

РЕАКЦИИ НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ У КРЫСЯТ — САМЦОВ НА ГИПОКСИЮ ВО ВТОРОЙ ФАЗЕ ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

Мехбалиева Елнара Джабировна

Азербайджанский Государственный Педагогический
Университет, Баку, Азербайджан
mehbaliyeva79@mail.ru

REACTIONS OF SOME ENDOCRINE GLANDS IN MALE INFANT RATS TO HYPOXIA AT THE SECOND STAGE OF SEXUAL MATURATION

E. Mehbaliyeva

Summary. In the presented work, it was shown that with a one-time 20-minute severe form of hypoxia (85% N₂ + 15% O₂), hormonal reactions from the adrenal cortex, thyroid gland, and testes in 2-month-old male rat pups during the middle stage of puberty, ambiguous. The adrenocortical hormone (cortisone) in the blood plasma increases at the very first day of hypoxia, and then the reaction dies out. On the 3rd day of experiment the blood level of thyroid gland hormone (thyroxine) increases slightly, and the total testosterone (hormone of testicles and suprarenal cortex) remains within the reference values, and to the 5th day of experiment it decreases substantially in relation to the standard.

Keywords: rats, acute hypoxia, endocrine glands, sexual maturation.

Аннотация. В представленной работе показано, что при одноразовой 20-ти минутной тяжелой формы гипоксии (85% N₂ + 15% O₂) гормональные реакции со стороны коры надпочечников, щитовидной железы и семенников у 2-х месячных крысят — самцов в период средней стадии полового созревания, неоднозначны. Адrenокортикальный гормон кортизол в плазме крови повышается в первый же день гипоксии, а дальше реакция затухает. На 3-й день опыта в крови несколько возрастает уровень гормона щитовидной железы тироксина, а содержание тотального тестостерона- гормона семенников и коры надпочечников, остается в пределах контрольных величин и к 5-му дню опыта значительно понижается относительно к норме.

Ключевые слова: крысы, острая гипоксия, эндокринных желез полового созревание.

Для организма человека и животных, особенно в ранние периоды постнатального онтогенеза, эпизоды острой нехватки кислорода (O₂) (гипоксия) является жизнеугрожающим фактором, приводящий иногда к его гибели.

По данным литературы, воздействие гипоксии вызывает в клетках и тканях организма сложные, обратимые и необратимые изменения как специфического, так и общего характера, а (многие постгипоксические изменения имеют либо адаптивной, либо же патологической направленности [10]. При этом в русле ранних (первичных) реакций происходит нарушение в клеточных митохондриальных биохимических циклах окислительного фосфорилирования, призванные обеспечить организма достаточным количеством свободной энергии [2], а нехватка АТФ (аденизинтрифосфат) отрицательно сказывается на возбудимость и деятельность нейронов головного мозга, мышечных и железистых клеток [5]. При этом нарушается также синтез ряда функционально важных нейропептидов, медиаторов и гормонов [7, 11], сопряженность системных механизмов нервной и нейроэндо-

кринной регуляции, осуществление ряда когнитивных и поведенческих реакций [4].

В развитии вторичных (поздних) постгипоксических эффектов важное место занимают реакции вегетативной нервной системы, и особенно ее центрального звена — гипоталамуса. Показано, что гормональная деятельность гипоталамических нейросекреторных клеток и тех эндокринных желез, функциональная активность которых находится под контролем нейротропных гормонов, неоднозначно изменяется при гипоксии [8].

Однако, несмотря на большие успехи в разработке и оценке вопросов проблемы гипоксии, ряд аспекты данного научно-исследовательского направления к настоящему времени остаются малоизученными [3]. В связи с этим, в настоящей работе цель исследования состояла в изучении изменений в секреторной деятельности таких важных периферийных эндокринных желез как кора надпочечников, щитовидная железа и семенников у экспериментально гипоксированных крысят-самцов вступивших во вторую, среднюю фазу полового созревания.

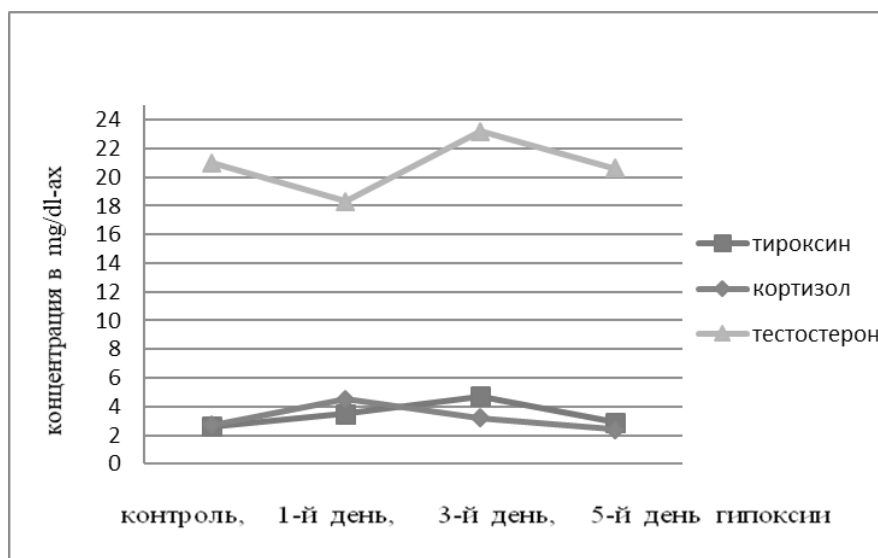


Рис. 1. Кривые изменения концентрации кортизола, тироксина и тестостерона в плазме крови у двухмесячных крысят-самцов до и после острой гипоксии

Методика исследования

Работа выполнена на 16 двухмесячных белых крысят — самцах породы Вистар Животные были подразделены на контрольную и опытную группы (в каждой группе $n=8$). Особи предназначенных для опыта по одному подвергали одноразовой гипоксии в течении 20 мин в малообъемной специальной камере следующим составом газов: азот (N_2) 85% и кислород (O_2) 15%. Чтобы нивелировать дополнительного отрицательного действия, выдыхаемого животным CO_2 , в камеру заранее было вложено определенное количество химвсасывателя Na_2O_2 .

У каждой контрольной и подопытной особи из бедренной вены систематически брали кровь. С биоэтических позиций работы с экспериментальными животными это малоинвазивный способ, позволяющий в то же время проследить за изменением в крови изучаемого показателя у одного и того же животного в течение всего срока опытов. В плазме крови контрольных и подопытных крысят изучали содержания кортизола (гормона коры надпочечников), тироксина (гормона щитовидной железы) и тотального тестостерона (гормона коры надпочечников и семенников, мужской половой железы). Определение гормонов у подопытных было осуществлено на 1, 3 и 5 день гипоксии.

Определение осуществляли методом иммуноферментного анализа [13]. При этом были использованы наборы реактивов Siemens ADVIA CENTAUR Cr., Lite Reactive. Каждый гормон был изучен в отдельном образце плазмы, применив специального кита. Измерение концентраций гормонов выполнялось на автома-

тическом анализаторе. Все анализы были проведены в Центральной Биохимической Лаборатории при Азербайджанском Медицинском Университете по договору о научном содружестве. Полученные данные обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента-Фишера. Различия считали достоверными при $p < 0,05$ и ниже.

Результаты исследования

Поскольку в ходе исследования изучали содержания разнообразных гормонов в крови неполовозрелых крысят, то для нас важное значение имела оценка функциональной активности в этом возрасте тех эндокринных желез, которые продуцируют их в организме данного вида животного. Оказалось, что у нормально растущих (интактных) двухмесячных крысят-самцов в крови обнаруживаются разные величины гормонов: содержание адренокортикального гормона кортизола в плазме крови в норме составляло, по нашим данным, 2,7 mg/dl, гормона щитовидной железы тироксина (2,6 mg/dl, а тотального тестостерона, гормон семенников и коры надпочечников- 21,0 mg/dl).

Известно, что кортизол (или гидрокортизон) участвует в регуляции многих внутриклеточных процессов, в углеводном, белковом и жировом (липидном) обмене, стимулирует распада сахаров и белков, активирует образования гликогена в печени путем ускорения дезаминирования глюкогенных аминокислот и превращения их безазотистых остатков в глюкозы, усиливает защитно-адаптивных сил организма, является «стрессорным» гормоном. Тироксин повышает интенсивность внутри

клеточных окислительных реакций, стимулирует рост и развитие организма, поддерживает возбудимость нервных и мышечных клеток, играет роль в стрессах. А тестостерон активирует функций мужских половых органов и полового поведения, действует на общий обмен веществ, стимулирует синтеза белков, относится к сильным анаболическим гормонам [1, 6, 12].

Согласно литературным данным, у незрелых животных уровень ряда гормонов в крови, особенно тех, интенсивность выработки и экскреции которых регулируется через тропных функций (АКТГ, -ТСГ,— и ФСГ –функций) гипоталамо-гипофизарной системы, обычно бывает ниже, чем у зрелых животных. Исследованные нами гормоны, как известно, продуцируются в соответствующих железах под контролем этой системы и наши данные тоже подтверждают выше сказанное. Как уже было отмечено, в крови двухмесячных крысят — самцов, находящихся в средней фазе полового созревания, обнаруживаются сравнительно низкие уровни кортизола и тироксина, и более высокие величины тестостерона.

У этих же крысят гормональные реакции на гипоксию характеризуются некоторыми особенностями. На рис. 1. показаны кривые динамики изменения концентраций кортизола, тироксина и тотального тестостерона в ранний период воздействия острой гипоксии. Обнаружено, что влияние гипоксии неоднозначно для функциональной активности коры надпочечников, щитовидной железы

и семенников, что, по существу, отражается в динамике количественного изменения их гормонов в периферической крови. Более того, величина содержания кортизола первоначально резко возрастает, а затем постепенно снижается к 5-му дню опыта. Тироксин увеличивается лишь на 3-й день гипоксии, а изменения уровня тестостерона по ходу опыта носит иной характер; в начале он резко снижается, потом возрастает, и снова снижается по сравнению с контролем.

В литературе есть сведение о том, что даже пренатальная гипоксия способна изменить уровень кортикостерона и тестостерона в ранний постнатальный период онтогенеза [8]. Нами также показано, у один и трехмесячных экспериментальных животных (крысят и крольчат), что половые гормоны эстрадиол и тестостерон подвержены к уменьшению после гипоксии [9].

Из проведенного эксперимента можно заключить, что в реакции на гипоксию периферийные эндокринные железы подключаются в зависимости от их физиологического роли в организме животного вступающего в цикл полового созревания. В данном случае быстро реагировала на гипоксию адренкортикальная железа, вырабатывающая так называемые «стрессорные гормоны», к числу которых относится также кортизол. По-видимому, щитовидная железа несколько поздно подключается в систему постгипоксических реакций, а половые железы при этом оказываются несколько подавленными в функциональном отношении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.М., Меличениченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. М., Наука, 2000.
2. Лукьянова Л. Д. Митохондриальная дисфункция — типовой патологический процесс, молекулярный механизм гипоксии /В кн: Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты, М., Истоки, 2001, с. 8–17.
3. Мехбалиева Е. Дж. Проблема гипоксии: фундаментальные аспекты и пути их экспериментального исследования //Известия НАН Азербайджана, сер. биол. и мед., Баку, 2013. с. 109–116. (на азерб. языке)
4. Мехбалиева Е. Дж. Первичные и вторичные реакции нервной ткани на нехватку кислорода и их отражение в сложносистемных функциях головного мозга // Вестник Моск. Гос. Обл. Университета, 2014. № 4, с. 32–41.
5. Самойлов М. О. Реакция нейронов мозга на гипоксию. Л., Наука, 1985.
6. Угрюмов М. В. Механизмы эндокринной регуляции, М., Наука, 1999.
7. Chen X. Hypoxiyya influens enkefalin realize in rat // Neurorepot, 2000, v.1, n.7, pp. 1555–1558.
8. Herman R.E., Longo L. D., Megivern R. F. Decreased postnatal testosterone and koptikosterone consentration in rats folloving acuteintermitet prenatal hypoxia wihout alterations in adult mall sex bihavior //Neurotoxicol. and Teratol., 1994, v.16. n.2, pp. 201–206.
9. Mehbalieva E. J. Stady of the action of chronic hypoxia on puberty /Academic Science Week– 2015. Inter. Multidiscip Forum. Baku. Azerbaijan, 2015, pp.392–393.
10. Michels C. Physiological and pathological respons to hypoxia //J. Patal., 2004, n.6, pp.1875–1882
11. Mishra O.P., Delhoriya M. Cellular mechanisms of hypoxia inyury in the developing brain // Brain Res. Bull. 1999, v. 48, pp. 233–238.
12. Whitle R.I., Meikle A. W., Watts N. B. Endokrinology. Part VI: Adrenokortikal stezoids. In: Burtis C. A. Ashwood E. R. ed., Textbook of Clinical Chemistry, 2 nd., ed., 1994, pp. 1808–1821.
13. Wild D. Laboratory Management. The Immonaassy. Handbook, Stocton Press, 1994.

© Мехбалиева Елнара Джабировна (mehbalieva79@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»