

лических процессов, происходящие при кровопотере в лейкоцитах, обуславливают их рефрактерность к индуцирующему появлению иммуномодулирующих свойств от действия террилитина.

Литература

1. Гуцин И.С. и др. // Актуальные вопросы иммунофармакологии. – М., 1987. – С. 71–76.
2. Завьялов А.В. и др. // Курская биофабрика: к 100-летию биологической промышленности России. – Курск, 1996. – С. 547–574.
3. Иванов В.П. и др. Белки клеточных мембран и сосудистые дистонии у человека. – Курск, 2004. – С. 278.
4. Конопля А.А. Иммунометаболические эффекты взаимодействия витаминов при токсических формах анемии: Дис... канд. мед. наук. – Курск, 2004.
5. Конопля А.И. Эндогенные иммуномодуляторы как фактор сохранения гомеостаза при патологии печени: Дис... докт. мед. наук. – Киев, 1989.
6. Мальберг К., Зигль Э. // Иммунологические методы: Пер. с англ. – М., 1987. – С. 262–267.
7. Медведев А.Н., Чаленко В.В. // Лаб. дело. – 1991. – № 2. – С. 19–20.
8. Земсков А.М. и др. Нелимфоидные механизмы иммунопатологии. – М., 2007.
9. Прокопенко Л.Г. и др. Окислительный, энергетический и иммунный гомеостаз. – Курск, 2003.
10. Федосеева Т.В. и др. Руководство по иммунологическим методам в гигиенических исследованиях. – М., 1993. – С. 319.
11. Спилвая Л.Е. Модифицированные эритроциты как иммуномодуляторы в норме и патологии: Дис... д.биол.н. – М., 1992.
12. Стальная Н.Д. // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М., 1977. – С. 63–64.
13. Прокопенко Л.Г. и др. Ферментная иммуномодуляция. – Курск, 1998.
14. Щербаков В.И. // Лаб. дело. – 1989. – № 2. – С. 30–33.
15. Beutler B. et al. // J. Immunol. – 1985. – Vol. 135. – P. 3972.

УДК 616.61-002.3:615.032]-092.9

ВЛИЯНИЕ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ НА ЭКСКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК У КРЫС С АПОСТЕМАТОЗНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Ю.В.НАЧАРОВ, А.В.КАРПОВ, К.В.ЛОШАКОВ, Р.А.МАНКИЛИДЗЕ, Г.Г.ВОЛКОВ*

Мнения авторов относительно способов лечения больных с острым пиелонефритом противоречивы. Большинство авторов предпочитают более раннее оперативное лечение, обуславливающее органосохраняющую тактику, с устранением обструкции мочевых путей и последующей антибактериальной терапией [2]. При наличии обструкции, почки должны быть дренированы катетером-стендом, чрезкожной пункционной нефростомией с последующей антибактериальной терапией, которая назначается с учетом вида возбудителя и его чувствительности к препаратам. Вопрос об оперативном лечении у таких больных должен решаться при отрицательной клинической динамике [1]. Результаты лечения больных с гнойными формами пиелонефрита остаются неудовлетворительными: сохраняется высокая частота развития таких грозных осложнений, как уросепсис, бактериотоксический шок, токсический гепатит, острая и хроническая почечная недостаточность, которые и определяют высокий уровень летальности у данной категории больных. Вопросам антибактериальной терапии инфекций мочевыводящих путей уделяется большое внимание в отечественной и в зарубежной литературе [3, 5]. Применяемая антибактериальная терапия нередко не оказывает достаточного лечебного эффекта, так как в результате нарушений в системе гомеостаза снижается возможность доставки препарата в очаг воспаления и достижения необходимой концентрации в нём [6–8]. Антибиотикотерапия становится эффективной лишь при создании высоких, длительно сохраняющихся концентраций лекарственного вещества в очаге микробного воспаления, что не всегда достигается внутримышечным или внутривенным введением [4]. Для достижения достаточной концентрации антибакте-

риального препарата в очаги воспаления разработан новый метод эфферентной терапии – направленный транспорт антибиотиков.

Цель – анализ влияния лимфотропной терапии на экскреторную функцию почек у крыс с апостематозным пиелонефритом.

Материал и методы. Работа выполнена на 200 белых крысах-самцах породы «Вистар» массой 200–230 гр. Для создания модели заболевания разработана оригинальная модель, отличающаяся от описанных ранее в литературе тем, что для обтурации мочеточника использована полоска перчаточной резины, выведенная на переднюю брюшную стенку. Это обеспечивает мягкое сдавливающее воздействие на мочеточник, снижая его травматизацию. При этом исключается повторная операция для разрешения уростаза. Под эфирным наркозом у животных выполняли косой подвздошный разрез справа. Аккуратно, крючком Фарабефа, кишечник сдвигается влево, освобождая правую почку. Из жировой клетчатки, тупым способом выделяется мочеточник и берется на лигатуру из тонкой перчаточной полоски. Иглой тонкого диаметра производится инъекция 5% каловой взвеси 0,3–0,4 мл в полостную систему и под капсулу почки. Место пункции, во избежание истечения взвеси и развития перитонита обрабатывается медицинским клеем БФ. Операционная рана послойно ушивалась наглухо, при этом концы перчаточной резины выводятся на переднюю брюшную стенку. На 3 сутки после операции перчаточная резина удаляется, восстанавливается отток мочи, что подтверждается урограммой. Операционный шов обрабатывался антисептиками с наложением глухой повязки.

Смесь препаратов для *межкостистой лимфотропной инъекции* (МЛИ) готовили ex tempore. В состав лекарственной смеси, применяемой при межкостистой лимфотропной антибиотикотерапии у животных с апостематозным пиелонефритом нами были включены препараты: антибактериальный препарат (цефалоспорины III генерации – цефабол в возрастной разовой дозировке – 500–1000 мг); местный анестетик (лидокаин 100 мг); лидаза 32 МЕ; глюкоза 40% в качестве растворителя и наполнителя.

Все животные были разделены на 3 группы, по 50 в каждой. Всем крысам воспроизводили модель апостематозного пиелонефрита. В группе «1» на 3 сутки от момента воспроизведения апостематозного пиелонефрита под эфирным наркозом производили релaparотомию, во время которой удаляли резиновую лигатуру и производили декапсуляцию почки. Перед ушиванием операционной раны в паранефральной клетчатке оставляли дренаж перчаточной резиной. Внутривенно вводили 50 мг канамицина в 3 мл физиологического раствора. Введение антибиотика повторяли каждые сутки в течение 7 дней от момента воспроизведения АП. Дренаж удаляется на 5–6 сутки. Выбор антибиотика был с учетом чувствительности микрофлоры. В группе «2» в качестве лечения проводились межкостистые лимфотропные инъекции (5 инъекций через один день).

Для реализации поставленных задач мы решили использовать дигитальный ангиографический комплекс «INTEGRIS 3000» фирмы PHILIPS, что позволило производить исследования с прямым увеличением под постоянным рентгеноскопическим контролем. При необходимости выполнялись одиночные рентгеновские снимки либо серия снимков. Средняя доза контрастного вещества для экскреторной урографии рассчитывается из соотношения – 100 мг на 1 кг веса. В качестве контраста использован Гипак 76%. Наркотизированное, тиопенталом, животное закрепляется на рамке. Инъекция контрастного вещества производится в вены хвоста, или вены бедра, иглой диаметром 0,7мм. Рамка с животным помещается на рентгенологический столик. Урограммы производились на 1-й, 3-й, 5-й, 7-й, 10-й, 15-й, 20-й минутах и 1–1,5 часа после введения контрастного вещества. Более поздние снимки, при отсутствии заполнения верхних мочевых путей, производились через 2–3,5 часа. Экскреторная урография, являясь физиологическим методом исследования, отображает функциональное и морфологическое состояние почек и мочевых путей во всех фазах патологического процесса. В результате данного исследования определяются все стадии прохождения контраста: паренхиматозная, полостная, фаза выведения контраста. Для точного определения степени поражения паренхимы почек и функционального состояния чашечно-лоханочных систем в целом производилось измерение площади чашечно-лоханочных систем и вычисление ренально-кортикального индекса. Полученные результаты подвергались статистической обработке с вычислением средней арифметической (М) и стандартной ошибки средней арифметической (m). Достоверность различий сравниваемых параметров рассчитывалась с использованием

* Новосибирский ГМУ

ваемых параметров рассчитывалась с использованием критерия Стьюдента и величины нормированного отклонения Z.

Результаты. Оценивая данные экскреторной урографии необходимо отметить, что расположение почек контрольных экспериментальных животных по отношению к позвоночнику, стабильное: верхний полюс правой почки расположен на уровне первого поясничного позвонка, нижний полюс достигает уровня четвёртого поясничного позвонка, верхний полюс левой почки расположен на уровне нижнего края двенадцатого грудного позвонка, нижний полюс на уровне верхнего края четвёртого грудного позвонка, однако вариабельность расположения обеих почек допускают изменение на высоту тела одного позвонка.

В 100% наблюдаемых животных левая почка лежит выше правой на высоту одного тела позвонка. Почка обладает физиологической подвижностью, связанной с актом дыхания до двух позвонков и изменением положения тела. Экскреторная урография, в определенной степени являясь функциональной пробой почек, при нечетком заполнении контрастным веществом одной из чашечно-лоханочной системы выявляет симптом снижения концентрационной способности почек. Оценивая данные о поэтапном прохождении контраста необходимо отметить, что в норме уже на первой минуте после инъекции контраста определяется «усиление» тени почек. Интенсивная тень почек сохраняется на протяжении 10-15-и минут. Контрастное изображение почечных чашечек, лоханок и мочеточников определяется на 3-5 минуте после введения контраста и сохраняется до 20 минут. Снижение интенсивности тени начинается с 12-14 минуты. Полное выведение контраста происходит в течение 22-25 минут.

При АП отличительной особенностью экскреторной урографии является снижение экскреции контраста поражённой почкой. Визуально, определяется удлинённая паренхиматозная стадия, до 5-7 минут уже в первые сутки после нарушения оттока мочи и поражения паренхимы почки, в сравнении с коллатеральной, до 9-12 минут на третьи сутки. После восстановления оттока мочи, на 3-и сутки на экскреторных урограммах контрастируется мочеточник поражённой почки, а у животных без коррекции патологии задержка экскреции контраста сохраняется, а у 30% животных к 7-14-м суткам удлиняется до 15 минут, в 15% случаев к 21 суткам имелось полное отсутствие контрастирования паренхимы и чашечно-лоханочного комплекса поражённой почки.

Выполнение контрастом чашечно-лоханочной системы и мочеточника поражённой почки при АП на 3 сутки происходит на 7-12 минуте, на 7 сутки на 9-14 минуте, концентрационная способность снижена, контуры нечёткие. Характерной чертой при АП является затяжной период полного выделения контрастного вещества от 30 до 90 минут. Эти рентгенологические симптомы наиболее характерны в период с 3 по 7 сутки (рис.4). С 7 по 14 и 21 сутки при АП без коррекции выявляются изменения в структуре поражённой почки и мочеточника. Если до 14 суток превалировало увеличение площади чашечно-лоханочной системы и утолщение паренхимы, то после 14 суток наблюдалась тенденция к нормализации поражённой почки с последующим уменьшением её размеров, снижению экскреции и потери части контрастируемых чашечек. Частым симптомом являлись такие изменения формы лоханки и чашечек, как удлинение шеек чашечек, уплощается свод и извитость мочеточника. Во всех случаях АП присутствуют признаки воспалительного процесса: изменяется свод чашечек – деформируется форникс (в норме форникс обладает округлой формой с острыми углами). Более грубые структурные нарушения наблюдаются в период с 7 по 21 сутки.

Наиболее отличительная черта АП без коррекции – частое присоединение осложнений. Это – гидронефрозы, основным за счёт расширения лоханки (в 20%); гнойно-септические осложнения, абсцессы, карбункулы почек (в 7%); полное отсутствие экскреции поражённой почки (в 7%); поражение коллатеральной почки (в 12%). При традиционном лечении динамика рентгенологических изменений во многом зависит от присоединения осложнений и чувствительности патогенной флоры к применяемым антибиотикам. В 30% улучшение экскреции контрастного вещества наступает, как правило, в период с 7-х по 14-е сутки. Однако, в данном случае, полная нормализация функциональной способности почки происходит лишь на 21-и сутки. Необходимо также отметить, что в 100% наблюдении отмечалось снижение экскреции коллатеральной почки. В 10-12% случаев, при традиционной терапии, отмечалось тенденция к ухудшению рентгенологической динамики. Удлинялась стадия выделения контрастно-

го вещества, а в единичных случаях диагностировался симптом «немой почки». Почти в 56% случаев рентгенологическая картина экскреторной реакции почки не соответствовала контрольным цифрам к 21-м суткам исследования. В большей мере снижалась функциональная способность коллатеральной почки. Удлинялась паренхиматозная стадия, стадия выделения контраста.

При применении МЛИ в лечении АП рентгенологическая картина претерпевает значительные изменения в сравнении с другими группами экспериментальных животных. В 87% случаев улучшение экскреции контраста происходило уже на 7-е сутки исследования, у 8% животных восстановление функциональной способности почек фиксировалось в период между 7-14-и сутками. Очень важным моментом мы считаем сохранность функции контрлатеральной почки. Почти в 7% при декапсуляции почки диагностировались обширные карбункулы в паренхиме. В этих случаях рентгенологическая картина показывала уменьшение размеров поражённой почки на период с 14-х по 21-е сутки, что может указывать на незначительный процесс сморщивания почки. Однако необходимо отметить, что экскреторная способность почки в этот период значительно не страдала.

Таблица 1

Площадь чашечно-лоханочной системы у животных с АП (мм²)

Сроки эксперимента	1-я группа	2-я группа
Контроль	2,5±0,06	
1-е сутки	3,6 + 0,12*	3,7 + 0,12*
3-и сутки	5,2 + 0,25*	3,2 + 0,25 **
7-е сутки	5,1 + 0,31*	2,9 + 0,32 **
14-е сутки	4,6 + 0,28*	2,7 + 0,09 **
21-е сутки	3,8 + 0,36*	2,7 + 0,17 **

Примечание: здесь и далее * - обозначены величины, достоверно (P<0,05) от контрольных значений; ** - обозначены величины, достоверно (P<0,05) от значений у животных 1-й группы.

У контрольной группы животных площадь чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) на 1-е и 3-и сутки послеоперационного периода была на 48% и 24% больше таковой у интактных крыс (P<0,05). Динамика площади чашечно-лоханочной системы у животных 1-й группы имела следующий характер: на протяжении всего эксперимента они были на 52%, 104%, 108%, 88% и 40% выше в сравнении с контролем (P<0,05). У крыс с АП, получавших МЛИ площадь ЧЛС только на 1 и 3 сутки исследования была достоверно выше (на 48% и 28%) таковой у животных контрольных групп. На 3-21 сутки площадь чашечно-лоханочной системы была на 45%, 48%, 47% и 26% ниже в сравнении с животными получавшими традиционную терапию (P<0,05). Результаты вычисления показателя ренально-кортикального индекса (РКИ) см. в табл. 2. У ложнооперированных животных показатель РКИ на 1, 3 и 7 сутки послеоперационного периода был на 67%, 25% и 25% больше такового у интактных крыс (P<0,05).

Таблица 2

Динамика показателя ренально-кортикального индекса у крыс с АП (ус.ед.)

Сроки эксперимента	1-я группа	2-я группа
Контроль	0,024±0,001	
1-е сутки	0,1+0,012*	0,1+0,003*
3-и сутки	0,14+0,018*	0,08+0,002**
7-е сутки	0,13+0,009*	0,05+0,002**
14-е сутки	0,06+0,004*	0,03+0,001**
21-е сутки	0,05+0,005*	0,03+0,001**

Примечание: здесь и далее * - обозначены величины, достоверно (P<0,05) от контрольных значений; ** - обозначены величины, достоверно (P<0,05) от значений у животных 1-й группы

Динамика показателя РКИ в 1-й группе на протяжении всего эксперимента он был 4,2, 5,8, 5,4, 2,5 и 2,1 раза выше в сравнении с интактными особями (P<0,05). У крыс с АП, получавших МЛИ РКИ был достоверно выше на протяжении всего периода исследования в 4,2, 3,3, 2,1, на 25% и 25% такового у интактных животных. Показатели РКИ почки на 3-21 сутки исследования были ниже на 43%, 62%, 50% и 40% ниже в сравнении с животными 1-й группы (P<0,05).

Вывод. Применение лимфотропной терапии при экспериментальном апостематозном пиелонефрите вело к выраженному снижению активности воспалительного процесса и оказывалось более эффективным в плане восстановления экскреторной функ-

ции пораженной почки, а также предохраняло развитие функциональных нарушений в контрлатеральной почке.

Литература

1. Акилов Ф.А. Комплексная диагностика и тактика лечения неспецифических воспалительных заболеваний почек. Автореф. Дис...д.м.н.– Ташкент.– 1994.– 35с.
2. Алчибаев М.К. Диагностика и разработка новых методов лечения острого пиелонефрита: Автореф. Дис...д.м.н., Алматы.– 1995.– 42с.
3. Белобородова Н.В. и др. Алгоритмы антибиотикотерапии.– Медицина, 1999.– 112с.
4. Ержанова Ш.А. и др. // Межд. конф., посв. 25-летию отделения ран и раневой инфекции института хирургии им. А.В. Вишневского, 11-13 ноября 1998.– М., 1998.– С. 106–107.
5. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии – в 3 тт.– Т. 2.– М.: Медицина, 1998.– 768с.
6. Протопопова Г.М. и др. // Эфферентная терапия.– 1998.– Т. 4.– № 4.– С.47– 50.
7. Gilbert D. et al. // Antimicrob Ther, Inc., 2002.– 278 p.
8. Kunin C. Urinary tract infections and pyelonephritis. In: Goldman L., Bennett J.C., eds. Cecil Textbook of Medicine. 21st ed. // Philadelphia: W.B. Saunders.– 1999.– P.613–617.

УДК618.2/3; 612.662

ДЕПРЕССИЯ СИНТОКСИЧЕСКИХ ПРОГРАММ АДАПТАЦИИ КАК ОСНОВА РАЗВИТИЯ СТРЕССА

О.Н. АБРАМОВА, В.Н. ДАРМОГРАЙ, Ю.В. КАРАСЕВА,
В.Н. МОРОЗОВ, В.И. МОРОЗОВА, К.А. ХАДАРЦЕВА*

Стресс, возникающий при действии раздражителей, не является самостоятельным феноменом, а представляет собой частное звено адаптации организма к воздействию факторов внешней или внутренней среды. Предложено называть нормальный стресс *эустрессом*, патологический *дисстрессом*.

В одной из последних работ Г. Селье [10–12] определяет стресс как совокупность стереотипных, филогенетически запрограммированных, неспецифических реакций целого организма, первично подготавливающего его к физической активности, то есть к сопротивлению или бегству. Реакции эти могут быть вызваны любым экстремальным воздействием, нарушающим целостность организма, и лежат в основе многих патологических расстройств. Отсюда и распространенная формула: *стресс ~ нарушение функций ~ болезнь*. Адаптивные механизмы (*синтоксические* и *кататоксические*) тесно связаны с функцией мозга, как основные факторы прогрессивного эволюционного развития, они включаются в зависимости от силы раздражителя и реактивности центральной нервной системы. Включение *кататоксических программ адаптации* (КПА), наблюдаемое при действии стресса большой интенсивности [9], сопровождается активацией *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*. Это ведет к выработке энергии, мобилизуемой адреналином, норадреналином, а затем и глюкокортикоидами, через усиленный распад жиров и белков (гликолиз и глюконеогенез), с одновременной депрессией антиоксидантных, противосвертывающих механизмов крови и активацией иммуногенеза. Активное сопротивление действию стрессорного агента возможно лишь в определенных пределах, после чего вероятно гибель организма. Поэтому одновременно с активацией КПА запускаются и *синтоксические программы адаптации* (СПА), ослабляющие эффект сильного раздражителя: усиления ответной реакции не происходит. Активность КПА начинает сдерживаться, так как угнетение антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуноактивации может привести к снижению физиологической устойчивости организма с разрушением мембранных структур, массивным тромбиногенезом и развитием коагулопатии потребления. По данным [6], торможение стресс-реакции зависит от стресс-лимитирующих систем. При этом важным фактором адаптации к стрессовым ситуациям является активация центральных регуляторных механизмов при действии различных раздражителей, что тормозит выход либеринов и способствуют выделению тормозных медиаторов: ГАМК, дофамина, серотони-

на, опиоидных пептидов и др. Эти тормозные системы ограничивают стресс-реакцию и играют важную роль в адаптации организма к стрессовым ситуациям. Недостаточно изучены механизмы противодействия, или общие антистрессовые механизмы, интегрирующие все стресс-лимитирующие факторы. Ибо в любой физиологической и патологической реакции имеются механизмы, направленные на восстановление нарушенного состояния. Это «возбуждение торможения», «патологические реакции – саногенетические механизмы» и т.д. В современных исследованиях не учитывается роль *гипоталамо-гипофизарно-половой* или репродуктивной системы, которая в ответ на раздражители выделяет *фертильные факторы*. Эти факторы включают СПА, повышают тонус холинергических структур мозга. *Синтоксины (фертильные факторы)* активно вырабатываются в репродуктивных органах: α_2 -*микрोगлобулин фертильности* (АМГФ), *трофобластический β -гликопротеид* (ТБГ) и др. Данная группа биологически активных веществ изучена нами при нормальном и патологическом репродуктивном цикле [5].

В развитии стрессовых реакций принимают участие физиологические (нервные, гуморальные, психологические, социальные и др. компоненты). В ходе возникновения и развития реакции на стресс остается неясным вопрос о пусковых механизмах, активирующих и стимулирующих систему *гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников*, которой с первых работ Г. Селье придается особое значение в исследованиях, посвященных адаптационному синдрому. В развитии ответной реакции организма на воздействие участвуют две системы: *симпато-адреналовая* и *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая*. Их возбуждение сопровождается накоплением во внутренней среде, включая и кровь, катехоламинов, кортикостероидов и тироксина, то есть резко повышается энергетический потенциал, направленный на активное сопротивление. Но что сдерживает эту реакцию, авторами не уточняется.

Объект и методики. Для изучения стрессовой реакции и выяснения антистрессовых механизмов нами проведены эксперименты на 370 крысах весом от 190 до 210 грамм. Животных помещали в комнату с температурой 0°C и выдерживали в течение 7 суток, 45 суток. У части животных удаляли половые органы (кастрировали), в другой группе кастрированным крысам вводили фитоэксдистероиды в течение 45 дней на фоне пониженной температуры. Контроль – 60 крыс. Крысы содержались при 0°C в течение 7 дней – 60 особей; при 0°C в течение 45 дней – 70 (10 крыс погибли); при 0°C в течение 7 дней – 120 крыс (60 крыс погибли), при 0°C в течение 45 дней – 60 крыс, получавших ежедневно фитоэксдистерон. Исследовали в крови и гипоталамусе: состояние антиоксидантного, противосвертывающего и иммунного потенциалов крови, а также обмен биоактивных аминов, активность ферментов индикаторов криотравмы (*лактатдегидрогеназы* (ЛДГ), *креатинкиназы* (КК)) и *иммуноглобулины G, A и M*. по общепринятым методикам [1–3] на биохимических анализаторах FP-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия) и *Olimpus-400* (Япония) с использованием реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» и реактивов фирмы «Diasys» (Германия), а также стандартными наборами реактивов фирмы «Lahema» (Чехия). Рассчитывался *коэффициент активности синтоксических программ адаптации* (КАСПА):

$$КАСПА = \frac{A_{ат-ш} \% + A_{аоа} \% + C_{ax} \% + C_{IEM} \%}{C_{\beta 2-мг} \% + C_{мда} \% + C_{ад} \% + C_{IгA} \%}$$

где, $A_{ат-ш}$ – активность антиромбина III в %; $A_{аоа}$ – общая антиокислительная активность плазмы в %; C_{ax} – концентрация ацетилхолина в крови в нмоль/л; C_{IEM} – концентрация иммуноглобулинов M в крови; $C_{\beta 2-мг}$ – концентрация α_2 -макроглобулина в мкмоль/л; $C_{мда}$ – концентрация малонового диальдегида в мкмоль/л; $C_{ад}$ – адреналина в нмоль/л; $C_{IгA}$ – концентрация иммуноглобулинов A в мкмоль/л. Полученные данные обрабатывались математически рассчитывался t-критерий Стьюдента на ЭВМ типа IBM PC/XT с использованием прикладных программ для обработки медико-биологических исследований «Statgraphics 2.6».

Подтверждена роль недостаточного включения СПА при стрессовых реакциях, зависящих от депрессии *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной* системы (недостаточная активация фертильных факторов) (табл.).

В результате длительного холодого воздействия происходит активация адренергических структур мозга с включением КПА, проявляющихся накоплением в крови *адреналина, норадреналина, кортизона и гормонов щитовидной железы*. Возбуждение эфферентных звеньев адаптивного рефлекса активиру-

* ТулГУ