

К.М. Ігрунова

Патофізіологічні аспекти гострого та хронічного стресу

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, ЦНДЛ

Ключові слова: стрес, метаболічний синдром, апоптоз

Стрес є етіопатогенетичним фактором розвитку гіпертонічної хвороби, метаболічного синдрому, атеросклерозу, гіпертрофії міокарда, ремоделювання серця, розвитку тромбозу. Нейрогормональна активація та імунна запальна реакція, апоптоз клітин серцево-судинної системи є фундаментальними механізмами, які лежать в основі патогенезу цих процесів. Довготривале виділення гормонів та медіаторів стресу з часом призводить до зниження чутливості до них клітин організму, що може відображатися на значеннях біохімічних, імунологічних та функціональних діагностичних показників. Абсолютні значення показників, які найчастіше використовуються в медицині, можуть недостатньо реально відображати стан тих систем організму конкретної людини, що досліджуються. Зниження чи підвищення абсолютних значень відносно прийнятої норми не завжди свідчить про патологію, а може лише характеризувати рівень функціонування системи при різному ступені зрівноваженості її показників. Результати численних досліджень свідчать про залежність змін показників регуляторних систем: центральної нервової, ендокринної, імунної від адаптаційного потенціалу, який можна дослідити за відносними показниками функціонального стану клітин крові.

Мета роботи – вивчення дії стресу на відносні показники апоптозу мононуклеарів та на морфологічні зміни клітин серцево-судинної системи при стандартних біохімічних та імунологічних дослідженнях.

Матеріали і методи. В експерименті проведено моделювання емоційно-гіподинамічного гострого, хронічного та комбінованої моделі стресу на 320 щурах. Вивчали спонтанний та індукований апоптоз мононуклеарних клітин крові за Анексиновим тестом на проточному цитофлуориметрі. Біохімічні дослідження рівнів кальцію, ліпідів, глюкози та сечової кислоти проводили на біохімічному аналізаторі. Морфологічні та гістохімічні дослідження – за допомогою світлової мікроскопії. Вивчали імунний статус дослідних тварин за загальними критеріями.

Результати дослідження. Знайдено, що при гострому стресі, відмічалися зміни фагоцитозу, спонтанного та індукованого апоптозу мононуклеарних клітин крові, тобто зміна активності функціонального стану імунокомпетентних клітин. При 14-денному стресі рівень глюкози, кальцію, ліпідів у крові дослідних тварин змінювався недостовірно. Збільшувалися в крові дослідних тварин і рівні спонтанного та індукованого апоптозу мононуклеарів. Дія гострого стресу на фоні 14-денної моделі стресу супроводжувалася зменшенням всіх біохімічних показників, які показували майже нормальні значення. Цей ефект можна розцінювати як прояв правила Вільдера-

Лейтеса за яким ефект впливу залежить від вихідного стану об'єкта впливу – активація на фоні активації призводить до зниження показника. На фоні хронічного 28-денного стресу, зміни біохімічних та імунологічних показників не були вираженими. Дія гострого стресу на фоні 28-денної моделі стресу була також підпорядкована правилу вихідного стану. При морфологічному вивченні внутрішніх органів і, зокрема міокарда, були знайдені прозапальні зміни, порушення мікроциркуляторного русла та апоптоз кардіоміоцитів в різній ступені вираженості в залежності від моделі стресу. Після стресування тварин протягом 2-х тижнів в міокарді спостерігалось помірне повнокров'я капілярів та венул, з утворенням складів та стазів у судинах, проміжки між КМЦ були помірно розширені. Ішемія у даних органах проявилася фокусною гомогенізацією цитоплазми кардіоміоцитів без чітких контурів. Виявлялася дегрануляція тканинних базофілів. Спостерігалися окремі ділянки пошкоджень КМЦ, розташовані субепікардіально та інтрамурально, при цьому ядра клітин виглядали видовженими, паличкоподібними, місцями пікнотичними. Виявляли зниження кількості гранул глікогену у КМЦ. Найбільший пошкоджуючий вплив на тканини мав 28-денний хронічний стрес, поєднаний з гострим 18-годинним стресом. Це підтверджує уявлення про те, що довготривалий хронічний стрес викликає зниження адаптаційних можливостей організму за рахунок виснаження функціонального резерву та розвитку апоптозу клітин. Таким чином, вказані зміни внутрішніх органів під впливом стресу є частиною пускового механізму розвитку патологічних станів та виникнення захворювань.

Висновки. Адаптація до стресу сприяє менш клінічно вираженим змінам діагностичних показників біохімічного та імунологічного статусу організму.

При дії додаткового стресу на фоні хронічного стресу лабораторні показники не відображають адекватно реальні зміни в організмі, що пояснюється проявом правила вихідного стану Вільдера-Лейтеса.

Морфологічні зміни при експериментальному стресі відображають реальний стан клітин, що знаходить підтвердження у вивченні програмованої клітинної загибелі – апоптозу та морфологічних дослідженнях, а також відносних показників апоптозу клітин крові.

Враховуючи наявність постійно діючого стресу у житті сучасної людини, визначення діагностичних критеріїв повинно бути підпорядкованим правилу вихідного стану Вільдера-Лейтеса, тобто поряд з абсолютними діагностичними показниками потрібно визначати відносні показники.