

*Еськов Е.К.,
доктор биологических наук, профессор
Кафедры «охотоведения и биоэкологии»
Российский государственный аграрный заочный институт
Россия, г. Балашиха*

*Шанин И.А.,
Студент
3 курса, факультет «агро- и биотехнологий»
Российский государственный аграрный заочный институт
Россия, г. Балашиха*

ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕРМИИ НА СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКОВ, МОЧЕВИНЫ И ГЛЮКОЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС

***Аннотация:** в статье рассматриваются изменения содержания белков и мочевины в плазме крови крыс при гипотермии различной продолжительности.*

***Ключевые слова:** гипотермия, общий белок, альбумин, мочевина, гель-электрофорез, масс-спектрометрия, глюкоза.*

***Annotation:** the article discusses changes in the content of proteins and urea in the blood plasma of rats with hypothermia of varying duration.*

***Key words:** hypothermia, total protein, albumin, urea, gel electrophoresis, mass spectrometry, glucose.*

В условиях гипотермии имеется тенденция к снижению содержания как общего белка, так и альбумина (табл. 1). Однако достоверно снижается уровень общего белка в плазме крови только после пролонгированной 180 мин гипотермии. Снижение содержания белков в плазме крови при гипотермии,

видимо, частично связано как с усилением их распада, так и с выходом мелкодисперсных белков из сосудистого русла в результате увеличения проницаемости стенок сосудов. Повышение проницаемости стенок сосудов для низкомолекулярных белков и ионов при снижении температуры тела показано во многих работах [1].

Таблица 1

Содержание общего белка, альбумина и мочевины в плазме крови крыс при гипотермии (Мт; n=6-12)

№	Состояние животного	Общий белок, г/л	Альбумин, г/л	Мочевина, ммоль/л
1	Контроль	76,0±1,4	36,4±0,9	6,88±0,30
2	Гипотермия 30°C, сразу	69,1±2,3 p ₁₋₂ <0,02	36,4±1,4	5,81±0,36 p ₁₋₂ <0,04
3	Гипотермия 30°C, через 90 мин	71,3±1,3 p ₁₋₃ <0,05	34,0±0,9	7,74±0,56
4	Гипотермия 30°C, через 180 мин	63,3±1,4 p ₁₋₄ <0,001	33,9±1,0	8,58±0,69 p ₁₋₄ <0,04

При пролонгировании гипотермии снижение уровня белков в крови, видимо, связано со снижением синтеза белков в печени и ускорением их распада. Так, на мышах установлено, что гипотермия 30°C, вызванная наружным охлаждением в воде без анестезии, существенно подавляет синтез белков и экспрессию ряда генов.

В следующей серии экспериментов в динамике гипотермии мы определили уровень мочевины в плазме крови как конечного метаболита азота белков и аминокислот.

Как видно (табл.1), сразу после снижения температуры тела в плазме крови достоверно снижается уровень мочевины. По мере удлинения

гипотермического состояния содержание мочевины в крови возрастает, и через 180 мин гипотермии это увеличение составляет 24,8%. Рост уровня мочевины при гипотермии обнаружен и в различных тканях [2].

Уровень мочевины в крови зависит от скорости ее синтеза в печени и поступления в кровь и выведения из крови в составе мочи. Снижение уровня мочевины сразу после снижения температуры тела, видимо, не связано со снижением интенсивности ее синтеза в печени. Используя методы двумерного гель-электрофореза и тандемной масс-спектрометрии показано, что существенное снижение экспрессии белков, участвующих в метаболизме аминокислот и цикле мочевины в печени, происходит только при глубокой (23°C) пролонгированной 180 мин гипотермии.

Снижение уровня мочевины в начале гипотермии, по-видимому, связано с усилением диуреза. При легкой гипотермии имеет место холодный диурез. Это связано с увеличением почечного кровотока вследствие вазоконстрикции, а также со снижением реабсорбции воды в дистальном отделе нефрона из-за снижения чувствительности к действию вазопрессина. При умеренной гипотермии из-за снижения сердечного выброса и почечного кровотока скорость клубочковой фильтрации падает, и при температуре тела 27-30°C она уменьшается вдвое.

Изменение уровня общих белков ($r = -0,49$) и особенно альбумина ($r = -0,89$) в плазме крови в динамике гипотермии отрицательно коррелирует с изменением содержания мочевины. Это означает, что снижение уровня белков в плазме крови после пролонгированной 180 мин гипотермии связано усиленным их протеолизом с последующим образованием мочевины. При гипотермии обнаружено ускорение катаболизма тканевых белков [3].

Анализ содержания глюкозы в плазме крови, как важного маркера углеводного обмена, показал, что при кратковременной гипотермии ее уровень возрастает на 38,3% относительно контроля (рис. 1).

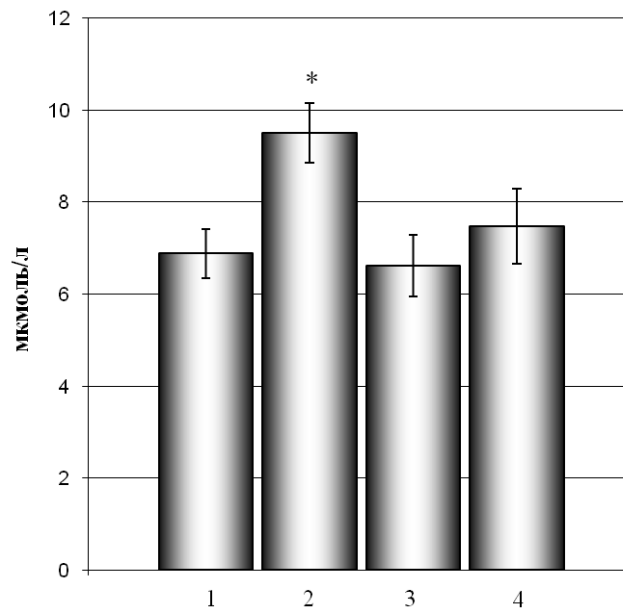


Рис. 1. Содержание глюкозы в плазме крови крыс при гипотермии (Mm; n=6-12). 1 – контроль; 2 – гипотермия 30°C; 3 – гипотермия 30°C, 90 мин; 4 – гипотермия 30°C, 180 мин; * – различия достоверны ($p < 0,05$) относительно контроля

При пролонгировании гипотермии содержание глюкозы в плазме крови снижается до уровня контроля. Повышение уровня глюкозы в крови на начальных этапах гипотермии, видимо, связано как с поступлением из печени, так и со снижением ее потребления тканями в связи со снижением уровня инсулина в крови и чувствительности рецепторов клеток к инсулину. В этой работе показано, что при гипотермии 28°C существенно (на 50-80%) снижается также количество высокоаффинных рецепторов инсулина в печени и жировой ткани крыс.

Возможно, что увеличение концентрации глюкозы в нашем исследовании связано также с влиянием кортизола на процессы глюконеогенеза, т.е. является результатом активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Мы обнаружили в крови крыс существенное повышение уровня кортизола при кратковременной гипотермии 30°C и снижение ее уровня после пролонгированной 180 мин гипотермии 30°C. Воздействуя на печень и поджелудочную железу глюкокортикоиды

участвуют в регуляции уровня глюкозы в крови. Кортизол снижает аффинность рецепторов инсулина и подавляет его секрецию, усиливает секрецию панкреатического глюкагона и потенцирует его действие на гликогено-лиз и глюконеогенез в печени, что, в конечном счете, увеличивает содержание глюкозы в крови [4]. В гепатоцитах кортизол блокирует синтез липидов из глюкозы. Глюкокортикоиды участвуют в регуляции синтеза глюкозы de novo путем ускорения дезаминирования белков и увеличения пула свободных аминокислот. Это увеличивает количество субстратов для окисления и, соответственно, термогенез.

Увеличение уровня глюкозы соответствует короткой продолжительности гипотермии. При пролонгированной гипотермии мы можем ожидать утилизацию глюкозы и истощение запасов гликогена. Действительно, после пролонгированной гипотермии уровень глюкозы нормализуется (рис. 1).

Использованные источники:

1. Акимов, Г.А. Общее охлаждение организма / Г.А. Акимов, Н.В. Алишев, В.А. Бернштейн, В.А. Буков. – Л.: Медицина, 1977. – 184 с.
2. Сумбатов, Л.А. Искусственная гипотермии (патофизиология и защитное действие) / Л.А. Сумбатов – М.: Медицина, 1985. – 88с.
3. Северина, Т.Г. Влияние острой иммерсионной гипотермии на температуру тела и активность лизосомных ферментов печени устойчивых и неустойчивых к холоду крыс / Т.Г. Северина, А.И. Кубарко // Медицинский журнал. – 2009. – Т. 28, № 2. – С. 112-115.
4. Чернышова, В.В. Гормоны животных. Введение в физиологическую эндокринологию: монография / В.В. Чернышова. – СПб.: Глаголь, 1995. – 296 с.