

## ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТЕРМИИ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

*К.М. Люзина, Т.В. Каравай, А.Г. Чумак  
Минск, Институт физиологии НАН Беларуси  
Белорусский государственный университет*

Стресс, термин и понятие, введенные в научную лексику в середине прошлого века Г. Селье, обозначают состояние организма, возникающее в результате интенсивных или длительных воздействий на него разнообразных факторов, характеризующееся напряжением неспецифических адаптационных механизмов. Как общеизвестно, стресс может возникать под влиянием холода, тепла, физической нагрузки, эмоционального напряжения, боли и других раздражителей. В последнее время понятие и термин стресс стали применять шире и трактовать его суть менее строго, чем это понимал основоположник учения об общем адаптационном синдроме. Сейчас в литературе можно встретить такие выражения, как «окислительный стресс» применительно к отдельной клетке, «стресс» растительной клетки и тому подобные. Однако такие формулировки, как «холодовый стресс», «тепловой стресс» свидетельствуют не только о природе воздействующего фактора. Эти понятия сохраняют «классические признаки» напряжения организма. Влияние теплового стресса на показатели жизнедеятельности организма активно изучается [3]. В острых опытах у лабораторных животных, находящихся под наркозом, при гипертермии регистрируется типичное для различных форм стресса повышение уровня симпатической нервной активности, которое может перейти в фазу ее ингибирования и даже шок, приводящий к терминальному состоянию. Особенно это характерно при повышенном уровне потребления нитратов или других NO-активных препаратов на фоне продолжительного температурного влияния [6]. При указанном состоянии у наркотизированных животных перегревание кардинально меняет двигательную активность толстой кишки, что может явиться одним из факторов, способствующих или, наоборот, препятствующих развитию состоянию эндотоксемии из-за транслокации во внутреннюю среду микробных метаболитов [4, 5].

В последнее время становится все более очевидной роль стресса в этиологии нарушений функций желудочно-кишечного тракта. Как указывалось, стрессорные язвенные поражения слизистой оболочки органов желудочно-кишечного тракта могут рассматриваться по своей природе ишемическими «линейными инфарктами слизистой». Они возникают в результате вазоконстрикции, вызванной активацией его адренергической регуляции. По данным литературы [1], при стрессе задерживается освобождение желудка, снижается его эвакуаторная функция на фоне увеличенной моторной активности кишечника.

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению механизмов регуляции теплообмена и адаптационных процессов, их центральные и периферические механизмы при действии на организм стрессоров температурной природы остаются в значительной мере неизученными. Целью настоящей работы явился анализ изменений импульсации в блуж-

дающем нерве и электрической активности гладких мышц тонкой кишки, вызванных перегреванием животных.

Материалы и методы. Работа выполнена на 10 белых крысах-самцах массой 180-200 г, содержащихся на обычном рационе вивария Института физиологии НАН Беларуси. Тепловой стресс вызывался путем помещения животных на 2 часа в суховоздушный термостат при  $t$  39-40°C в условиях вентиляции. Оценку степени выраженности тепловой нагрузки осуществляли измерением колониической температуры при помощи электротермометра до и во время воздействия. Животные были разделены на 2 группы (по 5 особей в каждой): 1-я группа (контроль) – интактные крысы; 2-я группа (стресс) – крысы, подвергнутые тепловому стрессу. Крысы наркотизировались (нембутал 30 мг/кг, уретан 500 мг/кг), проводилась лапаратомия, на кишечные петли (двенадцатиперстная и тощая кишка) закреплялись прижимные хлорсеребряные электроды. В случае записи нервной активности проводили препаровку поддиафрагмальной ветви вагуса, нерв перерезался, периферический филамент был взят на лигатуру. Регистрация и обработка электрических сигналов выполнялась на стандартной компьютеризированной электрофизиологической установке с использованием программы, разработанной в Институте физиологии НАН Беларуси.

Результаты и обсуждение. Перегревание животных, достигаемое выдержкой их в вентилируемой камере при температуре среды 39-40°C, как установлено, существенно изменяло регистрируемые показатели. Колониическая температура экспериментальных животных, измеренная непосредственно в ходе теплового воздействия, повысилась до 39-40°C после ее кратковременного падения, вызванного введением наркотизирующей смеси и препаровкой. При этом наблюдался достоверный рост количества быстрых потенциалов в энтеромиограмме тонкой кишки, связанных с интенсификацией ее сокращений, от  $65 \pm 8$  до  $126 \pm 22$  в минуту при уровне значимости  $P < 0,05$ . Интеграл (сумма амплитуд) основного электрического ритма гладких мышц органа вырос от  $49,8 \pm 14,2$  до  $66,2 \pm 10,0$  условных машинных единиц. В свою очередь, это сопровождалось интенсификацией афферентной активности в поддиафрагмальной ветви вагуса, которая увеличилась по частоте до  $28,1 \pm 2,5$  имп/с при фоновом значении  $24,5 \pm 1,7$  имп/с, что можно связать с естественной активацией механорецепторов при сокращениях кишки. Сохранение стрессового воздействия на животных (острый опыт, лапаратомия, перегревание до 39-40°C) в течение последующих 40-60 минут приводило к развитию терминального состояния.

В экспериментах другой серии установлено, что перегревание животных (39-40°C) через 30-40 минут после предъявления теплового стимула сопровождалось усилением активности гладких мышц тощей кишки, увеличением площади ее медленных волн от  $148,8 \pm 11,4$  до  $361,6 \pm 41,4$  условных машинных единиц при колониической температуре, достигшей 39°C. Однако сохранение повышенной внешней и ректальной температуры в течение последующих 1,5 часов приводило к постепенному и закономерному угнетению электрической и моторной активности тонкого кишечника. Амплитуда и площадь достоверно снижалась до  $31,8 \pm 5,2$  машинных единиц.

Наблюдался также дальнейший рост температуры ядра тела до 41°C (при температуре воздуха в камере 39°C) вплоть до окончания опыта.

Полученные данные находятся в соответствии с ранее проведенными наблюдениями [5, 6] и свидетельствуют о том, что электрическая активность гладких мышц кишечника вовлекается в реакции, вызываемые действием теплового стресса на животных. Поскольку при перегревании крыс происходит резкое усиление, а затем падение уровня симпатической эфферентной импульсации в нервах брюшной полости [6], обнаруженное в описываемых опытах угнетение электрической активности гладких миоцитов при перегревании можно связывать с дисрегуляцией симпатических влияний на орган. Вместе с тем, падение амплитуды основного электрического ритма, отражающей метаболизм и кровоток в кишке, могут отражать развитие ишемии ее тканей при гипертермии.

#### Список литературы

1. Monnikes P. et. al. // Brain Res. 1994. Vol. 644. P. 101-107
2. Selye, H. A. Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. Nature. vol. 138, July 4 (1936), p. 32.
3. Simon M. Shane. Reducing heat stress problems with heat. WP, Vol. 19, No 3, 2003.
4. Кульчицкий С.В., Субботин О.В., Азев О.А., Мрочек А.Г., Котешова Н.О., Жилко Н.В., Кульчицкий В.А.. // Функциональная роль монооксида и пуринов. Сб.ст. - Мн.: Бизнесофсет, 2001. С.81-83.
5. Чумак А.Г., Рудая А.Ю., Сергеев В.А., Солтанов В.В. // Функциональная роль монооксида азота и пуринов: Сб.ст. -Мн: Бизнесофсет, 2001.- С. 191-195.
6. Чумак А.Г., Солтанов В.В., Реутов В.П., Тришин Л.С. // Функциональная роль монооксида азота и пуринов: Сб.ст. -Минск: Бизнесофсет, 2001. -С. 196-198.

### **РОЛЬ СТРЕССА В НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: МЕТАБОЛИЗМ ЙОДА**

*Л.И. Надольник*

*Гродно, «ГУ «НПЦ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси»*

Проблема нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ) актуальна для населения многих стран мира, включая и Республику Беларусь. Рост уровня тиреоидной патологии на фоне значительного улучшения йодной профилактики [1, 2] свидетельствует об отсутствии в настоящее время адекватных представлений о ключевых патогенетических механизмах и факторах нарушения функции ЩЖ. По-видимому, на фоне ликвидации дефицита йода ключевую роль в дисфункции ЩЖ играет воздействие экологических и антропогенных факторов среды. Ведущая роль здесь может принадлежать стрессу, учитывая возросшую напряженность жизни индивидуума и общества в целом (психологический, социальный, экологический и другие виды стресса).

Механизмы влияния глюкокортикоидов на метаболизм клеток щитовидной железы до настоящего времени не установлены. Глюкокортикоиды снижают на транскрипционном уровне синтез тироксинсвязывающего глобулина