

2. Григорьян Р. А., Исмаилов Т. М. Кумулятивное действие алкоголя (этанол) на активность клеток Пуркинье мозжечка кошек // *Нейрофизиология*.— 1987.— 19, № 1.— С. 74—80.
3. Кондратенко В. Г. Нарушение соматических функций при алкогольной интоксикации.— Л.: Медицина, 1977.— 215 с.
4. Попова Э. Н., Полянский В. Б., Никольская К. А. и др. Мозг и алкоголь.— М.: Наука, 1984.— 223 с.
5. Райцес В. С. Механизмы взаимодействия внутренних и внешних анализаторов.— Л.: Наука, 1980.— 150 с.
6. Ромаданов А. П., Подаченко Г. А., Полищук Н. Е. Черепно-мозговая травма при алкогольной интоксикации.— Киев: Здоров'я, 1982.— 159 с.
7. Сулима Т. Н. Влияние этанола на активность нейронов вентромедиального и вентролатерального гипоталамуса кроликов // *Журн. высш. нерв. деятельности*.— 1985.— 35, № 2.— С. 17—21.
8. Сытинский Н. А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему.— М.: Медицина, 1980.— 190 с.
9. Филатов И. В. О влиянии острой и хронической интоксикации алкоголем на порог вестибуло-сенсорной реакции // *Журн. ушных, носовых и горловых болезней*.— 1978.— № 4.— С. 15—17.
10. Eidelberg E., Bond M. L., Ketter A. Effects of alcohol on cerebellar and vestibular neurons // *Arch. int. pharmacodyn. et ther.*— 1971.— 192, N 2.— p. 213—219.
11. Magnus R. Körperstellung.— Berlin, 1924.— 594 S.
12. Markham C., Precht W., Shimazu H. Effect of stimulation of interstitial nucleus of cohal on vestibular unit activity in the cat // *J. Neurophysiol.*— 1966.— 129, N 3.— p. 493—507.
13. Precht W. Functional characteristics of central vestibular neurons // *The vestibular system: Function and Morphology*.— New York etc., 1981.— P. 227—249.
14. Scherer H., Holtmann S. Die Beeinflussung der vestibulären Untersuchung durch Alkohol // *Laryng., Rhinol., Otol.*— 1983.— 62, N 12.— P. 558—560.

Ивано-Франк. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 10.03.87

УДК 612.745+612.4

Изменение температуры сокращающейся мышцы у белых крыс при экспериментальном атиреозе

В. И. Соболев, Н. Т. Лапенко, В. А. Фастовец

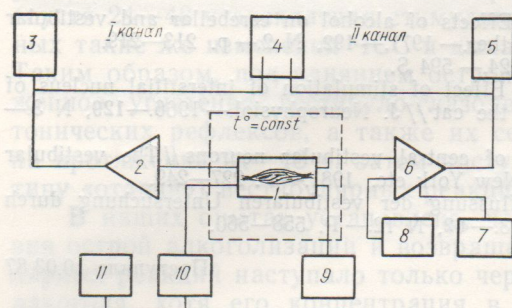
Вопрос о роли тиреоидных гормонов в обеспечении энергетики мышечного сокращения представляет теоретический и практический интерес. В литературе имеется большое число публикаций, посвященных различным аспектам действия гормонов щитовидной железы на биохимические механизмы общего термогенеза [2, 5, 6, 8, 13]. Однако физиологические механизмы действия тиреоидных гормонов на сократительный термогенез остаются малоизученными [9]. В ряде работ показано, что экспериментальный гипертиреоз повышает «выход» тепла мышечного сокращения. Этот эффект тиреоидных гормонов проявляется при изучении сократительного термогенеза скелетной мышцы в условиях *in vitro* [7], *in situ* [11], *in vivo* [10]. Вместе с тем следует учитывать, что экспериментальный гипертиреоз, часто сопровождающийся развитием тиреотоксикоза, не единственная модель для изучения физиологических механизмов действия тиреоидных гормонов. Другим классическим методическим подходом в изучении функций эндокринных желез вообще и щитовидной железы в частности является метод наблюдения за результатами полного или частичного удаления железы (экстирпация или эктомия). В настоящей работе с помощью миотермической методики проведено изучение мышечного сократительного термогенеза у белых крыс с экспериментальным атиреозом.

Важно отметить, что подобное следствие атиреоза проявлялось

Методика

Эксперименты проведены на взрослых белых беспородных крысах массой около 300 г. У животных первой группы (9 крыс) за 30 сут до опытов удаляли щитовидную железу. Показателями уровня развития атиреоза служили ректальная температура и потребление кислорода. После окончания эксперимента для дополнительного контроля оценивали качество ранее выполненной тиреоидэктомии. Вторая группа крыс (10 животных) была контрольной. Всех животных содержали в условиях вивария при температуре 22–24 °C.

У крыс обеих групп определяли температурный эффект вызванного мышечного сокращения [4]. Блок-схема установки приведена на рис. 1. Измерительная установка состоит из станка для фиксации крысы и группы электронных приборов, которые служили для измерения силы мышечного сокращения (эргометрический канал, I) и прироста температуры сократившейся мышцы (термометрический канал, II). Станок для



фиксации крысы (I) имеет специальные зажимы, предназначенные для закрепления задней конечности, микровинт для регулировки натяжения мышцы и подвижную платформу, на которой крепится эргометрический датчик (зажимы, микровинт и плат-

Рис. 1. Блок-схема экспериментальной установки для изучения температурного эффекта вызванного мышечного сокращения.

Объяснение в тексте.

форма с датчиком на рис. 1 не показаны). Эргометрический канал состоит из усилителя постоянного тока (2), цифрового вольтметра (3) и самописца РПЧ-2-01 (4). Термометрический канал включает термопару (на рис. 1 не показана), фотокомпенсационный усилитель (6), цифровой вольтметр типа ВК2-20 (5) и самописец (4). Фотокомпенсационный усилитель подключен к высокостабильному источнику постоянного тока типа УИП-2 (7) и имеет компенсатор «нуля» (8). Для регулирования силы и длительности мышечного сокращения применялись электронный стимулятор ЭСЛ-1 (10) и реле времени (11). Калибровку эрго- и термометрических каналов производили по общепринятым методикам, а их чувствительность составляла 10 мВ/г и 1 В/°C соответственно.

Подготовка животного к опыту заключалась в следующем. Крысу наркотизировали внутрибрюшинным введением этиламала натрия (50 мг/кг), а затем фиксировали в станке. Далее отпрепаровывали малоберцовый нерв, который в дальнейшем помещали в погружной электрод. Без нарушения естественной теплоизоляции отсекали дистальное сухожилие передней большеберцовой мышцы. С помощью лигатуры сухожилие крепили к стальной тяге, гибко соединенной с тензодатчиком. Во всех опытах электрическое раздражение дозировали таким образом, чтобы мышца при стимуляции малоберцового нерва развивала силу в пределах 300 г. Длительность электрических импульсов составляла 0,5 мс, частота — 80 Гц, время нанесения раздражения — 5 с. При расчете температурного эффекта вызванного мышечного сокращения (ТЭМС) определяли отношение прироста температуры сокращающейся мышцы к развиваемой силе за 1 с ($\Delta T/F \cdot t^{-1}$). Во время проведения эксперимента вся экспериментальная установка с животным находилась при температуре 27 °C.

ТЭМС регистрировали при двух условиях: в мышце с нормальным кровообращением и в мышце, лишенной кровообращения (в аэробных и анаэробных условиях соответственно). После подготовки животного ТЭМС регистрировали 5–6 раз с интервалом 5 мин в аэробных условиях. Затем быстро удаляли сердце, и через 5 мин ТЭМС регистрировали вновь, но уже практически в анаэробных условиях. Обычно для создания анаэробных условий в мышце перерезаются соответствующие кровеносные сосуды. Однако в силу особенностей примененного метода (ограничение подходов к соответствующим сосудам, необходимость в строгой фиксации термопары мышцы и др.) «выключения» кровообращения в мышце достигали удалением сердца или перерезкой аорты. Обработку результатов проводили общепринятыми методами статистики.

Результаты и

Удаление щитовидной железы приводило к изменению общего обмена веществ. Температура у крыс с атиреозом ($P < 0,05$), а при контроле это дало основательные данные.

Анализируя во-первых, экспериментальные изменения в опытной группе, мы обнаружили, что при удалении щитовидной железы ($X \cdot 10^{-1} \cdot c^{-1}$ проти-

во-вторых, мы обнаружили, что при удалении щитовидной железы ($X \cdot 10^{-1} \cdot c^{-1}$ проти-

Для понимания интереса к этому вопросу, мы обнаружили, что при удалении щитовидной железы ($X \cdot 10^{-1} \cdot c^{-1}$ проти-

Рис. 2. Удаление щитовидной железы у крыс с атиреозом. ΔT — прирост температуры, t — время.

Поскольку в данном эксперименте не нарушалась целостность, регистрировали кровообращение «выхода» из контрольной группы (22,7 ± 1,2) до (8) атиреозом от (3). Как видно, значения были равными (4).

Таким образом, в организме в организации ТЭМС. Важно о

Результаты и их обсуждение

Удаление щитовидной железы у белых крыс, как и следовало ожидать, приводило к выраженным изменениям со стороны температуры тела и общего обмена веществ. Спустя 30 сут после тиреоидэктомии ректальная температура у животных опытной группы снижалась на $0,8 \pm 0,1^\circ$ ($P < 0,05$), а потребление кислорода — на (4 ± 1) мл/кг·мин ($P < 0,05$). Это дало основание считать, что эксперименты были проведены на животных с достаточно хорошо выраженным состоянием атиреоза.

Анализируя результаты исследования, можно отметить следующее. Во-первых, экспериментальный атиреоз сопровождался существенными изменениями со стороны биоэнергетики мышечного сокращения. У крыс опытной группы ТЭМС снизился на 39 % и составил $(22,7 \pm 1,2) \cdot 10^{-4} \text{ } ^\circ\text{C} \times \text{г}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$ против $(37,4 \pm 2,1) \cdot 10^{-4} \text{ } ^\circ\text{C} \cdot \text{г}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$ у контрольных животных.

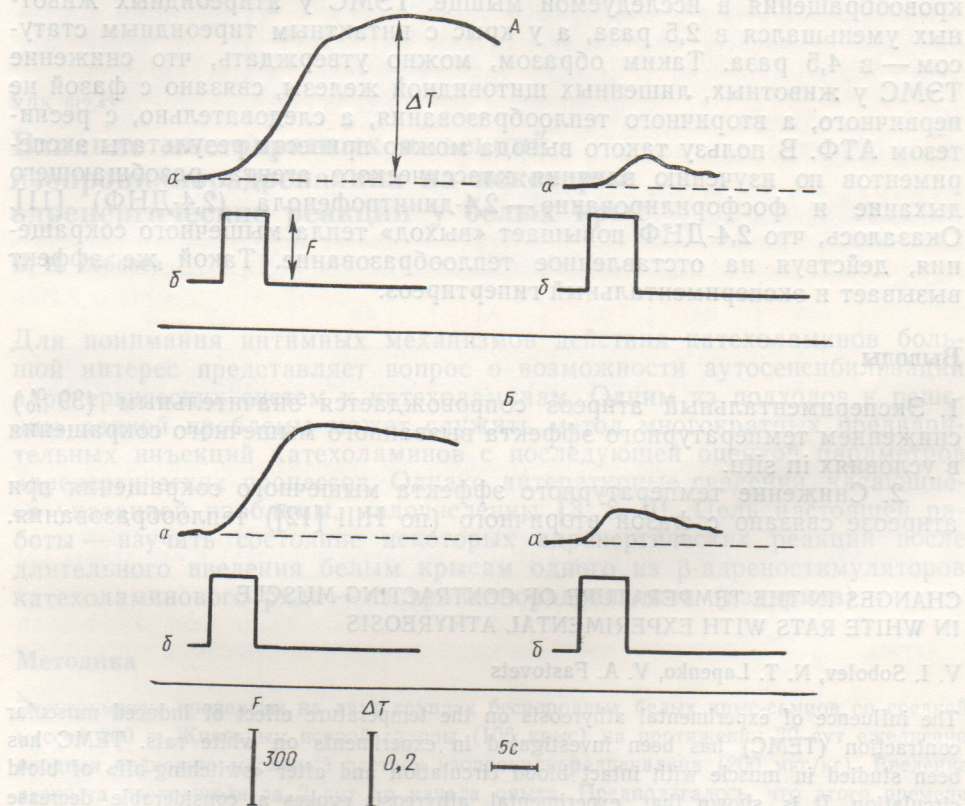


Рис. 2. Образцы записей термограммы (а) и эргограммы (б) у контрольных (А) и опытных (Б) животных. ΔT — прирост температуры мышцы, $^\circ\text{C}$; F — сила мышечного сокращения, г.

Поскольку в данной серии экспериментов снабжение мышцы кислородом не нарушалось (интактное кровообращение), то ТЭМС, следовательно, регистрировался в аэробных условиях. Во-вторых, «выключение» кровообращения в исследуемой мышце (рис. 2) вызывало резкое снижение «выхода» тепла при мышечном сокращении. Так, у животных контрольной группы в анаэробных условиях ТЭМС снизился от $(22,7 \pm 1,2)$ до $(8,8 \pm 0,9) \cdot 10^{-4} \text{ } ^\circ\text{C} \cdot \text{г}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$, а у крыс с экспериментальным атиреозом от $(37,4 \pm 2,1)$ до $(8,1 \pm 0,8) \cdot 10^{-4} \text{ } ^\circ\text{C} \cdot \text{г}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$ соответственно. Как видно, значения ТЭМС у крыс обеих групп в анаэробных условиях были равными (см. рис. 2).

Таким образом, результаты экспериментов показали, что в отсутствие в организме гормонов щитовидной железы происходит снижение ТЭМС. Важно отметить, что подобное следствие атиреоза проявлялось

лишь в аэробных условиях; в анаэробных условиях ТЭМС у атиреоидных и эутиреоидных животных был одинаковым. Представляет интерес обсуждение данного феномена. Во-первых, еще в 20—30-е годы работы Hill [12] было доказано существование нескольких фаз теплопродукции, развивающихся при мышечном сокращении, в частности было постулировано наличие фаз первичного (начального) и вторичного (отставленного) теплообразования. Во-вторых, хорошо известно, что фаза начального теплообразования не требует наличия кислорода, поскольку связана в конечном итоге с гидролизом АТФ [1, 3]; в то же время отставленная теплопродукция мышечного сокращения обусловлена преимущественно ресинтезом использованного АТФ, который в полном объеме может проходить лишь в аэробных условиях. В связи с последним обстоятельством становится понятным факт снижения «выхода» тепла вызванного мышечного сокращения после «выключения» кровообращения в исследуемой мышце. ТЭМС у атиреоидных животных уменьшался в 2,5 раза, а у крыс с интактным тиреоидным статусом — в 4,5 раза. Таким образом, можно утверждать, что снижение ТЭМС у животных, лишенных щитовидной железы, связано с фазой не первичного, а вторичного теплообразования, а следовательно, с ресинтезом АТФ. В пользу такого вывода можно привести результаты экспериментов по изучению влияния классического агента, разобщающего дыхание и фосфорилирование, — 2,4-динитрофенола (2,4-ДНФ) [11]. Оказалось, что 2,4-ДНФ повышает «выход» тепла мышечного сокращения, действуя на отставленное теплообразование. Такой же эффект вызывает и экспериментальный гипертиреоз.

Выводы

1. Экспериментальный атиреоз сопровождается значительным (39 %) снижением температурного эффекта вызванного мышечного сокращения в условиях *in situ*.

2. Снижение температурного эффекта мышечного сокращения при атиреозе связано с фазой вторичного (по Hill [12]) теплообразования.

CHANGES IN THE TEMPERATURE OF CONTRACTING MUSCLE IN WHITE RATS WITH EXPERIMENTAL ATHYREOSIS

V. I. Sobolev, N. T. Lapenko, V. A. Fastovets

The influence of experimental athyreosis on the temperature effect of induced muscular contraction (TEMC) has been investigated in experiments on white rats. TEMC has been studied in muscle with intact blood circulation and after «switching-off» of blood circulation. It is shown that experimental athyreosis evokes a considerable decrease (39 %) in heat «output» of muscular contraction (anterotibial muscle). TEMC decrease depends on the secondary phase (by Hill) of muscular heat formation.

University, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the Ukrainian SSR, Donetsk

1. Бендол Дж. Мышцы, молекулы, движение. — М.: Мир, 1970. — 256 с.
2. Гольбер Л. М., Кандрор В. И., Крюкова И. В. Гипертиреоз и симпатoadреналовая система. — М.: Медицина, 1978. — 100 с.
3. Иванов И. И., Юрьев В. А. Биохимия и патофизиология мышц. — Л.: Медгиз, 1961. — 275 с.
4. Иванов К. П., Ткаченко Е. Я., Якименко М. А. О температурном эффекте мышечных сокращений после адаптации к холоду // Физиол. журн. СССР. — 1970. — 56, № 10. — С. 1483—1487.
5. Рвачев Р. Р., Ещенко Н. Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. — М.: Медицина, 1975. — 296 с.
6. Северин С. Е., Ян Фу-Юй. Окислительное фосфорилирование при тиреотоксикозе // Биохимия. — 1960. — 25, № 5. — С. 855—864.
7. Соболев В. И. Теплопродукция изолированной скелетной мышцы белой крысы при экспериментальном гипер- и гипотиреозе // Физиол. журн. СССР. — 1978. — 64, № 2. — С. 177—183.

8. Соболев В. И. адреналина у ги. — 1980. — 26
9. Соболев В. И. 1979. — 25, № 5.
10. Соболев В. И. и процессах акк 40 с.
11. Соболев В. И., гипертиреозе //
12. Hill A. V. The Roy. Soc. — 1949
13. Sobolev V. I. E in experimental P. 389—394.

Донец. ун-т
М-ва высш. и сред.

УДК 612.43

Влияние мн изопропилно адренергичес

В. И. Соболев

Для понимания
шой интерес пр
адренергически
нию данной пр
тельных инъек
адренергически
ся указанной п
боты — изучить
длительного вве
катехоламиново

Методика

Эксперименты пров
массой 200 г. Жив
вводили подкожно
агониста прекраща
достаточно для по
па (88 крыс) была
в условиях вивари

На наркотизи
но) были проведен
реакции сердца, вс
ним из трех катех
норадреналином (I
β₁-Адренергич
ца белых крыс су
серии эксперимент
ИНА вводили вну
3,2 мкг/кг. Продол
ном эффекте суди
ренных методом Э
Адренергичес
холаминов судили

Физиол. журн. 19