

16. Собивева О. Б., Робинсон В. Е. Модификация кишечно-поджелудочной фистулы // Физиол. журн. СССР.—1953.—30, № 5.—С. 629—631.
17. Теленев В. А. Белководелительная функция поджелудочной железы у свиней // Поджелудочная и слюнные железы.—Львов, 1975.—С. 140.
18. Ткачев Е. З. Физиология питания свиней.—М., 1981.—239 с.
19. Ткачев Е. З., Северин В. П., Устин В. В. Пищеварительные и обменные функции у растущих свиней при использовании биологически активных веществ и нетрадиционных кормовых средств // Там же.—С. 597.
20. Хохрин С. Н., Виноградов Е. Я., Новиков В. Г. Новая кормовая добавка в рационах телят // Молоч. и мяс. скотоводство.—1984.—№ 11.—С. 23—25.
21. Хохрин С. Н., Виноградов Е. Я., Савенко Ю. П. Кормовая добавка из биомассы слизистых бактерий // Птицеводство.—1984.—№ 6.—С. 27—28.
22. А. с. 858721 СССР, МКИ⁴ Н 02 1/08. Способ кормления телят / Е. Я. Виноградов, С. Н. Хохрин.—Опубл. в Б. И., 1981, Бюл. № 32.—С. 22.
23. А. с. 1068092 СССР, МКИ³ Н 01 В 17/26. Способ консервирования растений / Е. Я. Виноградов, С. Н. Хохрин, Т. Я. Ильина и др.—Опубл. в Б. И., 1984, Бюл. № 3.—С. 10.

Иркут. ин-т органической химии
Сиб. отделения АН УССР

Материал поступил
в редакцию 06.06.90

УДК 612.53

Ю. И. Россомхин, С. А. Певный

Различия механизмов терморегуляции крыс при раздельной и комбинированной адаптации к холоду и теплу

Установлено, что чередующиеся воздействия высокой и низкой температур вызывают одновременное повышение устойчивости крыс к обоим факторам. Устойчивость к холоду повышается за счет усиления термогенеза, что связано, главным образом, с увеличением активности симпатoadренальной системы. При раздельной холодовой адаптации у крыс, кроме этого, наблюдается и гиперфункция щитовидной железы, что обеспечивает большую теплопродукцию и более эффективное поддержание температуры тела при охлаждении. Указанные особенности термогенеза животных «комбинированной» группы играют положительную роль в нагревающих условиях внешней среды. У этих крыс повышение тепловой устойчивости происходит, в основном, в результате увеличения активности механизмов теплоотдачи, которые, судя по изменениям испарительной саливации, усиливаются даже в большей мере, чем у животных «тепловой» группы. Меньшее напряжение данных механизмов у последних, по-видимому, объясняется адаптационным уменьшением теплопродукции.

Введение

Адаптационные изменения терморегуляции организма при действии тепла и холода изучены достаточно подробно. В то же время совсем не освещен вопрос о количественных и качественных изменениях терморегуляторных механизмов и характере их соотношений при адаптации к чередующимся воздействиям высокой и низкой температур. В наших предыдущих исследованиях [3] показана возможность повышения устойчивости организма в этих условиях одновременно к теплу и холоду. Однако конкретные механизмы такой адаптации остаются почти не изученными, хотя данный аспект проблемы терморегуляции имеет важное практическое значение. Известно, что человеку в течение жизни и производственной деятельности часто приходится испытывать дейст-

© Ю. И. РОССОМХИН, С. А. ПЕВНЫЙ, 1991

вие резких температурных изменений на состояние здоровья. Целью работы явилось изучение механизмов терморегуляции у крыс к воздействию холода и тепла. В работе описаны изменения в механизмах терморегуляции у крыс при раздельной и комбинированной адаптации к этим факторам.

Методика

Исследования проводились на крысах начальной массой 160—180 г. Крысы были разделены на две группы: I (17 крыс) — к чередующимся воздействиям холода и тепла, II (17 крыс) — к раздельной адаптации к холоду и теплу. Крысы I и II групп осуществляли адаптацию к холоду в течение 6—10 °С по 20 ч в воздушном термостате. Крысы II группы адаптировались к теплу в течение 4 ч. Крысы I группы адаптировались к холоду в течение 4 ч. Крысы II группы адаптировались к теплу в течение 4 ч. Крысы I группы адаптировались к холоду в течение 4 ч. Крысы II группы адаптировались к теплу в течение 4 ч.

После 4 мес адаптации крысы были разделены на две группы: I (17 крыс) — к чередующимся воздействиям холода и тепла, II (17 крыс) — к раздельной адаптации к холоду и теплу. Крысы I и II групп осуществляли адаптацию к холоду в течение 6—10 °С по 20 ч в воздушном термостате. Крысы II группы адаптировались к теплу в течение 4 ч. Крысы I группы адаптировались к холоду в течение 4 ч. Крысы II группы адаптировались к теплу в течение 4 ч. Крысы I группы адаптировались к холоду в течение 4 ч. Крысы II группы адаптировались к теплу в течение 4 ч.

Все результаты обра-

печно-поджелудочной фистулы // 1. желудочной железы у свиней // С. 140. — 239 с.

ительные и обменные функции у активных веществ и нетрадици-

вая кормовая добавка в рацио- 11. — С. 23—25.

Кормовая добавка из биомассы 27—28.

ления телят / Е. Я. Виноградов, 22.

соб консервирования растений / др. — Опубл. в Б. И., 1984,

Материал поступил
в редакцию 06.06.90

крыс адапции

высокой и низкой темпе-
стойчивости крыс к обоим
я за счет усиления термо-
личением активности сим-
лодовой адаптации у крыс,
щитовидной железы, что
более эффективное поддер-
казанные особенности тер-
ты играют положительную
и. У этих крыс повышение
е, в результате увеличения
е, судя по изменениям ис-
большей мере, чем у жи-
ление данных механизмов
пационным уменьшением

организма при действии
о. В то же время совсем
ственных изменениях тер-
соотношений при адап-
низкой температур. В на-
а возможность повышения
овременно к теплу и хо-
адаптации остаются почти
мы терморегуляции имеет
человеку в течение жизни
одится испытывать дейст-

вие резких температурных перепадов, которые могут отрицательно вли-
ять на состояние здоровья [1, 6, 7]. Кроме того, изучение закономер-
стей формирования адаптационно-структурных следов в различных
физиологических системах и регуляторных механизмах организма при
одновременном воздействии диаметрально противоположных по на-
правленности факторов (на примере нагревания и охлаждения), по
нашему мнению, представляет интерес и с точки зрения теории адап-
тационных процессов.

Целью работы явилось изучение функционально-структурных из-
менений механизмов терморегуляции при комбинированной адаптации
крыс к воздействию холодом и теплом по сравнению с отдельной адап-
тацией к этим факторам.

Методика

Исследования проведены на четырех группах беспородных крыс-самок
начальной массой 160—180 г. Животных I (16 крыс) группы адапти-
ровали к холоду, II (17 крыс) — к теплу, а III (16 крыс) «комбини-
рованной» — к чередующимся воздействиям этих факторов. Животные
IV группы (17 крыс) были контрольными, постоянно содержавшимися
при комнатной температуре (20—21 °C). Адаптацию к холоду крыс
I и III групп осуществляли в неотапливаемом помещении при темпе-
ратуре 6—10 °C по 20 ч в сутки, к теплу крыс II и III групп — в сухо-
воздушном термостате по 4 ч ежедневно при 35—36 °C. Воздух вен-
тилировали через множество отверстий в перфорированной двери.
Таким образом, крыс III группы («комбинированной») охлаждали
параллельно с крысами I группы («холодовой») и нагревали одновре-
менно с крысами II группы («тепловой»). Во время пребывания жи-
вотных III группы в термостате животные I группы находились в
виварии (в течение 4 ч).

После 4 мес адаптации у крыс всех групп исследовали состояние
тепловой и холодовой устойчивости, термогенный эффект новодрина
и гликогенолитический эффект адреналина. В качестве критерия теп-
ловой устойчивости использовали время достижения ректальной тем-
пературы 42,0 °C при выдерживании в термостате при температуре
43 °C. В термостат одновременно помещали четырех крыс (по одной
из каждой группы). При оценке абсолютного значения исследуемого
показателя следует иметь в виду, что нагревающий эффект темпера-
туры 43 °C ослабляется тем, что крысы находились возле перфориро-
ванной двери, стараясь прижаться к ней. Показателем холодовой
устойчивости являлась выраженность гипотермии, развивающейся у
крыс при охлаждении в течение 60 мин при температуре —15 °C (в ус-
ловиях частичной иммобилизации в пластмассовых клеточках). Этот
тест на холод был повторен на фоне предварительного введения адре-
ноблокатора обзидана (5 мг/кг), который вводили внутрибрюшинно
за 20 мин до начала охлаждения. Термогенный эффект новодрина
(0,1 мг/кг, внутримышечно) изучали при термонеutralной температуре
(30 °C), крысы при этом находились в индивидуальных клеточках.
Ректальную температуру измеряли малоинерционным ртутным термо-
метром (с точностью 0,2 °C) перед инъекцией и в течение 50 мин после
нее через каждые 10 мин. Гликогенолитическое действие адреналина
(0,05 мг/кг, внутримышечно) изучали также при 30 °C. Концентрацию
глюкозы в крови определяли ортотолуидиновым методом с помощью
ФЭК перед и через 40 мин после введения. После проведения описан-
ных тестовых исследований крыс забивали под эфирным наркозом.
У них брали для взвешивания подчелюстные слюнные железы, щито-
видную железу, межлопаточную бурую жировую ткань.

Все результаты обрабатывали статистически.

Результаты и их обсуждение

Как показали проведенные опыты, при тестовом охлаждении выраженность развивающейся гипотермии у крыс «комбинированной» группы была меньше ($P < 0,001$), чем у контрольных животных (табл. 1). У крыс «холодовой» группы ее выраженность была еще меньше, а у крыс «тепловой» группы она не отличалась от контрольного значения. Такие же различия между группами животных наблюдались и в опытах с охлаждением, которое проводили после введения адrenoблокатора обзидана. Из табл. 1 видно, что исходная ректальная температура у крыс «комбинированной» группы, как и у животных «тепловой» группы, в обоих опытах была достоверно ниже, чем у контрольных. Следует также отметить, что после введения адrenoблокатора температура тела в комнатных условиях в течение 20 мин у крыс «комбинированной» группы, как и у крыс «холодовой», практически не изменилась, в то время как у контрольных животных наблюдалась тенденция к ее снижению. У крыс «тепловой» группы снижение температуры тела было еще существеннее. Таким образом, комбинированная адаптация крыс III группы, как и раздельная холододовая адаптация I группы, вызывала значительное повышение устойчивости к низкой температуре. У животных «тепловой» группы устойчивость к охлаждению заметно не изменилась.

Повышение холодовой устойчивости крыс I и III групп связано прежде всего с усилением действия механизмов теплопродукции. Об этом свидетельствуют результаты, полученные при изучении термогенного эффекта новодрина, который, в свете литературных данных [2, 12], может служить показателем интенсивности термогенеза. У крыс III группы он был более выражен, чем у контрольных, что особенно четко наблюдалось на 20-й минуте опыта (табл. 2). Введение новодрина в наибольшей мере вызывало повышение температуры у животных «холодовой» группы и в наименьшей — у «тепловой».

Наличие прямой тесной связи между повышением холодовой устойчивости и усилением действия механизмов теплопродукции подтверждается и значениями коэффициента корреляции (r) между снижением ректальной температуры при тестовом охлаждении и повышением ее после введения новодрина для крыс I и III групп, которые составляли 0,68 и 0,77 соответственно.

Об адапционном усилении теплопродукции у крыс I и III групп свидетельствует и значительная гипертрофия межлопаточной бурой жировой ткани (табл. 3), играющей важную роль в термогенезе [11, 15]. Изменение ее массы при холодовой адаптации является достаточно информативным показателем, который, вместе с термогенным эффектом катехоламинов, позволяет судить об активности химической терморегуляции и прежде всего ее симпатoadренальных механизмов [9]. Как известно, интенсивность теплопродукции в большой мере определяется и уровнем секреции тиреоидных гормонов, которые, оказывая прямое действие на образование тепла в клетках, еще и усиливают калоригенное влияние катехоламинов [13, 14]. При холодовой адаптации наблюдаются повышение функциональной активности и увеличение массы щитовидной железы, а при адаптации к теплу, наоборот [8, 14]. В наших опытах эта закономерность проявилась у крыс «тепловой» группы полностью, а у крыс «холодовой» — лишь в виде тенденции к гипертрофии щитовидной железы (см. табл. 3), что, по-видимому, связано с умеренной интенсивностью охлаждающего фактора ($6-10^\circ\text{C}$) и особенностями режима адаптации (животные по 4 ч в сутки отдыхали от холодовой нагрузки в виварии). Что касается крыс «комбинированной» группы, то масса щитовидной железы у них практически не изменилась по сравнению с таковой контрольных животных.

Из приведенных результатов видно, что в структуре химической терморегуляции крыс, адаптированных к холоду (I группа) и чередующимся воздействиям тепла и холода (III группа), выявляется су-

щественное различие. Адаптационная перестройка связана, в основном, с изменением функции щитовидной железы, а у крыс «холодовой» группы — с изменением функции симпатoadренальной системы. Это объясняет более высокую устойчивость к охлаждению крыс «холодовой» группы.

Таблица 1. Изменения температуры тела в разных условиях адаптации

Группа крыс	Тестовое	
	Исходная температура	Температура после охлаждения
«Холодовая» (I)	$38,2 \pm 0,13$	$37,8 \pm 0,11$
«Тепловая» (II)	$37,8 \pm 0,11$	$37,9 \pm 0,12$
«Комбинированная» (III)	$37,9 \pm 0,12$	$38,3 \pm 0,05$
Контрольная (IV)	$38,3 \pm 0,05$	

Примечание. В этой таблице приведены средние значения температуры тела у крыс опытных групп.

у крыс «комбинированной» группы. Адаптационная перестройка связана, в основном, с изменением функции щитовидной железы, а у крыс «холодовой» группы — с изменением функции симпатoadренальной системы. Это объясняет более высокую устойчивость к охлаждению крыс «холодовой» группы.

Отсутствие достоверных различий в гипотермии у крыс II группы по сравнению с контрольными животными свидетельствует о высокой чувствительности теплопродукции и их болевой чувствительности к бурею жировой ткани. Адаптационная перестройка в организме крыс «холодовой» группы не была.

Как показали исследования, крысы «комбинированной» группы достигли ректальной температуры, которая была выше ($P < 0,001$), чем у крыс «холодовой» группы ($27,7 \pm 2,3$, $11,7 \pm 2,1$ и $11,7 \pm 2,1$ соответственно). Это свидетельствует о ее повышении. У крыс «тепловой» группы этого показателя составило $11,7 \pm 2,1$. Выработка тепловой энергии у крыс «холодовой» группы, таким образом, за счет усиления испарительной саливации и усиления поджелудочных слюнных желез, а также этих сдвигов в повышении температуры сыграло и адаптационную роль. В результате этого действия адrenaльного фактора в результате этого более выраженной, чем у крыс «холодовой» группы.

шественное различие. У животных «комбинированной» группы адаптационная перестройка термогенеза и повышение холодовой устойчивости связаны, в основном, с усилением активности симпатoadреналовой системы, а у крыс «холодовой» группы еще и с усилением активности функции щитовидной железы. Вероятно, более сильное потенцирующее взаимодействие катехоламиновых и тиреоидных механизмов у последних и объясняет более выраженный термогенный эффект новодрина и устойчивость к охлаждению. Адаптационное увеличение теплопродукции

Таблица 1. Изменения ректальной температуры у крыс при их охлаждении в разных условиях адаптации к холоду и теплу, °C

Группа крыс	Тестовое охлаждение		Охлаждение на фоне введения обидана		
	Исходная температура	Мера снижения температуры	Исходная температура	Температура через 20 мин после инъекции	Мера снижения температуры
«Холодовая» (I)	$38,2 \pm 0,13$	$1,6 \pm 0,34$ $P_{I-IV} < 0,001$	$38,6 \pm 0,12$	$38,5 \pm 0,09$ $P_{I-IV} < 0,05$	$4,7 \pm 0,87$ $P_{I-IV} < 0,001$
«Тепловая» (II)	$37,8 \pm 0,11$ $P_{II-IV} < 0,001$	$3,7 \pm 0,46$	$38,0 \pm 0,10$ $P_{II-IV} < 0,001$	$37,4 \pm 0,21$	$9,8 \pm 1,12$
«Комбинированная» (III)	$37,9 \pm 0,12$ $P_{III-IV} < 0,001$	$2,3 \pm 0,17$ $P_{III-IV} < 0,001$	$37,8 \pm 0,11$ $P_{III-IV} < 0,001$	$37,9 \pm 0,13$	$6,3 \pm 0,98$ $P_{III-IV} < 0,05$
Контрольная (IV)	$38,3 \pm 0,05$	$3,8 \pm 0,35$	$38,4 \pm 0,09$	$38,0 \pm 0,23$	$9,4 \pm 1,10$

Примечание. В этой и других таблицах P — значимость различий значений показателей у крыс опытных групп (I, II, III) и контрольной (IV).

у крыс «комбинированной» группы за счет усиления активности лишь адренергических механизмов, конечно, менее эффективно, чем при одновременном увеличении функциональной активности и щитовидной железы, как это наблюдается при холодовой адаптации. Однако эта особенность терморегуляции является выгодной при попадании в нагревающие условия, так как, по результатам наших исследований, не приводит к повышению основного обмена [3] и обеспечивает большую лабильность механизмов теплопродукции и ее меньшую интенсивность в тепле.

Отсутствие достоверных различий выраженности развивающейся гипотермии у крыс II группы, адаптированных к теплу, по сравнению с контрольными животными, возможно, связано с повышением холодовой чувствительности, более активным включением механизмов теплопродукции и их большим напряжением [5]. Кстати, масса межлопаточной бурой жировой ткани, играющей важную роль в запуске термогенеза в организме [11], у крыс «тепловой» группы снижена не была.

Как показали исследования тепловой устойчивости, у крыс «комбинированной» группы продолжительность экспозиции при 43 °C до достижения ректальной температуры 42,0 °C оказалась значительно больше ($P < 0,001$), чем у крыс «холодовой» и контрольной групп (277 ± 23 , 117 ± 21 и $110 \text{ мин} \pm 5 \text{ мин}$ соответственно), что свидетельствует о ее повышении. У крыс «тепловой» группы, у которых значение этого показателя составляло $333 \text{ мин} \pm 21 \text{ мин}$, она была еще выше. Выработка тепловой устойчивости у крыс III группы произошла, главным образом, за счет усиления механизмов теплоотдачи и прежде всего испарительной саливации, на что указывает значительная гипертрофия подчелюстных слюнных желез (см. табл. 3). У крыс II группы кроме этих сдвигов в повышении тепловой устойчивости определенную роль сыграло и адаптационное уменьшение теплопродукции, о чем свидетельствует снижение термогенного эффекта новодрина, гомогенотического действия адреналина (табл. 4) и массы щитовидных желез. Именно в результате этого устойчивость к нагреванию у них оказалась еще более выраженной, чем у крыс «комбинированной» группы.

омом охлаждении выражен-
«комбинированной» группы
ных животных (табл. 1).
сть была еще меньше, а у
от контрольного значения.
ых наблюдались и в опытах
введения аденоблокатора
ректальная температура у
животных «тепловой» группы,
м у контрольных. Следует
локатора температуру тела
у крыс «комбинированной»
чески не изменилась, в то
далась тенденция к ее сни-
жения температуры тела было
ированная адаптация крыс
птация I группы, вызвала
кой температуре. У живот-
лаждению заметно не из-

ы I и III групп связано
измов теплопродукции. Об-
ные при изучении термо-
ете литературных данных
ности термогенеза. У крыс
контрольных, что особенно
абл. 2). Введение новодри-
температуры у животных
ловой».
ышением холодовой устой-
теплопродукции подтверж-
днии (г) между снижением
ждении и повышением ее
групп, которые составляли

кции у крыс I и III групп
межлопаточной бурой жи-
ль в термогенезе [11, 15].
и является достаточно ин-
с термогенным эффектом
сти химической терморе-
вых механизмов [9]. Как
льшой мере определяется
оторые, оказывая прямое
е и усиливают калориген-
одовой адаптации наблю-
сти и увеличение массы
у, наоборот [8, 14]. В на-
крыс «тепловой» группы
виде тенденции к гипер-
то, по-видимому, связано
актора (6—10 °C) и осо-
о 4 ч в сутки отдыхали
тся крыс «комбинирован-
них практически не изме-
животных.

в структуре химической
поду (I группа) и чере-
группа), выявляется су-

Т а б л и ц а 2. Ректальная температура у крыс в термонеutralных условиях (30 °C) при введении новодрина (0,1 мг/кг) при раздельной и комбинированной адаптации к холоду и теплу

Группа животных	Исходная температура до введения новодрина, °C	Прирост температуры после введения новодрина									
		через 10 мин		через 20 мин		через 30 мин		через 40 мин		через 50 мин	
		°C	%	°C	%	°C	%	°C	%	°C	%
«Холодовая» (I)	38,6±0,14	0,9±0,20	2,3	1,9±0,20 P _{I-IV} < 0,001	4,9	2,0±0,20	5,2	2,0±0,22 P _{I-IV} < 0,01	5,2	1,4±0,30	3,6
«Тепловая» (II)	38,5±0,11	0,2±0,13	0,5	0,4±0,14	1,0	0,7±0,16 P _{II-IV} < 0,001	1,8	0,7±0,15	1,8	0,3±0,19	0,8
«Комбинированная» (III)	38,4±0,16	0,9±0,17	2,3	1,7±0,20 P _{III-IV} < 0,05	4,4	1,9±0,24	4,9	1,6±0,21	4,2	0,8±0,25	2,1
Контрольная (IV)	38,3±0,09	0,5±0,15	1,3	1,1±0,17	2,9	1,5±0,20	3,9	1,3±0,17	3,4	0,9±0,24	2,3

Т а б л и ц а 3. Масса органов, ответственная за испарительную саливацию и термogenesis, у крыс в разных условиях адаптации к холоду и теплу

Группа крыс	Подчелюстные слюнные железы		Щитовидная железа		Бурая жировая ткань	
	Абсолютная масса, мг	Удельная масса мг/100 г	Абсолютная масса, мг	Удельная масса мг/100 г	Абсолютная масса, мг	Удельная масса, мг/100 г
«Холодовая» (I)	247±8 P _{I-IV} < 0,001	87,9±2,9	33±1 P _{I-IV} < 0,05	11,5±0,4	677±97 P _{I-IV} < 0,05	233,4±27,2 P _{I-IV} < 0,01
«Тепловая» (II)	262±9 P _{II-IV} < 0,001	95,4±2,7 P _{II-IV} < 0,001	26±1	9,3±0,3 P _{II-IV} < 0,05	416±26	153,4±10,1
«Комбинированная» (III)	268±9 P _{III-IV} < 0,001	106,6±2,4 P _{III-IV} < 0,001	27±1	10,5±0,4	661±22	265,6±25,0
Контрольная (IV)	218±6	82,9±2,3	29±1	10,9±0,4	405±33 P _{III-IV} < 0,001	146,7±7,7 P _{III-IV} < 0,001

Интересно отметить, что под влиянием воздействия тепла и света реакция выражена, чем у крыс, и усиливается визуальными наблюдениями и экспозиций в

Т а б л и ц а 4. Действие адр в крови крыс в разных усло

Группа животных

«Холодовая» (I)
«Тепловая» (II)
«Комбинированная» (III)
Контрольная (IV)

ных «комбинированной» ствует о более интенсив для крыс механизм теплонагрузкой, а значит и чем у животных II группы. Изучением уровней теплооб-

Что касается тем-
периатуры, то в сравнении с контроле-
м дышащих исследований
исследования [4]. Это, вероятно,
перфузии щитовидно-
теплоотдачи. Так, мас-
сы не уменьшались,

Таким образом, к холоду вызывает одно факторам. Холодовая теплопродукции при а физических механизмов, т изменяется. При разделению обеспечивается механизмов — симпатоз. Такая структура повы группы, хотя и менее «холодовой» группы, о чивость организма при обеспечивает высокую вышение тепловой усто образом, за счет актив которые усиливаются, с шей мере, чем у адап вость к действию высо циионным снижением те эффективно и с меньши

Yu. I. Rossomakhin, S. A. Pev

DIFFERENCES IN THERMAL STABILITY OF SEPARATE AND COMBINED

Combined adaptation of rats enhances resistance to both genesis are mainly a result

	Абсолютная масса, мг	Удельная масса, мг/100 г	Абсолютная масса, мг	Удельная масса, мг/100 г	Абсолютная масса, мг	Удельная масса, мг/100 г
«Холодовая» (I)	247±8 P _{I-IV} <0,001	87,9±2,9	33±1 P _{I-IV} <0,06	11,5±0,4	677±97 P _{I-IV} <0,05	233,4±27,2 P _{I-IV} <0,01
«Тепловая» (II)	232±9 P _{II-IV} <0,001	95,4±2,7	26±1	9,3±0,3 P _{II-IV} <0,05	416±26	153,4±10,1
«Комбинированная» (III)	208±9 P _{III-IV} <0,001	106,6±2,4 P _{III-IV} <0,001	27±1	10,5±0,4	661±22 P _{III-IV} <0,001	265,6±25,0
Контрольная (IV)	218±6	82,9±2,3	29±1	10,9±0,4	405±33	146,7±7,7

Интересно отметить, что у крыс, подвергавшихся чередующимся воздействиям тепла и холода, гипертрофия слюнных желез была более выражена, чем у крыс, адаптированных к теплу, что согласуется с визуальными наблюдениями за состоянием животных во время тренирующих экспозиций в термостате. Смачивание шерсти слюной у живот-

Таблица 4. Действие адреналина на содержание глюкозы в крови крыс в разных условиях адаптации к холоду и теплу

Группа животных	Концентрация глюкозы в крови (массовая доля), %		
	исходная	после введения адреналина	прирост
«Холодовая» (I)	93,0±1,9	139,5±3,6	46,5±4,1
«Тепловая» (II)	85,9±1,8	122,8±3,7 P _{II-IV} <0,001	36,9±4,1
«Комбинированная» (III)	90,3±2,3	138,9±4,3	48,6±4,9
Контрольная (IV)	89,3±3,1	137,7±3,6	48,4±4,8

ных «комбинированной» группы происходило сильнее, что свидетельствует о более интенсивной саливации. По-видимому, этот главный для крыс механизм теплоотдачи [10] функционировал у них с большей нагрузкой, а значит напряжение терморегуляции в тепле было выше, чем у животных II группы, что можно объяснить имеющимися различиями уровней теплообразования.

Что касается тепловой устойчивости крыс I группы, то она, по сравнению с контролем, не снизилась, как это отмечалось нами в предыдущих исследованиях с прерывистым режимом холодной адаптации [4]. Это, вероятно, связано с отсутствием резко выраженной гиперфункции щитовидной железы и состоянием механизма испарительной теплоотдачи. Так, масса подчелюстных слюнных желез у этих животных не уменьшалась, а даже имела тенденцию к увеличению.

Таким образом, комбинированная адаптация крыс к теплу и холоду вызывает одновременное повышение устойчивости к обоим факторам. Холодовая устойчивость увеличивается за счет усиления теплопродукции при адаптационной перестройке, в основном, адренергических механизмов, тогда как система тиреоидных гормонов почти не изменяется. При раздельной адаптации к холоду устойчивость к охлаждению обеспечивается усилением активности обоих нейрогуморальных механизмов — симпатoadреналовой системы и щитовидной железы. Такая структура повышенного термогенеза у крыс «комбинированной» группы, хотя и менее эффективна при охлаждении, чем у животных «холодовой» группы, отрицательно не влияет на температурную устойчивость организма при попадании в нагревающие условия, так как обеспечивает высокую лабильность химической терморегуляции. Повышение тепловой устойчивости у этих животных происходит, главным образом, за счет активации и перестройки механизмов теплоотдачи, которые усиливаются, судя по испарительной саливации, даже в большей мере, чем у адаптированных к теплу крыс. У последних устойчивость к действию высокой температуры обеспечивается еще и адаптационным снижением теплопродукции и поэтому осуществляется более эффективно и с меньшим напряжением механизмов теплоотдачи.

Yu. I. Rossomakhin, S. A. Pevny

DIFFERENCES IN THERMOREGULATION MECHANISMS OF RATS AND SEPARATE AND COMBINED ADAPTATION TO COLD AND HEAT

Combined adaptation of rats to heat and cold increasing mechanisms of thermogenesis enhances resistance to both factors and heat dissipation. Adaptive changes in thermogenesis are mainly a result of activation of adrenergic mechanisms, while the separate

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

1. Койранский Б. Б. Охлаждение, переохлаждение и их профилактика.— Л.: Медицина, 1966.—256 с.
2. Пастухов Ю. Ф., Хаскин В. В. Адренергический контроль термогенеза при экспериментальной и природной адаптации животных к холоду // Усп. физиол. наук.—1979. 10.— С. 121—142.
3. Россомехин Ю. И. Терморегуляция крыс при комбинированной тепловой и холодовой адаптации // Физиол. журн. СССР.—1976.—62, № 10.— С. 1518—1524.
4. Россомехин Ю. И., Певный С. А. Изменение тепловой устойчивости крыс при различных режимах холодовой адаптации // Там же.—1981.—67, № 9.— С. 1381—1387.
5. Россомехин Ю. И., Певный С. А. Особенности терморегуляции адаптированных к теплу крыс при воздействии холода // Физиол. журн.—1983, 29, № 1.— С. 92—96.
6. Шантала А. А. Гигиенические основы нормирования искусственного микроклимата глубоких шахт: Автореф. дис. д-ра мед. наук.— Донецк, 1967.—27 с.
7. Эрман И. М. Гигиена производственного микроклимата в горячих цехах черной металлургии: Автореф. дис. д-ра мед. наук. Киев, 1957.—24 с.
8. Cassulo J., Chayoth R., Rabit T. Thyroid hormone in heat-acclimated hamsters // Amer. J. Physiol.—1970.—218, N 5.— P. 1287—1290.
9. Geloën A., Collet A. J., Guay G., Bukowiecki L. J. β -adrenergic stimulation of brown adipocyte proliferation // Amer. J. Physiol.—1988.—254, N 1.— P. 175—182.
10. Hainsworth F. R., Stricker E. M. Salivary cooling by rats in the heat // Physiological and behavioral temperature regulation.—Springfield: Thomas, 1970.— P. 611—616.
1. Himms-Hagen J. The role of brown adipose tissue in the calorogenic effect of adrenaline and noradrenaline in cold-acclimated rats // J. Physiol.—1969.—205.— P. 393—403.
2. Jansky L. Nonshivering thermogenesis and its thermoregulatory significance // Biol. Revs.—1973.—48.— P. 85—132.
3. Leblanc J., Villemaire A. Thyroxine and noradrenaline sensitivity cold resistance and brown adipose tissue of the rats // Amer. J. Physiol.—1970.—218, N 6.— P. 1742—1745.
4. Sellers E. A., Flattery K. V., Shum A., Johnson G. E. Thyroid status in relation to catecholamines in cold and warm environment // Canad. J. Physiol. and Pharmacol.—1971.—49.— P. 268—275.
5. Smith R. E., Horwitz B. A. Brown fat and thermogenesis // Physiol. Rev.—1969.—49, P. 330—425.

Материал поступил
в редакцию 20.10.90

В. В. Зинчук, М. В. Борисюк

В эксперименте на 25 беспородных кроликах, у которых создавали острую экзогенную гипертермию, исследовали кислотно-основной баланс, кислородсвязывающие свойства гемоглобина смешанной венозной крови. Показано повышение сродства гемоглобина к кислороду при стандартных значениях pH, pCO_2 и температуры, что в значительной мере ослабляет эффект температуры на взаимодействие кислорода и гемоглобина. Обнаружено увеличение константы Бора. Обсуждаются механизмы изменения кислородсвязывающих свойств гемоглобина и их роль в генезе возникающей кислородной недостаточности.

© В. В. ЗИНЧУК, М. В. БОРИСЮК, 1991

Результаты анализа нию механизмов транспор- ратуры внешней среды, особенности функционир [1, 7, 8, 10]. Сдвиги, в- изменят условия цирку- рестройке ее кислородт- кислородсвязующих свой- гипоксии при экзогенной- и определялась динамика- моглабина, числа эритроц- Вопрос о состоянии- греваний всего организма- 7], но экспериментально э-

Исследования проводили на разнополых кроликах массой 2,5-3,0 кг. Гипертермию достигали в воздушной среде температурой 40,2—40,3 °C, после чего температура тела животного снижали до нормы. Движения животного прекращали, измеряли ректальную температуру. Опыты выполняли через 1-2 ч после наркоза, в вену вводили катетер в подкожную вену. Пробы крови брали из венозной крови. Пробы крови подвергали воздействию, в конце которого определяли температуру. Определение сродства гемоглобина к кислороду по методу Р₅₀ методом смешивания. Значение Р₅₀ при стандартной температуре определяли по кривым диссоциации кислорода Хилла. Эффект Бора исследовали при изменении содержания кислорода в крови, поддерживая постоянным рН. Кривую «рО₂ от рН» рассчитывали по параметрам кривой диссоциации кислорода, полученной на физиологическом растворе. Микрогазоанализаторе ВМ-1 определяли концентрацию 2,3-ДФГ по методу