

тологией органов дыхания обосновано определение variability изменений различных компонентов иммунной системы и индивидуальной чувствительности организма к воздействию иммуотропных препаратов.

Выводы

1. У детей с различной патологией бронхолегочной системы в периоде обострения регистрируются изменения параметров иммунитета, которые характеризуются разнонаправленностью вариантов иммунного реагирования, что представлено на примере БЛД по бронхитическому и пневмоническому типам.

2. Выявление методом индивидуального подбора эффективного иммуномодулятора и его применение позволило нормализовать показатели иммунитета у детей с БЛД по пневмоническому типу и улучшить их при БЛД по бронхитическому типу.

3. Использование иммуномодуляторов, определяемых в процессе индивидуального подбора, привело к снижению частоты и уменьшению тяжести обострений течения заболеваний у детей, их длительности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические особенности и течение бронхолегочной дисплазии [Текст]/Богданова А.В. [и др.]//РМЖ.-2002.-№1.-С.28-32.

2. Немедикаментозная иммунокоррекция [Текст]/Земсков А.М. [и др.].-М.: Национальная академия микологии, 2002.

3. Супероксидные основы патогенеза и терапии иммунных расстройств [Текст]/В.В.Лебедев//Проблемы патогенеза и терапии иммунных расстройств/под ред. В.В.Лебедева.-М.: Медицина, 2002.-Т.1.-С.6-35.

4. Иммуномодуляция: история, тенденции развития, современное состояние и перспективы [Текст]/В.М.Манько, Р.В.Петров, Р.М.Хаитов//Иммунология.-2002.-Т.23, №3.-С.132-137.

5. Иммуотропные препараты и современная иммунотерапия в клинической иммунологии и медицине [Текст]/И.В.Нестерова, Р.И.Сепиашвили//Аллергология и иммунология.-2000.-Т.1, №3.-С.18-28.

6. Основы иммунокоррекции [Текст]/Д.К.Новиков,

В.И.Новикова, П.Д.Новиков.-Витебск, 1998.

7. Метод фенотипирования лимфоцитов в тестах розеткообразования с частицами, покрытыми моноклональными антителами [Текст]/Д.К.Новиков: методические рекомендации.-Витебск: Изд.-во Витебского мед. университета, 2000.

8. Иммунореабилитология на рубеже веков [Текст]/Р.И.Сепиашвили//Int. J. Immunorehabil.-2000.-Vol.2, №1.-P.5-11.

9. Взаимодействие клеток иммунной системы: физиологические и медицинские аспекты иммунной системы [Текст]/Р.В.Хаитов//Аллергия и клин. иммунология.-1999.-№1.-С.6-20.

10. Иммуномодуляторы и некоторые аспекты их клинического применения [Текст]/Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин//Клин. медицина.-1996.-Т.74, №8.-С.7-12.

11. Иммунодефициты: диагностика и иммунотерапия [Текст]/Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин//Лечащий врач.-1999.-№2.-С.63-69.

12. Экспериментальное изучение иммуотропной активности фармакологических препаратов [Текст]/Хаитов Р.М. [и др.]//Вестник фарм. комитета.-1999.-№1.-С.31-36.

13. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение [Текст]/Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин//Иммунология.-1999.-№1.-С.14-17.

14. Иммунология [Текст]/Р.М.Хаитов, Г.А.Игнатъева, И.Г.Сидорович.-М.: Медицина, 2000.-432 с.

15. Проблемы диагностики и классификации вторичных иммунодефицитов [Текст]/Ширинский В.С. [и др.]//Аллергология и иммунология.-2000.-Т.1, №1.-С.62-70.

16. Основы иммунологии [Текст]/А.А.Ярилин.-М.: Медицина, 1999.-607 с.

17. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии [Текст]/А.А.Ярилин//Иммунология.-1997.-№5.-С.7-14.

18. Bronchopulmonary dysplasia: then and now [Text]/W.H.Northway//Am. J. Dis. Child.-1990.-Vol.65.-P.1076-1081.

Поступила 21.11.2006

616.248-053.2:616.12-008

С.Н.Иванов, Л.М.Огородова*, Е.А.Старовойтова*

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, *ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

РЕЗЮМЕ

Изучено функциональное состояние эндотелия и особенности гемодинамики малого круга кровообращения у 44 детей (средний возраст $12,8 \pm 3,2$ лет) с бронхиальной астмой (БА) различной степени тяжести (23 ребенка с БА средней степени тяжести и 21 – с тяжелой БА). Всем детям проводили эхо-

кардиографию (ЭхоКГ), сосудодвигательную функцию эндотелия исследовали по методике, описанной D.S.Celermajer et al. (1992). У 65% детей с БА установлено повышение систолического давления в правом желудочке (СДПЖ), из этого числа больных у 56% наблюдалось нарушение функционального состояния эндотелия сосудов.

SUMMARY

S.N.Ivanov, L.M.Ogorodova, E.A.Starovoytova

CLINICO-FUNCTIONAL ESTIMATION
OF CARDIORESPIRATORY SYSTEM
IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

Study results of endothelial functional status and peculiarities of the lung hemodynamics in the children having bronchial asthma of different severity stage are presented in the paper. We studied 44 children (27 boys and 17 girls, mean age $12,8 \pm 3,2$ years). All children underwent echocardiographic study; endothelial vascular function was assessed based upon D. Celermajer et al. (1992) method. 65% of children revealed increased systolic pressure in the right ventricle, 56% of them revealed disturbed functional status of vascular endothelium.

Бронхиальная астма (БА) – одно из наиболее распространенных хронических заболеваний в детском возрасте, которым страдают от 3 до 12% детей [1]. В последние десятилетия распространенность заболевания увеличилась более чем в 10 раз, и начало его отмечается в более раннем возрасте [4, 6, 7]. Течение БА способствует развитию различных осложнений и в первую очередь со стороны сердечно-сосудистой системы. Так, одной из частых причин летальных исходов у взрослых больных с бронхиальной астмой является декомпенсация сердечной деятельности при хроническом легочном сердце. Однако, по данным Московского НИИ педиатрии и детской хирургии клинические проявления легочного сердца у детей, даже при значительной давности заболевания (свыше 10-15 лет), как правило, отсутствуют. Вместе с тем проведенные исследования показали, что формирование «легочного сердца» начинается в детском возрасте [2]. Одним из ранних признаков хронического легочного сердца является легочная гипертензия. Именно прогрессирование легочной гипертензии запускает механизм сосудистого ремоделирования с последующим развитием дисфункции и ремоделирования правого желудочка, приводящих к развитию легочного сердца. Результаты комплексного изучения легочной гипертензии свидетельствуют о сложном ее патогенезе, одной из неотъемлемых сторон которого является развитие эндотелиальной дисфункции. Эндотелиальная дисфункция может быть определена как дисбаланс между релаксирующими и констрикторными факторами. Считается, что различные вазоспастические стимулы могут вызывать повреждение легочных сосудов и дисбаланс вазоактивных медиаторов, ответственных за поддержание нормального сосудистого тонуса. Недостаточное образование и выделение оксида азота (NO), как одного из релаксирующих факторов, является преимущественным механизмом развития гипертонии малого круга и потери легочными сосудами способности отвечать вазодилатацией на эндотелийзависимые субстанции при хронической гипоксии. Кроме того, продемонстрирована взаимосвязь нарушения продукции оксида азота с морфологическими проявлениями легочной гипертензии

[10]. В настоящее время основными патогенетическими факторами, приводящими к развитию дисфункции эндотелия и легочной гипертензии, принято считать гипоксию и артериальную гипоксемию. Однако до сих пор механизмы формирования нарушений гемодинамики при БА у детей окончательно не установлены.

При изучении изменений со стороны сердечно-сосудистой системы основное внимание уделяли преимущественно взрослым больным с обструктивными заболеваниями, в то время как вопросы данной патологии у пациентов с бронхиальной астмой, и особенно у детей, остаются малоизученными.

Цель работы: провести клинко-функциональную оценку кардиореспираторной системы у детей с БА различной степени тяжести.

Материалы и методы

Нами обследовано 44 ребенка с бронхиальной астмой (27 мальчиков и 17 девочек), в возрасте от 7 до 17 лет (средний возраст $12,8 \pm 3,2$ лет). Длительность заболевания пациентов составила от 4 до 15 лет (в среднем $8,5 \pm 3,3$ лет). Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей того же возраста (средний возраст $13,5 \pm 1,2$ лет), проживающих в г. Томске.

Диагноз устанавливали на основании анамнеза заболевания, клинической картины, лабораторно-инструментальных данных (кожные аллергопробы с бытовыми, эпидермальными и пыльцевыми аллергенами; определение уровня общего IgE), результатов функциональных методов исследования (исследование функции внешнего дыхания, пикфлоуметрия). Степень тяжести заболевания устанавливалась согласно критериям проекта GINA (2002). В зависимости от степени тяжести все больные были разделены на две группы: первую группу составили 23 пациента с БА средней степени тяжести, вторую группу – 21 ребенок с тяжелой БА. Обследование проводилось в фазе ремиссии заболевания. Все дети получали базисную терапию в соответствии со степенью тяжести.

Наряду с общеклиническим обследованием всем детям проводили ультразвуковое исследование сердца на аппарате Acuson-Aspen (США) по общепринятой методике. Оценивали следующие показатели левого желудочка сердца: конечно-систолический (КСР, мм), конечно-диастолический размер (КДР, мм), фракцию выброса (ФВ, %). Морфофункциональные показатели гемодинамики малого круга кровообращения оценивали путем измерения размера правого желудочка, диаметра легочной артерии. Максимальное систолическое давление в правом желудочке (СДПЖ, мм рт. ст.) определяли по скорости струи трикуспидальной регургитации.

Сосудодвигательную функцию эндотелия исследовали на ультразвуковом аппарате Acuson-Aspen (США) линейным датчиком с частотой сканирования 7,5 МГц по методике, описанной D. S. Celermajer et al. (1992). Для оценки эндотелийзависимой вазодилатации проводили пробу с реактивной гиперемией, а для эндотелийнезависимой вазодилатации вводили нитроглицерин [9]. Изучали следующие

параметры: диаметр плечевой артерии (D), максимальную (Vmax), минимальную (Vmin) скорости кровотока. Изменение сосудистого диаметра и полученные показатели кровотока после реактивной гиперемии и приема нитроглицерина оценивали в процентном отношении к исходной величине. Реакцию на усиление кровотока рассчитывали как разницу диаметров на фоне реактивной гиперемии и исходного, реакцию на нитроглицерин – как разницу диаметра на 5-й минуте после приема нитроглицерина и исходного. Нормальной реакцией плечевой артерии, принято считать ее расширение на фоне реактивной гиперемии на 10-13%, а после пробы с нитроглицерином на 19% и более от исходного диаметра. Меньшая степень вазодилатации или вазоконстрикция считается патологической реакцией.

Для сравнения результатов исследования функции эндотелия в различных группах и учитывая, что у одних больных увеличение скорости кровотока не сопровождается изменением диаметра артерии, а у других достоверно меньше изменяется диаметр артерии при сравнимых скоростях кровотока необходимо определять чувствительность плечевой артерии к изменению механического стимула – напряжения сдвига на эндотелии (τ). Для более точной оценки эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии рассчитывали коэффициент чувствительности эндотелия к напряжению сдвига (K) [8].

Полученные результаты обработаны в программном пакете "Statistica 6.0" для Windows. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M - среднее арифметическое значение, SD – стандартное отклонение. Для сравнения разных групп пациентов использовался непараметрический критерий Mann-Whitney. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При обследовании больные наиболее часто предъявляли жалобы на колющие боли в области сердца (19 человек), слабость, утомляемость (15 человек). Три пациента отмечали перебои в работе сердца. У 4 детей при осмотре выявлена килевидная деформация грудной клетки. Границы относительной тупости сердца у всех больных были в пределах возрастной нормы. У 4 пациентов при аускультации обнаружен акцент II тона над легочной артерией. У 15 детей выслушивался функциональный систолический шум слева от грудины. При аускультации легких отмечалось везикулярное дыхание, хрипов не было, что свидетельствовало о ремиссии заболевания.

При анализе данных эхокардиографии показатели левого желудочка у детей с БА практически не отличались от аналогичных показателей в группе здоровых детей (табл.). Оценивая данные морфофункциональных показателей гемодинамики малого круга кровообращения, мы получили следующие результаты. Размер легочной артерии у всех детей был в пределах нормы и в среднем составил $22,9 \pm 3,1$ мм. Однако при индивидуальном анализе отмечено расширение ЛА у 4 пациентов. Гипертрофии и дилатации правого желудочка у наших пациентов не было. Это согласуется с данными литературы [8], что изменения правого желудочка являются достаточно позд-

ним признаком легочно-сердечных нарушений при БА, что, скорее всего, связано с адаптацией организма больного. В связи с этим даже у тех детей (14 человек), стаж болезни которых превышал 10 лет, состояние правого желудочка оставалось нормальным. У всех пациентов выявлена трикуспидальная регургитация, которая у 43% не превышала I степени, у остальных она достигала I-II степени.

По полученным данным систолическое давление в правом желудочке у детей с БА превышало аналогичный параметр у детей контрольной группы ($29,6 \pm 2,1$ и $23,0 \pm 0,3$ мм рт.ст. соответственно, $p < 0,05$), (рис. 1). При индивидуальном анализе повышение давления выше 25 мм рт.ст. зарегистрировано у 29 (65%) детей. В то же время ни у одного ребенка уровень СДПЖ не превышал 40 мм рт.ст., что подтверждает данные литературы о том, что при хронических обструктивных заболеваниях легких СДПЖ не достигает высоких значений [10]. Выявлено достоверное различие СДПЖ у детей с тяжелым и среднетяжелым течением БА (соответственно $26,19 \pm 3,71$ и $30,41 \pm 2,14$ мм рт.ст.; $p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют о том, что легочная гипертензия, вероятно, связана с тяжестью течения заболевания. Тяжелое течение с частыми и длительными приступами сопровождается более выраженной гипоксией, что может вызвать развитие эндотелиальной дисфункции, приводящей к повышению давления в малом круге кровообращения.

В генезе легочной гипертензии раньше обсуждалась роль вазоспазма в ответ на острую гипоксическую реакцию. В последние годы взгляд исследователей несколько изменился, внимание привлекла роль эндотелия легочных сосудов в формировании легочной гипертензии [5]. В связи с этим мы попытались оценить функцию эндотелия у больных с БА, используя пробы с реактивной гиперемией и нитро-

Таблица

Показатели кардиогемодинамики и функции эндотелия у детей с БА различной степени тяжести ($M \pm SD$)

Показатели	Здоровые дети n = 15	Пациенты с БА средней степени тяжести n = 23	Пациенты с тяжелой БА n = 21
КДР, мм	$36,2 \pm 0,9$	$40,8 \pm 1,7$	$41,5 \pm 1,4$
КСР, мм	$23,12 \pm 1,3$	$23,87 \pm 3,61$	$24,41 \pm 4,14$
ФВ, %	$68,9 \pm 0,4$	$74,8 \pm 1,1$	$71,3 \pm 1,4$
ПЖ, мм	$12,2 \pm 0,2$	$15,6 \pm 1,4$	$16,1 \pm 1,3$
ЛА, мм	$19,6 \pm 1,1$	$21,8 \pm 0,9$	$22,1 \pm 1,2$
СДПЖ, мм рт.ст.	$23,0 \pm 0,3$	$26,19 \pm 3,71$	$30,41 \pm 2,14$ * **
ΔD , %	$10,9 \pm 1,6$	$6,5 \pm 1,8$	$2,8 \pm 2,0$ *
K	$0,11 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,05$	$0,09 \pm 0,03$

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля, ** – $p < 0,05$ по сравнению с группой пациентов с БА средней степени тяжести.

СДПЖ, мм рт.ст.

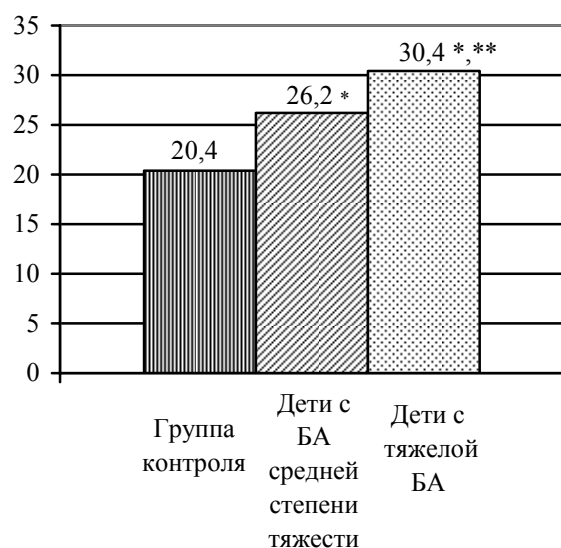


Рисунок 1. Показатель систолического давления в правом желудочке у детей с БА различной степени тяжести.

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля; ** – $p < 0,05$ по сравнению с группой пациентов с БА средней степени тяжести.

D, %

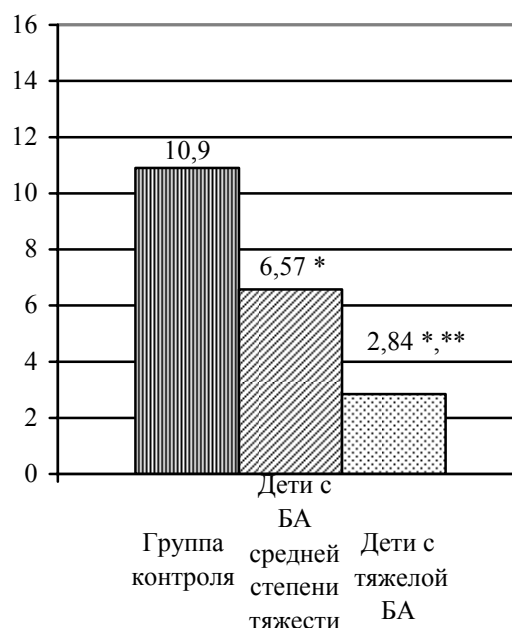


Рисунок 2. Прирост диаметра плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией у детей с БА различной степени тяжести.

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля; ** – $p < 0,05$ по сравнению с группой пациентов с БА средней степени тяжести.

глицерином. Эндотелийзависимая дилатация плечевой артерии характеризует способность эндотелия синтезировать сосудорасширяющую молекулу оксида азота в ответ на реактивную гиперемию. Расширение сосудов под действием эндотелийнезависимых вазодилаторов (проба с нитроглицерином) связано с их непосредственным влиянием на гладкомышечные клетки. При проведении пробы с реактивной гиперемией скорость кровотока у пациентов с БА возросла с $1,2 \pm 0,63$ м/с до $1,63 \pm 0,71$ м/с, а относительный прирост диаметра плечевой артерии составил $4,7 \pm 2,6\%$, что достоверно ниже, чем в группе здоровых детей ($10,9 \pm 1,6\%$; $p < 0,05$). Кроме этого, эндотелийзависимая вазодилатация зависела и от тяжести заболевания (рис. 2). У детей с тяжелым течением бронхиальной астмы прирост диаметра плечевой артерии всего составил $2,84 \pm 2,01\%$ и достоверно отличался от такового у детей со среднетяжелым течением ($6,57 \pm 1,81\%$, $p < 0,05$). При проведении индивидуального анализа установлено, что у 68% больных прирост диаметра плечевой артерии был менее 10%, из них у 15 человек – менее 5%, что свидетельствует о выраженной дисфункции эндотелия у данных больных. Отмечено также, что у 25 (56%) пациентов повышение давления в правом желудочке сопровождалось эндотелиальной дисфункцией.

При приеме нитроглицерина диаметр плечевой артерии увеличивался у детей с тяжелым течением БА на $19,2 \pm 2,5\%$, а при среднетяжелом течении – на $21,2 \pm 1,9\%$. Эти данные подтверждают, что гладкомышечные клетки сохраняют ответ на нитровазодилаторы и не принимают участия в дисфункции эн-

дотелия.

Для более точной оценки функции эндотелия было введено понятие коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии (К) [3]. Повышение скорости кровотока, увеличивая напряжение сдвига, должно вызывать расширение артерий. Показатели напряжения сдвига на эндотелии в первые секунды реактивной гиперемии у больных были ниже, чем в группе здоровых детей. Из формулы для определения чувствительности к напряжению сдвига понятно, что если при изменениях напряжения сдвига диаметр артерии не изменяется, К равен 0, что означает полную утрату регуляции диаметра по напряжению сдвига, а чем больше К, тем лучше регуляция тонуса артерии. У 5 пациентов с тяжелым течением БА чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига была равна 0, что свидетельствует о выраженной дисфункции эндотелия у этих пациентов.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у детей с бронхиальной астмой наблюдается повышение систолического давления в системе малого круга кровообращения, вероятно связанное с нарушением функции сосудистого эндотелия.

Выводы

1. У 65% детей с бронхиальной астмой по данным эхокардиографии диагностировано повышение давления в системе легочной артерии.

2. У 68% детей с БА констатируется нарушение эндотелийзависимой вазодилатации, степень выраженности которой зависела от тяжести течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма у детей: диагностика, лечение и профилактика [Текст]: научно-практическая программа.-М., 2004.-46 с.
2. Бронхиальная астма у детей [Текст]/под ред. С.Ю.Каганова.-М.: Медицина, 1999.-368 с.
3. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных артериальной гипертензией [Текст]/Иванова О.В. [и др.]/Кардиология.-1998.-№3.-С.37-42.
4. Пульмонология детского возраста и ее насущные проблемы [Текст]/С.Ю.Каганов, Н.Н.Розино-ва/Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.-2000.-№6.-С.6-11.
5. Легочная гипертензия при системных заболеваниях соединительной ткани [Текст]/Н.А.Кароли, А.П.Ребров//Тер.архив.-2005.-№12.-С.83-88.
6. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы у детей раннего возраста [Текст]/Т.В.Куличенко [и др.]/Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.-2000.-№6.-С.25-29.
7. Естественное течение бронхиальной астмы [Текст]/И.В.Смоленов, Н.А.Смирнов//Consilium medicum.-2001.-Приложение.-С.14-16.
8. Легочная гипертензия и поражение сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких [Текст]/Н.П.Палеев, Л.Н.Царькова, Н.К.Черейская//Кардиология.-1988.-№12.-С.58-63.
9. Non-invasive detection in children and adults at risk of atherosclerosis [Text]/Celemajer D.S. [et al.]/Lancet.-1992.-Vol.340, №12.-С.1111-1115.
10. Endothelin produces pulmonary vasoconstriction and systemic vasodilation [Text]/H.L.Lippton, T.A.Hautb, W.I.Kmrnner//J. Appl. Physiol.-1989.-Vol.66.-С.1008-1012.

Поступила 27.02.2006

УДК 612.014.44:576.344:616-003.96

М.М.Луценко

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ОБЩЕМ ОХЛАЖДЕНИИ ОРГАНИЗМА

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

Изложен материал, освещающий реакцию нейрогуморальной системы и липидного обмена в ответ на общее охлаждение организма кроликов при температуре -30°C по 3 часа ежедневно в течение 5, 15 и 30 дней.

SUMMARY

M.M.Lutsenko

METABOLIC PROCESSES IN THE ORGANISM SUBJECTED TO HYPOTHERMIA

The paper describes the neurohumoral system reaction and lipid metabolism in response to hypothermia in rabbits subjected to the temperature -30°C for 3 hours daily during 5, 15 and 30 days.

Приспособление к холоду у высших животных и человека представляет одну из сложных адаптационных реакций организма. Воздействие холода приводит к изменению реакции термогенеза – увеличению теплообразования [11, 12, 13, 2]. Химические механизмы, связанные с увеличением теплообразования, являются чрезвычайной мерой защиты организма от холода [1, 8] и активизируется лишь после того как до конца исчерпывается возможность физиологической терморегуляции. У большинства млекопитающих в раннем возрасте химическая терморегуляция осуществляется в основном за счет несократительного термогенеза [5]. При действии холода эти изменения направлены на увеличение производства тепла путем усиления окислительных процессов в организме [3]. При этом основная термогенная нагрузка переносится на те функции, нестабильность которых не опасна и изменения уровня их не влечет за собой перестроек в других жизненных процессах [11]. К таким функциям относятся обмен веществ: катаболизм липидов, окис-

лительно-восстановительные процессы в клетках [14].

Регуляция энергетических процессов осуществляется через симпатическую нервную систему (адреналовый комплекс) путём активизации ферментов, катализирующих липолиз и гликогенолиз [4, 7, 9, 10]. Тесная взаимосвязь между процессами всех видов веществ не позволяет говорить об изолированной регуляции одной из сторон обмена, ибо всякий сдвиг в регуляции одной из сторон неизбежно влечет за собой изменение регуляции другого. Преимущество того или иного источника энергии (липиды или углеводы) диктуется эффективностью активизирующего воздействия [6]. Характер изменения важных физиологических и биохимических параметров позволяет судить о деятельности соответствующих регуляторных систем и эффективности функционирования защитно-приспособительных механизмов, обеспечивающих восстановление постоянства внутренней среды организма и его подвижного равновесия при низкой температуре окружающей среды.

Можно выделить два типа холодовой адаптации: I тип – адаптация к длительному постоянному действию умеренного холода; II тип – адаптация к прерывистому действию сильного холода.

У животных холодовая адаптация первого типа выражается увеличением теплопродукции за счет несократительного термогенеза, благодаря повышению чувствительности ткани к норадреналину. Это является основным механизмом адаптации к холоду у животных, которые в норме защищены шерстью от его влияния. У человека наиболее часто развивается холодовая адаптация второго типа.

Материалы и методы исследования

Опыты проводились на кроликах возрастом 6 мес. Животные подвергались общему охлаждению в климатоканере ILKA-3101. В опыте было использовано 70