

© С.В. Поройский, А.В. Поройская, 2014  
УДК 616.136-008-089.168.1

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СОСУДОВ БРЮШИНЫ И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

**СЕРГЕЙ ВИКТОРОВИЧ ПОРОЙСКИЙ**, докт. мед. наук, зав. кафедрой медицины катастроф ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия, тел. 8-905-396-59-13, e-mail: poroyskiy@mail.ru

**АННА ВЛАДИМИРОВНА ПОРОЙСКАЯ**, канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия, тел. 8-906-406-07-01, e-mail: poroiskaja@rambler.ru

**Реферат.** Цель исследования — определить состояние вазодилатирующей функции эндотелия сосудов брюшины и резорбционной функции брюшины в динамике после нанесения операционной травмы различного объема и в послеоперационном периоде. **Материал и методы.** Экспериментальное исследование выполнено на 390 половозрелых крысах линии Wistar весом 250—300 г: 1-я группа — стандартная операционная травма, 2-я группа — стандартная операционная травма, дополненная удалением матки без придатков, 3-я группа — стандартная операционная травма дополненная удалением матки с придатками. **Результаты и их обсуждение.** Выявлено развитие эндотелиальной дисфункции сосудов брюшины и ее связь со снижением резорбционной активности брюшины, имеющие различную выраженность в зависимости от объема операционной травмы. **Заключение.** Представленные изменения функционального состояния брюшины, связанные с развитием послеоперационной эндотелиальной дисфункции ее сосудов, являются важнейшим этапом патогенеза ряда послеоперационных осложнений и, в частности, послеоперационного спайкообразования.

**Ключевые слова:** эндотелиальная дисфункция, брюшина, спаечный процесс, резорбционная функция брюшины, эндотелий.

## POSTOPERATIVE ENDOTHELIAL DYSFUNCTION OF PERITONEAL VESSELES AND ITS EFFECT OF PERITONEAL FUNCTION

**SERGEY V. POROYSKIY, MD**, head of Emergency Medicine Chair at Volgograd State Medical University under Ministry for Public Health of Russian Federation, Volgograd, Russia, tel. 8-905-396-59-13, e-mail: poroyskiy@mail.ru

**ANNA V. POROYSKAYA, PhD**, assistant professor at Morbid Anatomy Chair at Volgograd State Medical University under Ministry for Public Health of Russian Federation, Volgograd, Russia, tel. 8-906-406-07-01, e-mail: poroiskaja@rambler.ru

**Abstract.** Aim. Objective of the study is to determine the condition of vasodilating function of peritoneal vessels, and resorption function of the peritoneum after infliction of a surgical wound on varying extent, and in the postoperative period. **Materials and methods.** An experimental study involved 390 mature Wistar rats weighing 250—300 g: group 1 included animals with a standard surgical wound; group 2 — a standard surgical wound accompanied by hysterectomy with intact appendages; group 3 — a standard surgical wound accompanied by hysterectomy with oophorectomy. **Results.** We revealed a development of peritoneal endothelial dysfunction and its association with decreased resorption activity of the peritoneum of varying intensity depending on the extent of the surgical wound. **Conclusion.** The observed changes in peritoneal function associated with postoperative endothelial dysfunction of peritoneal vessels are an important link in the pathogenetic chain of a number of postoperative complications, postoperative adhesion formation in particular.

**Key words:** endothelial dysfunction, peritoneum, adhesive process, peritoneal resorptive function, endothelium.

**Введение.** Проблема послеоперационного спайкообразования является одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии. По данным различных авторов, послеоперационное спайкообразование обнаруживается у 70—93% больных, перенесших полостные операции, возрастая при гинекологических вмешательствах до 97% [1, 7]. Нерегулируемый адгезиогенез приводит к формированию спаек не только в зоне операционной травмы, но и в других отделах брюшины. Данный факт определяет необходимость рассмотрения совокупной реакции брюшины на операционную травму различного объема, учитывая ее представление не только как о «серозном покрове» брюш-

ной полости, а как самостоятельной функциональной анатомической единицы, обладающей собственной иннервацией, кровоснабжением, лимфооттоком, специфической функциональной активностью, включая паракринную функцию, реализуемую эндотелиоцитами ее сосудистого русла. Важнейшим условием нормального функционального состояния брюшины является адекватная работа системы ее микроциркуляции. При этом основным регуляторным фактором реакции микроциркуляторного русла брюшины является эндотелиальная сосудистая выстилка, определяющая не только изменение сосудистого тонуса, скорости кровотока, гемостаза, но и выполняющая важнейшую пара-

кринную функцию, синтезируя и выделяя биологически активные факторы, участвующие в процессах воспаления, репарации, неопангеогенеза [2, 3]. В связи с этим исследование послеоперационной реакции эндотелия сосудов, микроциркуляторной системы брюшины на операционную травму может стать прямым связующим звеном между морфологическими и функциональными изменениями брюшины, являющейся основным «полем» реализации адгезиогенеза.

**Цель исследования** — определить состояние вазодилатирующей функции эндотелия сосудов брюшины и резорбционной функции брюшины в динамике после нанесения операционной травмы различного объема и в послеоперационном периоде.

**Материал и методы.** Экспериментальное исследование выполнено на 390 половозрелых крысах линии Wistar весом 250—300 г. Для реализации поставленной цели была разработана новая экспериментальная модель, обеспечившая стандартные условия воспроизведения операционной травмы различного объема [5]. В 1-й группе использовалось нанесение стандартной операционной травмы, включающей десерозирование дефектов брюшины размером 0,5×0,5 см в области правого бокового канала, куполе слепой кишки и проксимальном отделе тонкой кишки. Во 2-й группе стандартная операционная травма дополнялась удалением матки без придатков. В 3-й группе стандартная операционная травма была дополнена удалением матки с придатками. Для исследования резорбционной функции брюшины была предложена новая экспериментальная модель, позволяющая дать объективную оценку состояния резорбционной функции в абсолютных числах [6]. Вазодилатирующая функция эндотелия сосудов брюшины характеризовала функциональное состояние NO-системы и включала оценку эндотелийзависимой — ЭЗВД (ацетилхолин, L-аргинин, нитро-L-аргинин) и эндотелийнезависимой — ЭНВД (нитроглицерин) вазодилатации. Определение скорости локального кровотока брюшины на фоне внутривенного введения стимуляторов вазодилатации проводилась с использованием УЗ-доплерографии (Minimax Doopler, Россия, Санкт-петербург). В качестве стандартного маркера эндотелиальной дисфункции по коагуляционному звену использовалась оценка фактора фон Виллебранта сыворотки крови. Статистический

анализ результатов проведен с использованием оценки стандартных величин и критерия Манна—Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** Влияние операционной травмы различного объема на скорость локального кровотока брюшины во всех группах имела сходную тенденцию в виде ее снижения ко 2-м сут послеоперационного периода, проявляющуюся в виде уменьшения силы и насыщенности спектра ультразвукового сигнала. При этом отмечалась однотипная реакция микроциркуляторного русла на воздействие операционной травмы различного объема в виде снижения скорости брюшинного кровотока, однако время восстановления исходных значений скорости локального кровотока брюшины имело четкую связь с объемом операционной травмы (рис. 1). Так, в 1-й группе исходное значение скорости локального кровотока достигалось к 4-м сут послеоперационным суткам, во 2-й группе — к 6-м сут и в группе с максимальным объемом операционной травмы (3-я группа) — к 9-м сут.

Вазодилатирующая функция эндотелия при воздействии операционной травмы различного объема оценивалась с использованием «золотого стандарта» верификации эндотелиальной дисфункции (ЭД) с использованием активации и блокады оксида азота с помощью анализаторов эндотелийзависимой вазодилатации: ацетилхолина (АХ), нитро-L-аргинином (н-L-арг), L-аргинином (L-арг) и анализатором эндотелийнезависимой вазодилатации — нитроглицерина. Согласно проведенным исследованиям, при ведении АХ в 1-й, 2-й, 3-й группах отмечалось обратимое снижение стимулированного синтеза NO, отражающего развитие обратимой ЭД. При этом четко прослеживалась зависимость увеличения объема операционной травмы и выраженности ЭД, длительности периода функциональных нарушений эндотелия в направлении: 1-я группа < 2-я группа < 3-я группа (рис. 2). Период послеоперационной дисфункции эндотелия, связанной с аспектом снижения стимулированного синтеза NO, коррелировал со сроками восстановления исходных значений гемоциркуляции в послеоперационном периоде: в 1-й группе — к 4-м сут, во 2-й группе — к 6-м сут и в 3-й группе — к 9-м сут.

При исследовании эндотелийзависимой вазодилатации, связанной со стимулированием базального уровня NO нитро-L-аргинином (н-L-арг), было определено

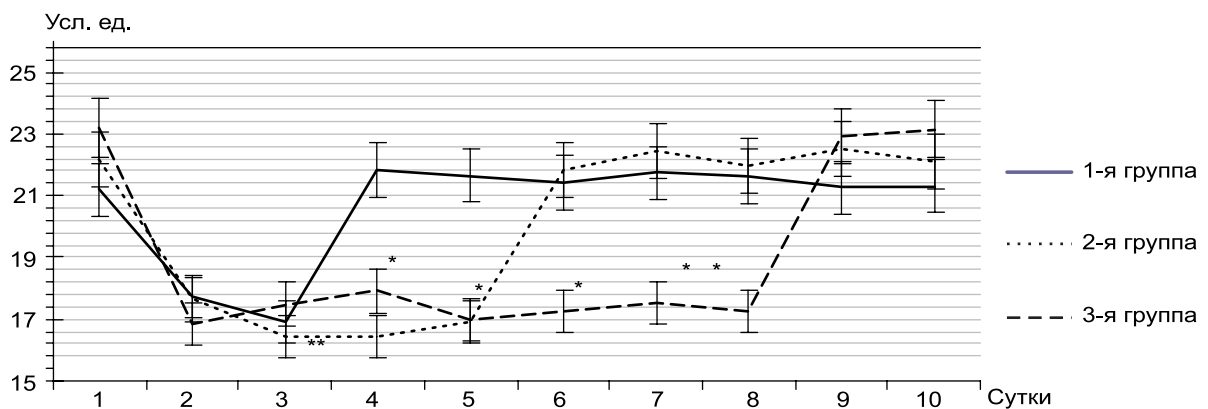


Рис. 1. Послеоперационная динамика скорости локального кровотока брюшины при воздействии операционной травмы различного объема.

**Примечание:** \* достоверно по отношению к 1-й группе животных ( $p \leq 0,05$ ) (достоверность оценивалась с помощью критерия Манна—Уитни)

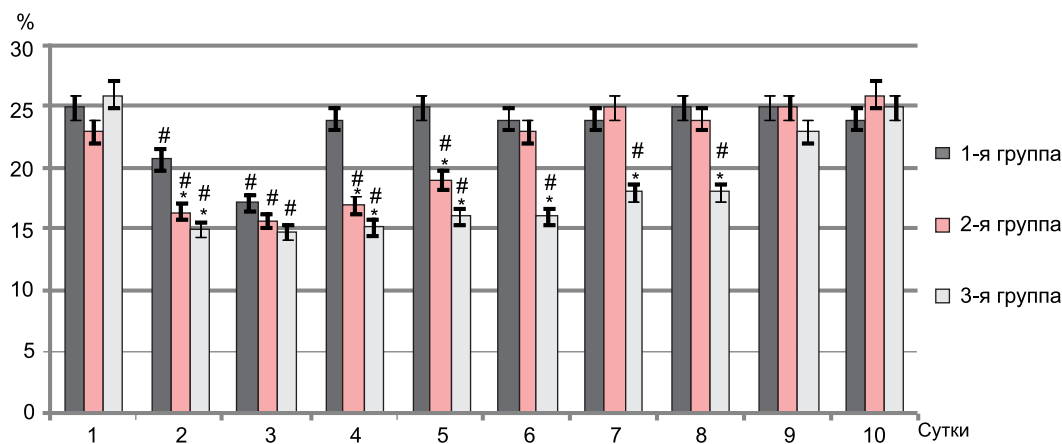


Рис. 2. Изменение скорости кровотока в послеоперационном периоде на фоне введения ацетилхолина при различном объеме операционной травмы.

Примечание: \* достоверно по отношению к 1-й группе животных ( $p \leq 0,05$ ), # — достоверно по отношению к 1-м послеоперационным суткам ( $p \leq 0,05$ ) (достоверность оценивалась с помощью критерия Манна—Уитни)

обратимое снижение скорости кровотока во всех исследуемых группах. Причиной данного снижения можно считать блокаду e-NOS (E-синтазы) и, как следствие, снижение базального уровня NO, подтверждающие присутствие обратимых функциональных изменений эндотелия в ответ на операционную травму различного объема. Аналогично реакции на АХ прослеживалась зависимость увеличения объема операционной травмы и выраженности ЭД, длительности периода функциональных нарушений эндотелия в направлении: 1-я группа < 2-я группа < 3-я группа (рис. 3). Период послеоперационной дисфункции эндотелия, связанной с аспектом снижения базального синтеза NO, коррелировал со сроками восстановления исходных значений гемодинамики в послеоперационном периоде: в 1-й группе — к 4-м сут, во 2-й группе — к 6-м сут и в 3-й группе — к 9-м сут.

При исследовании эндотелийзависимой вазодилатации, связанной с введением L-аргинина (L-arg), было выявлено увеличение прироста скорости кровотока во всех исследуемых группах, характеризуя «эффект L-аргининового парадокса». Данная тенденция подтверждает присутствие послеоперационной реакции эндотелиоцитов в виде обратимой ЭД. При этом отмечалась зависимость выраженности и длительности периода функциональных нарушений от объема операци-

онной травмы, что согласуется с данными предыдущего фармакологического тестирования функции эндотелия групп (АХ, n-L-arg): 1-я группа < 2-я группа < 3-я группа (рис. 4). Период послеоперационной дисфункции эндотелия, связанной со снижением базального синтеза NO, коррелировал со сроками восстановления исходных значений скорости кровотока в послеоперационном периоде: в 1-й группе — к 4-м сут, во 2-й группе — к 7-м сут и в 3-й группе — к 10-м сут.

Исследование эндотелийнезависимой вазодилатации с использованием нитроглицерина определило степень влияния на происходящие нарушения вазодилатирующей функции мышечного компонента сосудистой стенки. Полученные данные свидетельствовали об отсутствии существенных изменений скорости локального кровотока брюшины при введении нитроглицерина в послеоперационном периоде по сравнению с контрольным значением во всех экспериментальных группах (рис. 5). Данный факт свидетельствует о первичности ЭД в происходящих в послеоперационном периоде нарушениях гемодинамики брюшины.

При изучении уровня фактора vWF в плазме крови были получены данные, подтверждающие развитие ЭД, потенцируемой операционной травмой различного объема с развитием медиаторной недостаточности,

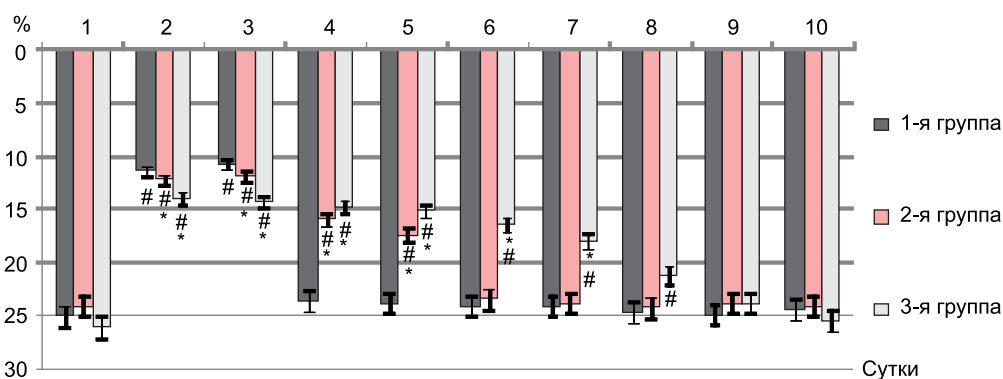


Рис. 3. Изменение скорости кровотока в послеоперационном периоде на фоне введения нитро-L-аргинина (n-L-arg) при различном объеме операционной травмы.

Примечание: \* достоверно по отношению к 1-й группе животных ( $p \leq 0,05$ ), # — достоверно по отношению к 1-м послеоперационным суткам ( $p \leq 0,05$ ) (достоверность оценивалась с помощью критерия Манна—Уитни)

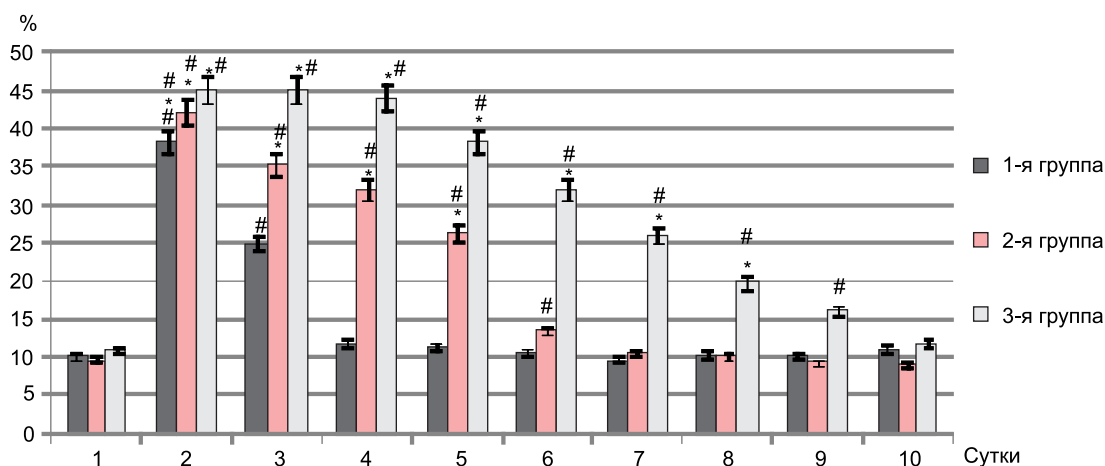


Рис. 4. Изменение скорости кровотока в послеоперационном периоде на фоне введения L-аргина (L-arg) при различном объеме операционной травмы.

Примечание: \* достоверно по отношению к 1-й группе животных ( $p \leq 0,05$ ), # — достоверно по отношению к 1-м послеоперационным суткам ( $p \leq 0,05$ ) (достоверность оценивалась с помощью критерия Манна—Уитни)

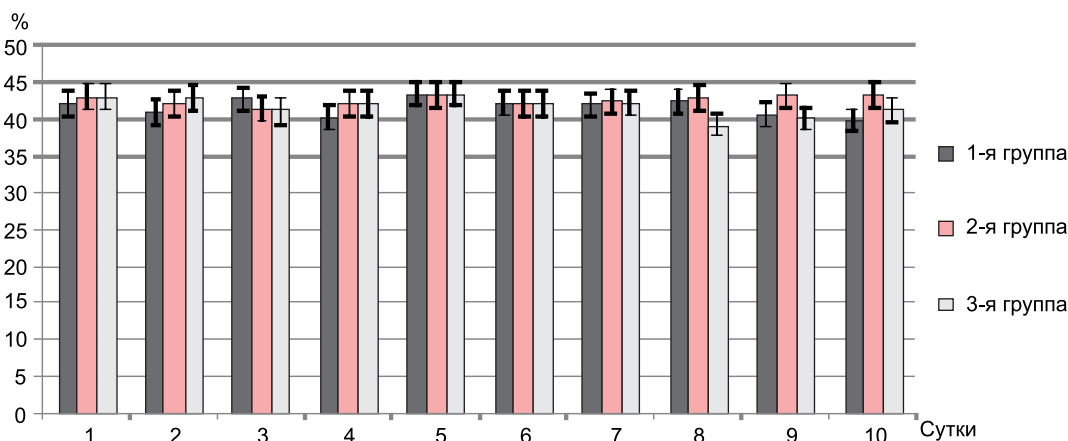


Рис. 5. Изменение скорости кровотока в послеоперационном периоде на фоне введения нитроглицерина (НГ) при различном объеме операционной травмы.

Примечание:  $p \geq 0,05$  (достоверность оценивалась с помощью критерия Манна—Уитни)

обратимым повышением процессов адгезии, обратимым нарушением в коагуляционном гемостазе со сдвигом в протромботическую сторону. Аналогично реакции эндотелия на маркеры эндотелийзависимой вазодилатации (АХ, н-L-arg, L-arg) прослеживалась зависимость между увеличением объема операционной травмы и выраженности ЭД, длительности периода прокоагулянтных и адгезивных нарушений в направлении: 1-я группа < 2-я группа < 3-я группа (рис. 6). Период послеоперационной дисфункции эндотелия и реологических нарушений плазмы крови в послеоперационном периоде составили: в 1-й группе — 4 сут, во 2-й группе — 6 сут и в 3-й группе — 9 сут.

Используя разработанную экспериментальную модель, а также ряд предложенных функциональных показателей [длительность функциональных нарушений (ДФН), уровень физиологической резорбции (УФР), уровень послеоперационной резорбции (УПР), выраженность функциональных нарушений (ВФН)], была выявлена закономерность послеоперационных изменений секреторно-резорбционной функции брюшины в ответ на воздействие операционной травмы различного объема. Согласно полученным данным УФР составил

( $5,2 \pm 0,41$ ) мин. Определено, что в ответ на операционную травму брюшина реагирует обратимым снижением резорбционной функции. При этом максимальное нарушение резорбционной функции независимо от объема операционной травмы определялось в 1-е послеоперационные сутки, а ВФН была прямо пропорциональна объему операционной травмы (рис. 7). Так, в 1-й группе ВФН составила 188,5%, во 2-й группе — 194,2%, в 3-й группе — 217,3% от исходного значения. УПР в течение послеоперационного периода характеризовался максимальными значениями снижения резорбции в направлении: 1-я группа < 2-я группа < 3-я группа. Независимо от объема операционной травмы проявления послеоперационного снижения резорбционной функции носили обратимый характер, определяясь компенсаторными возможностями эндотелиальной клетки, стабилизацией микроциркуляторных нарушений и регрессом явлений микроциркуляторного перитонита. При этом особое внимание обращает прямая зависимость между объемом операционной травмы и длительностью восстановления функциональных нарушений: в 1-й группе — к 4-м сут, во 2-й группе — к 6-м сут и в 3-й группе — к 8-м сут послеоперационного периода.

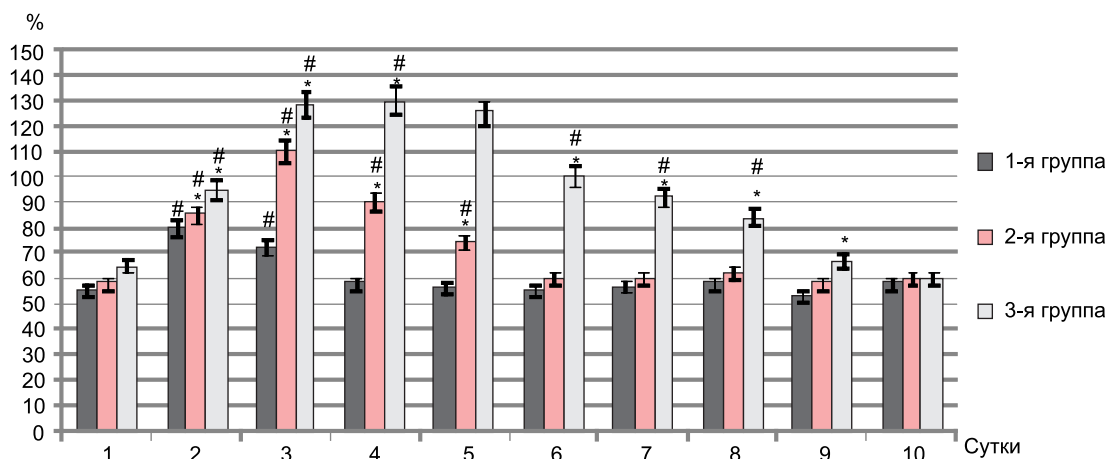


Рис.6. Динамика содержания в плазме крови vWF в послеоперационном периоде после нанесения стандартной операционной травмы различного объема.

Примечание: \* достоверно по отношению к 1-й группе животных ( $p \leq 0,05$ ), # — достоверно по отношению к 1-м послеоперационным суткам ( $p \leq 0,05$ ) (достоверность оценивалась с помощью критерия Манна—Уитни)

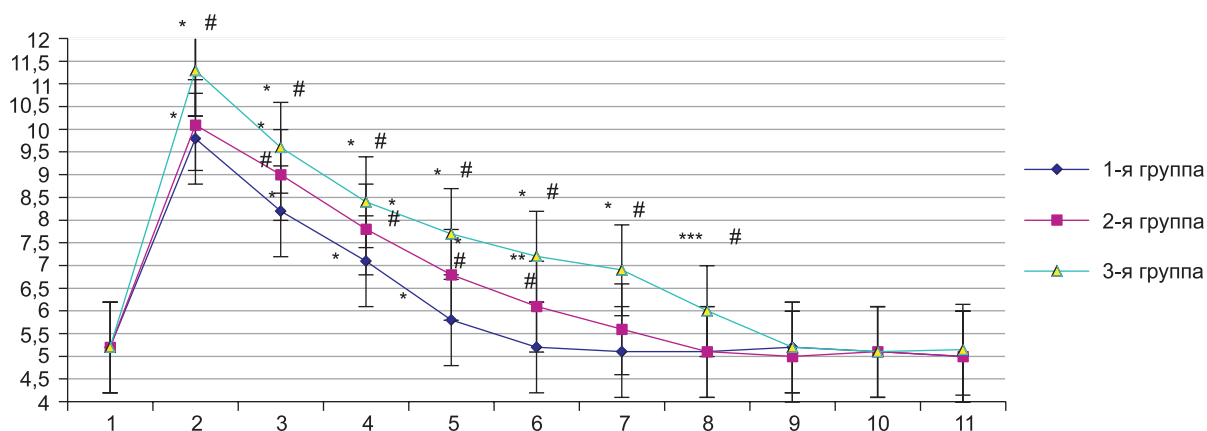


Рис. 7. Динамика послеоперационного изменения резорбционной функции брюшины при воздействии операционной травмы различного объема.

Примечание: достоверно по отношению к контрольному значению (УФР): \* $p \leq 0,001$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,05$ ; # — достоверно по отношению к 1-й группе животных ( $p \leq 0,05$ ) (достоверность оценивалась с помощью критерия Манна—Уитни)

Снижение резорбционной функции брюшины, задержка в брюшной полости перитонеальной жидкости, на время определяемое объемом операционной травмы, является неблагоприятным фактором в отношении прогноза спайкообразования, учитывая оптимальные временные и качественные условия для организации фибриногена и фибрина.

**Заключение.** Таким образом: 1) операционная травма различного объема сопровождается изменениями вазодилатирующей функции эндотелия сосудов брюшины, характеризующими развитие обратимой послеоперационной эндотелиальной дисфункции; 2) выраженность послеоперационной эндотелиальной дисфункции сосудов брюшины, а также длительность периода восстановления исходных значений вазодилатирующей функции эндотелия прямо пропорциональны объему операционной травмы; 3) операционная травма сопровождается обратимым снижением резорбционной функции брюшины, период восстановления исходных значений которой прямо пропорционален объему операционной травмы. Данный факт определяет присутствие избыточного количества перитонеальной жидкости в период существования послеоперационной эндотелиально-мезотелиальной дисфункции брюшины; 4) сроки достижения исходного

состояния резорбционной функции брюшины согласуются с временем восстановления работы NO-системы эндотелиоцитов сосудов брюшины и восстановлением их вазодилатирующей функции; 5) представленные изменения функционального состояния брюшины, связанные с развитием послеоперационной эндотелиальной дисфункции ее сосудов, являются важнейшим этапом патогенеза ряда послеоперационных осложнений и, в частности, послеоперационного спайкообразования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беженарь, В.Ф. Этиология, патогенез и профилактика спайкообразования при операциях на органах малого таза / В.Ф. Беженарь, Э.К. Айламазян, А.А. Цыпурдеева [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2011. — № 2. — С.90—101.
2. Петрищев, Н.Н. Патогенетическое значение дисфункции эндотелия / Н.Н. Петрищев // Омский научный вестник. — 2005. — № 1. — С.20—22.
3. Петухов, В.А. Эндотелиальная дисфункция: современное состояние вопроса (по материалам научного симпозиума) / В.А. Петухов // Хирургия. Приложение «Consilium medicum». — 2008. — № 1. — С.3—11.
4. Поройский, С.В. Экспериментальное, морфологическое и клиническое обоснование патогенеза, диагностики и



- профилактики послеоперационного спайкообразования: дис. ... д-ра мед. наук / С.В. Поройский. — Волгоград, 2012. — 420 с.
5. Поройский, С.В. Способ моделирования послеоперационного спаечного процесса брюшной полости на фоне недостаточности половых гормонов / С.В. Поройский, А.А. Воробьев, А.В. Воронков [и др.]. — Патент РФ на изобретение № 2374699 от 27.11.2009.
  6. Поройский, С.В. Способ экспериментальной оценки резорбционной функции брюшины / С.В. Поройский, А.А. Воробьев, Ю.А. Дворецкая, И.А. Гречкина. — Патент РФ на изобретение № 2400821 от 27.09.2010.
  7. Di Zerega, G.S. Prevention of intra-abdominal adhesions in gynaecological surgery / G.S. Di Zerega, T. Tulandi // *Reprod Biomed Online*. — 2008. — Vol. 17, № 3. — P.6.

## REFERENCES

1. Bezhenar', V.F. Etiologiya, patogenez i profilaktika spaikoobrazovaniya pri operatsiyah na organah malogo taza [Etiology, pathogeny and prevention of adhesion formation in small pelvis surgery] / V.F. Bezhenar', E.K. Ailamazyan, A.A. Syurdeeva [i dr.] // *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. — 2011. — № 2. — S.90—101.
2. Petrishev, N.N. Patogeneticheskoe znachenie disfunkcii endotelii [Pathogenetic importance of endothelial function] / N.N. Petrishev // *Omskii nauchnyi vestnik*. — 2005. — № 1. — S.20—22.
3. Petuhov, V.A. Endotelial'naya disfunkciya: sovremennoe sostoyanie voprosa (po materialam nauchnogo simpoziuma) [Endothelial dysfunction: uptodate views on the question] / V.A. Petuhov // *Hirurgiya. Prilozhenie «Sonsilium medicum»*. — 2008. — № 1. — S.3—11.
4. Poroiskii, S.V. Eksperimental'noe, morfologicheskoe i klinicheskoe obosnovanie patogeneza, diagnostiki i profilaktiki posleoperacionnogo spaikoobrazovaniya [Experimental, morphological and clinical substantiation of pathogeny, diagnostics and prevention of postoperative adhesion formation]: dis. ... d-ra med. nauk / S.V. Poroiskii. — Volgograd, 2012. — 420 s.
5. Poroiskii, S.V. Sposob modelirovaniya posleoperacionnogo spaechnogo processa bryushnoi polosti na fone nedostatochnosti polovyh hormonov [A way of modeling postoperative adhesion formation in the abdomen in patients with sex hormone insufficiency] / S.V. Poroiskii, A.A. Vorob'ev, A.V. Voronkov [i dr.]. — Patent RF na izobretenie № 2374699 ot 27.11.2009.
6. Poroiskii, S.V. Sposob eksperimental'noi ochenki rezorbtsionnoi funktsii bryushiny / S.V. Poroiskii, A.A. Vorob'ev, Yu.A. Dvoreckaya, I.A. Grechkina. — Patent RF na izobretenie № 2400821 ot 27.09.2010.
7. Di Zerega, G.S. Prevention of intra-abdominal adhesions in gynaecological surgery / G.S. Di Zerega, T. Tulandi // *Reprod Biomed Online*. — 2008. — Vol. 17, № 3. — P.6.

© Е.А. Гиззатуллина, И.Г. Брындина, 2014

УДК 616.45-092.19:616-001

## ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА НА СОДЕРЖАНИЕ СФИНГОЛИПИДОВ В ЗАДНЕМ СЕГМЕНТЕ ГЛАЗА И ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС С РАЗЛИЧНОЙ СТРЕСС-РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

**ЕКАТЕРИНА АЛЕКСАНДРОВНА ГИЗЗАТУЛЛИНА**, ассистент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск, Россия, тел. 8-904-275-84-90, e-mail: pinport@mail.ru

**ИРИНА ГЕОРГИЕВНА БРЫНДИНА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой патофизиологии ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск, Россия, тел. 8-912-465-75-80, e-mail: i\_bryndina@mail.ru

**Реферат.** Цель исследования — изучить влияние хронического психосоциального стресса на содержание сфинголипидов в заднем сегменте глаза и плазме крови крыс, устойчивых и предрасположенных к эмоциональному стрессу. *Материал и методы.* У 20 крыс моделировали хронический психосоциальный стресс в течение 10 и 18 дней, после чего изучали содержание церамида и сфингомиелина в тканях методом тонкослойной хроматографии с денситометрическим анализом проб. Проведено сравнение с контрольной группой (10 интактных крыс). *Результаты и их обсуждение.* В эксперименте у неустойчивых к стрессу животных под действием 10-дневного психосоциального стресса происходит более выраженное накопление церамида в структурах заднего сегмента глаз (в 5,9 раза) и плазме крови (в 4,3 раза), чем у стрессоустойчивых особей.

**Ключевые слова:** сфинголипиды, психосоциальный стресс, стресс-резистентность.

## IMPACT OF CHRONIC PSYCHOSOCIAL STRESS ON RETINAL AND PLASMA SPHINGOLIPIDS OF RATS WITH DIFFERENT STRESS RESISTANCE

**EKATERINA A. GIZZATULLINA**, Assistant Professor, Department of Ophthalmology SBEI HPE «Izhevsk State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Izhevsk, Russia, tel. 8-904-275-84-90, e-mail: pinport@mail.ru

**IRINA G. BRYNDINA**, DMSc, Professor, Head of the Department of Pathophysiology, SBEI HPE «Izhevsk State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Izhevsk, Russia, tel. 8-912-465-75-80, e-mail: i\_bryndina@mail.ru

**Abstract.** Aim. To study the effect of chronic psychosocial stress on sphingolipids content in the eye and blood plasma of rats resistant and susceptible to stress. *Material and methods.* On the group of 20 male albino rats the 10-day and 18-day psychosocial stress was simulated. The content of ceramide and sphingomyelin was studied in tissues by TLC in comparison with the control group (10 rats). Results and discussion. Stress caused more pronounced accumulation of ceramide in the eye and plasma of stress susceptible animals compared to resistant ones.

**Key word:** sphingolipids, stress resistance, psychosocial stress.

**В**ведение. С постоянным ростом требований, предъявляемых социальной средой, все более значимым становится влияние стрессовых факторов

на нервную систему и организм в целом. Показано, что психогенный стресс приводит к росту заболеваемости многими психосоматическими патологиями [3, 5]. Таким