

УДК 616.831-003.96-021.5-008.6

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ЩУРІВ ПРИ ПІДСИЛЕННІ ПРОТЯГОМ ТРИВАЛОГО СТРЕСУ ГАМК-ЕРГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ МОЗКУ

Мельнікова О.З.

*Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна
E-mail: melnikovaoz@mail.ru*

Досліджували показники геометричного і спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР) щурів протягом тривалого стресу і застосування на його тлі фармпрепаратів, що підсилюють активність центральних ГАМК-ергічних механізмів. Встановлено, що зміни показників ВСР при стресі залежали від терміну дії стресогенних умов. Динаміка цих змін полягала у поступовому зменшенні виявленої на початку дослідження централізації управління серцевою діяльністю, що наприкінці дослідження приводило до пригнічення ВСР тварин. Підсилення на тлі стресу центральних ГАМК-ергічних механізмів гідазепамом і карбамазепіном усувало прояви такої централізації, що сприяло стабілізації показників геометричного аналізу ВСР і відновленню спектральних її характеристик наприкінці дослідження.

Ключові слова: ВСР, тривалий стрес, ГАМК-ергічні механізми, гідазепам, карбамазепін.

ВСТУП

Відомо, що ГАМК-система мозку служить однією з його стрес-лімітуючих систем, від потужності яких залежать наслідки стресу для організму [1–3]. Терміналі ГАМК-ергічних нейронів широко розповсюджені у різних структурах мозку, в яких ГАМК кислота служить гальмівним медіатором [4–6]. Вважають, що стрес-лімітуюча функція цього медіатора пов'язана з обмеженням надмірного збудження центральних стрес-реалізуючих структур і їх гормонально-медіаторних механізмів [5, 6], а також може бути пов'язаною зі значенням ГАМК в енергетичному забезпеченні мозку [4] і в механізмах його фонового електрогенезу [7]. Усім цим, очевидно, може бути зумовлений встановлений факт, що недостатність ГАМК-системи служить спільною ланкою патогенезу багатьох стресогенних порушень в організмі [1, 8, 9].

Вказані порушення можуть виникати у будь-яких системах органів, однак однією з найбільш уразливих з них вважають серцево-судинну систему (ССС) [2]. Показано, що стрес-реакція завжди супроводжується змінами параметрів серцевої діяльності [7, 11]. При тривалому стресі це може викликати порушення регуляції серцевих скорочень [10], які, у свою чергу, можуть відігравати роль одного з факторів, що зумовлюють серцево-судинну патологію [1]. Однак зв'язок між вказаними явищами і активністю центральної ГАМК-ергічної системи не

виявлений, хоча його з'ясування могло би сприяти кращому розумінню механізмів стресогенних ушкоджень в організмі, а також пошукам засобів їх профілактики і корекції, оскільки генетично детермінована потужність стрес-лімітуючих систем може змінюватись протягом онтогенезу і бути, у певному сенсі, керованою.

Дослідження регуляції серцевої діяльності здійснюють за допомогою визначення показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) [12–16]. Не зважаючи на те, що у теперішній час немає однозначної думки стосовно походження кожного з них, визначення ВСР часто проводиться в експериментах, що стосуються стресових станів людини і тварин. Показано, що регуляція серця здійснюється багаторівневою, нелінійною, ієрархічною системою нервових структур [12], причому, вважають, що при стресі може відбуватись як повна централізація регуляції серцевої діяльності, так і, навпроти, ізоляція серця від центральних впливів, внаслідок чого його активність починає визначатись, в основному, активністю автономного контуру регуляції. На нашу думку, той чи інший розвиток подій може досить істотно залежати від сили і тривалості дії стресогенних умов. Зокрема показано, що протягом тривалого стресу функціональний стан структур мозку, які беруть участь у регуляції активності серцево-судинної системи, не залишається стаціонарним [17, 18], причому певну роль у цьому відіграють ГАМК-ергічні механізми.

Тому метою представленої роботи було проаналізувати зміни показників ВСР при тривалому стресі і підсиленні на його тлі активності ГАМК-системи мозку за допомогою гідазепаму і карбамазепіну.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Експерименти здійснювали на нелінійних білих щурах-самцях відповідно до існуючих міжнародних вимог і норм гуманного відношення до тварин. На початку дослідження вони мали вагу 125-140 г.

Дослідження проводили у чотирьох групах тварин. До першої групи увійшли контрольні щури (n=35), які утримувались у стандартних умовах віварію протягом усього експерименту. Тваринам інших груп (n=112) протягом 21го тижня створювали стресогенні умови шляхом суттєвого обмеження життєвого простору - до 80-100 см² на одну особину. Щури другої групи зазнавали тільки стресового впливу (стресова група). Щурам третьої і четвертої груп на тлі стресу вводили фармпрепарати, які підсилювали активність центральних ГАМК-ергічних механізмів [19].

Тваринам третьої групи з початку і протягом стресового впливу вводили гідазепам, що належить до групи ансіолітиків у дозі 25 мг/кг/добу. Механізмом дії цього препарату служить потенціювання впливу ГАМК на її рецептори.

Тваринам четвертої групи з початку і до кінця дослідження на тлі стресу вводили у дозі 50 мг/кг на добу антиконвульсант карбамазепін, який сприяє підвищенню концентрації ГАМК у структурах центральної нервової системи внаслідок блокування основного ферменту її катаболізму. Механізми дії карбамазепіну також пов'язані з гальмуванням струмів кальцію, блокуванні потенціалзалежних натрієвих каналів і виходу із нервових клітин калію. Все це

призводить до утворення такого балансу гальмівних та збуджуючих процесів у ЦНС, який зумовлює антистресову дію карбамазепіну.

Препарати вводили пероральне вранці (8^{00} - 10^{00}), натще, для чого розчиняли його в 1мл фізіологічного розчину. Тварини контрольної і стресової груп отримували таку саму його кількість без препаратів.

Реєстрацію ЕКГ проводили у підгрупах з трьох тварин, яких відбирали з досліджуваних груп через кожні 3 тижні протягом усього експерименту. Електрокардіограму (ЕКГ) тварин відводили у стані їх остаточного кетамін-барбітуратного наркозу за допомогою голчатих електродів від правої передньої і задньої лівої кінцівок (II стандартне відведення). Використовували стандартний комплекс електрофізіологічного устаткування, яке дозволяло зберігати записи у пам'яті ЕОМ з подальшим їх обчисленням за допомогою пакету прикладних програм у складі "Mathcad 2001". Кожну ЕКГ щурів записували протягом 1 хвилини, у кожної тварини реєстрували до 10 записів.

Визначали показники геометричного аналізу ВСР: моду (M_0), яка відображає значення найбільш ймовірного кардіоінтервалу у записи ЕКГ, варіаційний розмах (Dx), тобто різницю між найбільшим і найменшим кардіоінтервалами, амплітуду моди (AM_0), яка показує відсоток кардіоінтервалів в ЕКГ, що попадають діапазон моди. У своїх дослідженнях ми величини 100 послідовних кардіоінтервалів групували з інтервалом 0,005 с у діапазоні від 0,10 до 0,18 с (усього 16 діапазонів). З метою оцінки змін центральної регуляції СР використовували спектральний аналіз ВСР. Аналізували потужності високочастотних HF (0,9-3,0 Гц), низькочастотних LF (0,32-0,9Гц) і дуже низькочастотних VLF (0,18– 0,32 Гц) компонентів спектру ВСР.

У відповідні тижні експерименту у тварин кожної підгрупи ($n=3$) визначали середні значення показників, що досліджувались. Достовірність відмінностей між їх значеннями у різних експериментальних групах оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні для $p<0,05$ [20].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Результати нашого дослідження показали, що при тривалому стресі у щурів відбувались зміни показників геометричного і спектрального аналізу ВСР, характер яких залежав від терміну дії стресогенних умов на організм (рис. 1).

На Рис. 1, А видно, що через 3-6 тижнів експерименту у тварин стресової групи збільшувались відносно контролю усі характеристики ВСР: мода, амплітуда моди і варіаційний розмах. Зазвичай вважають, що зростання моди і варіаційного розмаху служить показником активації парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (ВНС), а амплітуда моди – симпатичного її відділу [12–14]. Наші дані могли свідчити про те, що на початку дії стресогенних умов відбувалась активація регулюючих впливів на серце щурів, які реалізуються через обидва відділи ВНС. Це узгоджується з даними [11], в яких показано, що у різних умовах обидва відділи ВНС можуть функціонувати як антагоністи або синергісти, а у кожному показнику ВСР відображається активність обох відділів ВНС [15].

Через 9-15 тижнів експерименту картина дещо змінювалась: варіаційний розмах і мода залишались збільшеними відносно контролю, тоді як амплітуда моди

поступово зменшувалась, досягаючи мінімальних величин через 15 тижнів дослідження. Такі показники могли свідчити про поступове зменшення впливів, які реалізувались через симпатичний відділ ВНС, і переважання парасимпатичних впливів у регуляції ритму серця. Наприкінці дослідження (через 18-21 тижнів) мода

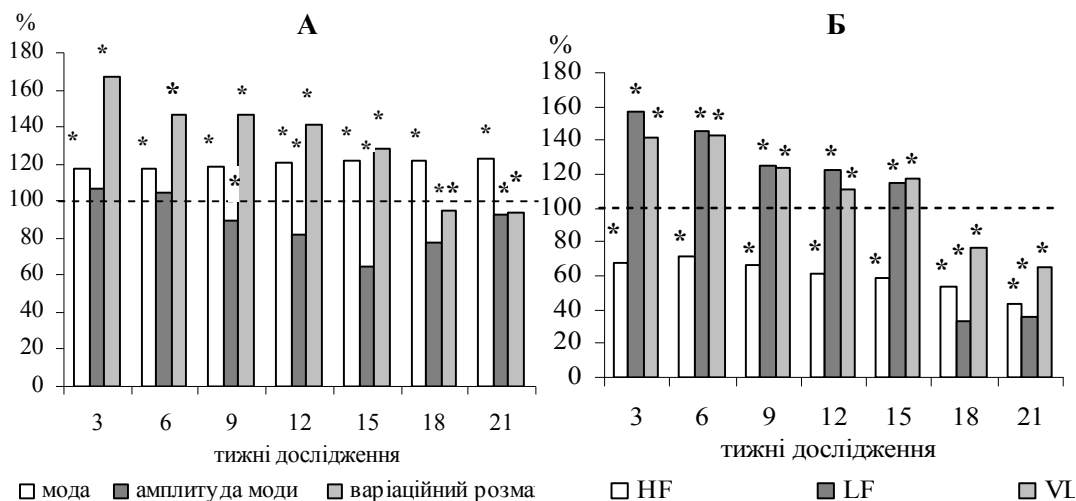


Рис. 1. Зміни показників геометричного (А) і спектрального (Б) аналізу ВСП щурів стресової групи відносно відповідних показників у тварин контрольної групи. Зірочками позначені достовірні зміни показників

кардіоінтервалів у щурів, які знаходились у стресогенних умовах, продовжувала зростати відносно контролю, а варіаційний розмах істотно зменшився у порівнянні з попереднім періодом експерименту. Амплітуда моди у щурів стресової групи зоставалась зменшеною відносно її значень у цей період в контрольній групі тварин, однак вона підвищилась у порівнянні з величинами, що спостерігалась через 15 тижнів експерименту у тварин стресової групи.

Результати спектрального аналізу ВСП стресованих щурів представлені на Рис.1, Б, де показники щурів стресової групи виражені відносно відповідних значень в контрольній групі тварин. Видно, що протягом тривалого стресу відбувалось поступове зменшення потужностей усіх частотних компонентів спектру ВСП, тобто загальна його потужність понижувалась. Треба відмітити, що на початку дослідження у тварин стресової групи була зменшеною відносно контролю потужність тільки високочастотних хвиль (HF), тоді як потужності низькочастотних (LF) і дуже низькочастотних (VLF) перевищували контрольні значення. Через 9-15 тижнів експерименту описані зміни відносно контролю характеристик спектру ВСП щурів, які зазнавали ізолюваного стресового впливу, зберігались, однак були менш вираженими. Через 18-21 тижнів експерименту потужності усіх частотних компонентів ВСП зменшувались відносно контрольних значень. В спектрі ВСП стресованих щурів у цей термін спостереження переважали HF-і VLF-впливи.

Зміни показників спектрального аналізу ВСР у тварин стресової групи відносно контролю підтверджували припущення, зроблене нами на основі її геометричного аналізу про те, що на початку дії стресогенних умов (через 3-6 тижнів), а також, у меншій мірі, через 6-15 тижнів стресу відбувалось зростання інтенсивності центральних регулюючих впливів на серце. Характер модуляції показників ВСР у тварин стресової групи наприкінці дослідження, міг свідчити про істотне зменшення регулюючих впливів на серце, в результаті чого потужності усіх складових спектру ВСР понижувались відносно контролю. Серцева діяльність стресованих тварин у цей термін спостереження могла визначатись переважно активністю автономного контуру регуляції, що відображалось у зростанні моди кардіоінтервалів, однак, очевидно, внаслідок зменшення ролі інших структур, які регулюють СР, при цьому зменшувався варіаційний розмах і збільшувалась амплітуда моди, тобто СР ставав ригідним.

Наступним етапом роботи було визначення показників ВСР щурів, які протягом стресового впливу отримували фармпрепарати, що підсилюють активність стреслімітуючих ГАМК-ергічних механізмів мозку. Результати геометричного і спектрального аналізу ВСР щурів, які на тлі стресу отримували гідазепам представлені на Рис. 2, А і Б відповідно. Мода кардіоінтервалів у цих тварин через 3-6 тижнів експерименту не сильно відрізнялась відносно значення цього показника у тварин стресової групи, тобто мала більшу величину у порівнянні з контролем. Однак, на відміну від її значень протягом експерименту у щурів стресової групи, величина моди у тварин гідазепамової групи залишалась стабільною усе дослідження, тобто підсилення рецепторної дії ГАМК гідазепамом попереджало зростання моди протягом тривалого стресу.

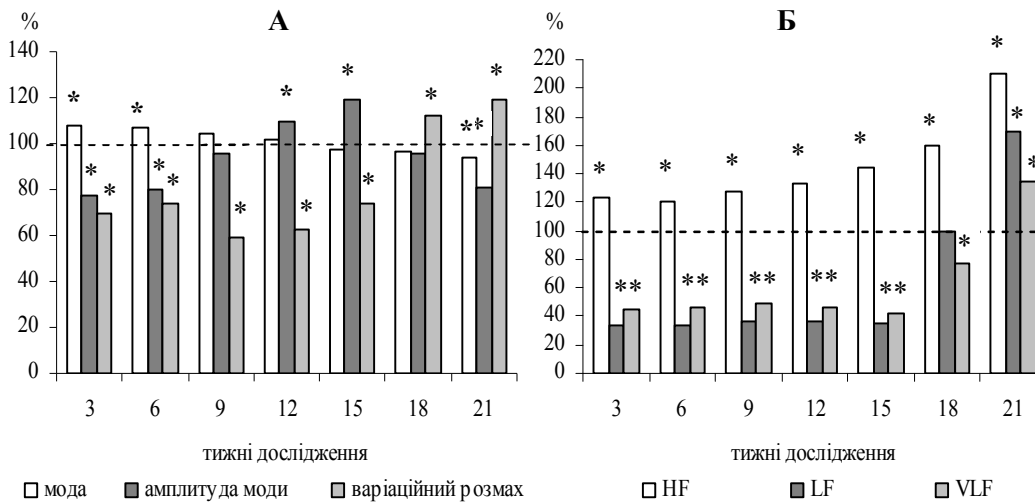


Рис. 2. Зміни показників геометричного (А) і спектрального (Б) аналізу ВСР щурів, які протягом стресу отримували гідазепам, відносно відповідних показників у тварин стресової групи

Позначення такі самі, як на Рис. 1

При застосуванні гідазепаму на тлі стресу стабільною протягом експерименту ставала і амплітуда моди (динаміка цього показника на Рис. 2 А, зумовлена змінами його значень у стресовій групі). Вона була зменшеною відносно її значень на початку і наприкінці стресового впливу (через 3-6 і 18-21 тижнів) та відносно показників контрольної групи, тоді як усередині дослідження – перевищувала величини цього показника у стресовій групі щурів. Варіаційний розмах під впливом гідазепаму зменшувався відносно показників, отриманих при ізольованому стресовому впливі, до 15 тижню експерименту, тоді як через 18-21 тижнів дослідження ситуація змінювалась на протилежну.

Середньостатистичні результати показників спектрального аналізу ВСР тварин гідазепамової групи, представлені на Рис. 2. Б, показали, що на початку дослідження застосування вказаного препарату призводило до зменшення потужностей обох низькочастотних компонентів (LF і VLF) і невеликому збільшенню потужності високочастотної складової (HF) відносно їх значень у тварин стресової групи. У середині експерименту – через 6-15 тижнів – вказані зміни спектру ВСР щурів під впливом гідазепаму дещо посилювались, а наприкінці дослідження відбувалось зростання потужностей усіх складових спектру ВСР відносно відповідних показників стресової групи. Загальна потужність спектру ВСР тварин гідазепамової групи відновлювалась у межі контрольних значень.

Результати геометричного і спектрального аналізу ВСР щурів, які на тлі стресу отримували карбамазепін, представлені на Рис. 3. Видно, що у цілому вплив цього препарату на показники ВСР щурів був подібним до дії гідазепаму. Як і у тварин гідазепамової групи, у щурів карбамазепінової групи усі показники геометричного аналізу ВСР ставали стабільними, їх динаміка на Рис. 3 Б була зумовлена коливаннями відповідних показників у щурів стресової групи. Так, використання карбамазепіну протягом стресового впливу збільшувало моду кардіоінтервалів через 3-6 тижнів дослідження відносно її величини при ізольованому стресовому впливі, і значення цього показника залишалось стаціонарним протягом дослідження. Однак у щурів стресової групи відбувалось зростання моди від початку до кінця експерименту: тому відносно її значення у щурів карбамазепінової групи наприкінці дослідження виявилось нижчим. Застосування карбамазепіну на тлі стресу зменшувало амплітуду моди кардіоінтервалів у порівнянні з її величиною у стресованих тварин, що не вживали препарату. Однак через 15 тижнів виявлялось зростання її відносної величини у щурів карбамазепінової групи (рис. 3, А), яке було зумовлене істотним зменшенням цього показника у тварин стресової групи. Варіаційний розмах при використанні карбамазепіну протягом стресу зменшувався відносно його величини у стресованих тварин через 3-15 тижнів експерименту і зростав через його 18-21 тижнів.

Таким чином, підсилення ГАМК-ергічних механізмів мозку гідазепамом і карбамазепіном сприяло усуненню таких змін показників геометричного аналізу ВСР при тривалому стресі, як поступове зростання моди від початку до кінця дослідження, модуляції амплітуди моди і варіаційного розмаху відносно контролю, а також таких характеристик спектрального аналізу ВСР, як збільшення потужностей LF- і VLF-компонентів і зменшення загальної потужності спектру ВСР

наприкінці дослідження. Показники ВСР у тварин, яким вводили препарати, хоча і відрізнялись від контрольних величин, однак наближались до них і ставали більш стабільними, ніж при ізольованому стресовому впливі. Це дозволило нам припустити, що одним з факторів, що визначали динаміку ВСР протягом тривалого стресу, могла бути недостатність центральних ГАМК-ергічних механізмів, яка призводила наприкінці дослідження до зменшення спектру ВСР, очевидно, внаслідок виснаження центральних регулюючих впливів.

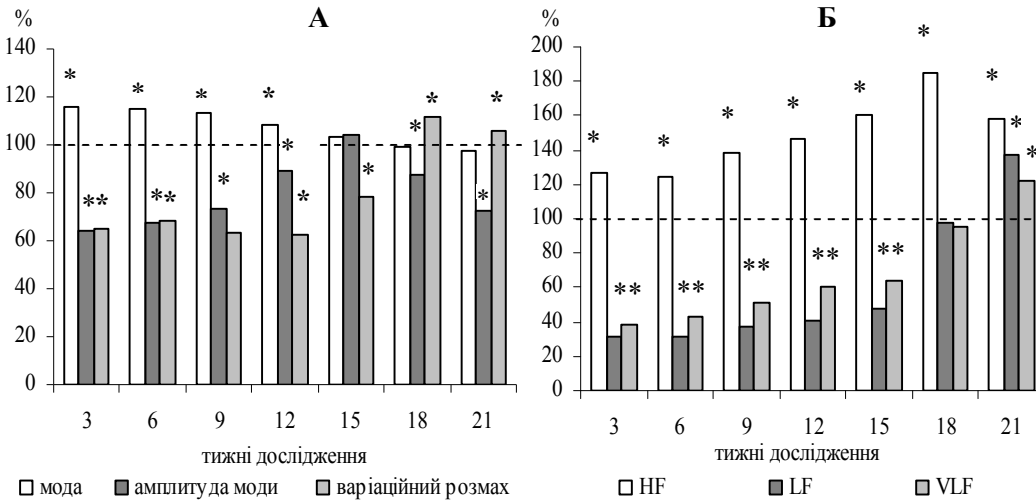


Рис. 3. Зміни показників геометричного (А) і спектрального (Б) аналізу ВСР щурів, які протягом стресу отримували карбамазепін, відносно відповідних показників у тварин стресової групи
Позначення такі самі, як на Рис. 1

Наші дані свідчать, що в умовах ізольованого стресового впливу через 3-6 тижнів його дії ознакою активації центральної ГАМК-системи могло бути зростання моди кардіоінтервалів, тобто зменшення частоти серцевих скорочень, оскільки посилення ГАМК-ергічних механізмів препаратами сприяло ще більш значному прояву вказаного явища. Однак в умовах ізольованого стресового впливу, очевидно, така активація була незначною, про що свідчило зростання у спектрі ВСР тварин стресової групи протягом 15 тижнів потужностей LF- і VLF- складових на тлі дещо зменшеного HF-компоненту. Треба зазначити, що на сьогоднішній день немає однозначної думки стосовно походження кожної складової спектру ВСР [15], однак вважають, чим менша частота впливу на серцевий ритм, тим вищий рівень залучений в його регуляцію [12]. Тобто у тварин стресової групи у нашому дослідженні через 3-15 тижнів експерименту активність центральних структур, що беруть участь у формуванні ВСР, була збільшеною. Очевидно, безперервне зростання моди кардіоінтервалів у тварин стресової групи, могло відображати не тільки активність ГАМК-ергічних механізмів. На нашу думку, їх недостатність

приводила до поступового виснаження центральних регулюючих впливів на СР, що також сприяло збільшенню моди. Про це міг свідчити той факт, що при підсиленні ГАМК-системи препаратами значення цього показника, підвищене на початку дослідження, зоставалось стабільним протягом експерименту. Крім того, на це вказувало зменшення у ВСП щурів стресової групи потужностей усіх частотних компонентів наприкінці дослідження. Як свідчать літературні дані, такі зміни мають несприятливі наслідки для організму [15, 21], вони можуть свідчити про виснаження механізмів регуляції СР тварин. При підсиленні активності ГАМК-системи мозку препаратами, які пригнічували обидва низькочастотні компоненти спектру ВСП у порівнянні с тваринами стресової групи, наприкінці дослідження відбувалось відновлення потужностей його складових у межі контрольних величин. У цілому, результати наших дослідів можуть свідчити, що у показниках ВСП досить істотно відображається ефективність центральної регуляції серцевої діяльності, яка може порушуватись при тривалому стресовому впливі внаслідок недостатності ГАМК-системи мозку.

ВИСНОВКИ

1. Протягом тривалого стресу відбувались зміни показників геометричного і спектрального аналізу ВСП щурів; характер цих змін залежав від терміну дії стресогенних умов.
2. Зміни показників ВСП щурів на початку дослідження свідчили про централізацію регуляції СР, прояви якої поступово зменшувались по мірі розвитку стрес-реакції і, особливо, наприкінці дослідження, коли виявлялись ознаки автономізації управління серцевою діяльністю.
3. Активация протягом стресового впливу центральних ГАМК-ергічних механізмів гідазепамом і карбамазепіном усувала прояви централізації регуляції СР, що сприяло стабілізації показників геометричного аналізу ВСП щурів у ході експерименту і відновленню спектральних її характеристик наприкінці дослідження у межі контрольних значень.

Список літератури

1. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессовым ситуациям и стрессовым нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
2. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М.Г. Пшенникова // Патол. физиол. и эксп. терап. – 2000. – № 4. – С. 21–30.
3. Тодоров И.Н. Стресс, старение и их биохимическая коррекция / И.Н. Тодоров, Г.И. Тодоров; [отв. ред. Алдошин С.М.] – М.: Наука, 2003. – 479 с.
4. Нейрохимия / [под ред. Ашмарина И.П. и Стукалова П.В.] – М.: Из-во ин-та биомед. хим. РАМН, 1996. – 470 с.
5. Семьянов А.В. ГАМК-эргическое торможение в ЦНС: типы ГАМК-рецепторов и механизмы тонического ГАМК-опосредованного действия / А.В. Семьянов // Нейрофизиол./Neurophysiol. – 2002. – Т. 34, № 1. – С. 82–92.
6. Мозг: теоретические и клинические аспекты / [Главн. ред. Покровский В. Н.] – М.: Медицина, 2003. – 536 с.
7. Ведяев Ф.П. Модели и механизмы эмоциональных стрессов / Ф.П. Ведяев, Т.М. Воробьева– К.: Здоров'я, 1983. – 136 с.

8. Калуев А.В. О роли ГАМК в патогенезе тревоги и депрессии / А.В. Калуев, Д. Дж. Натт // Эксп. и клин. фармакол. – 2004. – Т. 67, № 4. – С. 71–76.
9. Angela J. Gripo Stress, depression, and cardiovascular dysregulation; a review of neurobiological mechanisms and the integration of research from preclinical disease models / J. Gripo Angela, Alan Kim Johnson // Stress. – 2009. – Vol. 12, № 1. – P. 1–21.
10. Baruscotti M. Physiology and pharmacology of the cardiac pacemaker («funny») current / M. Baruscotti, A. Bucchini, D. DiFrancesco // Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 107, №1. – P. 59–79.
11. Симонов П.В. Эмоциональный мозг. Физиология, нейроанатомия и психология эмоций / Симонов П.В. – М.: Наука, 1981. – 195 с.
12. Баевский Р.М. Научно-теоретические основы использования анализа вариабельности сердечного ритма для оценки степени напряжения регуляторных систем организма / Р.М. Баевский // Тез. междунар. симп. «Компьютерная электрокардиография на рубеже XX–XXI столетий». – М., 1999. – С. 116.
13. Вязовська О.В. Вплив емоційного стресу на церебральну нейродинаміку та варіабельність серцевого ритму щурів : автореф. дис. к. б. н. / О.В. Вязовська– Харків, 2008. – 34 с.
14. Майоров О.Ю. Оценка напряжения систем регуляции работы сердца в условиях моделирования эмоционального стресса у крыс / О.Ю. Майоров, О.В. Вязовская // Эксп. и клин. мед. – 2007. – № 1. – С. 53–58.
15. Курьянова Е.В. К вопросу о применении спектральных и статистических параметров вариабельности сердечного ритма для оценки нейровегетативного состояния организма в эксперименте / Е.В. Курьянова // Бюллетень СО РАМН. – 2009. – № 6 (140). – С. 30–38.
16. Соловьёва А.Д. Методы исследования вегетативной нервной системы / А.Д. Соловьёва, А.Б. Данилов, Н.Б. Хаспекова // Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение. [Под ред. А.М. Вейна]. – М.: МИА, 2003. – С. 44–102.
17. Динаміка характеристик електричної активності трофо- і ерготропної зон гіпоталамусу щурів у перебігу довготривалого емоційного стресу / В.П. Ляшенко, О.З. Мельникова, А.В. Горковенко [та ін.] // Нейрофізіолог. / Neurophysiol. – 2007. –Т. 39, № 1. – С. 69–80.
18. McEwen Bruce S. Central effects of stress hormones in health and disease: understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators / S. McEwen Bruce //Eur. J. Pharmacol. – 2007. – Vol. 583, №2-3. – P. 174–185.
19. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / [Пер. с англ. под ред. Энна С.Д., Койла Дж. Т. – М.: ООО «Мед. инф. агент.», 2007. – С. 13–194.
20. Robert L. Burr Interpretation of normalized spectral heart rate variability indexes in sleep research: a critical review / L. Robert // Sleep. – 2007. – Vol. 30, N 7. – P. 913–919.
21. Гланс Стентон Медико-биологическая статистика / Гланс С. [Пер. с англ.] – М.: ИД «Практика», 1999. – С. 327–332.

Мельникова О.З. Изменения показателей вариабельности сердечного ритма крыс при усилении во время длительного стресса ГАМК-эргических механизмов мозга / О.З. Мельникова // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2012. – Т. 25 (64), № 1. – С.147-156

Исследовали показатели геометрического и спектрального анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) крыс во время длительного стресса и применения на его фоне фармпрепаратов, усиливающих активность центральных ГАМК-эргических механизмов. Установлено, что изменения показателей ВСР при стрессе зависели от продолжительности действия на организм стрессогенных условий. Динамика этих изменений состояла в постепенном уменьшении выявленной в начале исследования централизации управления сердечной деятельностью, что в конце эксперимента приводило к снижению ВСР животных. Усиление на фоне стресса центральных ГАМК-эргических механизмов гидазепамом и карбамазепином нивелировало проявления указанной централизации, что способствовало стабилизации показателей геометрического анализа ВСР и восстановлению её спектральных характеристик в конце исследования.

Ключевые слова: ВСР, длительный стресс, ГАМК-эргические механизмы, гидазепам, карбамазепин.

Melnikova O.Z. The changes of heart rate variability indexes in rats caused by amplification of brain GABA-ergic mechanisms during protracted stress / O.Z. Melnikova // Scientific Notes of Taurida V.Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2012. – Vol. 25 (64), No. 1. – P. 147-156.

The geometrical and spectral analysis indexes of heart rate variability (HRV) in rats were investigated during the protracted stress and application on his background of drugs that amplified the central GABA-ergic mechanisms activity. It is set that the changes of HRV indexes during stress depended on the term of action of stresogenic terms. The dynamics of these changes consisted in the gradual diminishing of educed at the beginning of research centralization of cardiac activity regulation that at the end of research brought to oppression of animals HRV. Amplification of the central GABA-ergic mechanisms on a background stress by gidazepam and carbamazepin removed the displays of such centralization that assisted stabilizing of geometrical analysis indexes of HRV and proceeding in its spectral descriptions at the end of research.

Keywords: HRV, protracted stress, GABA-ergic mechanisms, gidazepam, carbamazepin.

Поступила в редакцію 21.01.2012 з.