

ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДНЫХ РИТМОВ НА ПРИМЕРЕ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

Абаджеева А.А., Чураева С.Н.

Научный руководитель: к. м. н. старший преподаватель Кипятков Н.Ю.
Кафедра нормальной физиологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: циркадные ритмы — это биологические часы, отвечающие за изменения физиологических процессов связанные со сменой дня и ночи. В современном мире в формате 24/7 нормальная модель такой смены часто теряется [1]. Особенно актуальна эта проблема для студентов-медиков, в связи с ненормированным графиком.

Цель исследования: исследовать особенности циркадных ритмов в регуляции сердечной деятельности на примере студентов медицинского ВУЗа.

Материалы и методы: на базе кафедры нормальной физиологии мы обследовали группу испытуемых — 22 студента 2 курса СПбГПМУ в возрасте от 18 до 21 года, контроль — 15 студентов других учебных заведений. Мы использовали: определение индекса Хильделбрандта и определение биоритмов с помощью электронных часов-трекеров.

Результаты: циркадный ритм присущ всем показателям функционирования сердечно-сосудистой системы — частоте сокращений сердца, структуре ритма сердца, объемной скорости кровотока, артериальному давлению (АД). В течение суток изменяется не только деятельность отдельных звеньев системы кровообращения, но и их реактивность, чувствительность к различным воздействиям — физическим нагрузкам, вазоактивным веществам. При исследовании с использованием мониторингирования АД студентов установлено, что до пробуждения у 80% человек первой группы и 20% второй группы происходит утреннее повышение АД. Для первой группы более характерен индекс Хильделбрандта выше 5:1 (у 70% испытуемых). И у 40% у контрольной группы.

Вывод: знание суточного ритма в регуляции сердечно-сосудистой системы может предотвратить риск развития заболевания сердечно-сосудистой системы. Стоит отметить возможную ценность использования хронотерапии (проведение терапевтических мероприятий в соответствии с ритмом физиологических функций), а также соблюдение режима дня, следование нормированному графику.

Литература

1. Ковальзон В.М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла бодрствование — сон // Москва: «Бином. Лаборатория знаний», 2011.

ВЛИЯНИЕ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ НА ФОРМИРОВАНИЕ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Лейфер Е.В., Яковлев А.А.

Научный руководитель: ассистент Шорстова О.В.
Кафедра нормальной физиологии
Новгородский Государственный университет им. Ярослава Мудрого

Актуальность исследования: по данным вскрытий, артериальные аневризмы головного мозга встречаются у 1–5% от всех умерших. Известно, что у носителей аневризм головного мозга имеет место либо локальная, либо системная гипертензия [1].

Цель исследования: изучить изменения в стенках сосудов образующих аневризмы головного мозга, а также выявить влияние РАС на ее формирование.

Материалы и методы: в работе проведён анализ 4692 секций по г. Великий Новгород с 2013 по 2017 год включительно. У 1175 умерших была выявлена острая недостаточность мозгового кровообращения. Из них в 25 случаях обнаружены разрывы интракраниальных аневризм.

Результаты: именно ренин-ангиотензиновая система (РАС) является основным механизмом, контролирующим артериальное давление. Хроническое поражение данной системы приводит к развитию артериальной гипертензии (АГ) и в конечном итоге к поражению органов — мишеней. АГ также вызывает комплекс функциональных расстройств, проявляющихся нарушением системы ауторегуляции мозгового кровотока [1].

Возраст больных от 31 до 83 лет, из них 11 женщин. Средний возраст составил 56,4 лет. При вскрытии у 25 пациентов обнаружено 29 аневризм артерий головного мозга. По клиническим данным 22 пациента (88%) страдали гипертонической болезнью ст. III риск 4. Повторные кровотечения из аневризм были выявлены у 3-х умерших (12%) из 25. У 2-х больных (8%) были обнаружены аномалии строения Виллизиевого круга.

Вывод: к формированию аневризмы сосудов головного мозга, практически всегда приводит аномалия их развития. Триггерным механизмом в формировании данной патологии служит повышение артериального давления.

Литература

1. Верещагин Н.В, Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические проблемы // Журн. Невропат. И психиатр.: 2011. Вып. 1. С. 34–40.
2. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Ясаманова А.Н., Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта // Журн. Неврология и псих. Вып. 1 2011. С. 41–45.

ПРЕНАТАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ФЛУОКСЕТИНА, БУСПИРОНА И ИХ КОМБИНАЦИИ НА УРОВЕНЬ КОРТИКОСТЕРОНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ДЕПРЕССИВНОПОДОБНОЕ ПОВЕДЕНИЕ У ПРЕНАТАЛЬНО СТРЕССИРОВАННЫХ САМЦОВ КРЫС

Олейникова Ю.А.

Научный руководитель: к. б. н., доцент Михайленко В.А., д. б. н.,
доцент Буткевич И.П., к. б. н., доцент Шимараева Т.Н.

Лаборатория онтогенеза нервной системы

Института физиологии РАН им. И.П. Павлова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: пренатальный стресс нарушает регуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), повышает уровень депрессии [1, 2]. Для лечения депрессии у беременных применяют антидепрессанты. Важно исследовать пренатальное влияние препаратов по отдельности и их комбинации на ГГНС и депрессию.

Цель исследования: изучить пренатальное влияние препаратов и их комбинации на базальный уровень кортикостерона в плазме крови и после принудительного плавания у 25-дневных пренатально стрессированных самцов крыс.

Материалы и методы: у самцов крыс препубертатного возраста, матери которых с 9-х суток гестации получали антидепрессанты по отдельности и в комбинации, с 15-х суток до родов подвергались иммобилизационному стрессу, были исследованы уровни депрессии и кортикостерона с утра и через 30 мин после принудительного плавания.

Результаты: у пренатально стрессированных (ПС) самцов крыс повышены базальный уровень кортикостерона ($p < 0.023$) и время иммобильности ($p < 0.01$) в тесте Порсолта в сравнении с потомством, не подверженному стрессированию (ПНС) в этот период. Хроническое введение матерям инъекций ингибитора обратного захвата серотонина флуоксетина, агониста