

УДК 616.13 004.6 092.9-02:613.164

ББК 28.912 М 69

Василь Михайлищук, Олександра Дзюбак

ВПЛИВ ПЕРЕРИВИСТОГО ШУМУ ВИСОКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ НА ЛІПІДИ КРОВІ І РОЗВИТОК НЕЙРОГЕННОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ У КРОЛИКІВ

Проведено дослідження динаміки деяких показників ліпідного обміну в умовах хронічного експерименту при періодичній дії шуму.

Ключові слова: шум, гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова система, атеросклероз, гіперліпемія.

Вступ

Шумова травма нерідко виступає причиною багатьох захворювань нервової і серцево-судинної систем [5]. Виявлені зміни в ліпідному обміні й більш раннє захворювання атеросклерозом у людей, які тривалий час працювали в умовах високоінтенсивних виробничих шумів [1].

Матеріали й методи

Використовували імпульсний шум [6] із наступною характеристикою: частота проходження 0,3 імп/хв, тривалість імпульсу 2000 мс, тривалість паузи 1000 мс, форма імпульсу прямокутна, рівень шуму в імпульсі від 80 до 100 дБ. Робота виконана на 30 кроликах масою 2,0-2,5 кг. У першій групі (6 кроликів) тварин піддавали короткочасній дії шуму інтенсивністю 100 дБ на протязі від 1 до 10 діб по 3 год щоденно; у другій (12 тварин) – тривалій періодичній дії шуму інтенсивністю 100 дБ по 3 год щодня (загальна тривалість досліду 7 міс.: 3 міс. – вплив шуму, 2 міс. – відпочинок, 1 міс. – дія шуму, 1 міс. – відпочинок); у третій групі (12 кроликів) створювали часте, нерівномірне чергування періодів впливу шумом інтенсивністю 80–85 дБ по 3 год на добу і періодів відпочинку протягом 10 міс. У крові піддослідних тварин визначали вміст β -ліпопротеїнів холестерину і фосфоліпідів, тригліцеридів [10], НЕЖК [6], II-ОКС у крові і тканині наднирників [4]. Шумовому впливу кроликів піддавали у спеціальній звукоізольованій камері.

Результати й обговорення

Одноразовий вплив імпульсного шуму інтенсивністю 100 дБ протягом 3 год характеризувався збільшенням вмісту некон'югованих II-ОКС більше ніж утричі. Вміст НЕЖК збільшувався у 2,5 раза, тоді як вміст тригліцеридів, холестерину, фосфоліпідів і β -ліпопротеїнів знижувався під кінець тригодинного періоду впливу шумом на 27, 16, 36,9, 36,1% відповідно. Дослідження проводили в динаміці через 15 хв, 1, 2 і 3 год від початку впливу. Збільшення кількості II-ОКС і НЕЖК поряд зі зменшенням концентрації β -ліпопротеїнів і тригліцеридів під впливом шуму пояснюється, очевидно, вики-

дом АКТГ і адреналіну у кров'яне русло та одночасним посиленням ліполізу у відповідь на дію шуму [9].

При повторних експозиціях направленість змін у момент дії шуму зберігалася. Одночасно рівень НЕЖК щоразу через добу після впливу повертався до норми, вміст β -ліпопротеїнів і особливо тригліцеридів мав тенденцію до підвищення, починаючи з 3-ї доби досліджу. У зв'язку з цим показники ліпідного обміну вивчалися в умовах хронічного експерименту (2-а і 3-я групи) при чергуванні періодів шуму та відпочинку. У цих дослідках кров для аналізу забирали з інтервалами 2–4 тижні через 20 год після останнього впливу шуму. Тривала дія шуму (2 група) уже через 2 міс. приводила до статистично достовірного збільшення рівня β -ліпопротеїнів, тригліцеридів та НЕЖК ($P < 0,05$), вміст холестерину знижувався, починаючи з 2-го місяця впливу, зміни концентрації фосфоліпідів і II-ОКС виявилися незначними (див. таблицю).

Перший період відпочинку характеризувався поступовою нормалізацією рівня β -ліпопротеїнів і тригліцеридів, у той час як концентрація холестерину у крові статистично достовірно підвищувалась, а вміст II-ОКС падав до слідових кількостей. У ході подальшого експерименту направленість змін у ліпідному обміні зберігалася. Вивчення складу сумарної фракції β - і не- β -ліпопротеїнів показало тенденцію до збільшення ліпідного компонента, особливо тригліцеридів та холестерину.

У третій групі при частій і нерівномірній зміні періодів шуму й відпочинку протягом 10 місяців здатність адаптації тварин до негативного впливу знижувалась. Зміни показників ліпідного обміну були подібні до показників тварин 2-ї групи. Так, рівень тригліцеридів, починаючи з 2-ї половини експерименту, був стабільно вищим від вихідного рівня більше ніж у 2 рази ($P < 0,05$). Періоди шуму характеризувалися підвищенням вмісту у периферичній крові II-ОКС і деяким зниженням рівня тригліцеридів, періоди відпочинку, навпаки, збільшенням тригліцеридів і зменшенням концентрації II-ОКС інколи нижче вихідного рівня.

Отже, у піддослідних тварин розвивалася чітко виражена ендогенна гіперліпемія. Отримані дані свідчать про напруження і можливе виснаження гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи (ГГАС) при тривалому впливі шуму. Це підтвердилося результатами проби на введення АКТГ, дослідженням маси наднирників і вмісту кортикостероїдів у їх тканині.

При макроскопічному та гістохімічному дослідженнях аорти кроликів 2-ї групи у 50% тварин виявлені вогнища некрозу у внутрішній і середній оболонках, а в окремих тварин – відкладення ліпідів у грудному відділі аорти. У 3-й групі відкладення ліпідів в аорті було виявлено у 5 із 12 кроликів, вогнища некрозу – у 2.

Тривалий вплив інтенсивними шумами супроводжується напруженням і виснаженням ГГАС, що призводить до виникнення ендогенної гіперліпемії; перепади і вміст II-ОКС у крові зумовлюють зміни проникності судинної

стінки, створюючи на фоні гіперліпемії умови для відкладання ліпідів в аорті й розвитку нейрогенного атеросклерозу [7].

Висновки

1. Отримані результати підтверджують дані про ендокринні й метаболічні ефекти шумової стимуляції. Дія шуму на організм здійснюється через нервову систему [3]. У відповідь на шумову стимуляцію, як і на інші стресорні впливи, 11 АС відповідає викидом АКТГ, що призводить до підвищення функціональної активності наднирників, значного збільшення ліполізу та виникнення мобілізації ліпемії [2].

2. Шумовий вплив викликає зміни мікроциркуляції і збільшення проникності гістогематичних бар'єрів [3].

3. Підвищення проникності судинної стінки при відносній недостатності наднирників на фоні ендогенної гіперліпемії сприяє відкладенню ліпідів у стінці судини [7].

4. Одержані нами дані є підтвердженням уявлень про нейрогенні механізми розвитку атеросклерозу.

1. Атеросклероз // Внутрішні хвороби / За ред. І.М.Ганджі, В.М.Коваленка. – К., 2002. – С. 415–426.
2. Клейнер А.И., Марченко Г.А., Худорожко Г.И. // В кн.: Стресс и его патогенетические механизмы. – Кишинев, 1983. – С. 342–344.
3. Пичков С., Кривицкая Г.Н. Акустический стресс и церебро-висцеральные нарушения. – М., 1989. – С. 22–47.
4. Папков Ю.А., Усватова А.И. // В кн.: Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. – М., 1965. – С. 134–145.
5. Професійна патологія, зумовлена впливом шуму // В кн.: І.Ф.Костюк, В.А.Капустник. Професійні хвороби. – К., 2003. – С. 335–343.
6. Суворов Г.А., Лихницкий А.М. Импульсный шум и его влияние на организм человека. – Л., 1985.
7. Хомулю П.С., Жарова И.И., Лебедева А.В. // В кн. Атеросклероз и мембранная проницаемость. – Л., 1994. – С. 11–17.
8. Falholt K., Lund B., Falholt U. // Clin. chim. Acta. – 1993 – V. 46. – P. 105–111.
9. Ortiz G.A., Arguëlles A.E., Crespin H.A. et al. // Yorm. Res. – 1994. – V. 5. – P. 57–64.
10. Stolz P., Rost G., Honigmann G. // Z. med. Labor. tech. – 1988. – Bd 9. – S. 215–220.

The effect of high-intensity impulsive noises on the functional activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal system (HPAS) and lipid metabolism in rabbits was studied to reveal the mechanism of the development of neurogenic atherosclerosis. It was established that repeated exposure to the effect of noise leads to the intensification and exhaustion of endogenous hyperlipemia. Changes in vascular permeability due to drops in the blood II – HCS in the presence of hyperlipemia create conditions for deposition of lipids in the vascular wall.

Key words: noise, hypothalamic-pituitary-adrenal system, atherosclerosis, hyperlipemia.