

Э. С. Махмудов, А. А. Алимухамедов, Р. Е. Ахмеров

ИЗМЕНЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА И ОРГАНОВ, ИНТЕНСИВНОСТИ ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ У КРЫСЯТ В РАЗЛИЧНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ УСЛОВИЯХ ПРЕ- И ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Проблема влияния средовых факторов на процессы роста, развития, интенсивность тканевого метаболизма остается одной из важных в возрастной физиологии. Нормальный рост и развитие организма обуславливается определенным уровнем внешних воздействий [4]. Установлено, что высокая внешняя температура в зависимости от длительности, интенсивности и времени воздействия может вызывать нарушение роста, аномалии развивающегося организма и повышать процент гибели пометов и даже внутриутробную резорбцию плодов [6, 9, 10, 15, 16].

Механизмы, лежащие в основе этих нарушений, представляются довольно сложными и обусловлены перестройкой деятельности нейрогормональной системы, а также обменных процессов [2, 7, 11].

Мы изучали характер роста и развития, а также интенсивность тканевого дыхания органов животных, пре- и постнатальное развитие которых проходило при повышенных температурах окружающей среды.

Методика. Опыты проведены на 75 белых крысах-самках, которые были разделены на четыре группы: I—контрольная группа (16 особей) находилась и размножалась в обычных условиях вивария при температуре 23—24 °C. II—опытная (24 особи) постоянно содержалась в камере при температуре 29—30 °C, III—(20 особей)—при температуре 33—34 °C и IV (15 особей)—при температуре 36—37 °C. Эксперименты начинали с подсадки самцов на 4—5 сут к самкам, находившимся в соответствующих температурных условиях. Затем самцов изолировали, а самки в течение всей беременности, а после рождения и их пометы до 30-дневного возраста продолжали находиться в соответствующих температурных условиях. Скорость роста крысят определяли по приросту их массы через каждые 5 дней, о формировании внутренних органов судили по изменению их массы на 1, 10, 20 и 30 дни после рождения. Массу тела и отдельных органов определяли взвешиванием на торсионных весах типа ВЛТ (предел точности до 1 мг). Одновременно с весовыми показателями в гомогенате печени, скелетной, сердечной мышц и бурого жира определяли дыхательную активность.

Гомогенизацию тканей осуществляли в комбинированном гомогенизаторе в среде выделения, содержащей 0,3 моль сахарозы и 10 ммоль трис-HCl (pH 7,5). Соотношение объема среды к весу сырой ткани составляло 1:2. Время гомогенизации—20—30 с. При получении гомогената из бурой жировой ткани в среду выделения дополнительно вносили бычий сывороточный альбумин из расчета 25 мг/100 мг сырой ткани. Полученный гомогенат хранили на холоду. Дыхание гомогената тканей регистрировали полярографическим методом с вращающимся платиновым электродом. В качестве субстрата окисления использовали сукцинат (5 ммоль). Параметры дыхания выражали по Чансу и Вильямсу, скорости дыхания—в нАт $O_2 \cdot \text{мин}^{-1}$ на $г^{-1}$ сырой ткани. Цифровой материал обрабатывали статистически по Стьюденту.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований показывают, что при температурных режимах 29—30 и 33—34 °C, включая и контрольных животных, потомство приносило от 37,5 до 56,2 % самок, а число помета в среднем составляло $6,7 \pm 0,5$ — $7,4 \pm 0,7$ особи. В условиях 36—37 °C отмечается более низкий процент рождаемости, а потомство погибает полностью в течение первых суток после рождения. Следовательно, лишь при умеренно повышенных температурах внешней среды рождается жизнеспособное потомство, а гибель

молодняка в течение 1 мес жизни несколько больше, чем в контроле (рис. 1).

Повышение температуры среды, в которой содержались крысы в течение всей беременности, до 30 и 34°C соответственно, сопровождалось небольшим, но достоверным падением массы помета и веса сердца и почек при рождении, а у крысят первой опытной группы — и бурого жира (см. таблицу). Эти данные дают основание полагать,

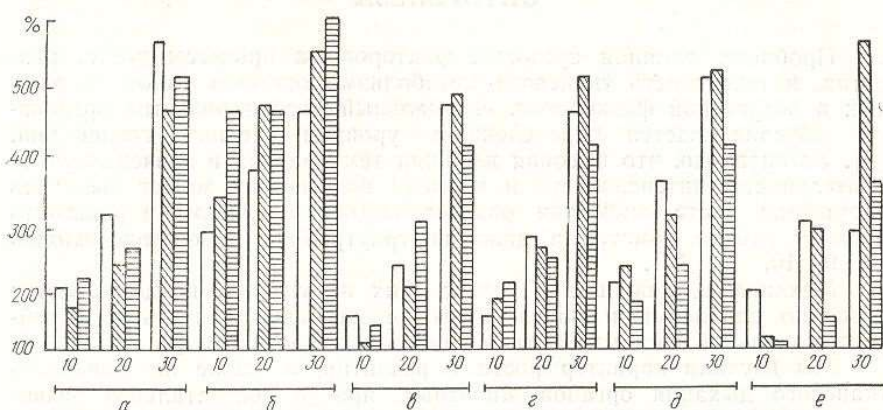


Рис. 1. Прирост массы крысят и отдельных органов в различных температурных условиях пре- и постнатального онтогенеза.

Белые столбики — контроль (25–26°C), косая штриховка — опыт (29–30°C); горизонтальная — опыт (33–34°C); а — масса крысят, б — мозга, в — печени, г — сердца, д — почки, е — бурого жира. По вертикали — прирост массы в % (по отношению к новорожденным, принятым за 100%). По горизонтали — дни после рождения.

что уже в период внутриутробного развития высокая внешняя температура оказывает отрицательное влияние на развивающийся плод, масса тела и отдельных органов которого оказывается меньше, чем в контроле. Если же животные продолжают после рождения находиться в идентичных температурных условиях, то нарастание массы тела тормозится, особенно на 20 и 30 дни после рождения. При этом в месячном возрасте масса тела опытных крысят остается на 26,5 % ниже контроля. У всех животных в течение первого месяца жизни наблюдается интенсивный прирост массы мозга и печени, но более значительно у опытных групп.

Масса бурого жира довольно интенсивно расходуется в первые 10 дней после рождения, но с переходом крысят на дефинитивное

Масса тела (г) и отдельных органов (мг) однодневных крысят, родившихся от самок, беременность которых протекала в разных температурных условиях

Исследуемые показатели	Температура среды, °C					
	число наблюдений	23–24 °C (контроль) $M_1 \pm m_1$	число наблюдений	29–30 °C $M_2 \pm m_2$	число наблюдений	33–34 °C $M_3 \pm m_3$
Масса тела	32	$5,8 \pm 0,11$	42	$5,4 \pm 0,06$ $p < 0,001$	55	$5,0 \pm 0,2$ $p < 0,001$
Масса мозга	6	$264,6 \pm 12,0$	8	$208,6 \pm 6,5$ $p > 0,5$	13	$194,3 \pm 6,2$ $p > 0,5$
Масса печени	6	$226,2 \pm 15,2$	8	$181,2 \pm 8,6$ $p > 0,5$	13	$206,2 \pm 6,2$ $p > 0,5$
Масса сердца	6	$39,5 \pm 3,1$	8	$27,1 \pm 0,6$ $p < 0,01$	13	$29,0 \pm 2,2$ $p < 0,05$
Масса почек	6	$70,6 \pm 4,5$	8	$52,7 \pm 1,9$ $p < 0,01$	13	$53,1 \pm 4,9$ $p < 0,05$
Масса бурого жира	6	$42,8 \pm 3,0$	8	$25,6 \pm 2,6$ $p < 0,001$	13	$37,8 \pm 1,2$ $p > 0,5$

p рассчитано по отношению к контролю.

питание она заметно повышается при температуре среды 30°C.

Анализ полученных данных показывает, что температура, воздействуя в основном на дыхательную систему, вызывает дефицит массы тела и падением массы внутре-

Рис. 2. Состояние дыхательной активности в гомогенизированной скелетной мышце бедра (а), печени (б), сердце (в), буром жире (г) у крысят в пре- и постнатальном периоде жизни при повышенной температуре окружающей среды. 100 % приняты контрольные показатели соответствующего возраста животных.

Белые столбики — 30°C, заштрихованные — 34°C в термостатизированной камере. По вертикали — дыхательная активность в %, по горизонтали — дни постнатальной жизни.

ткани, которая в условиях большей степени. Установлено, что в бурой жировой ткани новорожденных крысят температура тела новорожденных крысят связана с температурой окружающей среды. При этом температура тела новорожденных крысят связана с температурой окружающей среды.

У родившихся крысят в течение первых суток (до 20 %) тканевого окисления мышечной ткани и бурого жира. В течение первых суток (до 20 %) тканевого окисления мышечной ткани и бурого жира. В течение первых суток (до 20 %) тканевого окисления мышечной ткани и бурого жира.

Установлено, что в бурой жировой ткани новорожденных крысят температура тела новорожденных крысят связана с температурой окружающей среды. При этом температура тела новорожденных крысят связана с температурой окружающей среды.

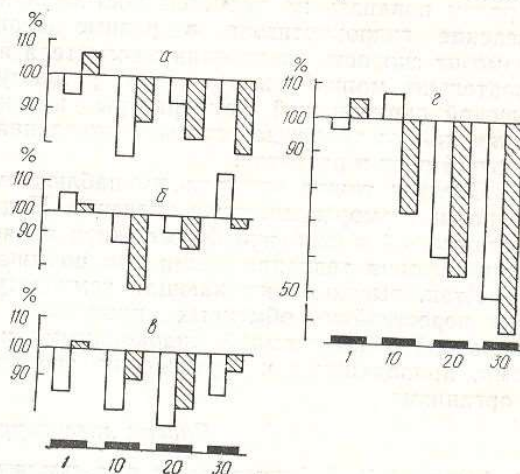
Из полученных данных видно, что в бурой жировой ткани новорожденных крысят температура тела новорожденных крысят связана с температурой окружающей среды. При этом температура тела новорожденных крысят связана с температурой окружающей среды.

питание она заметно повышается, как и у интактных животных при температуре среды 30 °С.

Анализ полученных данных показывает, что высокая внешняя температура, воздействуя в период пре- и постнатального онтогенеза, в основном оказывает тормозящее влияние на ростовые процессы. Дефицит массы тела опытных животных, на наш взгляд, обусловлен падением массы внутренних органов, но главным образом мышечной

Рис. 2. Состояние дыхательной активности в гомогенизированной скелетной мышце бедра (а), печени (б), сердце (в), буром жире (г) у крысят в пре- и постнатальном периодах жизни при повышенной температуре окружающей среды. За 100 % приняты контрольные показатели соответствующего возраста животных.

Белые столбики — 30 °С, заштрихованные — 34 °С в термостатируемой камере. По вертикали — дыхательная активность в %, по горизонтали — дни постнатальной жизни.



ткани, которая в условиях высокой температуры недоразвивается в большей степени. Установлено, что в условиях, близких к термонейтральной зоне, наблюдается полная релаксация мышц [1], а температура тела новорожденного снижается на 0,1–0,2 °С [5]. Нарастание массы бурого жира к моменту включения механизмов терморегуляции связано с ограниченным использованием его для поддержания температурного гомеостаза. Изменение весовых показателей органов достаточно тесно коррелирует с состоянием их дыхательной активности (рис. 2).

У родившихся при 36–37 °С крысят, которые погибают обычно в течение первых суток, отмечается заведомо низкий уровень (10–20 %) тканевого окисления в гомогенате печени, сердца и скелетной мышцы уже к моменту рождения. В гомогенате сердца, печени, скелетной мышцы и бурой жировой ткани у крысят, родившихся в интервале температур окружающей среды 29–34 °С, интенсивность тканевого дыхания в первые дни жизни соответствует контрольному уровню. С 10-го дня и месячного возраста она достоверно снижается, а в бурой жировой ткани снижение дыхательных реакций достигает более 70–80 %. Последнее свидетельствует о торможении теплообразовательного процесса при повышенных окружающих температурах.

Установлено, что при 4-недельной адаптации крыс к теплу кровотока в бурой жировой ткани падает более чем в 2 раза, а введение норадреналина вызывает меньшее увеличение теплообразования, сравнительно с контрольными крысами, и особенно адаптированными к холоду особями [7, 8].

Из полученных данных следует, что меньшая масса внутриутробно развивающихся крысят обусловлена сложной перестройкой, происходящей в организме матери при тепловом напряжении. Существенное влияние при этом оказывает гипоксия, являющаяся составным элементом высокой температуры [4]. Воздействуя в период беременности, гипоксия вызывает нарушение жизнеспособности и весовых показателей потомства [5]. Другим немаловажным фактором является гиподинамия, возникающая под влиянием высокой внешней темпе-

СОСТОЯНИЕ
БАРЬЕРОВ
ПОЛОСТИ РТА
ПРИ МЕ

ратуры, а также тормозящая нормальное внутриутробное развитие животных.

Снижение массы тела у животных, продолжающих развиваться в условиях повышенной окружающей температуры, наряду с влиянием гипоксии, гиподинамии, до некоторой степени зависит от сдвига гормонального фона, возникающего в этих условиях [12, 13, 14]. При этом изменение гормонального равновесия может существенным образом повлиять на процессы постнатального роста и развития. Так, введение гидрокортизона в разные периоды раннего онтогенеза тормозит скорость увеличения массы тела и линейного роста [3]. Следовательно, можно полагать, что у растущих крыс под влиянием высокой окружающей температуры изменяется гормональный фон, влияющий на процессы тканевого окисления и, в конечном итоге, изменяющий рост и развитие.

Следует также отметить, что наблюдаемые изменения имеют, несомненно, и терморегуляторное значение. Подавление дыхательной активности тканей и особенно бурого жира является одним из условий снижения уровня теплопродукции при повышенной внешней температуре.

Итак, высокая окружающая температура может вызывать сложную перестройку обменных процессов, связанных с дефицитом кислорода, гиподинамией, эндокринными и терморегуляторными сдвигами, приводящими к торможению энергетики и ростовых процессов в организме.

Список литературы

1. Аршавский И. А. Антигравитация, рост, гиподинамия, невесомость в свете данных физиологии онтогенеза. Проблемы адаптации человека к длительному космическому полету в трудах К. Э. Циолковского и современности.— В кн.: Тр. 12—13 чтений. Калуга, 1977—1978, секция Пробл. космич. медицины и биологии. М., 1979, с. 87—89.
2. Мицкевич М. С. Гормональные регуляции в онтогенезе животных.— М.: Наука, 1978.— 221 с.
3. Неженцев М. В. Влияние гидрокортизона на рост белых крыс в различные возрастные периоды.— Журн. эволюц. биохимии и физиологии, 1981, 17, № 2, с. 84—92.
4. Никитюк Б. А. Факторы роста и морфо-функционального созревания организма.— М.: Наука, 1978.— 142 с.
5. Суровцева З. Ф. Особенности физиологии новорожденных с гипоксическим состоянием матери во время беременности.— В кн.: Тр. Моск. о-ва испытателей природы, 1968, т. 29, с. 194—199.
6. Brandt M., Siegel M. I. The effects of stress on cortical bone thickness in rodents.— Amer. J. Physiol. and Anthropol., 1978, 49, N 1, p. 31—34.
7. Cuervo I. M., Benito M., Moreno F. I. Prematuring in the rat. Effects of hypothermia.— Biol. Neonate, 1980, 37, N 3/4, p. 218—223.
8. Foster D. O., Zarrino F. M. Tissue distribution of cold-induced thermogenesis in conditions of warm or cold acclimated rats evaluated from changes in tissue blood flow. The dominant role of brown adipose tissue in the replacement of shivering by non-shivering thermogenesis.— Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1979, 57, N 3, p. 257—270.
9. Harrison G. A., Morton R. S., Weiner I. S. The growth in weight and tail length and hybrid mice rated at two different temperatures. Growth in weight.— Trans. Roy. Soc. (London). Ser. B, 1961, p. 242—248.
10. Hellman W., Claussen V. Effects of high environmental temperatures on the development of rabbit embryos.— Arzneimittel Forsch., 1980, 30, N 5, p. 814—816.
11. Jouanneteau J., Peres G. Studies on the effect of heat exposure on lipids in plasma erythrocytes and liver.— J. Therm. Biol., 1979, 4, N 1, p. 15—22.
12. Kausset B., Gordon D., Cure M. et al. Regulation of TSH secretion in rats chronically exposed in heat (34°).— Pflugers Arch., 1978, 375, N 2, p. 177—181.
13. Kassenaar A. A. H., Lameijer L. D. F., Querdo A. Effect of environmental temperature of blood protein bound iodine content of thyroxine maintained thyroid-ectomized rats.— Acta endocrinol., 1956, 21, N 1, p. 37—41.
14. Kerr G. R., Tysol I. B., Allen J. R. et al. Deficiency of thyroid hormone and development of the fetal rhesus monkey. I. Effect on physical growth, skeletal maturation and biochemical measures of thyroid function.— Biol. Neonatal, 1972, 21, N 2, p. 282—295.
15. Siegel M. I., Doyle W. I., Kelley C. Heat stress fluctuating asymmetry and prenatal selection in the laboratory rat.— Amer. J. Physiol. and Anthropol., 1977, 46, N 1, p. 121—126.
16. Vaughn W., Veale W. L., Cooper K. E. Impaired thermoregulation in pregnant rabbits at term.— Pflugers Arch., 1978, 378, N 2, p. 185—187.

Ин-т физиологии АН УзССР, Ташкент

Поступила 12.03.82

Несмотря на многочисленные данные о наличии тесной связи с патологией различных клеточных механизмов, лежащих в основе барьеров тканей гематических барьеров в соответствующей функциональной локализации и др.

Мы исследовали состояние оболочки полости рта и слюнные железы, модельной патологии изведения стоматитов [1]

Методика. Опыты выпол

У четырех животных модели резекции общего желчного протока контрольную группу. Животных. Проницаемость гисто-гематических барьеров определяли ме

Индикатором служил маркер ^{51}Cr в дозе 2,5×10⁵ Бк на 1 животное (премедикация эфирным наркозом). Для исследования языка, твердого и мягкого неба и тщательно измельченными, размером 2 см². Определено процентное отношение радиации, введенной на 1 кг массы тела животных путем деления опытов подвергали статистиче

Результаты и обсуждение. Радиоактивность маркера в 2 и более раз меньше с тем включение альбумина, особенно околоушную слюнную железу, что, очевидно, связано с способностью йода накапливаться в тканях.

Наблюдаются замедление и ускорение в различных тканях полости рта.

Следует указать и на то, что, очевидно, связано с функцией слизистой оболочки полости рта собак.

При воспроизведении опытной группы на сли