

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СОДЕРЖАНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИДОВ И УРОВНЯ СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В КРОВИ ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ

Абакумова Т. В., Яковлев Ф. Д., Висмонт Ф. И.

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь,
patfiz@bsmu.by*

Введение. Всестороннее изучение процессов жизнедеятельности при перегревании – важная задача современной биологии и медицины. Ее решению, несомненно, должно способствовать исследование особенностей обмена сложных липидов крови и механизмов их регуляции в этих условиях.

Многими исследователями показано, что центральные адренореактивные системы гипоталамуса в условиях действия на организм чрезвычайных раздражителей оказывают выраженное влияние на все процессы жизнедеятельности и терморегуляцию, в частности [1]. Однако их роль в регуляции обмена липопротеидов (ЛП) и уровня свободных жирных кислот (СЖК) крови в условиях повышения температуры тела не изучена.

Цель исследования: выяснить значимость центральных адренергических механизмов в регуляции содержания холестерина липопротеидов и уровня СЖК в крови при перегревании.

Материалы и методы. Опыты выполнены на ненаркотизированных беспородных белых крысах обоего пола массой 160-180 г. Перегревание крыс вызывали в термокамере при температуре воздуха 40-42°C. Через 15, 30 и 60 минут животных декапитировали. Уровень СЖК в сыворотке крови определяли по методу K. Falholf et al. [2]. ЛПВП и ЛПОНП + ЛПНП выделяли из сыворотки крови по методу M. Burstein, J. Samaille [3]. Из полученных фракций липопротеидов экстрагировали липиды и определяли суммарный холестерин (ХС), используя реакцию Либермана – Бурхардта.

Скорость оборота норадреналина (НА) в гипоталамусе, который извлекали при температуре 0-4°C, исследовали с применением ингибитора синтеза катехоламинов α -метил-п-тирозина (250 мг/кг, внутривентриально, время действия 12 ч) и ингибитора распада НА паргилина (75 мг/кг, внутривентриально, время действия 30 минут). На фоне действия ингибиторов изучали влияние кратковременного перегревания организма на скорость оборота НА. Содержание НА в гипоталамусе определяли флуориметрическим методом, описанным R. Laverty, K. Taylor [4].

Для решения поставленных задач были использованы: α -адреномиметики (битартрат моногидрат 1-норадреналина, клофелин и мезатон), β -адреномиметик (битартрат дигидрат изопротеренола), α -адреноблокатор (феноксibenзамин), β -адреноблокатор (пропранол). Все вещества вводили в виде растворов в апиrogenной дистиллированной воде в правый боковой желудочек мозга в объеме, не превышающем 20 мкл. Инъекции блокаторов

проводили за 15 минут до начала перегревания. Глубокую температуру тела (ректальную) измеряли электротермометром ТПЭМ-1.

Все полученные данные обработаны методом вариационной биологической статистики с помощью критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Кратковременное перегревание крыс в термокамере, приводящее к повышению ректальной температуры (на 2,6°C через 15 минут и на 2,8°C через 30 минут), сопровождается значительными изменениями содержания холестерина липопротеидов плазмы крови, которым сопутствуют сдвиги уровня СЖК. Уровень СЖК в крови животных понижался на 31,6% уже через 15 минут и оставался низким в течение всего периода исследования (1 ч). Содержание ХС ЛПВП при перегревании также снижалось (на 21,6% через 15 минут), однако этот показатель очень скоро (к 30-й минуте) возвращался к исходному значению. Концентрация ХС суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП уменьшалась (на 22,7%), если перегревание длилось 60 минут.

Наряду со сдвигами в обмене липидов крови в течение первых 30 минут теплового воздействия понижается концентрация НА в гипоталамусе, возвращаясь затем (60-я минута) к исходному значению.

Что касается конкретных причин, приводящих к уменьшению содержания НА в гипоталамической области мозга при перегревании, то опыты показали, что данное уменьшение происходит значительно быстрее, если этот фактор действует в условиях угнетения синтеза катехоламинов α -метил-п-тирозином. Предположение о повышении скорости оборота НА при гипертермии подтвердилось результатами экспериментов с использованием ингибитора распада НА паргилина. При этом перегревание сопровождалось более значительным нарастанием концентрации НА. Так, в результате острого перегревания животных в течение 15 минут скорость синтеза НА в гипоталамусе увеличивалась на 24%, а скорость высвобождения – на 23%.

Показано, что инъекции в желудочки мозга α - и β -адреномиметиков способны вызвать изменения в обмене липопротеидов плазмы крови и температуры тела у крыс. Введение в боковые желудочки мозга водного раствора НА в дозе 1 мкг не отражалось на показателях липидного обмена животного, но приводило к повышению температуры тела на 1,0°C через 15 минут. Инъекции НА в дозе 10 мкг сопровождалась повышением концентрации ХС ЛПВП и уровня СЖК. Так, содержание ХС ЛПВП увеличивалось уже через 15 и 30 минут после инъекции, соответственно, на 14,1 и 15,6%, а уровень СЖК – на 53,3 и 42,0%. Центральное действие НА (20 мкг) через 30 минут после введения приводило к повышению содержания ХС ЛПВП на 22,9%, снижало концентрацию ХС суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП на 20,5%, уровень СЖК на 45,1%. Температура тела снижалась на 1,0°C через 15 минут.

Введение в желудочки мозга α -адреномиметиков клофелина (10 мкг), мезатона (40 мкг) и возбуждение тем самым α -адренореактивных систем приводит к повышению содержания ХС ЛПВП, уровня СЖК в плазме крови и

снижению ректальной температуры. Напротив, введение изопротеренола в дозе 10 мкг (возбуждение центральных β -адренореактивных систем) сопровождается понижением содержания ХС ЛПВП, а также уровня СЖК в условиях слабого подъема температуры тела.

Очевидно, что возбуждение центральных α - и β -адренореактивных систем по-разному влияет на содержание ХС ЛП и уровень СЖК в плазме крови.

Чтобы можно было более определенно судить об участии центральных адренореактивных систем в изучаемых процессах при перегревании, применен фармакологический подход с использованием веществ, блокирующих функцию адренергических синапсов. Так, перегревание крыс в термокамере в условиях блокады центральных α -адренорецепторов феноксифензамином в дозе, которая существенно не отражалась на изучаемых показателях липидного обмена у контрольных животных (50 мкг на крысу), сопровождалось еще большим снижением уровня СЖК и концентрации ХС ЛПВП. Однако скорость нарастания ректальной температуры в этих условиях не изменялась. β -адреноблокатор пропранолол (50 мкг) полностью устранял влияние перегревания на изучаемые показатели обмена липопротеидов и уровень СЖК в плазме крови. Однако после 15 минут перегревания крыс в термокамере в условиях действия β -адреноблокатора более резко повышалась температура тела – до 41,0°C (на 1,5°C выше, чем в соответствующем контроле).

Выводы. Таким образом, результаты проведенных опытов дают основание полагать, что центральные β -адренореактивные структуры, их активность имеют значение в процессах регуляции содержания ХС липопротеидов, уровня СЖК в плазме крови и температуры тела при перегревании.

Литература

1. Гурин, В. Н. Центральные механизмы терморегуляции / В. Н. Гурин. – Минск: Беларусь, 1980. – 122 с.
2. Falholt, K. An easy colorimetric micromethod for routine determination of free fatty acids in plasma / K. Falholt, B. Lund, W. Falholt // Clin. chim. acta. – 1973. – Vol. 46, № 1. – P. 405–111.
3. Burstein, M. Sur la clarification du serum lipemique par l'heparine in vitro / M. Burstein, J. Samaille // C. r. Acad. sci. – 1955. – Vol. 241, №9. – P. 663–665.
4. Laverty, R. The fluorometric assay of catecholamines and related compounds / R. Laverty, K. Taylor // Anal. Biochem. – 1968. – Vol. 22, №2. – P. 269–279.

CENTRAL ADRENERGIC MECHANISMS OF REGULATION OF LIPOPROTEID CHOLESTEROL CONTENT AND THE LEVEL OF FREE FATTY ACIDS IN THE BLOOD DURING OVERHEATING

Abakumova T.V., Yakovlev F.D., Vismont F.I.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus
patfiz@bsmu.by

Substances that disrupt the interaction of catecholamines with β -adrenergic receptors of the brain are able to prevent the occurrence of shifts in the level of FFA and the content of HDL cholesterol in the blood plasma – a reaction to short-term exposure to high external temperature.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ COVID-19 У ДЕТЕЙ

Абянова П. И., Матиевская Н. В., Голик С. В., Вербицкий А. Е.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
polina.abyanova@mail.ru

Введение. COVID-19 в преобладающем большинстве случаев манифестирует респираторными симптомами и лихорадкой, однако у некоторых пациентов могут отмечаться и гастроэнтерологические проявления. Эти симптомы могут предшествовать появлению респираторных признаков заболевания, а в некоторых случаях выходить на первый план в клинической картине заболевания [1]. В настоящее время известно, что SARS-CoV-2 проникает в клетки через рецептор ангиотензинпревращающего фермента-2 (АПФ-2), который в большом количестве экспрессируется на клетках легких, а также на энтероцитах. Несколько этиопатогенетических механизмов, объясняющих участие желудочно-кишечного тракта при COVID-19, включая потерю кишечной абсорбции, воспаление слизистой оболочки и нарушение функции АПФ-2, который играет значительную роль в поддержании гомеостаза кишечника, было предложено. У детей желудочно-кишечные проявления включают анорексию, тошноту, рвоту, диарею и боли в животе, которые могут представлять собой самые ранние симптомы заболевания. Однако, хотя и редко, сообщалось о значительном воспалении слизистой оболочки ЖКТ, таком как терминальный илеит, имитирующий атипичный аппендицит, и другие поражения желудочно-кишечного тракта [2, 3].

Цель исследования: предоставить частоту и характеристику гастроинтестинальных симптомов у детей, госпитализированных с COVID-19.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ 341 истории болезни детей в возрасте от 0 до 18 лет, медиана 1 (0; 18), (девочек – 158 (46,3%), мальчиков – 183 (53,7%)), госпитализированных в учреждение здравоохранения «Гродненская областная инфекционная больница» в период с