

Кардиопротекторный эффект хронической холодовой адаптации

Научный руководитель – Бушов Юрий Валентинович

Воронков Никита Сергеевич

Аспирант

Национальный исследовательский Томский государственный университет, Институт биологии, экологии, почвоведения, сельского и лесного хозяйства, Томск, Россия

E-mail: shaman-49@mail.ru

Целью настоящей работы явилось исследование эффектов воздействия непрерывного холодового воздействия (НХВ) (+20С, 4 недели) на лабораторных крыс линии *Wistar* массой 220-250 грамм.

У крыс, подвергнутых НХВ, определяли массу органов: тимуса, селезенки, надпочечников, сердца, межлопаточного бурого жира. Проводили тест на толерантность к холоду при температуре -18°С, с помощью иммуноферментного метода измеряли уровень кортикостерона. Измерение уровней кортизола, Т₃ и Т₄ проводили радиоиммунным методом. Для выявления кардиопротекторного эффекта моделировали 45-минутную ишемию и двухчасовую реперфузию по методу J.E. Schultz и соавт. Выявление зоны некроза (ЗН) миокарда и области гипоперфузии - области риска (ОР) проводили по методу J. Neckar и соавт.

Установлено, что непрерывное воздействие холода (24 ч, +2°С, 4 недели) вызывает увеличение массы межлопаточного бурого жира в два раза по сравнению с интактными животными. Также мы наблюдали увеличение массы левого желудочка сердца на 40 %. Подобные изменения являются типичным проявлением адаптации к холоду [1].

У крыс, подвергнутых НХВ, зона инфаркта (соотношение ЗН/ОР) уменьшалась на 39% по сравнению с группой контроля. Таким образом, хроническая адаптация к холоду оказывала инфаркт-лимитирующий эффект.

Увеличивалась масса надпочечников, что, по всей видимости, направлено на повышение резервных возможностей организма. Концентрация глюкокортикоидов у адаптированных крыс не отличалась от значений интактных особей. Следовательно, использованное нами холодовое воздействие не является хроническим стрессом.

Уровень альдостерона в сыворотке крови двукратно снижался. Предположительно, уменьшение секреции альдостерона направлено на увеличение диуреза и экскреции ионов натрия. Вместе с тем, было обнаружено увеличение на 50% уровня Т₃ в сыворотке крови крыс, подвергнутых непрерывной холодовой экспозиции. Данное изменение вероятно направлено на повышение теплопродукции и потребления кислорода, что жизненно необходимо для выживания в условиях холода. Кроме того, высокий уровень тиреоидных гормонов может способствовать повышению толерантности сердца к действию ишемии-реперфузии [2, 3].

Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований №16-15-10001. Определение зоны некроза выполнено в рамках государственного задания АААА-А15-115120910024-0.

Источники и литература

- 1) Маслов Л.Н., Нарыжная Н.В. Влияние долговременной адаптации к холоду на состояние сердечно-сосудистой системы. // Росс. физиол. жур. 2015. Т. 101. №5. С. 525-537.

- 2) Abohashem-Aly A.A., Meng X., Li J., Sadaria M.R., Ao L., Wennergren J., Fullerton D.A., Raeburn C.D. DITPA, a thyroid hormone analog, reduces infarct size and attenuates the inflammatory response following myocardial ischemia. // J. Surg. Res. 2011. Vol.171, N.2. P. 379-385.
- 3) Kumar A., Taliyan R., Sharma P.L. Evaluation of thyroid hormone induced pharmacological preconditioning on cardiomyocyte protection against ischemic-reperfusion injury. // Indian J. Pharmacol. 2012. Vol. 44, N.1. P. 68-72.

Иллюстрации

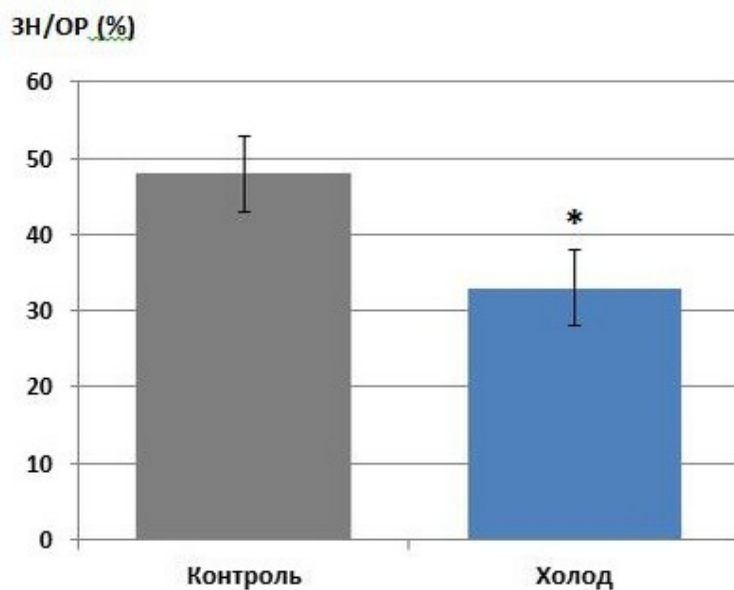


Рис. 1. Инфаркт-лимитирующий эффект хронической холодной адаптации