

вательно, процессе обучения в одном коридоре не облегчал задачу в следующем, т. е. крысы с повреждением ограда были не в состоянии использовать «опыт», приобретенный на предыдущих этапах обучения.

Таким образом, сопоставляя литературные данные о наличии афферентных и эфферентных связей, а также о полисенсорности ограда [3, 7, 12] и анализируя результаты, полученные нами, мы вправе предположить, что ограда у крыс является полифункциональной структурой и занимает значительное место в процессах программирования будущего целенаправленного поведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарибян А. А., Гамбарян Л. С. Поведение и базальные ганглии. 96, Ереван, 1982.
2. Ваколюк Н. И. Успехи физиологических наук, 10, 4, 116—137, 1979.
3. Желти Н. А., Тимченко А. С. Сообщ. АН ГССР, 69, 437—440, 1973.
4. Калашникова Н. С. Журн. высш. нервн. деят., 22, 1, 76—81, 1972.
5. Коваль И. П., Саркисян Г. Т. Биолог. ж. Армении, 32, 2, 180, 1978.
6. Мовчан Н. П. В кн.: Базальные ганглии и поведение. Л., 1972.
7. Савенко Л. Д. Автореф. канд. дисс., Ворошиловград, 1973.
8. Сотниченко Т. С. Автореф. докт. дисс., 1974.
9. Филимонов И. Н. Сравнительная анатомия головного мозга млекопитающих. 1—150, М., 1949.
10. Carey Russel A., Neal Teresa L. Brain Res., 329, 1985.
11. Carrey I. N. Anat. Rec., 157, 2, 225, 1967.
12. Divac I., Diemer N. H. Comp. Neurol, 190, 11—13, 1980.
13. De Groot I. The rat forebrain in stereotaxic coordinates. Amsterdam, 1959.
14. Gabor A. I., Peete T. Alterations of behavior following stimulation the claustrum of the cat. EEG Clin. Neurophysiol, 17, 5, 513—519, 1964.
15. Mamos Lidia. Folia morphol, 43, 2, 73—78, 1984.

Поступило 22.III 1988 г.

Биолог. ж. Армении, № 4.(42).1989

УДК 612.53.58

ВЛИЯНИЕ ГИСТАМИНА НА ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ГОМЕОСТАЗ ОРГАНИЗМА ПРИ РАЗНОЙ ТЕМПЕРАТУРЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Р. А. АРУТЮНЯН, Л. А. СААКОВА, Д. С. САРКИСЯН, Дж. К. ХАЧАТРЯН

Институт физиологии АН АрмССР, Ереван

Установлено, что в условиях низких температур окружающей среды внутривенное введение гистамина дигидрохлорида вызывает гипотермический эффект, в условиях высоких температур это: нейромедиатор вызывает гипертермический эффект.

Մարտիկովա Լ. և Բրադսկի Զ. թվեր ընդմիջյան պայմաններում ինտերմիտենտային հիպոթերմիայի և հիպերթերմիայի հետևանքները: Ներկայումս է հիպոթերմիա, իսկ միջազգային բարձր ընդմիջյան պայմաններում հիպերթերմիայի հետևանքները: Ներկայումս է հիպերթերմիա:

It is established that at low environmental temperatures intravenous injections of histamine dihydrochloride cause the hypothermical effect, at high environmental temperatures neuromediator causes the hyperthermical effect.

Гипотермия—гипертермия—гомеостаз—гистамин.

Среди нейромедиаторов важное место занимает гистамин, обнаруженный в большом количестве в гипоталамусе, что указывает на его возможную медиаторную роль в центре терморегуляции. Показано [8], что микроинъекция гистамина в гипоталамус или в третий желудочек мозга угнетает дрожь и снижает температуру тела в пределах 1° .

Введение гистамина в желудочки мозга крыс в дозе 30 мкг в термонеutralных условиях приводит к снижению ректальной температуры с $37,3 \pm 0,02$ до $36,4 \pm 0,11^{\circ}$ [2].

Фабини и Шебсхели [6] установили, что если в условиях температуры среды 30° подкожное введение гистамина повышает потребление кислорода и температуру прямой кишки соответственно с $20,5 \pm 1,96$ до $34,9 \pm 2,13 \text{ мл/10 мин}$ и с $38,2 \pm 0,32$ до $39,8 \pm 0,30^{\circ}$, то при температуре среды 20° оно повышает температуру тела на $1,4^{\circ}$ при неизменном потреблении кислорода.

Данные других авторов [5] показали, что терморегуляторный эффект гистамина зависит не только от температуры окружающей среды, но и от химической структуры самого гистамина. Так введение в желудочки мозга кошек 2-метил-гистамина в дозе $50\text{--}200 \text{ мкг}$ вызывает гипотермический эффект, введение 4-метил-гистамина приводит к гипертермии, а 3-метил-гистамин не оказывает влияния на температурный гомеостаз организма. Кроме того, показано, что введение гистамина в желудочки мозга кошек в условиях температуры среды 22° вызывал гипотермию, а при температуре среды 4° —гипертермию.

Ломах и Грин [9] указывают, что введение гистамина на фоне высокой температуры тела приводит к еще большему ее нарастанию, а в условиях низкой температуры тела—к понижению. Установлено также [3], что гистамин, введенный в желудочки мозга, стимулирует как механизмы теплопродукции, так и теплоотдачи.

Нами [1] показано, что терморегуляторный эффект гистамина зависит от путей его введения в организм. Внутривенное введение гистамина в пределах термонеutralной зоны окружающей среды вызывает гипертермический эффект, а при введении гистамина в терморегуляционные центры гипоталамуса наблюдается гипотермический эффект. При введении его в передний гипоталамус этот эффект проявляется в 2 раза сильнее, чем при инъекции в задний гипоталамус.

Таким образом, участие гистамина в регуляции температурного гомеостаза организма не вызывает сомнений. Однако полученные данные неоднородны, а иногда и противоречивы. Это следует, видимо, объяснить, во-первых, тем, что выводы о терморегуляционной роли медиаторов делались лишь на основании результатов острых опытов; во-вторых, применением неодинаковых доз и методов исследования температурного гомеостаза организма.

Цель нашей работы заключалась в изучении особенностей системного влияния гистамина дигидрохлорида на температурный гомеостаз

организма при различных температурах среды. Изучение этого вопроса представляет не только теоретический интерес, но имеет и практическое значение, поскольку спектр действия гистамина весьма широк и он обладает выраженным фармакологическим и токсическим эффектами. Присутствие его в количествах, превышающих «физиологические» нормы, нередко вызывает нарушение нормальной жизнедеятельности организма, возникновение патологических явлений и расстройство функций.

Материал и методика. Методом многочасовой высокочувствительной термометрии у неарктизированного кролика определяли влияние внутривенного введения гистамина дигидрохлорида на динамику изменения температуры «ядра» организма в области ободочной кишки и «оболочки» организма в области центральной артерии ушных раковин.

Регистрацию температуры ободочной кишки и кожи ушных раковин проводили с помощью термопар, изготовленных из медной и константановой проволоки диаметром 0,1 мм и 12-канальным самопишущим потенциометром типа ЭПП-09-МЗ. Последний подключен к выходу фотоэлектрического усилителя типа Ф-116/2 с чувствительностью измерения температуры 0,02° для «ядра» организма и 0,1° для его «оболочки».

Поставлены две серии опытов. В первой серии изучали внутривенное влияние гистамина на температурный гомеостаз организма при температуре среды 9,0°, а второй — при температуре среды 21°.

Схема ведения опыта была следующей: кроликов заранее приучали к обстановке опытной камеры, затем во время каждого опыта в течение 30—40 мин регистрировали нормальный фон температурных изменений в «ядре» и «оболочке» организма, после чего внутривенно вводили гистамин дигидрохлорид в дозе 233 мкг/кг в объеме 0,18 мл/кг. Во второй части опыта в течение двух часов вели непрерывную регистрацию температуры ободочной кишки и центральной артерии ушных раковин. На 11 кроликах поставлен 331 опыт из коих 12 — в первой, 15 — во второй серии. Общим контролем служили четыре опыта, во время которых в течение двух часов регистрировали температуру исследуемых точек организма без введения гистамина дигидрохлорида.

Результаты и обсуждение. Опыты первой серии показали, что в условиях низкой температуры окружающей среды внутривенное введение гистамина дигидрохлорида через 30 мин вызывает поверхностный гипотермический эффект и снижение температуры организма. Температура «ядра» организма снижалась в среднем на 0,6°, максимум — на 1,5° (табл.). Из рисунка видно, что гипотермическое состояние орга-

Динамика температуры «ядра» и «оболочки» организма при разных температурах окружающей среды после внутривенного введения гистамина дигидрохлорида

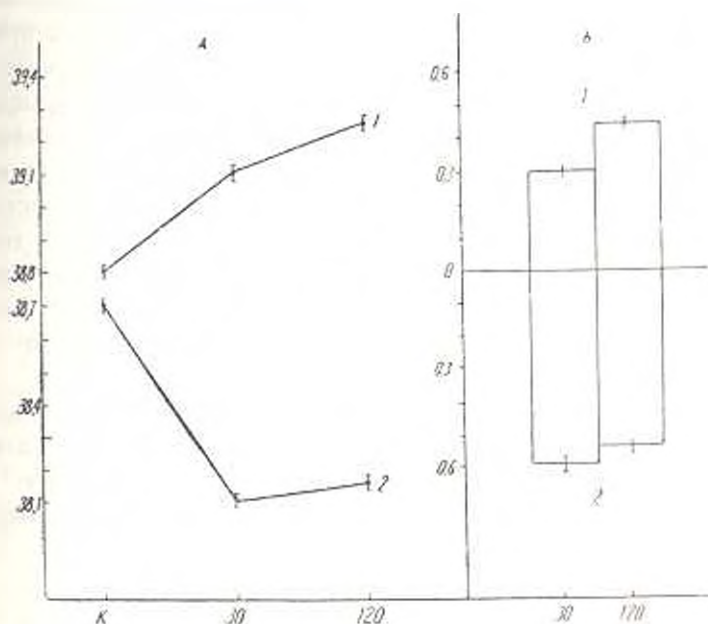
Показатели	Температура камеры 9,0°			Температура камеры 21°		
	время опыта, мин			время опыта, мин		
	К	30	120	К	30	120
Температура ободочной кишки	38,7± 0,12	38,1± 0,16*	38,16± 0,17	38,8± 0,17	39,1± 0,16	39,25± 0,11*
Температура сосудов ушных раковин	16,6± 0,95	15,8± 0,71	15,8± 0,71	28,4± 1,0	27,7± 1,0	28,1± 1,27

* По сравнению с контролем $P < 0,02$

низма длится в течение двух часов и нормотермия организма за это время не восстанавливается. Температура «оболочки» организма при этом снижается в среднем на $0,8^{\circ}$, максимум—на 5° .

В условиях высокой температуры среды внутривенное введение гистамина дигидрохлорида вызывает гипертермический эффект: температура «ядра» организма в течение двух часов достоверно ($P < 0,02$) повышалась в среднем на $0,45^{\circ}$, максимум—на 1° .

Что касается изменения температуры «оболочки» организма в этих условиях, то она в первые 30 мин снижалась на $0,7^{\circ}$, а в дальнейшем, хотя и повышалась, но в течение двух часов исходной не достигала.



Динамика (А) и ΔT (Б) температуры ободочной кишки при температуре среды 9° и 27° после внутривенного введения гистамина. По оси абсцисс—контроль (К) и время опыта в минутах; по оси ординат—динамика и уровень изменения температуры ободочной кишки при высокой (1) и низкой (2) температуре окружающей среды

Дополнительные эксперименты контрольного характера в температуре «ядра» и «оболочки» организма особых изменений не выявили.

Известно [4], что гистамин дигидрохлорид является медиатором парасимпатического действия и, согласно предположениям [3], оказывает возбуждающее действие, с одной стороны, на пути между периферическими тепловыми рецепторами и эффекторами теплоотдачи, а с другой—между периферическими холодowymi рецепторами и эффекторами теплопродукции. Кроме того, установлено, что снижение симпатической активности крови зависит либо от уменьшения количества симпатомиметических веществ, либо от нарастания уровня парасимпатических. Исходя из сказанного, следует предположить, что гипотермический эффект гистамина дигидрохлорида в условиях низкой темпе-

ратуры среды обусловлен снижением функции симпатической нервной системы и достоверным уменьшением теплообразования в эффекторах термогенеза организма. Механизм теплоотдачи при этом не изменяется.

В нормальных условиях жизнедеятельности организма повышение уровня биологически активных веществ одного ряда по закону обратной связи уравнивается сдвигами в содержании веществ противоположного ряда. Следовательно, надо предполагать, что повышение в крови концентрации гистамина дигидрохлорида как медиатора парасимпатического действия приводит к увеличению катехоламинов (которое, видимо, потенцируется еще и высокой температурой среды), что активирует функцию симпатической нервной системы, усиливает теплообразовательные процессы в органах термогенеза и снижает теплоотдачу, тем самым вызывая гипертермический эффект. Так как при внутривенном введении гистамина в высокой дозе он проникает через гематоэнцефалический барьер и может действовать на H_1 - и H_2 -гистаминчувствительные структуры терморегуляторных центров гипоталамуса, следует предположить и другое: в условиях низких температур среды гистамин дигидрохлорид возбуждает гипоталамические H_1 -гистаминовые рецепторы и вызывает гипотермию, а в условиях высоких температур среды он возбуждает H_2 -рецепторы и вызывает гипертермию. Такое предположение согласуется с литературными данными [6, 7], указывающими на гипотермическую роль H_1 - и гипертермическую— H_2 -гистаминовых рецепторов.

Таким образом, можно заключить, что терморегуляторный эффект гистамина дигидрохлорида зависит от температуры окружающей среды. В условиях низких температур среды его внутривенное введение вызывает гипотермический, а при высокой температуре—гипертермический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Р. А. ДАН АрмССР, 85, 4, 1987.
2. Бабь Н. С., Коротков С. В. и др. В кн.: Физиология и фармакология терморегуляции. 48—60, Минск, 1978.
3. Блай Дж. Физиол. ж. СССР, 67, 7, 1068—1078, 1981.
4. Вайсфельд И. Л., Кассиль Г. Н. Гистамин в биохимии и физиологии. 277. М., 1981.
5. Clark W. G., Cumby H. R. J. Physiol., 261, 1, 235—253, 1976.
6. Fabini Srebenety M., Srebenety I. Acta Physiol. Scand., 1, 1—9, 1952.
7. Finch L., Hicks P. E. Neuropharmacology, 16, 3, 211, 1977.
8. Hiltso H. C. et al. Acta universitet ouluensis S. Biologica, 15, 39, 1981.
9. Lowax P., Green M. Histamin and temperature regulation. In temperature regulation and drug action. Proc. Symp., 85—94, Paris, 1974.

Поступило 27.VI 1988 г.