РАЗДЕЛ III. МЕДИЦИНА

Ананьев В.Н.¹, Ананьев Г.В.², Ананьева О.В.³

Динамика изменения альфа-адренореактивности артерий тонкого кишечника при незавершенной и завершенной холодовой адаптации

¹ГНЦ РФ Институт медико-биологических проблем РАН

²Московский педагогический государственный университет

(Россия, Москва)

³ФГБОУ ВО Тюменский государственный медицинский университет МЗ РФ

(Россия, Тюмень)

doi: 10.18411/lj-09-2020-12

idspr: ljjournal-09-2020-12

Аннотация

При незавершенной 5-дневной холодовой адаптации сокращающее действие селективного альфа1-адреномиметика фенилэфрина (мезатона) увеличивается по сравнению с контролем, что уменьшает величину кровотока в кишечнике при любом стрессе. При наступившей завершенной холодовой адаптации на 30-день действия низких температур, наоборот, сокращающее действие фенилэфрина становится меньше контроля, что показывает уменьшение реактивности $\alpha 1$ -адренорецепторов артерий кишечника при любом стрессе.

Ключевые слова: холодовая адаптация, адренорецепторы, артерии тонкого кишечника, фенилэфрин.

Abstract

With incomplete 5-day cold adaptation, the reducing effect of selective alpha 1-adrenomimetic phenylephrine (mezaton) increases compared to the control, which reduces the amount of blood flow in the intestine under any stress. With the onset of complete cold adaptation on the 30-day action of low temperatures, on the contrary, the reducing effect of phenylephrine becomes less controlled, which shows a decrease in the reactivity of $\alpha 1$ -adrenoreceptors of the intestinal arteries under any stress.

Keywords: cold adaptation, adrenergic receptors, arteries of the small intestine, phenylephrine.

Актуальность исследования. Освоение человеком Сибири, северных территорий и Приполярья [4, 5], климатической особенностью которых являются низкие температуры, привлекает особое внимание к вопросам о возможности, пределах и механизмах приспособления человека и животных к холоду. Особенно актуально это для России, как страны с самым холодным климатом. Принципы регулирования и механизмы вовлечения различных эффекторных функций (физиологических систем) в живом организме при изменении внешней и внутренней температуры мало изучены [1, 2, 3]. А роль альфа-1-адренорецепторов артериального русла тонкого кишечника при адаптации к холоду мало изучена [1, 6, 7].

Материал и методы исследования. Проведены исследования на кроликах самцах. Контрольную группу составили кролики (35 животных), содержащихся при температуре окружающей среды (+)18-22°C в течение 30-и дней. холодовая адаптация (30 кроликов) проводилась ежедневно по 6 часов в охлаждающей камере при температуре (-)10°C, в остальное время кролики находились при температуре (+)18-22°C (моделировался рабочий день вахтовых сотрудников на Севере). Исследовали сосудистую ответную реакцию препарата тонкого кишечника при перфузии кровью

этого же животного с помощью насоса постоянной производительности [6, 7]. Мезатон (фенилэфрин) в восьми дозах вводили внутриартериально перед входом насоса, изменения перфузионного давления регистрировали электроманометрами и записывали через АЦП в компьютер.

Для описания взаимодействия медиатора [1] со специфическим рецептором использовалась теория Кларка и Ариенса, которая основывается на том, что величина эффекта пропорциональна количеству комплексов рецептор-медиатор. Максимальный эффект имеет место при оккупации всех рецепторов. Для анализа ответной реакции сосудистых регионов нами использован графический способ определения параметров взаимодействия медиатор рецептор в двойных обратных координатах Лайниувера-Берка [6, 7].

Результаты исследования. В качестве модели артериального русла “ядра” тела представлены величины повышения перфузионного давления артерий (рис.1) тонкого кишечника (P_m мм.рт.ст.) контрольной группы (N) животных и кроликов после 5-дневного охлаждения.

Рис.1. Средние величины повышения перфузионного давления артериального русла кишечника на мезатон (от 1 мкг/кг до 12 мкг/кг) в контрольной группе (первые, красные столбики) и после 5-и дней холодовой адаптации (вторые столбики) в прямых координатах.

После введения восьми доз мезатона. в контроле и после холода увеличение дозы мезатона ведет к увеличению прессорной реакции (рис.1) перфузионного давления (P_m). На все дозы мезатона артерии кишечника после 5-дневной холодовой адаптации сокращались гораздо сильнее, чем в контроле.

Анализ результатов 5-дневной холодовой адаптации в двойных обратных координатах Лайниувера-Берка дал возможность определить чувствительность α_1 -адренорецепторов ($1/K$) артерий кишечника и количество активных α_1 -адренорецепторов (P_m) в контроле и после холода. Как видно прямая, отражающая (рис.2) животных после 5-дневного охлаждения, пересекает ось ординат при $1/P_m=0.0026$, что соответствует $P_m=384,6$ мм.рт.ст. Контрольная группа животных представлена прямой (N), которая пересекает ось ординат при $1/P_m=0.0038$, что соответствует $P_m=263$ мм.рт.ст.

Рис.2. Повышение перфузионного давления артериального русла кишечника кролика на мезатон в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 5-и дней холодовой адаптации (5-ДНЕЙ).

После 5-дневной холодовой адаптации в кишечнике количество активных α_1 -адренорецепторов увеличилось с $P_m=263$ мм.рт.ст. в контроле до $P_m=384,6$ мм.рт.ст., то есть количество активных рецепторов увеличилось в 1.69 раза или возросло на 46% по сравнению с контрольной группой. Для характеристики чувствительности взаимодействия мезатона с α_1 -адренорецепторами прямая, характеризующая группу животных после 5-дневного охлаждения, была (рис.2) экстраполирована до пересечения с осью абсцисс, что позволило получить параметр $1/K=0.15$. В контрольной группе (N) этот показатель был равен $1/K=0.19$. Таким образом, после 5-дневного охлаждения чувствительность α_1 -адренорецепторов к мезатону уменьшилась с $1/K=0.19$ в контроле до $1/K=0.15$ ($P<0.05$) в 1.26 раза или снизилась на 21%.

У животных (рис.3) после 30-дневной холодовой адаптации введение восьми возрастающих доз мезатона при перфузии тонкого кишечника вызывало, как и в контрольной группе, увеличение прессорной реакции перфузионного давления.

Рис.3 Средние величины повышения перфузионного давления артериального русла кишечника на мезатон в контрольной группе и после 30-и дней холодовой адаптации

Для выяснения механизмов (рис.4) изменения $\alpha 1$ -адренореактивности артериальных сосудов тонкого кишечника кролика к мезатону и количественной оценки взаимодействия медиатор-рецептор представлен график изменения перфузионного давления на различные дозы в двойных обратных координатах. Как видно прямая (рис.4), отражающая животных после 30-и дней адаптации к холоду, пересекает ось ординат при $1/P_m = 0.004$, что соответствует $P_m = 250 \pm 9$ мм.рт.ст. и характеризовало количество активных $\alpha 1$ -адренорецепторов, что достоверно не отличалось от $P_m = 263$ контрольной группы ($P > 0.05$).

После 30-и дней адаптации к холоду чувствительность $\alpha 1$ -адренорецепторов к мезатону уменьшилась с $1/K = 0.19$ в контроле до $1/K = 0.15$ после адаптации и составила 79% от контроля ($P < 0.05$), то есть, после однократного охлаждения чувствительность рецепторов снизилась в 1.26 раза. Таким образом можно сделать вывод, что после 30-и дней адаптации к холоду прессорное действие мезатона на артериальное русло тонкого кишечника уменьшается исключительно за счет снижения чувствительности $\alpha 1$ -адренорецепторов на 21%, при нормализации количества активных $\alpha 1$ -адренорецепторов.

Рис.4. Повышение перфузионного давления артериального русла кишечника кролика на мезатон в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 30-и дней холодовой адаптации.

Обсуждение результатов и выводы. После 5-дневного воздействия холода прессорное действие мезатона на артериальное русло тонкого кишечника было больше контрольной группы на все дозы исключительно за счет увеличения количества активных $\alpha 1$ -адренорецепторов (P_m) в 1.46 раза, хотя и снизилась чувствительность $\alpha 1$ -адренорецепторов ($1/K$) в 1.26 раза. В наших опытах показано, что после 30-и дней холодовой адаптации прессорное действие мезатона стало меньше контроля на все дозы за счет уменьшения чувствительности $\alpha 1$ -адренорецепторов при нормализации количества прессорных $\alpha 1$ -адренорецепторов.

1. Авакян О.М. Фармакологическая регуляция функции адренорецепторов. М.: Медицина, 1988. - 256 с.
2. Гурин В.Н. Терморегуляция и симпатическая нервная система. Минск, Наука и техника, 1989, 231 с.
3. Иванов К.П., Лучаков Ю.И. Эффективность теплообмена между тканями и кровью в кровеносных сосудах различного диаметра // Физиол. журн. им. И.М.Сеченова. 1994. Т.80. N 3. С.100-104.

4. Кривошеков С.Г., Охотников С.В. Производственные миграции и здоровье человека на Севере. Новосибирск, 2000. 118с.
5. Казначеев В.П. Современные аспекты адаптации. Новосибирск: Наука, 1980. - 192 с.
6. Манухин Б.Н., Ананьев В.Н., Ананьева О.В. Влияние адаптации кроликов к холоду на альфа- и бета-адренергические реакции артериального давления сосудов задних конечностей, тонкой кишки *in situ* и системного артериального давления // Известия РАН. Серия биологическая, 2007, N2, -С. 171-182.
7. Манухин Б.Н., Ананьева О.В., Ананьев В.Н. Изменение α_1 -адренергической и мускариновой холинергической реакций системного артериального давления кролика при адаптации к холоду // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова 92, N 3, 2006, -С.308-317.

Гацкан О.В.

Формирование плоскостопия, его профилактика и лечение при различных формах

*Научно-производственное объединение «УНИТЕХПЛАСТ»
(Россия, Ростов-на-Дону)*

doi: 10.18411/lj-09-2020-13

idsp: ljjournal-09-2020-13

Аннотация

Плоскостопие является распространенной жалобой с различной этиологией как у детей, так и у взрослых. Ошибки диагностики и определения степени развития плоскостопия ведут к преждевременному лечению, а возможно и к излишнему лечению. Особенно это касается детей, родители которых чрезмерно реагируют на выявленное плоскостопие у ребенка. Человеческая стопа является сложной биомеханической структурой, излишнее вмешательство в эту сложную систему суставов, связок, сухожилий и мышц может привести к нарушению их взаимодействия. В этой связи важно понимать этапы формирования плоскостопия у детей и взрослых с той целью, чтобы определить необходимость профилактики, а особенно коррекции и лечения. Целью данной статьи является определение этиологии плоскостопия, этапов его формирования для правильного определения необходимости его коррекции или лечения. В рамках исследования было выявлено, что оценка наличия плоскостопия и его степени различается у детей и взрослых. Кроме того, были выявлены основные характеристики заболевания требующие профилактики, коррекции или лечения, которые позволят врачам назначать более щадящие формы вмешательства.

Ключевые слова: плоскостопие, профилактика плоскостопия, лечение плоскостопия, коррекция плоскостопия

Abstract

Flatfoot is a common complaint with different etiology in both children and adults. Errors in diagnostics and in determining the degree of development of flatfoot lead to premature treatment, and possibly overtreatment. Especially it concerns children whose parents are overly responding on the identified flatfeet of the child. The human foot is a complicated biomechanical structure, and excessive interference with this complicated system of joints, ligaments, tendons and muscles can lead to disturb of their interaction. In this connection, it is important to understand the phases of the formation flatfoot in children and adults in order to identify the need for prevention and especially correction and treatment. The purpose of this article is to determine the etiology of the flatfoot and the phases of its formation in order to correctly determine the need for its correction or treatment. Throughout the research were identified that estimate of availability of flat feet and its degree differ between children and adults. Moreover, the main characteristics of the disease requiring prophylaxis, correction or treatment have been identified, that allows doctors to appoint more gentle forms of interference.

Keywords: flatfoot, flatfoot prevention, flatfoot treatment, flatfoot correction