РОЛЬ β -АДРЕНОБЛОКАТОРА ОБИДАНА В РЕГУЛЯЦИИ ТЕМПЕРАТУРНОГО ГОМЕОСТАЗА У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СТРЕССЕ

Р.А. АРУТЮНЯН, Х.О. НАГАПЕГЯН, С.Մ. МАРТИРОСЯՆ

Институт физиологии им. Л. Орбели НАН Армении, 0028, Ереван

Установлено, что эффект действия эмоционально-звукового стресса на температурный гомеостаз организма осуществляется через симпатический отдел вегетативной нервной системы и зависит от возраста животных. У половозрелых крыс наблюдаемый гипертермический эффект является результатом активации как сократительного, так и несократительного термогенеза, регулируемого α -адренергическими структурами. У молодых крыс как сократительный, так и несократительный термогенез регулируется β -адренергическими структурами симпатической нервной системы, блокада которых вызывает гипертермический эффект.

Ապացուցված է, որ էմոցիոնալ ծայրային ստրեսի ազդեցությունն օրգանիզմի ջերմային հոմեոստազի վրա իրագրվում է ընդերային նյարդային համակարգի սիմպատիկ բաժնի միջոցով և ազդեցության արդյունքը պայմանավորված է կենդանիների տարիքով: Հասուն առնետների մոտ նկատվում է հիպերթերմիկ արդյունք, որը հետևանք է կծկողական և ոչ կծկողական ջերմաձևության ակտիվացման ու կարգավորվում է α -ադրեներգիկ կառույցների միջոցով: Երիտասարդ առնետների մոտ նույն ստրեսորի ազդեցության դեպքում նկատվում է ինչպես կծկողական, այնպես էլ ոչ կծկողական ջերմաձևության նվազում, որը կարգավորվում է β -ադրեներգիկ կառույցների միջոցով, որոնց շրջափակումը հարուցում է հիպերթերմիկ արդյունք:

The action of emotional-sound fiction stress on temperature homeostasis of organism originates over the sympathetic part of vegetative nervous system and depends on the age of animals. The hyperthermic effect under review in adult rats is a result of activation of both contractive and non-contractive thermogenesis regulated by α adrenergic structures. In young rats both contractive and non-contractive thermogenesis are regulated by β -adrenergic structures of sympathetic nervous system, the blockade of which causes a hyperthermic effect.

Гомеостаз - адреноблокатор - температура - теплоотдача - термогенез

Изучение роли адренорецепторов в регуляции температурного гомеостаза в условиях стресса имеет важное научно-практическое значение. Эффект влияния адренорецепторов на температурный гомеостаз (ТГ) организма зависит от многих биотических и абиотических факторов, в т. ч. от температуры окружающей среды, вида животного, силы и длительности действия стрессора, исходной температуры "ядра" и "оболочки" организма и т.д. [1-8].

Показано, что введение адреномиметика норадrenalина в желудочки мозга кошек и собак вызывало гипертермический эффект, а у кроликов,

обезьян и крыс - гипотермический [1]. Установлено, что выключение α - и β -адренорецепторов в отдельности и сочетанно ослабляет эффект воздействия стрессогенных факторов на терморегуляторные механизмы организма [4].

При изучении влияния эмоционально-звукового стрессора (ЭЗС) и фиксации на ТГ у крыс разного возраста было установлено, что их воздействие приводит к более значительным температурным колебаниям в "ядре" молодых животных, чем взрослых [5].

Настоящее исследование посвящено изучению роли β -адренергических структур в регуляции сократительного и несократительного термогенеза, тонуса периферических кровеносных сосудов, а также теплоотдачи и теплосодержания в организме крыс разного возраста как до, так и после блокады β -адренорецепторов обзиданом и при воздействии ЭЗС.

Материал и методика. На 6 семимесячных и 6 полугодовалых крысах было проведено 36 хронических экспериментов. Каждый эксперимент проводили на двух крысах - одна контрольная, получавшая физраствор, а другая - опытная, у которой блокировались β -адренорецепторы путем внутривенного введения обзидана в дозе 0,1 мл/100г массы тела.

Для записи температурных показателей использовали 12-канальный стационарный потенциометр типа ЭПН-09МЗ, подключенный к выходу фотоэлектрического усилителя типа Ф-116/2 с чувствительностью 0,01 $^{\circ}$. После 30-минутной адаптации животных к условиям эксперимента проводили регистрацию исходных показателей температуры "ядра" (оболочная кишка, скелетная мышца) и "оболочки" (периферические кровеносные сосуды) организма. Затем одной крысе внутривенно вводили физраствор в дозе 0,1 мл на 100г массы тела, а другой - обзидан в той же дозе. Через 30 мин после блокады адренергических структур обзиданом и регистрации исходных показателей включали эмоционально-звуковой стресс (30-минутный эмоционально-звуковой писк крысы, записанный на магнитофоне). Во время воздействия ЭЗС и в течение 60 мин после его выключения регистрировали температурные изменения оболочной кишки (несократительный термогенез), скелетной мышцы (сократительный термогенез) и периферических кровеносных сосудов, а также определяли теплоотдачу и теплосодержание в организме.

Для определения активности несократительного термогенеза "рабочие" спай медно-контактантовой терморпары вводили в оболочную кишку на глубину 5-6 см, а для регистрации сократительного термогенеза - "рабочие" спай терморпар с помощью инъекционной иглы вводили в мякоть бедренных мышц на глубину 1,5-2 см.

Температуру периферических кровеносных сосудов измеряли с поверхности хвостовой артерии, которая у крыс является хорошим теплообменником между организмом и средой. Теплоотдачу, осуществляемую радиационно-конвекционным путем, определяли по формуле, предложенной Ишиновым [7]:

$$H_{\text{р}} = M \times C \times (T_{\text{а}} - T_{\text{с}}),$$

где $H_{\text{р}}$ - показатель радиационно-конвекционной теплоотдачи в калориях на 100 г массы животного, M - масса крови, равная 7,3 % от массы тела крысы, C - удельная теплоемкость крови, равная 0,93 кал/г $^{\circ}$ C, $T_{\text{а}}$ и $T_{\text{с}}$ соответственно температуры оболочной кишки и периферических сосудов оболочки.

Теплосодержание (п кал/100 г массы животного) определяли по формуле, предложенной Майстрахом [8]:

$$Q = m \times c \times \Delta (T),$$

где m - масса животного, c - средняя теплоемкость тела, равная 0,83 кал/г $^{\circ}$ C, Δ - разность температуры тела до и после блокады адренергических структур организма и воздействия на него стрессора.

Результаты и обсуждение. Результаты экспериментов, представленные в табл., показывают, что до блокады β -адренорецепторов как у взрослых, так и у молодых иммобилизованных крыс на фоне действия ЭЗС, а также после его выключения активировался несократительный термогенез, что

приводило к гипертермическому эффекту, и температура желудочно-кишечного тракта у взрослых крыс на фоне воздействия ЭЗС повышалась на 0.45° , у молодых на 0.24° . Гипертермический эффект продолжался в течение 60 мин, и в конце опыта температура желудочно-кишечного тракта у взрослых крыс повышалась на 0.33° , а у молодых - на 0.35° .

Таблица. Роль адреноблокатора обзидана в регуляции температурного гомеостаза у крыс разного возраста при стрессе

Исследуемая область тела	Опыт	Исходные данные		к 30-й мин воздействия ЭЗС		к 60-й мин после выключения ЭЗС воздействия	
		Взрослые	Молодые	Взрослые	Молодые	Взрослые	Молодые
Ободочная кишка	Физ.р-р	37.41	37.60	37.86 $\Delta - 0.45$	37.84 $\Delta + 0.24$	37.74 $\Delta + 0.33$	37.95 $\Delta + 0.35$
	Обзидан	37.90	37.45	37.97 $\Delta + 0.07$	37.78 $\Delta - 0.33$	38.25 $\Delta + 0.35$	37.16 $\Delta - 0.29$
Скелетная мышца	Физ.р-р	35.71	36.76	35.87 $\Delta + 0.16$	36.99 $\Delta - 0.23$	35.82 $\Delta + 0.11$	37.32 $\Delta - 0.56$
	Обзидан	36.33	36.16	36.06 $\Delta - 0.27$	36.15 $\Delta - 0.01$	36.16 $\Delta - 0.17$	36.25 $\Delta - 0.09$
Подкожные сосуды	Физ.р-р	27.06	30.41	25.71 $\Delta - 1.32$	29.67 $\Delta - 0.74$	25.30 $\Delta - 1.76$	31.6 $\Delta + 1.19$
	Обзидан	29.22	29.71	28.11 $\Delta - 1.11$	30.46 $\Delta + 0.75$	28.5 $\Delta - 0.72$	29.90 $\Delta + 0.19$
Теплоотдача, кал/100г	Физ.р-р	70.00	57.00	82.18	55.46	84.1	43.1
	Обзидан	55.60	52.50	66.7	49.7	66.0	43.3
Теплосодержание, кал/100г	Физ.р-р	3105	3120	3142	3140	3132	3150
	Обзидан	3145	3108	3151	3135	3174	3084

Согласно данным табл., на фоне блокады адренорецепторов у молодых крыс активность несократительного термогенеза и температура желудочно-кишечного тракта в течение 60 мин снижались на 0.29° , что приводило к гипотермическому эффекту, а у взрослых крыс активность несократительного термогенеза сохранялась, и температура желудочно-кишечного тракта в течение 60 мин после воздействия ЭЗС повышалась на 0.35° .

Что касается роли сократительного термогенеза в регуляции температурного гомеостаза как до, так и после блокады адренергических структур организма, то из данных табл. видно, что до блокады этих структур температура скелетных мышц на фоне воздействия ЭЗС у взрослых крыс повышалась на 0.16° , а через 60 мин - на 0.11° , а у молодых крыс в аналогичных условиях опыта соответственно на 0.23 и 0.56° .

После блокады адренорецепторов активность несократительного термогенеза у взрослых крыс снижалась, что приводило к снижению температуры скелетных мышц на 0.17° от исходного уровня, а у молодых крыс сократительный термогенез оставался повышенным, и температура скелетных мышц превосходила исходный уровень на 0.09° .

Что касается динамики изменения сосудистого терморегуляторного тонуса, то данные табл. показывают, что у взрослых крыс до блокады адренергических

структур организма под воздействием стресса тонус периферических сосудов повышался, и происходила вазоконстрикция, в результате чего температура хвостовой артерии в течение 60 мин снижалась на $1,76^{\circ}$, а после блокады на $0,72^{\circ}$, а у молодых крыс в аналогичных условиях опыта тонус периферических сосудов снижался, что повышало температуру хвостовой артерии до блокады адренорецепторов на $1,19^{\circ}$, а после блокады частично повышался, и температура кожных сосудов повышалась всего на $0,19^{\circ}$.

Результаты изучения особенностей теплоотдачи у опытных крыс показали, что количество тепла, выделенное радиационно-конвекционным путем у взрослых крыс в контроле, т.е. до блокады адренорецепторов, на фоне ЭЗС повышалось на $12,18$ кал/100 г, через 60 мин после воздействия стрессора — на $14,1$ кал/100 г. После блокады адренорецепторов организма теплоотдача у этих крыс под воздействием ЭЗС увеличивалась на $11,1$ кал/100 г, а через 60 мин после действия стрессора она повышалась на $10,4$ кал/100 г.

У молодых крыс в аналогичных условиях наблюдалось уменьшение теплоотдачи как до блокады адренорецепторов и на фоне воздействия ЭЗС, так и после блокады этих структур. Из данных табл. видно, что в первом случае теплоотдача снижалась от 57 до $55,46$ кал/100 г, а во втором — она через 60 мин действия ЭЗС снижалась на $13,9$ кал/100 г. После блокады адренорецепторов теплоотдачи продолжала снижаться, и через 60 мин после действия ЭЗС она снижалась на $9,2$ кал/100 г.

Результаты изучения особенностей изменения теплосодержания показали, что под действием ЭЗС происходит увеличение изменения теплосодержания в организме. Если в контроле на фоне физиологического раствора и в период воздействия ЭЗС оно у молодых крыс увеличивалось на 20 кал/100 г, а через 60 мин после действия стрессора теплосодержание повышалось на 30 кал/100 г, то после блокады β -адренорецепторов обзиданом теплосодержание в период действия ЭЗС снижалось на 8 кал/100 г, а через 60 мин на 24 кал/100 г.

У взрослых крыс как до, так и после блокады β -адренорецепторов действие ЭЗС повышало теплосодержание в организме. Полученные данные показывают, что в период воздействия ЭЗС теплосодержание в контроле повышалось на 37 кал/100 г, а через 60 мин после действия стрессора на 27 кал/100 г, после блокады адренергических структур организма оно в первом случае повышалось на 6 кал/100 г, а во втором — на 29 кал/100 г.

Таким образом, ЭЗС вызывает резкое нарушение одного из регулирующих гомеостатических показателей организма — температурного.

Нало полагать, что у взрослых крыс наблюдаемый гипертермический эффект при действии стрессора является результатом активации как несократительного, так и сократительного термогенеза, регулируемого симпатическим отделом вегетативной нервной системы, особенно его α -адренергическими структурами.

У молодых крыс как сократительный, так и несократительный термогенез регулируется β -адренергическими структурами симпатической

нервной системы, блокада которых вызывает гипотермический эффект.

Из полученных результатов следует также полагать, что у молодых крыс терморегулирующий тонус периферических кровеносных сосудов выражен слабее, чем у взрослых, и под действием стрессора у первых происходит вазодилатация и сосудистая температура повышается в пределах $1,19^\circ$, что является эффектом возбуждения β -адренорецепторов, а у вторых - происходит вазоконстрикция, что снижает сосудистую температуру в пределах $-1,76^\circ$ и является эффектом возбуждения α -адренергических структур симпатической нервной системы.

На основании вышесказанного можно заключить, что ЭЗС действует на температурный гомеостаз организма через симпатическую нервную систему, и эффект его действия зависит от возраста животных. У взрослых животных температурный гомеостаз регулируется через α -адренергические структуры, а у молодых - через β -адренергические структуры симпатической нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян К.Р., Арутюнян Р.А., Мартиросян С.Ш., Нагапетян Х.О. Биолог. журн. Армении, 58, 1-2, 76-80, 2006.
2. Арутюнян Р.А., Нагапетян Х.О., Арутюнян К.Р., Мартиросян С.Ш. Вестник МАНЭБ, 11, 8, 115-118, 2006.
3. Иванов К.П. Биоэнергетика и температурный гомеостаз. Л.-д, "Наука", с.285, 1982.
4. Иванов К.П. Физиология терморегуляции. Л.-д, "Наука", с.469, 1984.
5. Майстрах Е.В. В кн.: Физиология терморегуляции, Л.-д, "Наука", 78-108, 1984.
6. Нагапетян Х.О., Арутюнян Р.А., Матинян Л.А., Арутюнян К.Р., Нурбекян Л.В. Журн. Онтогенез, 32, 2, 154-156, 2001.
7. Нагапетян Х.О., Арутюнян Р.А., Матинян Л.А., Арутюнян К.Р., Мартиросян С.Ш. Мед. наука Армении, 41, 3, 16-20, 2001.
8. Helone F.R. Central transmitters and thermoregulation. Amsterdam, 71-85, 1972.

Поступила 29.VII.2007