



Биол. журн. Армении, 2 (61), 2009

ВЛИЯНИЕ ПЛАТИФИЛЛИНА НА ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КРЫС

Р.А. АРУТЮНЯН, Х.О. НАГАПЕТЯН, С.Ш. МАРТИРОСЯН

Институт физиологии им. Л.А.Орбели НАН РА

Показано, что системное введение платифиллина в организм регулирует температурный гомеостаз, действуя на механизмы физической и химической терморегуляции. Он активизирует калоригенные механизмы как несократительного, так и сократительного термогенеза, повышая температуру в висцеральных органах и соматических мышцах. Платифиллин действует и на сосудистые терморегуляторные механизмы, вызывая слабую вазоконстрикцию.

Терморегуляция - температурный гомеостаз - платифиллин

Պլատիֆիլինի համակարգային ներարկումը կարգավորում է օրգանիզմի ջերմային հոմեոստազը, ազդելով ջերմակարգավորման ֆիզիկական և քիմիական մեխանիզմների վրա: Այն ակտիվացնում է ինչպես ոչ կծկողական, այնպես նաև կծկողական ջերմածնության մեխանիզմները, բարձրացնելով ընդերային օրգանների և կմախքային մկանների ջերմությունը: Պլատիֆիլինն ազդում է նաև ջերմակարգավորման անոթային մեխանիզմների վրա, հարուցելով թույլ արտահայտված անոթաճեղմում:

Ջերմակարգավորում - ջերմային հոմեոստազ - պլատիֆիլին

It has been shown that systemic administration of platiphillin regulates the temperature homeostasis in organism, impacting the mechanism of physical and chemical homeostasis. It activates calorogenic mechanisms of noncontractible thermogenesis and increases the temperature in visceral organs, decreases the activity of contractible thermogenesis and decreases the temperature in somal muscles. Platiphillin also affects vascular thermoregulatory mechanisms and leads to vasoconstriction.

Thermoregulatory mechanisms – temperature homeostasis – platiphillin

Изучение влияния фармакологических препаратов на терморегуляторные механизмы организма привлекало внимание многих исследователей [4,6,7]. Установлено, что эффекты влияния различных препаратов на механизмы терморегуляции, поддерживающие температурный гомеостаз организма животных, зависят от многих биотических и абиотических факторов, в том числе от дозы и путей введения в организм, от температуры окружающей среды, от исходной температуры «ядра» и т.д.

Установлено, что увеличение концентрации лейцин-энкефалина в крови и гипоталамусе вызывает гипотермический эффект, в то время как введение гистамина в кровь вызывает гипертермический эффект, а в терморегуляторные центры гипоталамуса – гипотермический [1].

При изучении роли аминокислоты таурина в регуляции температурного гомеостаза нами доказано, что у крыс он вызывает гипотермический эффект, действуя как на химические, так и на физические механизмы терморегуляции, снижает теплообразование как в соматических мышцах, так и в висцеральных органах, вызывает вазодилатацию периферических сосудов и увеличивает радиационно-конвекционную теплоотдачу из организма [3].

При изучении влияния аминазина и кофеина на температурный гомеостаз у крыс установлено, что симпатолитик аминазин вызывает гипотермический эффект, блокируя действие β -адренорецепторов, а симпатомиметик кофеин гипертермический путем активации симпатической нервной системы и повышения теплообразования в организме [2].

Фармакологические исследования, посвященные изучению роли платифилина в механизмах регуляции физиологических функций организма недостаточны. Согласно литературным данным, он оказывает успокаивающее действие на сосудодвигательные центры мозга, обладает спазмолитическими свойствами и угнетает холинореактивные системы вегетативных узлов [5].

Что касается влияния платифилина на температурный гомеостаз, то этот вопрос нуждается в детальном изучении. В связи с этим в настоящей работе приводятся результаты изучения влияния платифилина на активность сократительного и несократительного термогенеза, на температуру периферических сосудов, а также на теплообразование в организме.

Материал и методика. Эксперименты носили хронический характер и проводились на бодрствующих, частично обездвиженных крысах со средней массой 270 г. В течение первых 30 мин после фиксации животных проводили термографирование исследуемых показателей - температуры ободочной кишки, скелетной мышцы и подкожных сосудов. Каждый эксперимент проводили на трех крысах - двух опытных, которым вводили платифилин в дозе 4 мкг/100 г массы, в объеме 0,2 мл/100 г массы и одной контрольной, которой вводили физиологический раствор в том же объеме. Затем проводили термографирование в течение 60 мин. Эксперименты проводили на 9 крысах (6 опытных и 3 контрольных) пятикратно.

Сократительный мышечный термогенез и несократительный желудочно-кишечный термогенез определяли методом непрерывных регистраций температурных показателей бедренной мышцы и ободочной кишки с точностью $0,01^{\circ}$. «Рабочие» спай термодатчик, регистрирующие мышечный сократительный термогенез, с помощью инъекционной иглы вводили в мякоть бедренной мышцы на глубину 1,5-2 см, а для регистрации несократительного желудочно-кишечного термогенеза - в ободочную кишку на глубину 5-6 см. Температуру периферических сосудов измеряли с поверхности центрально-хвостовой артерии.

Теплообразование определяли по формуле $Q = m \cdot c \cdot \Delta t$, где m - масса тела, c - средняя теплоемкость тела, равная $0,83$ кал/г, Δt - средняя температура желудочно-кишечного тракта [3].

Регистрацию исследуемых показателей проводили медно-константановыми термодатчиками диаметром 100 мкм на 12-канальном самопишущем потенциометре типа Ф-116/2 с чувствительностью $0,01^{\circ}$.

Результаты и обсуждение. Результаты экспериментов показали, что платифилин активизирует калоригенные механизмы несократительного термогенеза в организме и вызывает гипертермический эффект. Повышение температуры ободочной кишки в течение 60 мин после введения платифилина оказалось выше исходного на $0,32^{\circ}$ - повышалась от $38,08$ до $38,40^{\circ}$ (табл.)

Таблица. Влияние платифилина на терморегуляторные механизмы крыс

Исследуемый орган	Контроль	Температура после введения платифилина, 4 мкг/100г массы тела, через мин			
		15	30	45	60
Ободочная кишка	38,08	38,07 $\Delta t-0,01$	38,40 $\Delta t+0,32$	38,40 $\Delta t+0,32$	38,38 $\Delta t+0,31$
Скелетные мышцы	36,68	36,86 $\Delta t+0,18$	36,69 $\Delta t+0,01$	36,71 $\Delta t+0,03$	36,71 $\Delta t+0,03$
Периферические сосуды	30,21	29,23 $\Delta t-0,98$	29,63 $\Delta t-0,58$	29,44 $\Delta t-0,77$	29,38 $\Delta t-0,83$
Теплообразование, кал/100 г массы	3160	3183	3187	3185	3182

Что касается механизмов сократительного термогенеза и сосудистой терморегуляторной реакции, то платифилин, как видно из таблицы, понижает его активность и снижает температуру в скелетных мышцах в пределах $0,1^{\circ}$ - от $36,78$ до $36,68^{\circ}$ и индуцирует слабую вазоконстрикцию, снижая сосудистую температуру в пределах $1,58^{\circ}$ - от $30,21$ до $28,63^{\circ}$. Из данных таблицы явствует также, что платифилин действует не только на физические, но и на химические механизмы, участвующие в регуляции температурного гомеостаза организма - увеличивает теплообразование организма по сравнению с контролем на $22-27$ кал/100 г - от 3160 до 3187 кал/100 г массы.

Резюмируя полученные результаты, можно заключить, что гипертермический эффект платифилина вызван активацией метаболических процессов в висцеральных органах, в том числе в органах желудочно-кишечного тракта, где, по литературным данным, в период основного обмена образуется 10% тепла от общего теплообразования в организме. Гипотермический эффект платифилина связан с ослаблением сократительного термогенеза и образованием тепла в соматических мышцах, где в период основного обмена образуется до 25 % тепла от общего теплообразования в организме [2,3].

Что касается механизма вазоконстрикции, то следует предполагать, что платифилин действует на адренергические рецепторы, в частности α -адреноцепторы кровеносных сосудов, возбуждение которых вызывает слабый вазоконстрикционный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Р.А., Арутюнян К.Р. и др. ДАН Арм. ССР, 3,3, с.276-280, 2002.
2. Арутюнян К.Р., Арутюнян Р.А., Мартиросян С.Ш., Нагапетян Х.О. Биолог. журн. Армении, 58, 1-2, с.76-80, 2006.
3. Арутюнян Р.А., Восканян А.В. и др. Биолог. журн. Армении, 59, 1-2, с.139-141, 2007.
4. Иванов К.П. Биоэнергетика и температурный гомеостаз. Л., «Наука», 1972.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства, М., «Медицина»1977.
6. Bligh J. J.Physiol. 76, 1, p.436-440, 1993.
7. Hardy J.D. J.Physiol.Rev., 41, p.521-523, 1961.

Поступила 19.01.2009