

ИЗМЕНЕНИЕ ИНТЕГРАЛЬНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ - ИНДЕКСА ГОРМОНАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ КРЫС ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Барбашов И.В., Акиншин И.Д., Гусев А.В., Макаров Е.Д., Иванов А.В., Белобородова Е.В., Астафьева К.А., Рудченко Д.А.

ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава»

Кафедра патологической физиологии и клинической патофизиологии

Научный руководитель: член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Ефремов А.В.

Согласно современным представлениям, нейроэндокринная система осуществляет регуляцию, координацию и интеграцию всех морфофункциональных систем организма и ответственна за сохранение гомеостаза, обеспечение адаптации и реактивности организма [5]. Ирменения метаболизма в ответ на действие экстремальных факторов различной этиологии обусловлены первичными нейроэндокринными реакциями. В условиях влияния на организм высокой внешней температуры усиливается функция надпочечников и наряду с этим мобилируются различные механизмы по снижению активности выделяемых гормонов. Индекс гормональной адаптации (ИГА) отражает соотношение концентраций кортикостерона и инсулина в различных средах организма (плазме крови и лимфе), характеризует баланс между катаболическими и анаболическими процессами в организме при стрессовых воздействиях.

Цель исследования. Изучить динамику изменений параметров оси «кортикостерон-инсулин» с помощью интегрального показателя – индекса гормональной адаптации (ИГА) в остром периоде после общей управляемой гипертермии (ОУГ).

Материалы и методы исследования. Исследования проведены на крысах-самцах линии Wistar. Экспериментальных животных разделили на группы: 1 группа- контроль (n=41); 2 группа – 5 часов с момента перегревания (n=50); 3 группа – 1-е сутки с момента перегревания (n=37); 4 группа – 3-и суток с момента перегревания (n=41).

Разогревание животных производилось в полном соответствии со «Способом экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных» [1] в водной среде при температуре теплоносителя

45°C, до достижения ректальной температуры 43,5°C.

Уровни кортикостерона и инсулина определяли методом радиоиммунного анализа с помощью наборов «Immunotech» на установке «Гамма-12».

ИГА выражается в условные единицы (усл.ед.). Уровень ИГА в плазме крови и лимфе у контрольной группы животных принимался за 100%, что соответствовало 30,32±3,07 и 38,99±3,99 усл.ед.

Результаты исследования. В ходе течения постгипертермического периода выделили две фазы: «катаболическую» (острый период после ОГ – с первых часов до 3-х суток) и «анаболическую» (восстановительный период – с 7-х по 21-е сутки). Гиперкортикостеронемия в остром периоде после ОГ отражает масштабность метаболических нарушений, при которых нейроэндокринная система функционирует на пределе своих адаптационных возможностей [3]. Высокое содержание кортикостерона в плазме крови в остром периоде после ОГ обеспечивает его высокий уровень в лимфатическом русле. Достоверное повышение (p<0,001) значения гормона в лимфе в первые часы после перегревания (+253,35%) можно объяснить активацией катаболических процессов в лимфоидной ткани с целью обеспечения наиболее «жизненно важных» органов и систем глюкозой в результате активации глюконеогенеза. Концентрация основного антагониста кортикостерона – анаболического гормона инсулина в плазме крови у крыс возрастала на протяжении всего острого постгипертермического периода и достигала своего максимума на 3-и сутки (+98,95%). Полученные данные не согласуются с классической картиной стресс-индуцированных эндокринно-метаболических изменений в организме, когда значитель-

ное повышение кортикостерона происходит на фоне гипoinsулинемии [2] у крыс при экстремальных воздействиях (термический ожог и резаные раны). Тем не менее, этот факт подлежит объяснению: в «стадии тревоги» стресса любой этиологии происходит активация симпатико-адреналовой системы и выброс в кровь большого количества катехоламинов, что ведет к стимуляции гликогенолиза в печени и развитию гипергликемии. Гипергликемия через активацию глюкокорцепторов в-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, стимулирует синтез и секрецию инсулина, что приводит к развитию транзиторной или перманентно существующей инсулинорезистентности [4].

Анализ динамики ИГА показал значительное повышение показателя на всем протяжении острого периода после ОГ. Уровень ИГА в плазме крови в первые часы после ОУГ достоверно ($p < 0,01$) возрастал – на 209,01% и составил $93,63 \pm 9,20$ усл.ед. В последующие сроки пост-гипертермического периода происходило постепенное снижение значений показателя, но его уровень оставался по-прежнему повышенным. На 1-е сутки было отмечено превышение на 158,28% ($78,71 \pm 9,61$ усл.ед.), на 3-и сутки – на 149,31% ($75,59 \pm 9,75$ усл.ед.) ($p < 0,05$). Это свидетельствует о том, что высокие концентрации глюкокортикоида нивелируют отрицательное влияние инсулина на организм.

Выводы. Результаты исследований свиде-

тельствуют, с одной стороны, о нарушении соотношения кортикостерона и инсулина в остром периоде после ОУГ, что приводит к преобладанию катаболических процессов над анаболическими, снижению адаптивности, развитию синдрома гиперметаболизма, с другой стороны, об одновременном запуске при ОУГ анаболических процессов, конечной целью которых является восстановление нарушенного гомеостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефремов А. В. Патент 2165105 Российская Федерация. Способ экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных / Ефремов А.В., Пахомова Ю.В., Пахомов Е.А., Ибрагимов Р.Ш., Шорина Г.Н.; опубл. 20016, Бюлл. №10.
2. Изатулин В.Г. Пролактин в механизмах формирования воспалительно-респираторных процессов при экстремальных воздействиях : автореф. дис.... д-ра мед. наук / В.Г. Изатулин. – Иркутск, 2000. – 40 с.
3. Метляева Н.А. Клинико-электрокардиографическая оценка состояния сердечно-сосудистой системы у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Н.А. Метляева, Н.М. Надежина // Мед. радиология и радиац. безопасность. – 1991. – №6. – С. 25–27.
4. Начаров Ю.В. Регуляция метаболизма у стресс-чувствительных крыс в условиях травматического стресса : дис. ... д-ра мед. наук / Ю.В. Начаров. – Новосибирск, 2000. – 254 с.
5. Робу А.И. Кориколиберин и артериальная гипертензия / А. И.Робу // Патофизиологический анализ факторов риска артериальной гипертензии и атеросклероза. – Новосибирск, 1992. – С. 108–109.