

A. B. ЕЛАНЦЕВ, E. V ШВЕЦОВА

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ КОЛЛАПСА НА ФОНЕ БЛОКИРОВАНИЯ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ

Казахский национальный университет им. аль-Фараби, г. Алматы

Воздействие экстремальных факторов является причиной нарушения нормальной функции сердечно-сосудистой системы, что может проявиться развитием коллапса и в дальнейшем – шока. Как известно, состояние коллапса характеризуется снижением уровня жизнедеятельности, приводящего к падению сосудистого тонуса и развитию синдрома «малого выброса» сердца.

Механизм развития коллапса опосредован участием регулирующих нейрогормональных механизмов, обеспечивающих как поддержание напряжения сосудов, так и непосредственно влияющих на частоту и силу сокращений миокарда, среди которых особое место занимает баланс симпато-адреналовых и холинэргических регуляторных факторов.

Ранее нами в работах, выполненных в лаборатории И. А. Аршавского под руководством В. Д. Розановой, было показано, что роль холинэргических и симпато-адреналовых механизмов в поддержании оптимального уровня обменных процессов и обеспечение гомеостаза в различные возрастные периоды онтогенеза может значительно варьировать. Было показано, что блокирование моноаминооксидазы, вызванное введением ипразида, тормозит или предупреждает развитие коллапса у животных в раннем возрастном периоде, в то время как эзерин, блокирующий холинэстеразу, углубляет его течение и способствует переходу в необратимое нарушение функций сердечно-сосудистой системы.

Нами было также показано, что в ходе онтогенеза происходит смена основных нейро-гуморальных факторов, обеспечивающих стабильность энергетического гомеостаза и активацию обменных процессов. Так, в раннем возрасте основную роль обеспечения необходимого уровня напряжения обменных процессов обеспечивают катехоламиновые механизмы. Позже баланс сменяется на преобладание холинэргической регуляции, а на определенных этапах развития наибольшую роль играют тироидные и половые гормональные факторы. Учитывая вышесказанное, а также тесную взаимосвязь между динамическим балансом симпато-адреналовых и холинэргических факторов и активностью щитовидной железы мы попытались установить возможность влияния тироксина на течение коллапса вызванного внутрибрюшинным введением хлорилгидрата в сублетальной дозе (400 мг/кг). При этом было установлено, что введение тирозина животным, получившим эзерин, снижает токсический эффект последнего. Глубина нарушений функции сердечно-сосудистой системы, характерной для развития коллапса, уменьшается, что выражается в поддержании частоты сердечных сокращений, тонуса сосудов, артериального давления. При введении тироксина интактным животным степень изменения указанных параметров соответствует данным контрольной группы.

