

УДК 612.172.2

ОСОБЕННОСТИ ЭФФЕКТОВ АДРЕНЕРГИЧЕСКОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ В ОТНОШЕНИИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПЕРЕКИСНЫХ ПРОЦЕССОВ У НЕЛИНЕЙНЫХ КРЫС НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ АЛЬФА-ТОКОФЕРОЛА

© 2013 Е.В. Курьянова, Д.Л. Теплый

Астраханский государственный университет

Поступила в редакцию 30.09.2013

Введение α -токоферола (10 мг/кг массы тела) потенцирует рост варибельности кардиоинтервалов во всех спектральных диапазонах при блокаде β_1 -адренорецепторов (атенолол, 2 мг/кг 7 дней), но способствует повышению напряженности сердечного ритма при блокаде синтеза катехоламинов (альфа-метилтирозин, 180 мг/кг 3 дня). Снижение каталазной активности и интенсивности перекисных процессов крови и тканей, вызванное блокадой адренергических влияний, на фоне приема α -токоферола выражено слабее. Предполагается, что в основе модулирующего действия α -токоферола на эффекты блокады β_1 -адренорецепторов и блокады синтеза катехоламинов лежат его мембранстабилизирующие свойства, которые могут потенцировать ускоренное формирование сенситизации тканей к катехоламинам.

Ключевые слова: α -токоферол, блокада, β_1 -адренорецепторы, синтез катехоламинов, сердечный ритм, перекисное окисление липидов, каталазная активность

Применение витаминов-антиоксидантов (α -токоферол и др.) в комплексной терапии сердечно-сосудистых, неврологических и др. заболеваний требует продолжения исследований их эффектов в связи с тем, что эти вещества, в частности, α -токоферол (α -ТФ) проявляют как антиоксидантные, так и неантиоксидантные свойства [7, 8, 11, 12, 14, 15, 17]. Ранее нами были показаны существенные изменения варибельности сердечного ритма (ВСР) половозрелых крыс в результате введения α -ТФ, выявлены особенности типологической структуры группы крыс, длительно получавшей α -ТФ [6].

Цель работы: изучение влияния α -ТФ на характер и выраженность эффектов блокады адренергических механизмов регуляции на ВСР и некоторые показатели свободнорадикального гомеостаза организма животных.

Материал и методы исследования. Эксперименты проведены на нелинейных крысах-самцах 3,5-4 месячного возраста, из которых 43 особи развивались на обычной диете (группа

контроль), а 42 особи получали α -ТФ per os в дозе 10 мг/кг м. т. на 2-3-й, 5-6, 10-11, 14-15-й неделях жизни ежедневно (группа ТФ) при соблюдении «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. №755). В эксперимент брали животных, у которых в исходном состоянии ВСР была представлена преимущественно HF-волнами (более 38% от суммарной мощности спектра) средней мощности (3,5-10 мс²) [5]. Блокаду периферических β_1 -адренорецепторов (БАР) вызывали атенололом («Pliva», Хорватия) в дозе 2 мг/кг м.т. в течение 7 дней у 15 самцов контрольной группы и 13 самцов группы α -ТФ. Блокаду синтеза катехоламинов (БСК) создавали введением α -метилтирозина («Sigma», США) в дозе 180 мг/кг м.т. в течение 3 дней 13 самцам группы контроля и 12 самцам группы α -ТФ. В группе контроля 15 и в группе α -ТФ 17 особей получали инъекции физиологического раствора и служили внутренним контролем. Все препараты вводили внутривентриально в одни и те же часы ежедневно.

ЭКГ регистрировали у бодрствующих нефиксированных животных на аппаратно-программном комплексе «Варикард» («Рамена», Россия) с помощью миниатюрных электродов-

Курьянова Евгения Владимировна, доктор биологических наук, доцент кафедры физиологии и морфологии человека и животных. E-mail: fyzevk@rambler.ru
Теплый Давид Львович, доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии и морфологии человека и животных. E-mail: physiology-agu@mail.ru

зажимов при местном обезболивании лидокаином [5, 6]. Данные обрабатывали в компьютерной программе «ИСКИМ 6» («Рамена», Россия) на отрезках ЭКГ из 300 интервалов R-R. Рассчитывались частота сердечных сокращений (ЧСР), индекс напряжения на основе формулы Баевского [1] при ширине класса гистограммы 7,8 мс: $ИН = (50/7,8) * (АМ_0 / (2 * М_0 * \Delta X)) * 1000$, абсолютную мощность волн в диапазонах: HF (0,9-3,5 Гц), LF (0,32-0,9 Гц), VLF (0,17-0,32 Гц), нормированные мощности спектров (HF%, LF%, VLF%), индекс централизации IC ($IC = (LF + VLF) / HF$). ВСР анализировали до начала введения, через 1 ч после последнего введения атенолола, через 1,5 ч после последнего введения альфа-метилтирозина.

Интенсивность свободнорадикальных процессов в плазме крови, гомогенатах миокарда и печени оценивали по содержанию ТБК-реактивных продуктов (ТБК-РП, нмоль/л плазмы или /500 мг сырого веса ткани) [10]. Каталазную активность (КАТ) плазмы крови (мккат/л), эритроцитов (мккат/мл эр. массы), гомогенатов миокарда и печени (мккат/г ткани) определяли по методике [4]. Результаты обработаны с

использованием ранжирования, t-теста в программе Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Блокада БАР почти не изменила ЧСР у самцов крыс, но вызвала тренды к снижению мощности волн HF (на 20%, $p < 0,1$) и росту LF и VLF-волн (на 20-25%, $p < 0,1$), что привело к повышению IC почти в 2 раза ($p < 0,05$) (табл. 1). Доля HF-волн в спектре снизилась с 59% до 48% ($p < 0,05$). Общая напряженность СР, оцениваемая по величине ИН, изменилась мало, но в сравнении с животными, получавшими физиологический раствор, оказалась выше ($p < 0,05$). У самцов с БАР на фоне приема α -ТФ, произошло снижение ИН ($p < 0,05$) при значительном усилении мощности HF- (на 316%, $p < 0,01$), LF- (на 229%, $p < 0,001$) и VLF-волн (на 176%, $p < 0,001$). Из-за сильного роста HF-волн, IC снизился ($p < 0,05$). Доля HF-волн в спектре выросла с 60% до 69% ($p < 0,1$). То есть, на фоне приема α -ТФ блокада БАР сопровождалась усилением парасимпатических влияний при сильной активации структур автономного и центрального контуров регуляции.

Таблица 1. Изменения параметров ВСР при введении блокатора БАР и блокатора синтеза катехоламинов у самцов нелинейных крыс, получавших и не получавших α -токоферол

Показатели	Контроль			α -токоферол		
	препараты	до введения	после введения	препараты	до введения	после введения
ЧСР, уд/мин	физ.р. (15)	318,4±9,6	322,5±8,4	физ.р. (17)	317,9±5,2	313,9±5,9
	БАР (15)	323,3±6,4	313,6±6,0	БАР (13)	316,2±6,2	309,4±6,0
	БСК (13)	325,8±6,7	303,8±5,2 *	БСК (12)	323,8±4,7	318,6±8,1
ИН, отн.ед.	физ.р. (15)	28,6±3,2	31,8±2,5	физ.р. (17)	26,2±4,2	25,9±1,5
	БАР (15)	36,8±3,3	43,4±4,5 #	БАР (13)	26,6±2,3	16,6±2,6 *
	БСК (13)	26,4±3,3	15,6±2,8 *, ###	БСК (12)	28,9±3,9	55,8±5,5 ***, ###
HF, мс ²	физ.р. (15)	7,9±0,9	8,1±1,1	физ.р. (17)	7,2±0,8	6,1±0,7
	БАР (15)	7,6±0,9	6,1±0,6	БАР (13)	9,0±1,5	37,7±3,8 ***, ###
	БСК (13)	7,4±0,7	15,6±1,8 ***, ###	БСК (12)	10,9±1,8	6,0±0,6 *
LF, мс ²	физ.р. (15)	2,8±0,3	2,9±0,5	физ.р. (17)	2,6±0,2	3,0±0,4
	БАР (15)	2,4±0,4	3,0±0,4	БАР (13)	3,1±0,5	10,2±1,6 ***, ###
	БСК (13)	5,6±0,6	6,9±0,6 ###	БСК (12)	3,9±0,4	2,2±0,3 **
VLF, мс ²	физ.р. (15)	3,1±0,4	3,1±0,3	физ.р. (17)	3,3±6,2	2,7±0,3
	БАР (15)	2,8±0,3	3,4±0,4	БАР (13)	2,9±0,4	8,0±0,6 ***, ###
	БСК (13)	4,4±0,46	4,6±0,8	БСК (12)	3,5±0,5	1,1±0,2 ***, ###
IC, отн.ед	физ.р. (15)	0,7±0,06	0,8±0,09	физ.р. (17)	0,8±0,07	0,9±0,09
	БАР (15)	0,7±0,09	1,4±0,25 *, #	БАР (13)	0,7±0,05	0,5±0,07 **, ##
	БСК (13)	1,5±0,05	0,8±0,06 *	БСК (12)	0,9±0,06	0,5±0,04 *, ###

Примечание: $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$ - *, **, *** - по сравнению со значением показателя до введения препарата; #, ##, ### - по сравнению с крысами, получавшими инъекции физ. раствора

БСК снизила ЧСР на 6-7% ($p<0,05$) и ИН (на 41%, $p<0,05$) (табл. 1). Снижение напряженности СР определялось ростом мощности HF-волн (на 110%, $p<0,001$). Доля этих волн в спектре ВСР увеличилась с 43% до 58%, соответственно, доля медленных волн сократилась. IC стал ниже исходного почти в 2 раза ($p<0,05$). В сравнении с контролем ИН оказался ниже в 2 раза при почти 2-кратном усилении HF и LF-волн ($p<0,001$). Очевидно, БСК сопровождалась повышением парасимпатических влияний и увеличением вклада автономного контура регуляции в формирование variability кардиоинтервалов. БСК у крыс, получавших α -ТФ, не вызвала значимого урежения ЧСР, но сопровождалась ростом ИН почти вдвое ($p<0,001$). Напряженность СР определялась снижением мощности волн спектра, особенно VLF (на 69%, $p<0,001$), а также LF (на 44%, $p<0,001$) и HF (на 45%, $p<0,05$).

В связи с некоторым увеличением доли HF-волн в спектре (с 60% до 65%) уменьшение доли VLF с 18 до 11% IC стал ниже исходного ($p<0,05$). То есть, на фоне α -ТФ БСК сопровождалась повышением напряженности СР, но с повышением доминирующей роли автономного контура в variability СР. Блокада БАР снизила активность каталазы в плазме крови (в 2,5 раза, $p<0,001$), а также уровень продуктов ПОЛ и каталазную активность в миокарде и печени крыс ($p<0,001$) (табл. 2). На фоне приема α -ТФ блокада БАР привела к росту концентрации ТБК-РП в плазме крови (в 2 раза, $p<0,001$) (табл. 2). Остальные показатели ПОЛ у животных были ниже, чем в группе БАР ($p<0,01$), что можно объяснить антиоксидантным действием α -ТФ. Каталазная активность плазмы крови и эритроцитов, миокарда и печени была ниже, чем у крыс группы α -ТФ ($p<0,05$ - $p<0,001$), то есть эффект атолола проявился и на фоне приема антиоксиданта, но в меньшей мере.

Таблица 2. Особенности параметров свободнорадикального гомеостаза при блокаде БАР и блокаде синтеза катехоламинов у самцов нелинейных крыс, получавших и не получавших α -токоферол

Показатели	Контроль		α -токоферол	
	группы	значения	группы	значения
ТБК-РП в плазме крови, нмоль/л	К (10)	3,17 $\pm$ 0,29	ТФ (11)	1,74 $\pm$ 0,18 ***
	БАР (8)	3,26 $\pm$ 0,27	ТФ+БАР (7)	3,31 $\pm$ 0,27 ^^^
	БСК (7)	3,28 $\pm$ 0,23	ТФ+БСК (6)	2,32 $\pm$ 0,29 *, #
каталазная активность плазмы, мккат/л	К (10)	46,4 $\pm$ 4,1	ТФ (11)	60,6 $\pm$ 5,5
	БАР (8)	19,4 $\pm$ 3,7 ***	ТФ+БАР (7)	33,7 $\pm$ 2,4 *, ^, °°
	БСК (7)	61,1 $\pm$ 5,5 *	ТФ+БСК (6)	46,2 $\pm$ 6,1
каталазная активность эритроцитов, мккат/мл эр.массы	К (10)	222,8 $\pm$ 7,9	ТФ (11)	232,6 $\pm$ 4,7
	БАР (8)	197,4 $\pm$ 9,7	ТФ+БАР (7)	120,4 $\pm$ 9,8 ***, ^^^, °°°
	БСК (7)	142,5 $\pm$ 7,3 ***	ТФ+БСК (6)	213,0 $\pm$ 12,3 ###
ТБК-РП в гомогенатах миокарда, нмоль/500 мг ткани	К (10)	1,03 $\pm$ 0,09	ТФ (11)	0,34 $\pm$ 0,04 ***
	БАР (8)	0,28 $\pm$ 0,018 ***	ТФ+БАР (7)	0,32 $\pm$ 0,027 ***
	БСК (7)	0,40 $\pm$ 0,015 ***	ТФ+БСК (6)	0,49 $\pm$ 0,041 ***, ^
каталазная активность гомогенатов миокарда, мккат/г ткани	К (10)	16,7 $\pm$ 0,7	ТФ (11)	7,9 $\pm$ 0,5 ***
	БАР (8)	3,8 $\pm$ 0,6 ***	ТФ+БАР (7)	5,9 $\pm$ 0,3 ***, ^, °°
	БСК (7)	2,45 $\pm$ 0,3 ***	ТФ+БСК (6)	7,1 $\pm$ 0,5 ***, ###
ТБК-РП в гомогенатах печени, нмоль/500 мг ткани	К (10)	2,03 $\pm$ 0,22	ТФ (11)	0,34 $\pm$ 0,05 ***
	БАР (8)	0,42 $\pm$ 0,026 ***	ТФ+БАР (7)	0,32 $\pm$ 0,027 ***, ^, °
	БСК (7)	0,70 $\pm$ 0,018 ***	ТФ+БСК (6)	0,36 $\pm$ 0,026 ***, ###
каталазная активность гомогенатов печени, мккат/г ткани	К (10)	264,1 $\pm$ 5,2	ТФ (11)	218,4 $\pm$ 9,0 ***
	БАР (8)	182,4 $\pm$ 13,8 ***	ТФ+БАР (7)	190,2 $\pm$ 7,1 ***, ^
	БСК (7)	171,7 $\pm$ 7,6 ***	ТФ+БСК (6)	197,4 $\pm$ 6,5 ***, ##

Примечание: $p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$ - *, **, *** - по сравнению со значением у контрольных крыс; ^, ^, ^ - по сравнению с крысами группы ТФ; °, °°, °°° - по сравнению с крысами группы БАР; #, ##, ### - по сравнению с крысами группы БСК

БСК привела к значительному (в 2-3 раза) падению уровня ТБК-РП в миокарде и печени, а также каталазной активности этих тканей (в 6,7 и 1,5 раза, $p < 0,001$). Каталазная активность плазмы крови, напротив, повысилась (на 31,6%, $p < 0,05$). При моделировании БСК у крыс, получавших α -ТФ, уровень ТБК-РП в миокарде оказался выше, чем у крыс группы α -ТФ ($p < 0,05$), но в целом все показатели перекисидации липидов были ниже контрольных величин. Каталазная активность крови была близка контрольной. В миокарде и печени активность каталазы была ниже контрольной, хотя и отклонялась в меньшей мере, чем в эксперименте только с БСК.

Итак, согласно представлениям о взаимодействии симпатических и парасимпатических механизмов регуляции [9], блокада адренергических влияний должна приводить к смещению вегетативного баланса в сторону преобладания парасимпатических влияний. Это, согласно представлениям Р.М. Баевского и соавт. [1], проявляется в повышении общей вариабельности СР и снижении ИН, а также в усилении HF-волн и снижении централизации управления. Анализируя полученные результаты, можно видеть, что перечисленные изменения ВСП проявились в условиях БСК и оказались слабо выраженными при БАР, за исключением снижения ИС. Полагаем, что меньший эффект блокады БАР и больший эффект блокады синтеза катехоламинов был обусловлен тем, что катехоламины могут влиять на ритм сердца через разные подтипы адренорецепторов [3].

На фоне приема α -ТФ эффекты БАР и БСК в отношении ВСП оказались измененными. Так, введение блокатора БАР вызывало значительный рост вариабельности ритма, усиление мощности всех волн и ослабление централизации управления. Данные о повышении парасимпатических влияний на сердце при длительном приеме α -ТФ показаны некоторыми авторами [14, 15]. Потенцирование холинергических эффектов введением α -ТФ могло быть вызвано усилением выходящих токов K^+ и ослаблением входящих Na^+ и Ca^{2+} -токов, как показано в работе [8]. При БСК на фоне приема α -ТФ, напротив, произошло снижение ВСП, ослабление всех волн спектра, что указывает на повышение активности прессорных механизмов регуляции. Возможной причиной такой парадоксальной реакции, по нашему мнению, является ускоренное развитие сенсилизации тканей к катехоламинам, дефицит которых создавался блокадой их синтеза. Благодаря своим мембранстабилизирующим свойствам [7, 17], α -ТФ способен снизить подвижность адренорецепторов в мембранах, тем самым

потенцировать «временную фиксацию» адренергической реакции.

Исследование параметров перекисного окисления липидов (ПОЛ) и каталазной активности крови и тканей крыс выявило существенное их снижение при блокаде адренергических влияний. Эти факты согласуются с результатами других авторов [13, 16] и свидетельствуют, что адренергические влияния необходимы для поддержания фонового уровня процессов ПОЛ, а также для регуляции (или модуляции) каталазной активности крови и тканей. На фоне приема α -ТФ эффекты блокады БАР и особенно БСК в отношении каталазной активности крови и тканей, в меньшей мере – уровня ТБК-РП ослаблены. Полагаем, что в качестве одной из причин такого эффекта лежит также мембранстабилизирующие свойства α -ТФ [7, 17], влияющие на проницаемость мембран, афинность мембранных рецепторов к лигандам и активность мембраносвязанных ферментов [2].

Выводы:

1. При моделировании адренергической дисрегуляции нарастание вариабельности кардиоинтервалов, свидетельствующее о преобладании парасимпатических влияний и структур автономного контура в регуляции сердечного ритма, выражено сильнее при блокаде синтеза катехоламинов, нежели при блокаде БАР.
2. Блокада адренергических механизмов регуляции снижает интенсивность перекисных процессов и каталазную активность эритроцитов, миокарда и печени.
3. На фоне введения α -токоферола изменяются эффекты блокады адренергических механизмов на регуляцию сердечного ритма, на интенсивность ПОЛ и каталазную активность крови и тканей.
4. Модулирующее влияние α -токоферола может быть вызвано его влиянием на физико-химические свойства мембран, что способно потенцировать развитие сенсилизации тканей к катехоламинам в условиях их дефицита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баевский, Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: методические рекомендации / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов, Л.В. Чирейкин и др. // Вестник аритмологии. 2001. №24. С. 1-23.
2. Белоконева, О.С. Роль мембранных липидов в регуляции функционирования рецепторов нейромедиаторов / О.С. Белоконева, С.В. Зайцев // Биохимия. 1993. Т.58, №11. С. 1685-1708.
3. Зиятдинова, Н.И. Селективная блокада α_1 -адренорецепторов вызывает противоположные изменения хронотропии сердца крыс разного возраста / Н.И. Зиятдинова, А.Л. Зефирова, Т.Л. Зефирова //

- Бюлл. эксперим. биол. и мед. 2011. Т. 152. №7. С. 22-24.
4. *Королюк, М.А.* Метод определения активности каталазы / *М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев* // Лаб. дело. 1988. №1. С. 16-18.
5. *Курьянова, Е.В.* К вопросу о применении спектральных и статистических параметров variability сердечного ритма для оценки нейровегетативного состояния организма в эксперименте // Бюлл. СО РАМН. 2009. Т. 140, №6. С. 30-37.
6. *Курьянова, Е.В.* Особенности типов регуляции сердечного ритма нелинейных крыс при длительном приеме α -токоферола // Известия Самарского научного центра РАН. 2011. Т.13, №1(7). С. 1729-1733.
7. *Меньщикова, Е.Б.* Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / *Е.Б. Меньщикова, В.З. Ланкин, Н.К. Зенков* и др. – М.: Фирма «Слово», 2006. 556 с.
8. *Сатыбалдина, Н.К.* Влияние высоких и низких доз витаминов А и Е на возбудимость кардиомиоцитов лягушки / *Н.К. Сатыбалдина, В.А. Фролов* // Бюлл. эксп. биол. и мед. 1990. №6. С. 527-529.
9. *Соловьева, А.Д.* Методы исследования вегетативной нервной системы / *А.Д. Соловьева, А.Б. Данилов, Н.Б. Хаспекова* // В кн. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение. Под ред. *А.М. Вейна*. – М.: МИА, 2003. С. 44-102.
10. *Стальная, М.Д.* Метод определения малонового альдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / *М.Д. Стальная, Т.Т. Гаршвили* // В кн.: Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. С. 66-68.
11. *Теплый, Д.Л.* Нейрофизиологические эффекты витамина Е. – Астрахань, ООО «ЛЕОН», 2008. 310 с.
12. *Azzi, A.* Molecular mechanism of alpha-tocopherol action // *Free Radic. Biol. Med.* 2007. V.43, N.1. P. 16-21.
13. *Davidović, V.* Activities of antioxidant enzymes and monoamine oxidase-A in the rat interscapular brown adipose tissue: effects of insulin and 6-hydroxydopamine / *V. Davidović, R. Radojčić, G. Cvijić* et al. // *Comp. Biochem. Physiol. Pharmacol. Toxicol. Endocrinol.* 1997. V.117, N.2. P. 181-186.
14. *Manzella, D.* Chronic administration of pharmacologic doses of vitamin E improves the cardiac autonomic nervous system in patients with type 2 diabetes / *D. Manzella, M. Barbieri, E. Ragno, G. Paolisso* // *Am. J. Clin. Nutr.* 2001. V. 73. N. 6. P. 1052-1057.
15. *Olatunji, L.A.* Effects of chronic administration of vitamin E on haemodynamic responses to postural stress or cold pressor test in apparently healthy young men / *L.A. Olatunji, A.O. Soladoye* // *Niger. Postgrad. Med. J.* 2008. V. 15, N. 4. P. 225-228.
16. *Pereira, B.* Changes in the TBARs content and superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in the lymphoid organs and skeletal muscles of adrenomedullated rats / *B. Pereira, L.F. Costa-Rosa, E.J. Bechar* et al. // *Braz. J. Med. Biol. Res.* 1998. V. 31, N. 6. P. 827-833.
17. *Wang, X.* Vitamin E and its function in membranes / *X. Wang, P.J. Quinn* // *Prog. Lipid. Res.* 1999. V. 38, N.4. P. 309-336.

FEATURES OF ADRENERGETIC DISREGULATION EFFECTS CONCERNING HEART RHYTHM VARIABILITY AND PEROXIDATION PROCESSES AT NONLINEAR RATS ON THE BACKGROUND OF ALPHA-TOCOPHEROL INTRODUCTION

© 2013 E.V. Kuryanova, D.L. Tepliy

Astrakhan State University

α -tocopherol (vitamin E) introduction (10 mg/kg of body weight) potentiates the growth of cardiointervals variability in all spectral ranges at blockade β_1 -adrenoreceptors (atenolol to 2 mg/kg during 7 days), but promotes increase of intensity of heart rhythm at blockade of catecholamines synthesis (alpha methyltyrosine, to 180 mg/kg during 3 days). Decrease in catalase activity and intensity of blood and tissues peroxidation processes, caused by blockade of adrenergic influences, on the part of α -tocopherol reception is expressed more weakly. It is supposed that at the base of modulating action of α -tocopherol on effects of β_1 -adrenoreceptors blockade and blockade of catecholamines synthesis lie its membrane stabilizing properties which can potentiate the accelerated formation of tissue sensitization to catecholamines.

Key words: α -tocopherol, blockade, β_1 -adrenoreceptors, catecholamines synthesis, heart rhythm, lipids peroxidation, catalase activity

*Evgeniya Kuryanova, Doctor of Biology, Associate Professor at the Department of Human and Animals Physiology and Morphology.
E-mail: fyzevk@rambler.ru
David Tepliy, Doctor of Biology, Professor, Head of the Department Of Human and Animals Physiology and Morphology.
E-mail: physiology-aga@mail.ru*