



Изменения концентрации кортизола в крови собак: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

С.В. ВАСИЛЬЕВА, ветврач, научный сотрудник «Клинико-биохимической лаборатории», ассистент кафедры биохимии СПбГАВМ, г. Санкт-Петербург

Диагностика эндокринных болезней является трудным и ответственным процессом, требующим осторожного подхода. Во избежание ошибок врачу необходимо собрать как можно больше данных, подтверждающих или опровергающих предполагаемый диагноз животного.

Глюкокортикоиды участвуют в регуляции углеводного, липидного белкового обменов. Важнейшим из них является кортизол, который в первую очередь способствует повышению содержания глюкозы в крови. Его действие основано на способности активировать глюконеогенез в печени и снижать потребность периферических тканей (в основном жировой и лимфоидной) в глюкозе. Биологический смысл такого воздействия заключается в обогащении крови глюкозой при стрессах, низком содержании углеводов в рационе, голодании, поскольку запасы гликогена в печени могут лишь кратковременно обеспечивать ее высвобождение.

Кортизол стимулирует синтез белка в печени. Вместе с тем он тормозит синтез и ускоряет распад белка в мышечной, жировой и лимфоидной тканях, в коже и фибробластах, что приводит к высвобождению аминокислот — базовых в глюконеогенезе соединений. Кроме того, глюкокортикоиды снижают аффинность рецепторов инсулина, подавляют его секрецию. Они стимулируют липолиз, что объясняется понижением ими поглощения и утилизации глюкозы на периферии,

однако в некоторых тканях они, наоборот, усиливают липогенез. Это обусловлено различной чувствительностью рецепторного аппарата в разных клетках. В целом их эффекты связаны не только с регуляцией различных видов обмена веществ, но и с контролем пролиферативных процессов и активности иммунной системы. Так, под влиянием глюкокортикоидов тормозится высвобождение цитокинов (интерлейкинов-1 и -2 и γ -интерферона) из лимфоцитов и макрофагов, а также угнетается высвобождение эозинофилами медиаторов воспаления и метаболизм арахидоновой кислоты.

Глюкокортикоиды обладают иммунодепрессивной активностью — это суммарный результат подавления иммуногенеза на разных этапах, а именно миграции стволовых

клеток и В-лимфоцитов. Некоторые цитокины, в частности интерлейкины -1 и -6, играют роль модуляторов и в иммунной, и в эндокринной системах. ИЛ оказывают потенцирующее воздействие на выработку кортикотропин-релизинг-гормона (КРГ) и, соответственно, на секрецию кортизола. Очевидно, такое взаимодействие представляет собой тонко настроенный механизм, служащий для осуществления адекватной защитно-приспособительной реакции организма в ответ на любое антигомеостатическое воздействие. Нарушение синтеза кортикоидов как в сторону увеличения, так и снижения, несомненно, оказывает неблагоприятное влияние на обменные процессы и осуществление иммуно-опосредованных реакций. Эти гормоны увеличивают скорость клубочковой фильтрации и уменьшают реабсорбцию воды, повышая диурез. Их продукция регулируется гипоталамо-гипофизарной системой. В гипоталамусе вырабатывается кортиколиберин, контролирующей секрецию АКТГ передней долей гипофиза.

Таблица 1. Состав опытных групп животных

патологический признак	кол-во животных	примечание
пиодермия острая	27 собак	исследование проведено в течение 2 месяцев после появления симптомов
пиодермия хроническая	39 собак	-
алопеция	16 собак	без полиурии и полидипсии
гиперпигментация кожи	8 собак	зуд отсутствует
кожный зуд	26 собак	-
полиурия/полидипсия	43 собаки	-
ожирение	14 собак	-