

ФИЗИОЛОГИЯ

УКД 612.57

К. Р. Арутюнян, Р. А. Арутюнян, Л. А. Саакова, С. Ш. Мартиросян

Роль норадренергических структур в окситоциновой регуляции
температурного гомеостаза организма

(Представлено академиком НАН Армении В. В. Фанарджяном 23/V 1995)

Роль гормонов гипоталамо-гипофизарной системы, в частности окситоцина, в поддержании температурного гомеостаза изучена недостаточно [1—5]. Ю. С. Пастухов и др. [6] и Е. А. Корнева [7] показали, что введение незначительной дозы синтетического аналога окситоцина вызывает гипертермический эффект.

В предыдущих наших исследованиях было показано, что действие окситоцина на температурный гомеостаз зависит от его дозы и состояния системы терморегуляции организма в различных условиях температуры окружающей среды. Высокие дозы окситоцина вызывают гипертермический, а низкие—гипотермический эффект.

Целью настоящей работы было выяснение роли окситоцина в регуляции температурного гомеостаза организма после избирательной блокады его альфа- и бета-адренергических структур.

Исследование выполнено с использованием 12-канального самопишущего потенциометра типа ЭПП-09-МЗ. Последний подключен к выходу фотоэлектрического усилителя типа Ф-116/2 с чувствительностью 0,013°C для ободочной кишки и скелетных мышц и 0,13°C— для кожных сосудов и термокамеры. Методом высокочувствительного и многочасового термограммирования изучалась динамика изменений температуры «ядра» организма в области ободочной кишки и тазобедренных мышц и его «оболочки» в области поверхности кожи хвостовой артерии.

Эксперименты были поставлены в двух сериях. В первой на 8 белых крысах было поставлено 24 опыта. Каждый опыт этой серии состоял из двух этапов. Вначале, в течение 30 мин, при температуре окружающей среды 24—26°C проводили контрольную синхронную регистрацию исследуемых показателей до установления плато. Затем внутривенно вводили бета-адреноблокатор (обзидан в дозе 0,14 мл/100 г живой массы), а через 30 мин после блокады адренорецепторов внутривенно вводили окситоцин (в среднем 0,46 мкг/100 г жи-

вой массы), после чего в течение 90 мин продолжали термограммирование температурных показателей организма.

Вторая серия опытов выполнялась аналогично первой, но с применением альфа-адреноблокатора (фентоламин в средней дозе 0,28 мг/100 г живой массы) и окситоцина со средней дозой 0,34 мкг/100 г. На 10 крысах поставлено 30 опытов.

Результаты первой серии экспериментов показали, что блокада бета-адренорецепторов показывает незначительное снижение температуры «ядра» и «оболочки» организма, соответственно в области ободочной кишки на 0,23, скелетных мышц—на 0,1 и кожи артериальных сосудов—на 1,12°C (табл. 1).

Таблица 1

Динамика изменения температуры «ядра» и «оболочки» организма под влиянием окситоцина на фоне блокады его бета-норадренергических структур

Ход опыта	Контроль	После введения обзидана	После введения окситоцина на фоне обзидана	
			Время, мин	
	30	60	90	120
Температура ободочной кишки, °C	38,26±0,2	-0,23	+0,19	-0,47
Температура скелетных мышц, °C	37,58±0,16	-0,1	+0,05	-0,1
Температура кожных сосудов, °C	27,71±0,72	-1,12	-1,37	-1,84

Введение окситоцина на фоне блокады бета-адренорецепторов в течение первых 30 мин вызывало незначительный гипертермический эффект, во время которого температура ободочной кишки повышалась на 0,19°C, а на 120-й мин гипертермия сменялась гипотермией и температура ободочной кишки снизилась на 0,47°C. Что касается мышечной температуры, то она под действием окситоцина на фоне блокады бета-адренорецепторов особого изменения не претерпевала и снижалась всего на 0,1°C. Температура «оболочки» организма в конце опыта, по сравнению с контролем, снизилась в среднем на 1,84°C ($P < 0,05$).

Данными второй серии экспериментов установлено, что блокада альфа-адренорецепторов вызывала достоверный ($P < 0,01$) гипотермический эффект и температура ободочной кишки, скелетных мышц и кожи снизилась в среднем на 0,83; 0,57 и 0,97°C (табл. 2).

Введение окситоцина на фоне гипотермии организма не остановило ее, и центральная температура организма животного продолжала снижаться аналогично контрольным показателям. Так, температура ободочной кишки, по сравнению с контролем, снизилась на 120-й мин в среднем на 1,36°, мышечная температура—на 1,22°, а температура «оболочки» организма—на 0,67°C.

Анализируя полученные данные, можно отметить, что на фоне блокады альфа-адренергических структур окситоцин существенно понижает термогенную эффективность мышечного сокращения, а также обменные процессы в организме. Об этом свидетельствует понижение температуры ободочной кишки и скелетных мышц соответственно на

Таблица 2

Динамика изменения температуры «ядра» и «оболочки» организма под влиянием окситоцина на фоне блокады его альфа-норадренергических структур

Ход опыта	Контроль	После введения фентоламина	После введения окситоцина на фоне фентоламина	
			Время, мин	
	30	60	90	120
Температура ободочной кишки, °С	38,10±0,23	-0,83	-0,95	-1,36
Температура скелетных мышц, °С	37,57±0,15	-0,57	-1,0	-1,22
Температура кожных сосудов, °С	25,97±1,32	-0,97	-0,57	-0,67

1,36 и 1,22° и артериальных кровеносных сосудов—всего на 0,67°С. Введение окситоцина на фоне блокады бета-адренергических структур вызывает падение температуры ободочной кишки и скелетных мышц на 0,47 и 0,1°С. В то же время возникший вазоконстрикторный эффект кровеносных сосудов на периферии (падение температуры артериальных сосудов кожи на 1,84°С) свидетельствует о том, что организм сопротивляется возникшей гипотермии, стремится противодействовать потерям тепла излучением и аккумулировать оставшуюся часть энергии в организме. По-видимому, такая реакция возникает вследствие активации альфа-адренорецепторов—вазоконстрикторов организма.

Таким образом, полученные данные показывают, что окситоциновая регуляция температурного гомеостаза организма реализуется через его норадренергические структуры.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
НАН Армении

Ք. Ռ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎԱ, Ս. Շ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

Նորադրենեբրգիկ կառուցվածքների դերը օրգանիզմի ջերմային հումեոստազի օբսիդոցիւնային կարգավորման մեջ

Ապացուցված է, որ օբսիդոցիւնի ներարկումը սպիտակ առնետների օրգանիզմ վերջինիս բետա-նորադրենեբրգիկ համակարգի շրջափակման ֆոնի վրա հարուցել է երկփուլային արդյունք՝ սկզբում հիպերթերմիկ, որի ժամանակ օրգանիզմի սկորիզի ջերմութիւնը բարձրացել է միջինը 0,19°, իսկ հետո՝ հիպոթերմիկ և սկորիզի ջերմութիւնը իջել է միջինը 0,47°:

Օբսիդոցինի ներարկումը օրգանիզմ նրա ալֆա-նորադրեներգիկ համակարգի շրջափակման ֆոնի վրա հարուցում է միափուլ, լավ արտահայտված հիպոթերմիկ արդյունք, որի ժամանակ օրգանիզմի «կորիզի» ջերմությունը նրա աղիների, կմախքային մկանների հատվածում իջնում է միջինը 1,22—1,36°:

Ծնթադրվում է, որ օրգանիզմի ջերմային հոմեոստազի օբսիդոցինային կարգավորումը իրացվում է ալֆա- և բետա-նորադրեներգիկ համակարգի միջոցով:

ЛИТЕРАТУРА—ՎՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. П. П. Мурзенок, Матер. Междунар. симп. «Нейропептиды и терморегуляция», Минск, с. 76—91, 1988.
2. H. Hasimoto, K. Funu, Endocrinology jap., v. 32, № 1, p. 89—97 (1989).
3. Л. Янский, С. Выбирал, А. А. Романовский и др., Матер. Междунар. симп. «Нейропептиды и терморегуляция», Минск, с. 9—31, 1988.
4. К. Р. Арутюнян и др., ДАН Армении, т. 93, №3, с. 134—138 (1992).
5. К. Р. Арутюнян, Матер. 5 съезда Арм. физиологического о-ва, Ереван, с. 21, 1994.
6. Пастухов, Т. М. Еременко, в кн.: Важнейшие теоретические и практические проблемы терморегуляции. Новосибирск, Изд. СО АМН СССР, с. 30—32, 1982.
7. Е. А. Корнева, в кн.: Физиология пептидов, Л., Наука, с. 102—104, 1988.

Технический редактор В. Д. СТЕПАНЯН

Сдано в набор 14.05.1996г. Подписано к печати 1.07.1997г.
Формат 70×108^{1/16}. Бумага № 1, сыктывкарская. Выская печать. Печ. лист 5.
Усл. печ. л. 7,35. Усл. кр. отт. 7,35. Тираж 200. Заказ 5.

Издательство «Гитутюн» НАН РА, 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24 г.
Типография Издательства «Гитутюн» НАН РА, 378410, г. Аштарак, 2.