

УДК 612.57

Влияние глицина на терморегуляторные механизмы у крыс до, при и после стресса

**Р.А.Арутюнян¹, Х.О.Нагапетян¹, К. В. Симонян¹,
А. В. Симонян²**

¹ *Институт физиологии им. акад. Л.А.Орбели НАН РА*
² *Норатская средняя школа ГНТО Армавирского марза РА*
0028, Ереван, ул. Бр. Орбели, 22

Ключевые слова: глицин, терморегуляция, температурный гомеостаз, стресс

В настоящее время роль различных аминокислот в регуляции температурного гомеостаза организма изучена недостаточно.

Одним из заменимых аминокислот является глицин (аминоуксусная кислота), обладающий многими регулирующими эффектами. Доказано, что он принимает участие в регуляции обмена веществ, нормализации и активизации процессов торможения в ЦНС, уменьшении вегетососудистых расстройств, блокировании адренорецепторов организма, оказывает улучшающее влияние на память человека [1,2], ингибировании окислительных и окислительных процессов в мотонейронах спинного мозга [4], оказывает противосудорожное действие [5], является термогенной аминокислотой [6,7].

Что касается роли глицина в регуляции температурного гомеостаза организма в норме и при стрессе, то этот вопрос не изучен. В связи с этим в данной работе приводятся результаты, посвященные изучению влияния глицина (Г) на активность сократительной и несократительной терморегуляции, а также теплообразование и теплоотдачу в норме, на фоне стресса и после него.

Материал и методы

Эксперименты проводились в трех сериях на 9 бодрствующих белых крысах-самцах со средней массой 300 г. В первой серии экспериментов в течение 30 минут после фиксации животных проводилось термографирование исходных показателей – температура ободочной кишки, скелетных мышц и подкожных артериальных сосудов, а также определялись теплообразование в организме и теплоотдача из организма радиа-

ционно-конвекционным путем. Во второй серии экспериментов животные в течение 30 минут подвергались воздействию эмоционально-звукового стресса (ЭЗС) и проводилось термографирование вышеуказанных терморегуляторных показателей, а также определялись теплообразование в организме и теплоотдача из организма. В третьей серии экспериментов указанные терморегуляторные показатели изучали через 30 минут после воздействия стрессогенного фактора.

Каждый эксперимент проводили на 3 крысах – 2 опытных, получавших для питья раствор глицина из расчета 10 мг на крысу, и одной контрольной, получавшей для питья обычную воду.

Для определения активности мышечного сократительного термогенеза с точностью 0,01°C рабочие “спаи” медно-константановых термопар, с помощью инъекционной иглы, вводились в мякоть бедренных мышц на глубину 1,5-2 см, а для регистрации несократительного термогенеза термопары вводились в ободочную кишку на глубину 5-6 см.

Температуру периферических артериальных сосудов, как показателя радиационно-конвекционной теплоотдачи физической терморегуляции, измеряли с поверхности хвостовой артерии с точностью 0,1°C.

Термографирование проводили 12-канальным самопишущим потенциометром типа ЭПП-09-МЗ, который подключали к выходу фотоэлектрического усилителя марки ф-112 с чувствительностью 0,01 °С.

Теплоотдачу определяли по формуле, предложенной К.П.Ивановым [2],

$$H_{rk} = M \cdot C \cdot (T_{я} - T_{к}),$$

где H_{rk} – показатель радиационно-конвекционной теплоотдачи в калориях на 100 г массы животного, M – масса крови, равная 7,3% от массы тела крыс, C – удельная теплоемкость крови, равная 0,93 кал/г °С, $T_{я}$ и $T_{к}$ – соответственно температура ядра (ободочной кишки) и периферических сосудов.

Теплообразование в кал/100 г массы животного определяли по формуле [3]

$$Q = T \cdot C \cdot \Delta t,$$

где T – масса животного, C – удельная теплоемкость тела, равная 0,83 кал/г, Δt – средняя температура организма.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов первой серии, приведенные в таблице, показывают, что у контрольных крыс, получавших для питья обычную (питьевую) воду, средняя температура ободочной кишки составляет 36,80°C, скелетных мышц – 35,89°C, артериальных сосудов – 27,38°C, теплоотдача и теплосодержание составляли 6,39 и 3054 кал./100 г массы соответственно.

Таблица

Влияние глицина на терморегуляторные механизмы у крыс до, при и после стресса

Показатели	Исходные данные			Во время стресса			Через 30 мин после стресса		
	на фоне обычной воды	на фоне глицина	разница	на фоне обычной воды	на фоне глицина	разница	на фоне обычной воды	на фоне глицина	разница
Темп. (°С) желудочно-кишечного тракта	36,80	36,41	$\Delta t -0,39$	36,55	36,26	$\Delta t -0,29$	36,86	36,14	$\Delta t -0,72$
Темп. (°С) скелетных мышц	35,89	34,88	$\Delta t -1,01$	35,71	34,60	$\Delta t -1,11$	35,68	34,05	$\Delta t -1,63$
Темп. (°С) артериальных сосудов кожи	27,38	27,04	$\Delta t -0,34$	26,82	27,21	$\Delta t +0,39$	26,30	26,31	$\Delta t +0,01$
Радиационно-конвекционная теплоотдача (кал/100г)	63,9	64,0	$\Delta Q +0,1$	66,0	61,4	$\Delta Q -4,6$	68,03	67,0	$\Delta Q -1,03$
Теплообразование (кал/100г)	3054	2870	$\Delta Q -184$	3033	3009	$\Delta Q -24$	2900	3000	$\Delta Q +100$

У крыс, получавших раствор глицина, наблюдается гипотермический эффект и исходная температура ободочной кишки составляла 36,41°С или на 0,39°С ниже аналогичного показателя контрольных крыс. Температура скелетных мышц составляла 34,88°С или ниже от исходного уровня на 1,01°С, температура артериальных сосудов составляла 27,04°С или ниже от контрольного уровня на 0,34°С.

Что касается проявления радиационно-конвекционной теплоотдачи, то она, как и у крыс, получавших раствор глицина, составляла 64,0 кал/100г или ΔQ составляла +0,1, а теплообразование у этой же группы крыс оказалось ниже на 184 кал/100 г массы тела и оно составляло 2870 кал/100г.

Изучение особенностей терморегуляторных показателей у контрольных и опытных крыс в период действия стрессогенного фактора показало, что глицин снижает стрессогенные проявления в организме, понижает температуру как в скелетных мышцах в пределах 1,11 °С, так и в висцеральных органах в пределах 0,29°С, а теплоотдача и теплосодержание снижались соответственно в пределах 4,6 кал/100г или от 66,0 до 61,4 кал/100г и 24,0 кал/100г или от 3033 до 3009 кал/100г массы тела.

Что касается изменения механизмов сосудистой терморегуляторной реакции, то в период воздействия стресса глицин активизирует бета-адре-

норецепторы, вызывая вазодилатацию и повышение температуры артериальных сосудов в пределах $0,39^{\circ}\text{C}$ или от $26,82$ до $27,21^{\circ}\text{C}$.

Результаты экспериментов третьей серии крыс (получавших также воздействие стрессора) показали, что глицин продолжает ограничивать воздействие стрессора и углублять гипотермию как в соматических, так и в висцеральных органах. Из данных таблицы видно, что через 30 мин после воздействия стрессогенного фактора температура желудочно-кишечного тракта у крыс, получавших глицин, по сравнению с контрольными, снижается в пределах $0,72^{\circ}\text{C}$ или от $36,86$ до $36,14^{\circ}\text{C}$. Температура скелетных мышц снижается в пределах $1,63$ или от $35,68$ до $34,05^{\circ}\text{C}$. Сосудорасширяющий эффект глицина ослабляется, в результате чего температура периферических артериальных сосудов повышается всего на $0,01^{\circ}\text{C}$ или от $26,30$ до $26,31^{\circ}\text{C}$.

Изучение радиационно-конвекционной теплоотдачи показало, что она через 30 мин после прекращения воздействия стрессора уменьшалась в пределах $1,03$ кал/100 г или от $68,03$ до $67,0$ кал/100г, а теплопродукция повышалась в пределах 100 кал/100 г или от 2900 до 3000 кал/100 г массы животного.

Обобщая полученные результаты, можно заключить, что глицин, действуя на температурный гомеостаз организма, вызывает гипотермический эффект, действуя как на химические, так и физические механизмы терморегуляции. Химические механизмы терморегуляции глицином осуществляются через сократительный и несократительный термогенез в организме и снижение окислительно-восстановительных процессов в миофибриллах скелетных мышц и в клетках висцеральных органов. Физические механизмы терморегуляторной функции глицина осуществляются через бета-адренорецепторы периферических кожных артериальных сосудов и уменьшение радиационно-конвекционной теплоотдачи.

Поступила 24.10.12

**Գլիցինի ազդեցությունն առնետների օրգանիզմի
ջերմակարգավորման մեխանիզմների վրա նորմայում, սթրեսի
ընթացքում և սթրեսից հետո**

**Ռ.Ա.Հարությունյան, Խ.Հ.Նահապետյան, Կ.Վ.Սիմոնյան,
Ա.Վ.Սիմոնյան**

Պարզվել է, որ գլիցինը հարուցում է հիպոթերմիկ ազդեցություն, ազդում է օրգանիզմի ջերմակարգավորման ինչպես քիմիական, այնպես էլ ֆիզիկական մեխանիզմների վրա: Գլիցինի ջերմակարգավոր-

ման քիմիական մեխանիզմները կատարվում են օրգանիզմի կծկողական և ոչ կծկողական ջերմազոյացման միջոցով՝ իջեցնելով մարմնական և ընդերային օրգաններում ընթացող օքսիդավերականգնման ռեակցիաների ինտենսիվությունը, իսկ գլիցինի ջերմակարգավորման ֆիզիկական մեխանիզմն իրականացվում է զարկերակային արյունատար անոթների բետա-ադրենալնկալիչների միջոցով:

The influence of glycine on thermoregulatory mechanisms of organism of rats before, during and after stress

R.A.Arutjunyan, Kh.H.Nahapetyan, K.V.Simonyan, A.V.Simonyan

It has been shown that glycine evokes the hypothermal effect and participates in regulation of organisms temperature homeostasis, acting both on clinical and physical thermoregulatory mechanisms. The chemical thermoregulation by glycine takes place via contractile and noncontractile thermogenesis in organism and by decrease of oxidative-restorative processes in somatic and visceral organs. The physical mechanisms of thermoregulatory reactions realizes through the adrenoreceptors of arterial vessels.

Литература

1. *Воронина Т.А., Середман С.Б.* Неотропные препараты, достижения и новые проблемы. Экспер. и клин. фармакология, 1998, т. 14, с. 3-9.
2. *Иванов К.П.* Биоэнергетика и температурный гомеостаз человека. Л., 1982.
3. *Майстрах Е.В.* Физиология терморегуляции. Л., 1984.
4. *Раевский К.С., Романова Г.А., Кудрин В.С.* Баланс нейромедиаторных аминокислот и нарушения интегративной деятельности мозга, вызванные локальной ишемией фронтальной коры у крыс: эффекты пирacetамы и глицина. Бюл. экспер. биол. и мед., 1997, т.123 (4), с. 370-373.
5. *Glyn J. K., Lipton J. M.* Comparison of the effects of central administration of serine and glycine on body temperature of the rabbit. Brain Res. Bull., 1980, 5 (6), p. 661-665.
6. *Vamvakides A.* Effect of glycine linoleamide on thermoregulation in mice and rats. Agressologie Feb., 1986, 217, p. 127-129.
7. *Sakaue M., Kido J., Homma T.* Nutrient-induced thermogenesis (Nit) following amine acid infusion. Clin.Nutr., 1994, Apr. 13 (2), p.116-122.