентов и молодых ученых, посвященной 100-летию со дня

рождения профессора Туревского Абрама Аркадьевича, 27-28 апреля 2023 г. [Электронный ресурс] / [ред. кол.: И.Г. Жук (отв. ред.) и др.]. – Гродно: ГрГМУ, 2023. – С. 455–457.

5. Кудаш О.В. Характеристика поведенческих реакций в условиях десинхроноза // Новости медико-биологических наук. – 2023. – Т. 23, № 3. – С. 61–62.

ИНГИБИРОВАНИЕ iNOS КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У КРЫС, АДАПТИРОВАННЫХ КОРОТКИМИ СТРЕССОРНЫМИ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ

Лазуко С. С.

Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет, Витебск, Беларусь

Введение. Одним из механизмов нарушения тонуса сосудов сердца при стрессе является дисфункция эндотелиоцитов, характеризующаяся гиперпродукцией монооксида азота (NO), активных форм кислорода (АФК), в частности супероксид-анионов, других вазоактивных веществ. Считается, что iNOS синтезируется при патологических состояниях. В этом случае NO продуцируется в количествах, тысячекратно превышающих нормальную продукцию в течение длительного промежутка времени [1]. Однако в последнее время появляется все больше данных о положительных эффектах индуцибельной NO-синтазы. Так, известно, что NO, образующийся iNOS, имеет важное значение в проявлении адаптационных эффектов прекондиционирования [3]. Большое значение имеет монооксид азота, продуцируемый iNOS, в формировании кардио- и вазопротективных эффектов, возникающих под влиянием интермиттирующей гипоксии [2]. Однако мало данных о роли iNOS в механизмах регуляции окислительного стресса у крыс, адаптированных короткими стрессорными воздействиями.

Цель – изучить последствия блокады iNOS на механизмы формирования окислительного стресса у крыс, адаптированных короткими стрессорными воздействиями.

Методы исследования. Исследование проводили на беспородных белых крысах-самках (*Rattus Muridae*) массой 180-240 г, содержащихся на обычном пищевом и водно-солевом режиме. Протокол проведения экспериментов был утвержден Комиссией по биоэтике и гуманному обращению с лабораторными животными ВГМУ.

Все животные были разделены на группы: 1-я – контрольная (n=12 «контроль»); 2-я – группа животных, перенесших 6-часовой иммобилиза-