



## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ И ГИПЕРГИДРАТАЦИИ: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И РЕГУЛЯТОРНЫЕ АСПЕКТЫ

Расулов Х.А.

Нарбаева Н.А.

Ташкентский Государственный Медицкий Университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18298223>

### ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 10-yanvar 2026 yil  
Ma'qullandi: 15-yanvar 2026 yil  
Nashr qilindi: 19-yanvar 2026 yil

### KEYWORDS

дегидратация, водно-  
гипергидратация, солевой баланс,  
кортикостерон, двигательная активность,  
физиология.

### ABSTRACT

В статье рассмотрены современные экспериментальные модели алиментарной дегидратации и алиментарной гипергидратации у лабораторных животных, применяемые для изучения регуляции водно-солевого обмена, эндокринных реакций и механизмов адаптации организма к стрессовым воздействиям. Представлены расширенные данные литературы о динамике массы тела, двигательной активности, гормонов стресса, параметров симпатико-адреналовой системы и водно-электролитного баланса при воздействиях различной длительности. Включены таблицы, сводящие основные физиологические реакции, демонстрирующие типичную динамику показателей

**Введение.** Поддержание постоянства внутренней среды организма является необходимым условием его жизнеспособности. Водно-солевой баланс обеспечивает стабильную работу клеток и тканей, поддерживает объём крови, нормальное артериальное давление, работу почек и эндокринной системы [10,5]. Лабораторные модели, основанные на ограничении потребления воды (дегидратация) или, напротив, чрезмерном потреблении жидкости (гипергидратация), позволяют изучать механизмы адаптации организма к изменениям осмотических условий и энергетического обмена [1].

Алиментарная дегидратация и гипергидратация являются относительно простыми и надёжными экспериментальными подходами, которые широко применяются в физиологии, нейробиологии, эндокринологии, фармакологии и токсикологии. Однако физиологические реакции животных могут заметно различаться в зависимости от условий содержания, длительности воздействия и генетической линии. Это требует систематизации данных и методологических рекомендаций [11,2].

Водно-солевой баланс является одной из наиболее фундаментальных систем жизнеобеспечения организма.

*Физиологическое значение водно-солевого баланса.* Он обеспечивает нормальное функционирование всех органов и систем, включая: кровеносную систему - за счёт

поддержания объёма циркулирующей крови; *нервную систему* - через регулирование мембранныго потенциала и прохождения импульса; *эндокринную систему* - взаимодействие гормонов с рецепторами зависит от концентрации ионов в плазме; *пищеварительную систему* - через процессы всасывания и секреции; *выделительную систему* - почки являются главным органом, регулирующим водный баланс; *клеточный обмен* - избыточное или недостаточное количество воды нарушает работу ферментов, транспорт ионов, синтез белков. Наиболее чувствительными к изменениям водно-солевого равновесия являются *мозг, сердце, почки и эндокринные органы*, прежде всего гипоталамус и надпочечники. Даже кратковременные колебания осмоляльности плазмы (1–3%) активируют систему сложнейших нейроэндокринных реакций. Это связано с тем, что осмотический градиент определяет: объём *intracellular fluid* (ICF); работу ионных каналов; формирование потенциалов действия; транспорт глюкозы и аминокислот. Поэтому моделирование нарушений водного баланса в экспериментальной физиологии является важнейшим инструментом для изучения механизмов адаптации организма [13].

*Значение моделей в экспериментальной физиологии.* Модели алиментарной дегидратации и гипергидратации применяются для изучения.

*Центральной осморегуляции.* В гипоталамусе расположены специализированные осморецепторы (OVLT, SFO), которые: измеряют осмоляльность плазмы; регулируют чувство жажды; контролируют секрецию вазопрессина; взаимодействуют с нейронами паравентрикулярного и супрапитuitального ядер. Понимание работы этих структур необходимо для моделирования заболеваний, связанных с нарушением водного обмена: диабет инсипидус, SIADH, гипернатриемия, гипонатриемия.

*Нейроэндокринных механизмов стресса.* Дегидратация является естественным стрессором. Гипергидратация — метаболическое и энергетическое испытание. Эти модели позволяют анализировать: активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГНС); секрецию кортикостерона/кортизола; взаимодействие стрессовых и осморегуляторных систем [16].

*Поведенческой физиологии.* Модели изменяют: уровень тревожности; исследовательскую активность; когнитивные функции; мотивацию к питью и еде. Это позволяет использовать их в исследованиях эмоций, метаболизма и обучения.

*Кардиореспираторной регуляции.* Объём жидкости влияет на: сердечный выброс; частоту сердечных сокращений; периферическое сопротивление сосудов; вентиляцию лёгких.

*Почечной физиологии.* Ключевые процессы: реабсорбция натрия; секреция калия; работа аквапоринов; регуляция ADH и ренин-ангиотензиновой системы. Модели позволяют изучать патофизиологию почек и сердечно-сосудистой системы при экстремальных состояниях.

*Алиментарная дегидратация.* Классификация степеней дегидратации [1].

Согласно физиологическим критериям выделяют:

#### I степень (лёгкая)

- Дефицит жидкости до 3–4%.
- Возникает за 12–24 часа лишения воды.
- Компенсация осуществляется только за счёт гормональных механизмов.

### II степень (умеренная)

- Потеря жидкости 5–8%.
- Требует активизации всех механизмов водно-солевой регуляции: ADH, альдостерон, симпатическая активация.

### III степень (тяжёлая)

- Потери до 10–15%.
- Опасна угнетением сознания, снижением давления, нарушением работы сердца.
- В эксперименте применяется редко и под строгим контролем.

*Физиологические признаки дегидратации.* Гемодинамика. Из-за уменьшения объёма плазмы (гиповолемии) происходят: тахикардия, снижение артериального давления, повышение секреции ренина, активация симпатической нервной системы. Почки начинают активно удерживать натрий, повышается секреция альдостерона [18].

*Нейроэндокринные изменения.* **Гипоталамус.** Осморецепторы OVLT и SFO активируются при повышении осмоляльности  $> 295\text{--}300 \text{ мОsm}/\text{кг}$ . **Вазопрессин (АДГ).** Секреция возрастает многократно. Вазопрессин: усиливает реабсорбцию воды в почках, повышает тонус сосудов, влияет на память и поведение. В эксперименте уровень ADH может вырасти в 5–12 раз.

**Надпочечники.** Повышение кортикостерона усиливает глюконеогенез, стимулирует работу сердца, повышает мотивацию к поисковому поведению (жажда) [14].

*Влияние дегидратации на ЦНС.* Изменение объёма мозга. При гиперосмолярности вода выходит из клеток мозга  $\rightarrow$  нейроны уменьшаются  $\rightarrow$  меняется нейронная активность. *Поведение.* Характерные признаки: снижение активности, избегание открытых пространств, снижение исследовательского поведения, увеличение тревожности, ухудшение памяти (особенно рабочей и пространственной).

*Мотивация.* Жажда становится доминирующей потребностью. Она может подавлять другие мотивации — пищевую, игровую, половую. Это важно учитывать при проведении экспериментов, связанных с обучением.

*Влияние дегидратации на метаболизм.* Дегидратация активирует: глюконеогенез (печень), липолиз (жировая ткань), катаболизм белков (мышцы), снижение инсулиновой чувствительности. У животных снижается толерантность к физическим нагрузкам.

### Почки и водно-солевой обмен.

*Повышение реабсорбции воды.* При дегидратации: увеличивается экспрессия аквапорина-2 в собирательных трубочках, уменьшается диурез (до 5–10% от нормы), повышается плотность мочи.

*Изменение электролитов.* Типичные особенности: гипернатриемия, относительная гипокалиемия, повышение уровня мочевины.

*Алиментарная гипергидратация и сравнительная физиология. Общая характеристика модели.* Алиментарная гипергидратация - это экспериментальная модель, основанная на сочетании двух воздействий: отсутствие доступа к корму, неограниченный доступ к жидкости, чаще всего к раствору сахарозы (4 г/100 мл), который стимулирует питьевое поведение. Такое сочетание создаёт состояние избытка поступления воды при дефиците энергии. В результате организм оказывается в

условиях осмотического разбавления, сопровождаемого изменениями водно-солевого обмена, гормональной регуляции и нейрофизиологических функций.

*Механизмы гипергидратации.* Осмотическое разбавление крови. Поступление большого количества жидкости снижает: осmolальность плазмы,

• концентрацию натрия, содержание калия и хлора. В отличие от дегидратации, которая вызывает гиперосмолярность, гипергидратация приводит к гипоосмолярному сдвигу. Это активирует обратные по направлению регуляторные механизмы: снижение секреции вазопрессина, увеличение диуреза, подавление реабсорбции воды в почках, снижение активности ренин-ангиотензиновой системы [12].

*Регуляция вазопрессина (АДГ).* Гипергидратация снижает осmolальность → осморецепторы гипоталамуса уменьшают активность. Последствия: концентрация АДГ падает до минимальных значений (иногда почти до нулевых); канальцевая реабсорбция воды резко снижается; объём мочи возрастает (полиурия); моча становится сильно разжиженной (низкая плотность, до 1.002–1.005). Такой механизм является прямым противоположением адаптаций при дегидратации [8-9].

*Работа почек.* Почки играют ключевую роль в компенсации гипергидратации. Их реакция включает: подавление экспрессии аквапоринов-2, увеличение клубочковой фильтрации, ускоренную экскрецию натрия (иногда до умеренной гипонатриемии), выделение жидкости без достаточного количества электролитов. При длительном отсутствии корма развивается гипоосмолярная гипогидратация, характеризующаяся: кривой гипотонии тканей, отёчностью клеток, уменьшением плазменного натрия.

*Влияние на мозг и нервную систему.* Снижение осmolальности плазмы приводит к тому, что вода поступает внутрь клеток мозга. Возникает церебральная гипергидратация, проявляющаяся: снижением нейронной активности, повышением судорожной готовности, нарушением когнитивных реакций, изменением эмоционального состояния. Это состояние рассматривается как экспериментальная модель гипонатриемической энцефалопатии.

*Характерные физиологические проявления гипергидратации.* Масса тела. Первые 12–24 часа масса тела увеличивается на 3–7% за счёт избытка жидкости. Через 48–72 часа, из-за отсутствия корма, масса тела снижается, иногда даже ниже исходного уровня. Эта двойная динамика включает: фазу задержки воды, фазу катаболизма.

*Поведение.* На раннем этапе (до 24 часов): может наблюдаться лёгкое возбуждение, повышенная двигательная активность, интерес к воде (особенно сладкой). На позднем этапе (после 48 часов): выраженная вялость, гипомотивация, снижение исследовательского поведения, уменьшение времени в открытых участках (признак тревожности). Энергетический дефицит начинает доминировать над осмотическими эффектами.

*Гормоны и стрессовые реакции.* Гипергидратация является стрессовым фактором с более поздним развитием гормональных эффектов, чем дегидратация. Кортикостерон повышается плавно, достигая пика только через 48–72 часа. Тиреоидные гормоны снижаются (Т3, Т4) — замедляется метаболизм. Лептин падает вследствие голода. Грелин повышается. Это создаёт картину метаболического стресса, а не острого [7,9].

**Электролитные нарушения.** Гипонатриемия - основной признак гипергидратации. Дополнительные изменения: снижение концентрации хлора, умеренное снижение калия, гипоосмолярность плазмы (< 275 мОsm/кг),

- возможная респираторная алкалозия. Эти сдвиги влияют на возбудимость нейронов и мышечных клеток.

**Нейрофизиологические изменения.** Осморецепторы. Клетки OVLT и SFO уменьшают частоту импульсов → подавляется жажда → блокируется секреция ADH.

**Лимбическая система.** Наблюдаются: снижение мотивации, снижение скорости формирования памяти, эмоциональная лабильность. Нейрохимические изменения включают: уменьшение уровня глутамата, повышение ГАМК, снижение норадреналина и дофамина. Это отражает торможение центральной нервной системы.

**Мозговой отёк:** механизм [4,6]. Гипоосмолярность → вода идёт внутрь клеток мозга. Компенсация включает: снижение внутриклеточных осмолитов,

- особенно таурина и глутамина, восстановление объёма клеток за 24–48 часов,
- при повторных циклах гипергидратации эти механизмы истощаются.

*Сравнительный анализ дегидратации и гипергидратации (табл. 1-5).*

**Таблица 1**

#### Осмоляльность крови

Показатель	Дегидратация	Гипергидратация
Осмоляльность	↑ 300–320	↓ 260–275
Натрий	↑ (гипернатриемия)	↓ (гипонатриемия)
Калий	умеренно ↓	умеренно ↓
Хлор	↑	↓

**Таблица 2**

#### Поведение

Тип поведения	Дегидратация	Гипергидратация
Активность	↓	↓ (поздняя фаза)
Исследовательское	резко ↓	умеренно ↓
Мотивация	жажды ↑↑	еда ↑↑
Тревожность	↑	умеренно ↑
Судорожная готовность	↓	↑↑

**Таблица 3**

#### Гормоны

Гормон	Дегидратация	Гипергидратация
Кортикостерон	↑↑ (быстро)	↑ (медленно)
ADH	↑↑↑	↓↓↓
Альдостерон	↑	↓
Ренин	↑	↓
Тиреоидные гормоны	чаще норм	↓

Таблица 5

## Метаболизм

Показатель	Дегидратация	Гипергидратация
Глюкоза	↑ (стресс)	может ↓
Липолиз	↑	↑↑ (голодание)
Протеолиз	↑	↑↑

*Роль генетики и видовых особенностей.* Реакции животных варьируют в зависимости от вида, линии, пола и возраста. Грызуны. Мыши и крысы различаются: чувствительностью нейронов к гипоосмолярности, выраженной гормональных реакций, скоростью диуреза. Самцы и самки.

У самок: меньше выражена гипернатриемия при дегидратации, сильнее активация ГГНС, выше устойчивость к гипергидратации.

*Клиническая значимость моделей.* Дегидратация моделирует: гипернатриемию, ортостатическую гипотонию, адреналиновый стресс, гиповолемический шок. Гипергидратация моделирует: гипонатриемическую энцефалопатию, SIADH (синдром неадекватной секреции ADH), отёк мозга,

нарушения энергии при голодании [17].

*Методологические особенности проведения экспериментов.* Выбор животных. При моделировании алиментарной дегидратации и гипергидратации крайне важно учитывать. *Вид и порода.* У разных видов различается: интенсивность метаболизма, способность почек концентрировать мочу, выраженная осморегуляторных механизмов, уровень стресс-чувствительности. Примеры видовых различий: мыши быстрее теряют воду, но быстрее и компенсируют осмоляльность; крысы более устойчивы к гипергидратации; морские свинки крайне чувствительны к нарушению электролитного баланса. Пол животного. У самок: меньше осцилляции натрия, сильнее компенсаторный ответ ренин-ангиотензиновой системы, осморегуляция мягче и стабильнее (вероятно, под влиянием эстрогенов). У самцов: выраженнее реакция кортикостерона, сильнее гипернатриемия при дегидратации. Возраст. Молодые животные: более устойчивы к гипергидратации, быстрее включают метаболические механизмы адаптации, чаще показывают повышение двигательной активности. Старые животные: склонны к гипонатриемии, медленнее восстанавливаются, более чувствительны к стрессу [10,15].

*Условия содержания животных.* Для стандартизации результатов необходимо: температура 21–24 °C, относительная влажность 45–60%, стабильный световой режим (12/12 или 14/10), отсутствие стрессоров (резких звуков, вибраций), одинаковые клетки, подстилки, объём пространства. *Световой режим.* В период дегидратации животные становятся более уязвимыми к лишним нагрузкам: днём у них ниже двигательная активность; ночью — повышенна мотивация к поиску воды (для грызунов). Поэтому начало эксперимента рекомендуется проводить в один и тот же фазовый период суток.

*Групповое vs индивидуальное содержание.* Индивидуальное содержание снижает риск доминантно-аггрессивного поведения, но повышает стресс. Групповое содержание снижает стресс, но делает

невозможным индивидуальный учёт потребления воды. Оптимальный вариант: Групповое содержание до эксперимента, индивидуальные клетки — в период проведения эксперимента.

*Длительность воздействия (таблц. 6-7).*

**Таблица 6**

**Дегидратация**

Часов без воды	Типичные эффекты
6–12	ранние гормональные реакции, лёгкая гиперосмолярность
24	выраженная жажда, снижение активности
48	значительная гипернатриемия, стресс
>72	опасно, требует мониторинга

**Таблица 7**

**Гипергидратация**

Время	Процессы
6–12 часов	снижение осмоляльности, падение ADH
24 часа	увеличение массы, лёгкая энцефалопатия
48 часов	выраженная гипонатриемия, вялость
72 часа	метаболический стресс, риск отёка мозга

*Контроль состояния животного.* В течение эксперимента исследователь обязан мониторировать: массу тела, состояние шерсти, глаз, слизистых, дыхание, двигательную активность, частоту мочеиспускания, поведение (тревожность, сонливость, агрессию), потребление воды (для гипергидратации). При необходимости измеряются: осмоляльность плазмы, уровень электролитов, плотность мочи, уровень гормонов.

*Ограничения и этические правила [3,12].* Основные ограничения модели.

*Высокая вариабельность индивидуальных реакций.* Некоторые животные: быстрее теряют жидкость, сильнее реагируют на стресс, имеют склонность к гипернатриемии или гипонатриемии. *Влияние стресса.* Отсутствие воды или корма - мощный стрессор. Гормональные изменения могут маскировать эффекты, связанные с изучаемыми переменными. *Влияние внешних факторов.* Температура, влажность, шум, вибрации - всё это может изменить метabolизм воды. *Коморбидные состояния.* Животные с патологиями (например, почечная недостаточность) реагируют иначе.

*Применение моделей в науке и медицине. Нейрофизиология.* Модели позволяют изучать: центральные механизмы жажды, работу осморецепторов, нейроэндокринные связи между гипоталамусом и надпочечниками, поведенческую реакцию на стресс. Используются в исследованиях: тревожности, депрессии, мотивации, обучения и памяти.

**Эндокринология.** Модели необходимы для изучения: секреции вазопрессина, альдостерона, ренин – ангиотензин - альдостероновой системы, кортизола / кортикостерона.

**Кардиология и физиология кровообращения.** Дегидратация моделирует: гиповолемический шок, тахикардию, снижение давления. Гипергидратация моделирует: гипонатриемическую энцефалопатию, гиперволемию, перегрузку объёмов при сердечной недостаточности.

**Почки и водно-солевой обмен.** Модели используются в исследованиях:

аквапоринов, почечной концентрационной функции, механизмов отёка мозга, механизмов диуреза, солевой нагрузки.

**Клиническая значимость.** Дегидратация моделирует: тепловой удар, длительное голодание, гипернатриемию, потерю жидкости при диарее и рвоте.

**Гипергидратация** моделирует: неадекватную секрецию ADH, водную интоксикацию, послеоперационный синдром гипонатриемии, нарушения питания.

**Заключение.** Модели алиментарной дегидратации и гипергидратации являются мощным инструментом, позволяющим исследовать механизмы регуляции водно-солевого обмена, гормональные реакции, стрессовые процессы, центральную осморегуляцию и поведенческие адаптации.

Дегидратация вызывает гиперосмолярность, активацию ГГНС, повышение ADH, кортикостерона, снижение активности и выраженные поведенческие изменения. Гипергидратация приводит к гипоосмолярности, гипонатриемии, подавлению ADH, повышению риска отёка мозга и гиперчувствительности нервной системы. Модели должны использоваться строго в стандартизованных условиях. Необходимо учитывать генетические, видовые и половые особенности животных. Оба метода открывают широкие возможности для исследований в физиологии, нейробиологии, эндокринологии и клинической медицине

#### Список литературы:

1. Либерман М., Маркс А. Регуляция водно-электролитного баланса. — М.: Бином, 2019. -352 с.
2. Рапопорт С.И., Лапин И.П. Физиология нервной системы. — СПб.: Питер, 2021. - 544 с.
3. Donnell M. Sodium intake and water retention. J Am Soc Nephrol. 2021.
4. Dunn F.L. et al. Vasopressin release control. J Clin Invest. 2018; 56:718-734.
5. Fregly M.J. Osmotic thirst. Handbook of Physiology. 2020.
6. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. 2020.
7. He F.J., MacGregor G.A. Sodium balance. Lancet. 2020.
8. Iovino M. et al. Effects of dehydration on autonomic reactivity. Front Physiol. 2021; 12:667-674.
9. Johnson A.K., Thunhorst R.L. The neuroendocrinology of thirst and salt appetite. Physiol Rev. 2019;99(1):89-132.
10. Lowell B.B. Leptin and hydration. Nature. 2020.
11. Madden C.J., Morrison S. Central control of fluids. Physiol Behav. 2019.
12. Murphy D. Water homeostasis. Clin Sci. 2019.
13. Nattie E., Li A. Brain osmoreception. Annu Rev Physiol. 2020.

14. Qureshi I. et al. Dehydration and stress. *Stress*. 2018; 21:21-31.
15. Sawka M.N., Cheuvront S.N. Hypohydration and endocrine responses. *Exp Physiol*. 2020; 105:198-207.
16. Silverthorn D. *Human Physiology*. 8th ed. 2021.
17. Stookey J.D. Drinking behavior and cognition. *Appetite*. 2021.
18. Verbalis J.G. Hyponatremia-induced brain edema. *Am J Med*. 2019; 132:33-41.

