

9. Blandina P., Fantozzi R., Mannaioni P. F., Masini E. Characteristics of histamine release evoked by acetylcholine in isolated rat mast cells // J. Physiol.—1980.—301, N 7.—P. 281—293.
10. Cho O. M., Ogle C. W. Cholinergic mediated gastric mast cells degranulation with subsequent histamine H₁- and H₂-receptor activation in stress ulceration in rats // Eur. J. Pharmacol.—1979.—55.—P. 23—33.
11. Corsten M. Bestimmung kleinsten acetilcholinmengen am lungenpreparat des fro-sches // Pflugers Arch. f. d. des. Physiol.—1940.—244, N 2.—P. 282—291.
12. Grof P. A. A b6r szabadhistamin-tartalmanak meghatazorase I a modszez II a hata-sosanyag identifikalasa; III ep pathany es nyeb6r szababhistamin tartalma es annak aranya z 6sszhistamin-tartalamher // Bozgyogyaszati es Venerol. Szemle.—1962.—38, N 3.—P. 97—112.
13. Ignarro L. I. Stimulation of phagocytic release of neutral protease from human neutrophils by cholinergic amines and cyclic 3-5-guanosine monophosphate // J. Immunol.—1974.—112, N 1.—P. 210—214.
14. Kazmierczak W., Diamant B. Mechanism of histamine release in anaphylactic and anaphylactoid reactions // Prog. Allerg.—1978.—24.—P. 295—365.
15. Shore P. A., Burkhalter A., Cohn V. H. A method for the fluorometric assay of histamine in tissues // J. Pharmacol. and Exp. Therap.—1959.—127.—P. 182—186.
16. Williams T. J. Interaction between prostaglandins, leucotrienes and other mediators of inflammation // Brit. Med. Bull.—1983.—39, N 3.—P. 239—242.

Харьков, мед. ин-т
М-ва здравоохранения СССР

Поступила 30.06.87

УДК 612.58.612.53

Влияние регулярной мышечной деятельности на следовые эффекты холодовой адаптации

В. И. Соболев, Г. И. Чирва, В. А. Анохин

Проблема стойкости следовых эффектов температурной адаптации имеет теоретическое и практическое значение. В литературе существует ряд публикаций, посвященных данному вопросу [2, 5, 8, 11], однако все они касаются следовых эффектов так называемой «short-term»-холодовой адаптации. В лабораториях Слонима [5] и Баженова [1, 2] изучены основные физиологические механизмы и показана роль мышечной деятельности в формировании и сохранности следов указанной модели адаптации. В то же время представляет интерес вопрос о стойкости следовых эффектов при другой модели холодовой адаптации — адаптации «long-term»-типа [2, 8].

Исследованию данного вопроса и посвящена настоящая работа.

Методика

Эксперименты были проведены на 88 беспородных белых крысах-самцах массой 200—260 г. Часть животных (12) после предварительной адаптации к холоду (2 °С, 28 сут в индивидуальных клеточках) была разделена на две группы (I и II) по 36 крыс в каждой и для дезадаптации помещена в камеру с температурой 30 °С, однако крысы II группы дополнительно в постадаптационный период ежедневно пробегали по 1 000 м (беговая дорожка тредбана, скорость 20 м/мин, продолжительность бега 50 мин, температура среды 30 °С). Животные III группы (16) были контрольными и в течение 30 сут находились при температуре 30 °С.

Следовые эффекты холодовой адаптации у животных I и II групп изучали в 1-е, 10-е, 20-е и 30-е сутки постадаптационного периода. В каждые из этих суток из I и II групп исследовали по 10 крыс. О выраженности следовых эффектов холодовой адаптации судили по ряду адекватных показателей.

Калоригенный эффект норадреналина (НА). Данный показатель отражает состояние одного из основных механизмов химической терморегуляции при холодовой адаптации «long-term»-типа — норадреналинового термогенеза [3, 4, 8, 9]. О нем судили по приросту потребления кислорода и ректальной температуры после внутримышечной

(бедро) инъекции НА (0,6 мл) в закрытой камере при температуре 30 °С. Методика Холодовой устойчивости, определяли измерением температуры в закрытой камере при тестовом охлаждении в условиях нахождения животных в камере при достижении ректальной температуры 30 °С.

Степень рабочей гипертермии («long-term»-типа [2, 11], ошейниковой физической нагрузки (30 мин) при температуре 30 °С.

Масса органов и тканей выраженную гипертерфию [1, 8, 9] и сердца [10]. В кривых и ткани взвешивали.

Совокупность использованных основных следов «long-term»-типа

Результаты и их обсуждение

После 28-суточного холодовой адаптации признаки норадреналинового эффекта гипертермии, гипертермии, гипертермии рабочей гипертермии, гипертермии рабочей гипертермии. Так, при адаптации к холоду (2 °С, 28 сут) у крыс I группы (адаптированных к холоду) наблюдался прирост потребления кислорода $\pm 1,38$ мл · кг⁻¹ · мин⁻¹ и гипертермия $\pm 0,38$ °С · кг⁻¹ · мин⁻¹ (табл. 2). В течение периода адаптации к холоду (2 °С, 28 сут) у крыс I группы (адаптированных к холоду) наблюдался прирост потребления кислорода $\pm 1,38$ мл · кг⁻¹ · мин⁻¹ и гипертермия $\pm 0,38$ °С · кг⁻¹ · мин⁻¹ (табл. 2). В течение периода адаптации к холоду (2 °С, 28 сут) у крыс I группы (адаптированных к холоду) наблюдался прирост потребления кислорода $\pm 1,38$ мл · кг⁻¹ · мин⁻¹ и гипертермия $\pm 0,38$ °С · кг⁻¹ · мин⁻¹ (табл. 2). В течение периода адаптации к холоду (2 °С, 28 сут) у крыс I группы (адаптированных к холоду) наблюдался прирост потребления кислорода $\pm 1,38$ мл · кг⁻¹ · мин⁻¹ и гипертермия $\pm 0,38$ °С · кг⁻¹ · мин⁻¹ (табл. 2).

На следующем этапе эксперимента животных помещали в камеру с температурой 30 °С для изучения следовых эффектов (крысы ежедневно выполняли пробежки по беговой дорожке тредбана). Калоригенный эффект норадреналинового термогенеза (НА) зависимость от холодовой адаптации.

Таблица 1. Прирост потребления кислорода (°С) при введении

Группа	1-е	10-е	20-е	30-е
I	+18,0±1,38	+9		
II	+18,0±1,38	+6		
n	12			
I	+2,1±0,05	+1		
II	+2,1±0,05	+1		
n	12			

Примечание. Здесь и далее даны значения к контрольному уровню.

(бедро) инъекции НА (0,6 мг/кг). Потребление кислорода определяли по общезвестной методике Холдена в закрытой камерной системе.

Холодовую устойчивость, являющуюся интегральным показателем терморегуляции, определяли измерением скорости снижения ректальной температуры (°С/ч) при тестовом охлаждении в условиях камеры при -25°С [1, 2, 3, 10]. Во время охлаждения животные находились в свободном состоянии. Холодовой тест прекращался по достижении ректальной температуры 20°С.

Степень рабочей гипертермии, которая существенно увеличивается при адаптации «long-term»-типа [2, 11], оценивали по приросту ректальной температуры после тестовой физической нагрузки (30-минутный бег на тредбане со скоростью 20 м/мин при температуре 30°С).

Масса органов и тканей. Холодовая адаптация использованной модели вызывает выраженную гипертрофию щитовидной железы [6, 10], межлопаточного бурого жира [1, 8, 9] и сердца [10]. В конце экспериментов животных забивали и указанные органы и ткани взвешивали.

Совокупность использованных показателей вполне достаточна для оценки состояния основных следов «long-term»-холодовой адаптации [1-3, 5, 8].

Результаты и их обсуждение

После 28-суточного холодового воздействия у животных появились выраженные признаки наступления адаптации: возросший калоригенный эффект норадреналина, повышенные холодовая устойчивость и степень рабочей гипертермии, гипертрофия щитовидной железы, сердца и бурой жировой ткани. Так, прирост потребления кислорода после введения НА у крыс, адаптированных к холоду, составлял $18,0 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1} \pm \pm 1,38 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ (табл. 1), в то время как у животных контрольной группы (адаптированных к 30°С, III группа) всего $1,1 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1} \pm \pm 0,38 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Значительно возросла и холодовая устойчивость (табл. 2). Скорость снижения ректальной температуры во время холодовой экспозиции при -25°С у крыс, адаптированных к холоду, составляла $0,4 \text{ }^\circ\text{C}/\text{ч} \pm 0,05 \text{ }^\circ\text{C}/\text{ч}$ (у животных контрольной группы $8,9 \text{ }^\circ\text{C}/\text{ч} \pm 0,2 \text{ }^\circ\text{C}/\text{ч}$). Эти данные, а также результаты измерения рабочей гипертермии, массы сердца, щитовидной железы и бурого жира (табл. 3) в сочетании с имеющимися взглядами на механизм холодовой адаптации [2, 3, 4, 7, 8, 9 и др.] подтверждают наступление состояния холодовой адаптации.

На следующем этапе работы животных, адаптированных к холоду, помещали в комнату с температурой 30°С для изучения стойкости следовых эффектов (крысы I и II групп). Напомним, что животные II группы ежедневно выполняли мышечную работу (бег на тредбане).

Калоригенный эффект НА. Как показали результаты опытов, выраженность НА-зависимого термогенеза во время дезадаптации неуклон-

Таблица 1. Прирост потребления кислорода ($\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$) и ректальной температуры (°С) при введении норадреналина у крыс разных групп

Группа	Сутки дезадаптации				Контрольный уровень, III группа (при адаптации к 30°С)
	1-е	10-е	20-е	30-е	
Прирост потребления кислорода					
I	$+18,0 \pm 1,38$	$+9,1 \pm 0,56$	$+5,6 \pm 0,21$	$+1,9 \pm 0,44$	$+1,1 \pm 0,38$
II	$+18,0 \pm 1,38$	$+6,2 \pm 0,96$	$+4,6 \pm 0,75$	$+1,1 \pm 0,34$	16
n	12	10	10	10	
Прирост ректальной температуры					
I	$+2,1 \pm 0,05$	$+1,7 \pm 0,08$	$+1,3 \pm 0,12$	$+1,0 \pm 0,16$	$+0,50 \pm 0,04$
II	$+2,1 \pm 0,05$	$+1,5 \pm 0,05$	$+1,2 \pm 0,12$	$+0,7 \pm 0,04$	16
n	12	10	10	10	

Примечание. Здесь и далее в табл. 2 и 3 различия достоверны ($P < 0,05$) по отношению к контрольному значению; n — число животных.

но снижалась, и к 30-м суткам достигала контрольного уровня (табл. 1, рис 1, а). Наиболее активно дезадаптация данного механизма проходила в первую декаду опыта. Мышечная работа ускоряла стирание изучаемого следа «long-term»-адаптации. Так, к 10-м суткам дезадаптации у животных I группы прирост потребления кислорода, обусловленный введением НА, составлял $9,1 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1} \pm 0,56 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, в то время как у крыс, выполнявших физическую работу (II группа), —

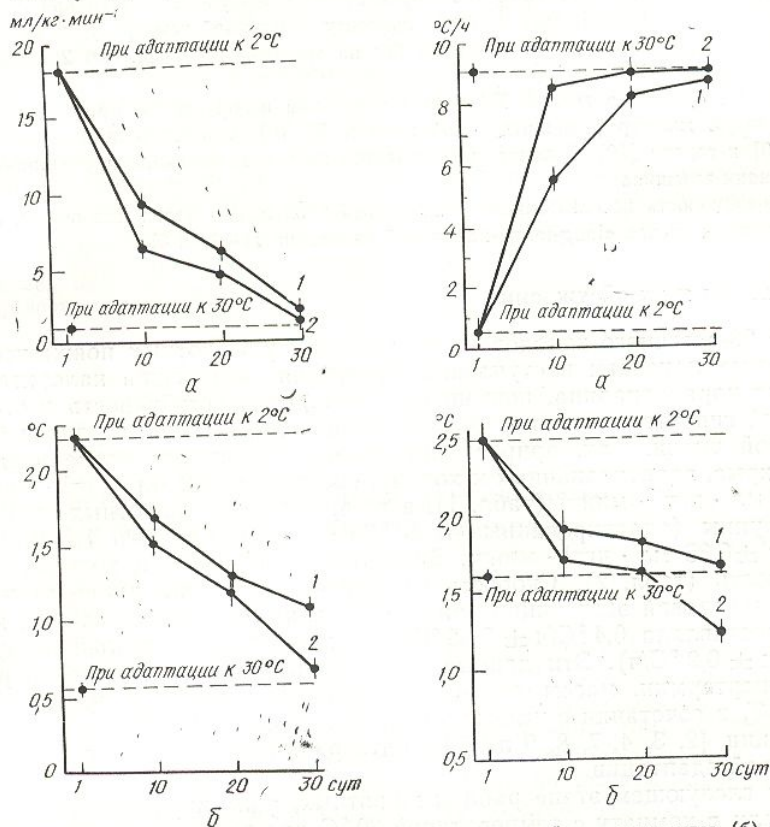


Рис. 1. Прирост потребления кислорода (а) и ректальной температуры (б) у белых крыс при введении норадреналина во время дезадаптации: 1 — дезадаптация (I группа); 2 — дезадаптация с физической работой (II группа).

Рис. 2. Скорость охлаждения при -25°C (а) и степень рабочей гипертермии (б) у крыс разных групп во время дезадаптации. Обозначения те же, что на рис. 1.

Таблица 2. Скорость охлаждения при тестовом охлаждении ($^\circ\text{C}/\text{ч}$) и степень рабочей гипертермии ($^\circ\text{C}$) на тестовую физическую нагрузку у крыс во время дезадаптации

Группа	Сутки дезадаптации				Контрольный уровень, III группа (при адаптации к 30°C)
	1-е	10-е	20-е	30-е	
Скорость охлаждения					
I	$0,4 \pm 0,05$	$4,4 \pm 0,15$	$8,2 \pm 0,19$	$8,6 \pm 0,19$	$8,94 \pm 0,20$
II	$0,4 \pm 0,05$	$8,8 \pm 0,19$	$9,04 \pm 0,09$	$8,9 \pm 0,14$	16
n	12	10	10	10	
Степень рабочей гипертермии					
I	$2,5 \pm 0,23$	$+1,9 \pm 0,06$	$+1,8 \pm 0,03$	$+1,6 \pm 0,05$	$+1,6 \pm 0,02$
II	$2,5 \pm 0,23$	$+1,7 \pm 0,04$	$+1,6 \pm 0,05$	$+1,2 \pm 0,08$	16
n	12	10	10	10	

Таблица 3. Масса (мг/100 г) во время дезадаптации

Группа	Масса	
	1-е	10-е
I	$160,9 \pm 9,0$	$157,0 \pm 9,0$
II	$160,9 \pm 9,0$	$155,0 \pm 9,0$
n	12	12
I	$17,6 \pm 0,31$	$15,0 \pm 0,31$
II	$17,6 \pm 0,31$	$14,9 \pm 0,31$
n	12	12
I	383 ± 2	386
II	383 ± 2	400
n	12	

$6,2 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1} \pm 0,9$ различия исчезали, и к 10-м суткам) выраженность скорости потребления кислорода снижалась до контрольного уровня.

Несколько иная картина гормона (т. е. прироста НА; табл. 1, рис. 1, б) снижался, то к 30-м суткам ректальной температуры животных III, контроль адаптации прирост ректальной температуры у крыс I группы составных контрольной группы ($< 0,05$). Следовательно, эффектов НА (как следствия) у крыс II группы, выпо. ректальной температуры животных контрольной группы.

Холодовая устойчивость крыс при тестовой нагрузке (табл. 2, рис. 2, а), достигала контрольного уровня. При тестовом охлаждении снижался в первую декаду дезадаптации период живучести на «стирание» данного следа на 10-е сутки дезадаптации животных, судя по скорости охлаждения ($\pm 0,19^\circ\text{C}/\text{ч}$), достигала контрольного уровня ($8,9^\circ\text{C}/\text{ч}$).

Рабочая гипертермия (рис. 2, б) сопровождалась мышечным сокращением и снижением степени гипертермии у животных II группы. Следовательно, прирост ректальной температуры у крыс II группы ($\pm 0,23^\circ\text{C}$) во время дезадаптации снижалась в первую декаду постадаптации.

Таблица 3. Масса (мг/100 г) некоторых органов и тканей у белых крыс во время дезадаптации

Группа	Сутки дезадаптации				Контрольный уровень, III группа (при адаптации к 30 °С)
	1-е	10-е	20-е	30-е	
Масса межлопаточного бурого жира					
I	160,9±9,0	157,0±6,0	143,0±10,1	91,0±3,0	92,0±3,0
II	160,9±9,0	155,0±3,0	120,0±5,0	94,0±5,0	
n	12	10	10	10	16
Масса щитовидной железы					
I	17,6±0,31	15,0±0,96	14,1±0,8	13,1±0,15	13,3±0,2
II	17,6±0,31	14,9±1,1	14,2±0,93	13,5±0,21	
n	12	10	10	10	16
Масса сердца					
I	383±2	386±1	378±2	389±6	368±4
II	383±2	400±16	395±7	409±13	
n	12	10	10	10	16

6,2 мл · кг⁻¹ · мин⁻¹ ± 0,96 мл · кг⁻¹ · мин⁻¹ (P < 0,05). В дальнейшем различия исчезали, и к концу дезадаптационного периода (т. е. к 30-м суткам) выраженность НА-зависимого калоригенеза, если судить по скорости потребления кислорода, у крыс этих групп достигала контрольного уровня.

Несколько иная картина следует из анализа термогенного эффекта гормона (т. е. прироста ректальной температуры, вызванного инъекцией НА; табл. 1, рис. 1, б). Если метаболический эффект НА значительно снижался, то к 30-м суткам пребывания при температуре 30 °С прирост ректальной температуры у крыс I группы был несколько выше, чем у животных III, контрольной, группы. Действительно, к 30-м суткам дезадаптации прирост ректальной температуры, вызванный инъекцией НА, у крыс I группы составлял +1,0 °С ± 0,16 °С, в то время как у животных контрольной группы (III группа) — всего 0,5 °С ± 0,04 °С (P < 0,05). Следовательно, исчезновение термогенного и калоригенного эффектов НА (как следа холодовой адаптации) проходит по-разному. У крыс II группы, выполнявших регулярную мышечную работу, прирост ректальной температуры после введения НА был таким же, как у животных контрольной группы.

Холодовая устойчивость. Во время дезадаптации скорость охлаждения крыс при тестовой холодовой нагрузке неуклонно повышалась (см. табл. 2, рис. 2, а), достигая к 30-м суткам постадаптационного периода контрольного уровня. При этом наиболее интенсивно данный показатель снижался в первую декаду. Мышечная работа, выполняемая в постадаптационный период животными II группы (см. табл. 2, рис. 2, а), ускоряла «стирание» данного следа «long-term»-холодовой адаптации. Так, уже на 10-е сутки дезадаптации холодовая устойчивость у этой группы животных, судя по скорости снижения ректальной температуры (8,8 °С/ч ± ± 0,19 °С/ч), достигала значений, зарегистрированных у животных контрольной группы (8,9 °С/ч ± ± 0,2 °С/ч).

Рабочая гипертермия. Холодовая адаптация, как известно [2, 8, 9, 10 и др.], сопровождается значительным повышением «выхода» тепла мышечного сокращения. С этой точки зрения факт повышения степени рабочей гипертермии у крыс, адаптированных к холоду, хорошо согласуется с экспериментальными данными других авторов [3, 4, 9]. Действительно, прирост ректальной температуры после тестового бега (см. табл. 2, рис. 2, б) у крыс, адаптированных к холоду, достигал +2,5 °С ± ± 0,23 °С. Во время дезадаптации рабочая гипертермия наиболее быстро снижалась в первую декаду и достигала контрольного уровня к 30-м суткам постадаптационного периода. Еще быстрее снижался данный по-

казатель у животных II группы, выполнявших во время дезадаптации мышечную работу. К 30-м суткам дезадаптации рабочая гипертермия становилась даже меньше ($+1,2^{\circ}\text{C} \pm 0,08^{\circ}\text{C}$), чем у животных, адаптированных к 30°C ($+1,6^{\circ}\text{C} \pm 0,02^{\circ}\text{C}$).

Таким образом, «включенная» в дезадаптацию мышечная деятельность ускоряет «стирание» и этого следа «long-term»-холодовой адаптации.

Масса органов и тканей. Предварительная адаптация к холоду приводила к выраженной гипертрофии всех изученных органов и тканей (см. табл. 3). Больше всего возросла масса бурого межлопаточного жира (до $160 \text{ мг}/100 \text{ г} \pm 9 \text{ мг}/100 \text{ г}$, у животных контрольной группы — $92 \text{ мг}/100 \text{ г} \pm 3 \text{ мг}/100 \text{ г}$). В постадаптационный период, прошедший при температуре 30°C , гипертрофия данной ткани к 30-м суткам полностью исчезала, а мышечная работа, выполняемая в период постадаптационного режима животными II группы, эффекта практически не оказывала. Аналогичная картина наблюдалась и в отношении щитовидной железы. К 30-м суткам дезадаптации масса ее достигала контрольного значения у животных и I и II групп. Что касается сердца, то к концу постадаптационного периода его масса превышала значения, зарегистрированные у крыс контрольной группы. Как видно, данный след холодовой «long-term»-адаптации является наиболее стойким. Мышечная работа в постадаптационный период (II группа), как и следовало ожидать, вызывала дополнительную гипертрофию сердца (409 ± 13 против $368 \text{ мг}/100 \text{ г} \pm 4 \text{ мг}/100 \text{ г}$ у контрольных животных III группы).

Приведенные результаты согласуются с данными, полученными в лаборатории Слонима [5]. Авторами показано, что мышечная работа ускоряет процесс стирания следов кратковременных воздействий холодом. Результаты наших исследований в целом позволяют распространить этот эффект мышечной работы и на функциональные следы «long-term»-холодовой адаптации.

THE INFLUENCE OF REGULAR MUSCULAR ACTIVITY ON TRACE EFFECTS OF COLD ADAPTATION

V. I. Sobolev, G. I. Chirva, V. A. Anokhin

Stability of trace effects of cold adaptation (for 28 days at the temperature of 2°C in individual cells) as well as the influence of regular muscular activity on them have been studied in experiments on 88 white male rats. Calorigenic norepinephrine effect, cooling rate at -25°C , working hyperthermia level (a treadmill race), weights of the interscapular brown fatty tissue, thyroid gland and heart were determined on the 1st, 10th, 20th and 30th days of the postadaptation period proceeding at the temperature of 30°C . It is shown that regular muscular activity in the postadaptation period accelerates extinction of the basic physiological mechanisms of cold adaptation. The results obtained testify to the deadaptation effect of the muscular work on traces of «long-term» cold adaptation.

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

1. Баженов Ю. И. Влияние мышечной тренировки на адаптацию белых крыс к холоду // Физиол. журн. СССР.— 1973.— 59, № 4.— С. 595—599.
2. Баженов Ю. И. Термогенез и мышечная деятельность при адаптации к холоду.— Л.: Наука, 1981.— 104 с.
3. Иванов К. П. Биоэнергетика и температурный гомеостазис.— Л.: Наука, 1972.— 171 с.
4. Пастухов Ю. Ф., Хаскин В. В. Адренергический контроль термогенеза при экспериментальной и природной адаптации животных к холоду. // Успехи физиол. наук.— 1979.— 10, № 3.— С. 121—142.
5. Слоним А. Д., Швецова Е. И. Химическая терморегуляция после «ускоренной» адаптации к холоду // Физиол. журн. СССР.— 1973.— 59.— № 4.— С. 590—594.
6. Соболев В. И. О количественной оценке тиреоидной секреции у белых крыс при акклимации к холоду // Там же.— 1977.— 63, № 11.— С. 1589—1597.
7. Соболев В. И. Теплопродукция изолированных скелетных мышц белых крыс при акклимации к холоду // Там же.— 1978.— 64, № 4.— С. 543—549.

8. Соболев В. И. Катехолами № 5.— С. 593—603.
9. Хаскин В. В. Энергетика Наука, 1975.— 200 с.
10. Чирва Г. И. Формирование акклимации и влияние на ук.— Ашхабад, 1985.— 24 с.
11. Leblanc A. Adaptations to P. 530—533.
12. Sobolev V. I. Effects of a ne in experimental hyper N 4.— P. 389.

Донец. ун-т
М-ва высш. и сред. спец. обра

УДК 612.815

Динамика содержания в крови у напряженных спортсменов и спортс

А. А. Виру, Л. В. Костина, Л

О влиянии физической много данных (см. обзор) с снижением реальных возможностей эндокринных указывающих на перспективной информации для выявления возможностей различных вариантов динамики недели ежедневного двукратного [8], резкое увеличение во время напряженных концентрации кортизола, повышенными нагрузками настоящей работы тропина и кортизола у беге на средние и длинные

Методика

Обследуемыми были 12 спортсменов, тренирующиеся в беге на средние тренировочные нагрузки. В течение первой недели (влияние 67 занятий), а также в течение сома тропина и кортизола.

Дополнительно проводились исследования в течение 180—220 г. Крысы тренировались в течение первой недели в начале второй и третьей недели тренировки первой и третьей недель (по 6—12 животных) — после нагрузки. Проводились физиологические растворы 5 % углекислого газа при температуре 37°C in vitro в инкубаторе.

Физиол. журн. 1988, т. 34,