

**Общая управляемая гипертермия как
модифицирующий фактор обменных
процессов в организме**

Ефремов А.В., Антонов А.Р., Помыткина Е.Д.,
Тулеутаев М.Е.

*Государственная медицинская академия,
Новосибирск*

Многочисленные клинические и экспериментальные работы, посвященные проблеме ИМ как самостоятельной нозологической единицы, не только не исчерпали всех аспектов этой старейшей области терапии, но породили массу противоречивых гипотез и разделили исследователей на несколько оппозиционных школ. Поиск новых, немедикаментозных способов реабилитации в постинфарктном периоде – актуальнейшее направление медицины XXI века. Гипертермия – один из возможных, но на сегодняшний день крайне мало изученных вариантов такого рода воздействий. В представленной работе сделана попытка изучить модифицирующий эффект общей управляемой гипертермии на течение экспериментального инфаркта миокарда через оценку эндокринно-метаболического профиля. Надо признать, что полученные в ходе выполнения работы данные оказались во многом неожиданными и достаточно трудными для интерпретации. Выявление роли гормонов и биометаллов в пато- и саногенезе неэндокринных заболеваний является одним из перспективных направлений научных исследований сегодня, исходя из современных представлений о стрессе. Полученные результаты свидетельствуют о том, что гормональный статус и обмен биометаллов при остром инфаркте миокарда (ИМ) претерпевает определенные изменения, которые зависят как от сроков исследования, так и от тяжести течения заболевания. Многие параметры эндокринно-метаболического профиля у больных в «чистом» виде получить трудно, и тогда единственный выход – найти оптимальную модель в эксперименте, что нам и удалось сделать. Одна из основных находок – то, что общая управляемая гипертермия (ОУГ), резко усиливая амплитуду нейроэндокринных и метаболических «функциональных качелей», в дальнейшем приводит к нормализации этих параметров в более ранние сроки ЭИМ, что можно расценивать как благоприятный фактор в динамике ишемического повреждения миокарда. Вполне сопоставимым аналогом может являться изменение «установочной» точки при лихорадке, когда основные физиологические

функции организма реализуются в условиях нового температурного гомеостаза. Согласно теории Гесса - Моннье, у крыс с ЭИМ на фоне ОУГ активированы эрготропные механизмы регуляции функций организма, обеспечивающие приспособление к новым условиям существования и сопровождающиеся повышенным расходом энергии и усилением катаболических процессов. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является одним из важнейших компонентов стрессорной реакции организма на острое нарушение коронарного кровообращения, по своей биологической направленности имеющей адаптивное значение. Использование *правила исходного состояния Вильдера-Лейтеса* позволяет выявить *адекватность* ответа минералокортикоидной функции коры надпочечников на действие стрессора в виде ЭИМ и гипертермии (стресс после стресса). Нам представляется правомочным говорить о наличии «кальциевого парадокса» в остром периоде ЭИМ у крыс обеих групп, имеющего, впрочем, различные проявления у гипер- и нормотензивных животных. С большой долей уверенности можно говорить о том, что гипертермия повышает сформированную в адаптиогенезе «индивидуальную» резистентность кардиомиоцитов к «биохимической ударной волне» при ишемии миокарда. Преобладание катаболических эффектов гипертермии при ЭИМ приводит на первых порах к мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма в процессе развития *компенсаторной, или первично-адаптивной реакции*, но на определенном этапе цена такой адаптации может превышать возможности функциональной системы или организма в целом компенсировать нарушения гомеостаза.

**Лимфатическая система как функциональная
стресс-лимитирующая система организма**

Ефремов А.В., Антонов А.Р., Рейхерт В.Э.,
Тулеутаев М.Е., Машков С.В.

*Государственная медицинская академия,
Новосибирск*

Целью исследования явилось изучение особенностей гемолимфатического распределения кортикостерона у крыс с экспериментальным синдромом длительного сдавления (СДС). В нашем исследовании было показано, что практически на всем протяжении посткомпрессионного периода СДС содержание кортикостерона в

плазме было выше контрольных значений. Это период характеризуется проявлениями эмоционально-болевого стресса, для которого характерно развитие гиперкортикостеронемии, необходимой для мобилизации энергетического и пластического материала за счет активации процессов глюконеогенеза и катаболизма белка. Известно, что глюкокортикоиды снижают сократительные свойства сосудов и их функциональную активность, но при этом повышают АД, реализуя стрессовый компонент интегральной реакции организма на травму. При анализе соотношения плазменного и лимфатического пула кортикостерона было отмечено перераспределение его из плазмы в лимфу на 7-е и 14-е сутки. Вероятно, это связано с активацией катаболических процессов в лимфоидной ткани, необходимой для обеспечения «наиболее жизненно важных» органов и систем аминокислотами. Это косвенно подтверждается обеднением клеточного состава регионарных лимфатических узлов и их ультраструктурными повреждениями в острый период декомпрессии, а также снижением общего белка и альбуминов в лимфе и развитием «синдрома эндогенного голодания». С другой стороны, подобный факт можно расценить как «функциональную стресс-лимитирующую систему», поскольку гормоны, комплексируясь с белками, становятся неактивными. Эта гипотеза высказывается впервые и нуждается в дальнейшей проверке, но логичность ее у авторов сомнений не вызывает. В данном случае напрашивается аналогия с компонентами системы кислотно-щелочного гомеостаза: есть химические нейтраллизаторы (буферные) и физиологические (выделительные). В отношении лимфатической системы подобный вывод может быть сделан не только на основании гормональных соотношений, но и метаболических показателей, включающих опиоидные пептиды, электролиты, микроэлементы, антиоксиданты и т.п. Таким образом, лимфатическая система выступает самостоятельным компонентом гомеостаза организма, который может быть определен как лимфатический гомеостат. На органоидном уровне спектр структурных ответных реакций на травматический стресс сужается, выявляя вместе с тем основные направления в сохранении структурного гомеостаза - целостность и репарацию внутриклеточных мембран и связанных с ним обменных процессов. Таким образом, лимфоидные элементы принимают на себя функцию дополнительного «генератора белка», что имеет неопределимое зна-

чение в условиях срочной адаптации. Возможно, в этом участвует и макрофагально-лимфоцитарный комплекс в ране - своеобразный «временный» орган внутренней секреции, который подвергает метаболизм и, в особенности, белковый обмен, значительным изменениям. Сам факт участия элементов лимфатической системы в синтезе тех или иных компонентов метаболизма, не нов и достаточно хорошо изучен. Мы предлагаем новый методологический подход к оценке лимфатической системы как компонента гомеостаза при критических состояниях. Все реакции лимфатической системы (включая и метаболические) в условиях экстремальных (критических) мы предлагаем объединить в концепцию лимфатического ресетинга, под которым понимается системная перестройка структурно-функциональных параметров на качественно новом уровне жизнеобеспечения, при котором компоненты лимфатической системы принимают на себя дополнительные функции, ранее им не свойственные либо не востребованные. Концепция лимфатического ресетинга позволяет, на наш взгляд, подчеркнуть активную роль лимфатической системы как элемента компенсации и коррекции нарушений «метаболического профиля» при критических состояниях.

Содержание γ -интерферона в сыворотке крови больных хламидийным эндоцервицитом в условиях терапии циклофероном

Журавель В.А., Семенов М.С., Стукова Н.Ю.
Женская консультация ТМО «Сокол», Саратов, ПГУ, Пенза

Развитие урогенитального хламидиоза контролируется реакциями Т-клеточного звена иммунитета, регулируемые продукцией γ -интерферона (М.А. Башмакова с соавт., 1999; Lampe M.F. et al., 1998; Byrne, G. I. Et al., 1983; Cotter, T. W. et al., 1997; Igietseme, J. U. et al., 1993, 1994; Johansson, M., K. et al., 1997). Интерферон- γ является важнейшим провоспалительным цитокином, который продуцируется активированными Т-лимфоцитами и активированными естественными *киллерами* (NK). Продукция γ -интерферона Т-лимфоцитами запускается при распознавании комплекса антигенного пептида с собственными молекулами гистосовместимости (МНС I или II класса), соответствующим Т-клеточным рецептором, и регулируется другими цитокинами: типичным стимулятором - IL-2 и