

ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.57

Р. А. Арутюнян, Л. А. Саакова, Дж. К. Хачатрян, К. Р. Арутюнян, Г. Х. Саакян

Роль норадренергических структур в регуляции температурного гомеостаза организма веществом Р

(Представлено академиком АН Армении В. В. Фанарджяном 14/VIII 1990)

Известно, что нейропептиды влияют на различные физиологические функции организма, в том числе на терморегуляцию. Некоторые из них, как например, эндорфины ($\alpha\beta\gamma$) и бомбезин, в настоящее время рассматриваются как наиболее активные в терморегуляции. Однако участие других нейропептидов в регуляции температурного гомеостаза организма, а также роль норадренергических структур в пептидергических механизмах терморегуляции остаются недостаточно изученными (¹⁻⁹).

В настоящей работе мы попытались выяснить особенности влияния вещества Р на температурный гомеостаз организма как в норме, так и после избирательной блокады его альфа- и бета-адренорецепторов.

Методом высокочувствительного и многочасового термограммирования регистрировали температуру «ядра» организма в области ободочной кишки, шейных мышц и «оболочки» — в области центральных артерий ушных раковин. Регистрацию температуры исследуемых точек проводили с помощью термодатчиков, изготовленных из медной и константановой проволоки диаметром 0,1 мм, на 12-канальном самопишущем потенциометре типа ЭП1-09-МЗ. Последний был подключен к выходу фотоэлектрического усилителя типа Ф-116/2 с чувствительностью температуры 0,013° для кишечной и мышечной температуры и 0,13° для температуры сосудов и камеры.

Поставлены две серии опытов. Схема ведения опытов первой серии была следующая: кроликов заранее приучали к обстановке опытной камеры, затем во время каждого опыта в течение 30 мин регистрировали нормальный фон температурных изменений «ядра» и «оболочки» организма, после чего внутривенно вводили вещество Р в дозе 20 мкг/кг, в объеме 1,32 мл/кг и в течение 60 мин продолжали вести синхронное термограммирование температурных показателей органов «ядра» и «оболочки» под воздействием вещества Р.

Во второй серии опытов изучали аналогичные показатели на фоне блокады норадренергических структур организма. Каждый опыт этой серии проводили в два этапа. Вначале, в течение 30 мин, проводили контрольную регистрацию для установления плато исследуемых показателей, затем внутривенно вводили альфа-адреноблокатор (фентоламин в дозе 2 мг/кг) или бета-блокатор (обзидан в дозе 1 мг/кг) и через 60 мин после блокады адренорецепторов внутривенно вводили вещество Р фирмы «Серва». Далее в течение 60 мин проводили синхронное термограммирование температурных показателей органов «ядра» и «оболочки» под воздействием вещества Р на фоне блокады альфа- и бета-адренорецепторов организма.

Работа выполнена на 9 кроликах и поставлены 29 хронических опытов—13 в первой серии и 10 во второй, а 6 служили общим контролем. Во время каждого опыта животное находилось в специальном станке, ограничивающем свободу движений, но позволяющем сохранить естественную позу. Все опыты проводили в пределах термонейтральной зоны (в среднем $20,5^{\circ}$) окружающей среды.

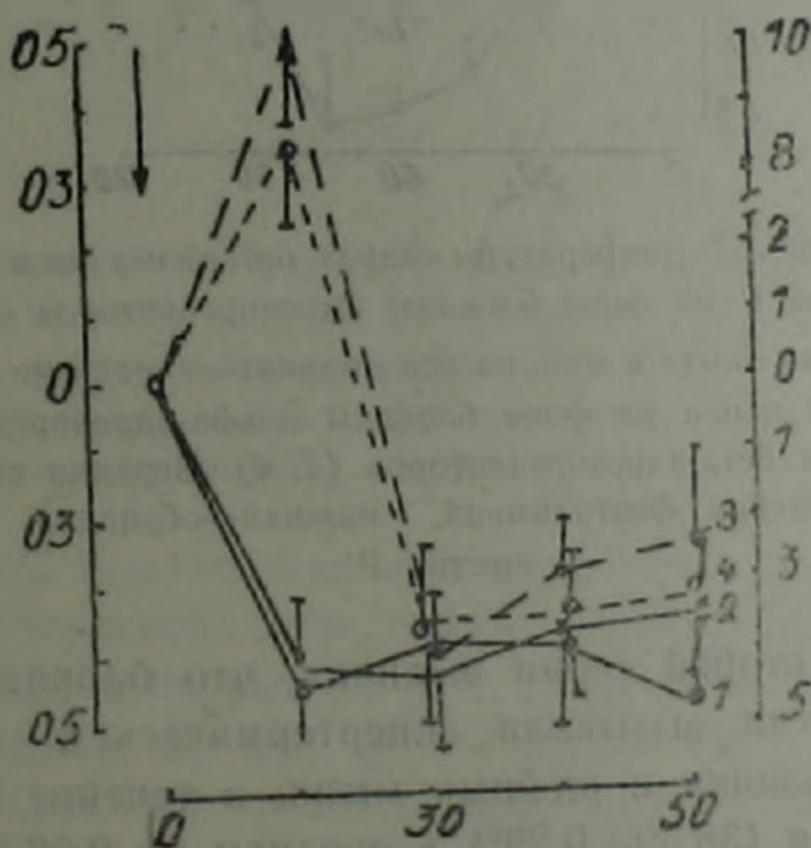


Рис. 1. Действие внутривенного введения вещества Р на температурный гомеостаз организма: 1—температура слепочной кишки; 2—температура шейных мышц; 3 и 4—температура центральной артерии и ушных раковин. По оси абсцисс—время опыта в мин после введения вещества Р. По оси ординат—с левой стороны ΔT температуры слепочной кишки и шейных мышц, с правой— ΔT температуры центральной артерии ушных раковин. Стрелкой показан момент введения вещества Р.

Данными первой серии опытов установлено, что внутривенное введение вещества Р вызывает достоверный гипотермический эффект: температура слепочной кишки в течение 60 мин снижалась от контроля ($38,07 \pm 0,10^{\circ}$) в среднем на $0,39 \pm 0,10 - 0,47 \pm 0,14^{\circ}$, а максимум—на $1,06^{\circ}$. Температура шейных мышц снижалась от контроля ($38,07 \pm 0,13^{\circ}$) в среднем на $0,35 \pm 0,07 - 0,45 \pm 0,08^{\circ}$ ($P < 0,01$), а максимум на $1,18^{\circ}$ (рис. 1). Что касается изменения температуры центральной ар-

терии ушных раковин, то данные рис. 1 показывают, что в первые 15 мин после введения вещества Р на обеих ушных раковинах возникала сильная вазодилататорная терморегуляторная реакция и температура сосудов ушных раковин повышалась от контроля ($22,6 \pm 24,00^\circ$) в среднем на $8,52 \pm 1,42 - 10,4 \pm 1,56^\circ$ ($P < 0,01$). Затем вазодилататорная реакция постепенно заменялась вазоконстрикцией, и температура артериальных сосудов в течение 60 мин снижалась ниже контроля в среднем на $2,38 \pm 1,38 - 3,21 \pm 1,15^\circ$.

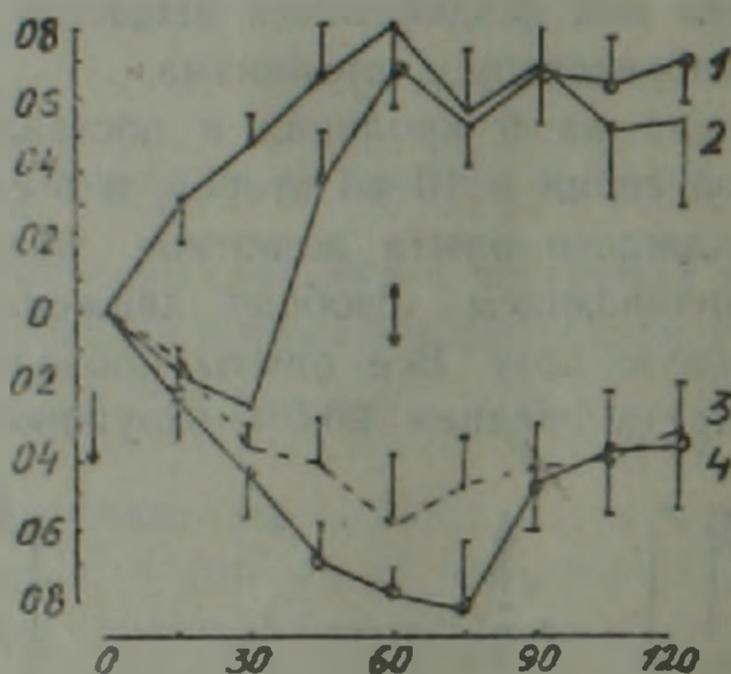


Рис. 2. Изменение ΔT температуры «ядра» организма после внутривенного введения вещества Р на фоне блокады адренорецепторов организма. На оси абсцисс—время опыта в мин, на оси ординат—изменение ΔT ободочной кишки и шейных мышц на фоне блокады альфа-адренорецепторов (1, 2 соответственно) и бета-адренорецепторов (3, 4). Верхняя стрелка показывает момент введения фентоламина, нижняя—обзидана, средняя—вещества Р

Эксперименты второй серии выявили, что блокада альфа-адренорецепторов организма вызывала гипертермический эффект и температура ободочной кишки и шейных мышц в течение 60 мин повышалась выше контроля ($38,39 \pm 0,29^\circ$) в среднем на $0,68 \pm 0,13 - 0,77 \pm 0,35$ ($P < 0,02$) (рис. 2), а температура центральной артерии ушных раковин по сравнению с контролем ($32,46 \pm 2,42 - 33,65 \pm 2,75^\circ$) снижалась в среднем на $7,79 \pm 3,14^\circ$ (рис. 3). Системное введение вещества Р в организм на фоне блокады альфа-адренорецепторов фактически остановило дальнейшее повышение температуры ободочной кишки, а температура шейных мышц снизилась от контроля ($38,39 \pm 0,18^\circ$) на $0,77 \pm 0,35 - 0,43 \pm 0,3^\circ$ (рис. 2). Данные показывают, что блокада бета-адренорецепторов организма вызывала обратный эффект и в течение 60 мин температура «ядра» организма по сравнению с контролем ($38,72 \pm 0,17^\circ$) снижалась в пределах $0,60 \pm 0,2 - 0,84 \pm 0,08^\circ$ ($P < 0,05$), а температура «оболочки» организма снижалась в среднем на $4,27 \pm 0,91^\circ$ (рис. 3). Показано также, что введение в организм вещества Р на фоне блокады его бета-адренорецепторов приводило к повышению температуры ободочной кишки на $0,34 \pm 0,14^\circ$, а в шейных мышцах—на $0,36 \pm 0,16^\circ$.

Что касается изменения температуры «оболочки» организма под воздействием вещества Р на фоне блокады альфа- и бета-адренорецепторов, то установлено, что в первые 15 мин после его введения в организм температура центральной артерии ушных раковин частично повышалась, затем она снижалась от контроля ($36,61 \pm 0,39^\circ$) в среднем на $5,39 \pm 2,26 - 7,19 \pm 2,68^\circ$.

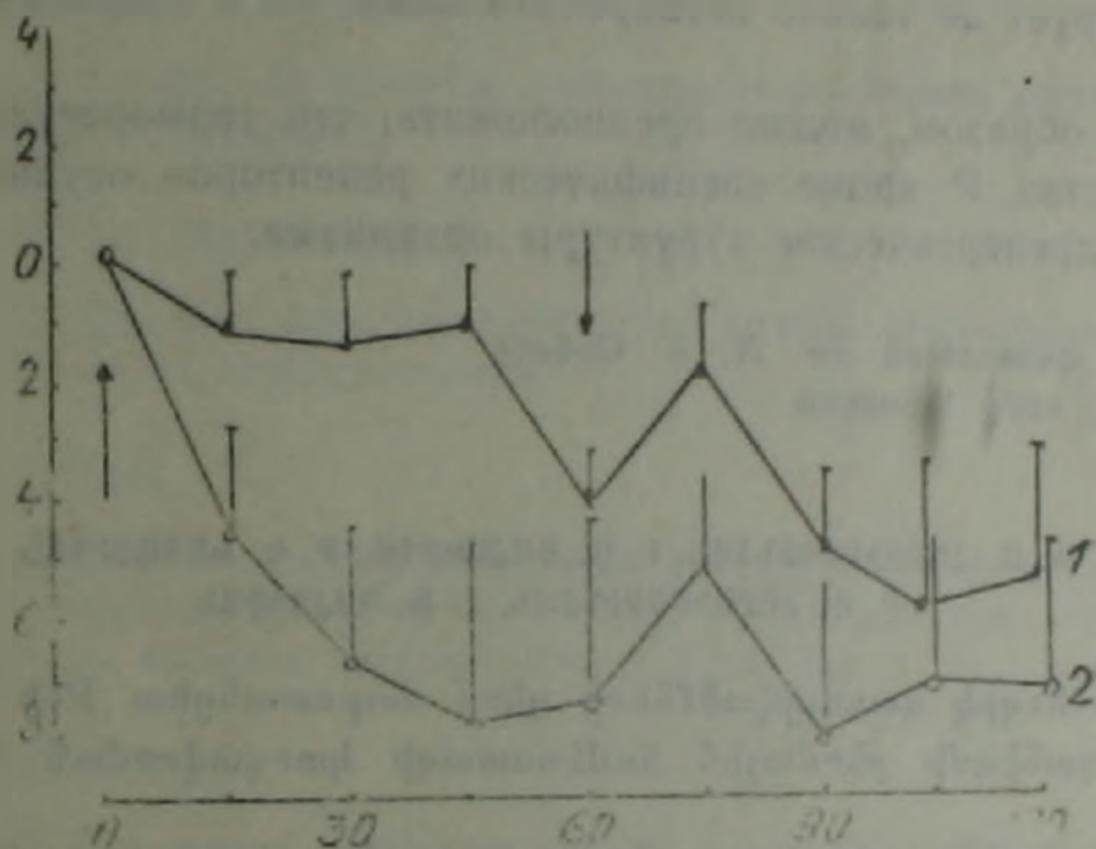


Рис. 3. Изменение ΔT температуры центральной артерии ушных раковин после внутривенного введения вещества Р на фоне блокады бета-адренорецепторов (1) и альфа-адренорецепторов (2). На оси абсцисс—время опыта в мин. на оси ординат— ΔT температуры; первая стрелка показывает момент введения блокаторов, вторая—вещества Р

Анализируя полученные данные, можно заключить, что в пределах термонеutralной зоны окружающей среды системное введение вещества Р уже в первые 15 мин вызывает гипотермический эффект, который в течение 60 мин не возвращается к нормотермии. Исходя из наших данных мы предполагаем, что гипотермический эффект вещества Р с одной стороны связан с вазодилатацией сосудов ушных раковин и усилением теплоотдачи через них, поскольку последние благодаря их огромной васкуляризации являются у кроликов особыми теплообменниками организма и среды. Это предположение подтверждается резким повышением температуры центральной артерии ушных раковин, которая в отдельных опытах достигала $16,85^\circ$.

С другой стороны, гипотермический эффект вещества Р связан с уменьшением теплообразования в мышцах, особенно снижением температуры в шейных мышцах, тепловая эффективность которых в общей теплообразовательной функции скелетной мускулатуры гораздо выше, чем в других мышцах (¹⁰).

Что касается механизма регуляции температурного гомеостаза организма веществом Р на фоне блокады его норадренергических структур, то его необходимо еще выяснить. Надо полагать, что устранение гипертермического эффекта веществом Р на фоне блокады альфа-адре-

норецепторов связано, в основном, со снижением теплообразования в организме, особенно его сократительного термогенеза, осуществляющегося в скелетных мышцах.

Повышение температуры как в ободочной кишке, так и в шейных мышцах при введении в организм вещества Р на фоне блокады бета-адренорецепторов следует объяснить тем, что вещество Р в этом случае активировало не только несократительный, но и сократительный термогенез.

Таким образом, можно предположить, что терморегуляторный эффект вещества Р кроме специфических рецепторов осуществляется через норадренергические структуры организма.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
Академии наук Армении

Ռ. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎԱ, Զ. Կ. ԿԱԶԱՅՐՅԱՆ,
Թ. Ռ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Զ. Կ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

Նոտադրեներգիկ կառուցվածքների դերը սուրստանցիա Р-ի միջոցով օրգանիզմի ջերմային համաստադրի կարգավորման մեջ

Ապացուցված է, որ սուրստանցիա Р-ի ներարկումը օրգանիզմ, վերին ալֆա-ադրենարենկալիչների շրջափակման ժամանակ, կանխում է ադրենկալիչների շրջափակման հետևանքով առաջացրած հիպերթերմիան և օրգանիզմի ջերմությունը իջեցնում $0,43-0,77^\circ$, իսկ սուրստանցիա Р-ն ներարկվում է օրգանիզմ բետա-ադրենարենկալիչների շրջափակումից հետո ապա այս դեպքում օրգանիզմի ջերմությունը ընդհակառակը՝ բարձր է $0,34-0,36^\circ$:

Ստացված արդյունքների հիման վրա ենթադրվում է, որ սուրստանցիա Р-ի ջերմակարգավորիչ հատկությունը բացի մենահատուկ ընդհանրացված է նաև ադրենարենկալիչների միջոցով:

ЛИТЕРАТУРА — ԿՐԱՇԱՆՆԻՐՅՈՒՆ

1. П. К. Климов, Клинич. медицина, т. 65, № 3, с. 3—12 (1987).
2. П. К. Климов, А. Т. Марьянсов и др., Физиол. журн. СССР, т. 71, № 2, с. 146—168 (1985).
3. Л. Янски, С. Выбидал, А. А. Ромаловский и др., в сб.: Нейропептиды и терморегуляция. Наука и техника, Минск, с. 9—31 (1990).
4. Я. Муравец, в сб.: Нейропептиды и терморегуляция. Наука и техника, Минск, с. 66—76 (1990).
5. А. Т. Марьянсов, Физиол. журн. СССР, т. 73, № 1, с. 111—119 (1987).
6. D. D. Overy, J. Invest. Science, v. 18, № 4/93, p. 999 (1977).
7. M. R. Housh, Fed. Proc., v. 40, № 3, p. 2765—2768 (1981).
8. R. Francesconi, J. Neurophysiol., v. 7, № 1, p. 61—68 (1981).
9. К. П. Ивашко, Биохимическая и температурная гомеостазис, Л. Наука, 1972.
10. Е. А. Юванов, Журн. вышшей нервной деятельности, т. 37, № 2, с. 371—373 (1987).