

УДК 612.517

К. Р. Арутюнян, Л. А. Саакова

### Соматотропиновая регуляция температурного гомеостаза организма

(Представлено академиком НАН Армении В. В. Фанарджяном 5/V 1992)

При исследовании роли физиологически активных пептидов в регуляции различных функций организма, в том числе и в работе центра терморегуляции, интерес представляет соматотропин, обеспечивающий нормальный рост и развитие организма. Его гипервыработка приводит к гигантизму у молодых организмов, а выработка ниже нормы — к гипофизарному карликовому недоразвитию<sup>(1)</sup>. Соматотропин оказывает значительное влияние на белковый, жировой, углеводный и минеральный обмен организма. Однократное введение соматотропина<sup>(2)</sup> вызывает двухфазный эффект и снижает уровень глюкозы и свободных жирных кислот в крови, которые через несколько часов восстанавливаются до нормы. При введении соматотропина в организм некоторые авторы<sup>(3,4)</sup> наблюдали увеличение концентрации неэстерифицированных жирных кислот в сыворотке крови от 37 до 229 % и повышение концентрации натрия и калия от 3 до 5,2 мг %.

В настоящей работе мы попытались выяснить роль соматотропина в регуляции температурного гомеостаза организма на различном температурном фоне его «ядра».

Методом многочасового и высокочувствительного термограммирования у белых крыс в хронических условиях регистрировали динамику изменения кишечной и мышечной температуры в области ободочной кишки и бедренных мышц, температуру хвостовой артерии, а также теплоотдачу излучением и теплосодержание в организме. Температуру ободочной кишки регистрировали на глубине 4—5 см. «Рабочие» спай медно-константановых термопар, регистрирующих мышечную температуру, с помощью инъекционной иглы вводили в мышцы бедра перед каждым опытом на глубину 1,5—2 см. Термопару, измеряющую температуру хвостовой артерии, которая является одним из важных органов теплоотдачи у крыс<sup>(5)</sup>, прикрепляли перед каждым опытом с помощью липкого пластыря и коллодия. Запись температуры исследуемых точек производили 12-канальным самопишущим потенциометром типа ЭПП09—МЗ, который подключался к

выходу фотоэлектрического усилителя типа Ф—116/2, с чувствительностью измерения  $0,013^{\circ}\text{C}$  для кишечной и мышечной температуры и  $0,13^{\circ}\text{C}$  для сосудистой и камеральной. Теплоотдачу излучением определяли по формуле  $Q = A \cdot e \cdot E (T_{\text{ж}}^4 - T_{\text{о}}^4)$ , а теплосодержание —  $Q = m \cdot C (\Delta T)$ .

Опыты проводили в двух сериях. В первой серии изучалось действие соматотропина и температурный гомеостаз животного на фоне высокой температуры его «ядра», во второй проводили аналогичное исследование на фоне низкой температуры «ядра» организма. Порядок ведения опыта был следующим: крысу помещали в специальную клетку, в которой она сохраняла естественную позу и исключалось стрессорное влияние на физиологические показатели организма. Каждый опыт проводился на трех бодрствующих крысах и состоял из двух частей. В первой части в течение 30 мин. проводили контрольную регистрацию температуры исследуемых точек до установления плато, после чего двум крысам внутривенно вводили соматотропин (в дозе  $0,4$  ед/100 г веса в объеме  $0,2$  мл/100 г веса), а третьей—физиологический раствор (в объеме  $0,2$  мл/100 г веса). Затем начиналась вторая часть опыта, во время которой в течение одного часа продолжали регистрировать динамику температурных изменений «ядра» и «оболочки» организма под воздействием соматотропина. Всего на 15 крысах проведено 12 многочасовых хронических опытов.

Установлено, что внутривенное введение соматотропина на фоне низкой температуры организма вызывало слабый гипертермический эффект и повышало температуру ободочной кишки в среднем на  $0,36^{\circ}$ , а скелетной мускулатуры—на  $0,29^{\circ}$ . Температура «оболочки» организма в области хвостовой артерии при этом повышалась в среднем на  $1,41^{\circ}$  (табл. 1). Данные табл. 2 показывают, что введение соматотропина в организм на фоне высокой температуры «ядра» вызывало обратный эффект и приводило к гипотермии, во время которой кишечная температура снижалась в среднем на  $0,32^{\circ}$ , мышечная—на  $0,46^{\circ}$  ( $P < 0,02$ ), а артериальная—на  $0,83^{\circ}$ .

Таблица 1

Влияние соматотропина на температурный гомеостаз организма на фоне низкой температуры «ядра»

| Температура       | До введения соматотропина | После введения соматотропина | Теплоотдача в ккал/100 г веса |                              | Теплосодержание в ккал/100 г веса |                              |
|-------------------|---------------------------|------------------------------|-------------------------------|------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|
|                   |                           |                              | до введения соматотропина     | после введения соматотропина | до введения соматотропина         | после введения соматотропина |
| Ободочной кишки   | $38,26 \pm 0,11$          | $38,62 \pm 0,12$             |                               |                              |                                   |                              |
| Скелетных мышц    | $37,52 \pm 0,20$          | $37,81 \pm 0,20$             |                               |                              |                                   |                              |
| Хвостовой артерии | $31,29 \pm 2,1$           | $32,70 \pm 2,6$              | 0,020                         | 0,012                        | 3,37                              | 3,35                         |

Влияние соматотропина на температурный гомеостаз организма на фоне высокой температуры «ядра»

| Температура       | До введения соматотропина | После введения соматотропина | Теплоотдача в ккал/100 г веса |                              | Теплосодержание в ккал/100 г веса |                              |
|-------------------|---------------------------|------------------------------|-------------------------------|------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|
|                   |                           |                              | до введения соматотропина     | после введения соматотропина | до введения соматотропина         | после введения соматотропина |
| Ободочной кишки   | 38,52±0,34                | 38,20±0,35                   | 0,024                         | 0,010                        | 3,27                              | 3,20                         |
| скелетных мышц    | 37,72±0,12                | 37,26±0,11                   |                               |                              |                                   |                              |
| Хвостовой артерии | 28,85±0,56                | 28,02±0,55                   |                               |                              |                                   |                              |

Из данных таблиц видно, что введение в организм соматотропина уменьшает уровень радиационной теплоотдачи организма. Однако введение этого пептида в организм на фоне его высокой температуры снижает теплоотдачу на 19 % больше, чем при введении этого пептида в организм на фоне низкой температуры его «ядра». Так, в первом случае теплоотдача от 0,024 ккал/100 г веса снижалась до 0,01 ккал/100 г веса или на 59 %, а во втором случае—от 0,02 ккал/100 г веса—до 0,012 ккал/100 г веса, т. е. на 40 %. Что же касается изменения теплосодержания, то оно как в норме, так и после введения пептида в организм, на различном температурном фоне, составляло в среднем 3,27—3,37 ккал/100 г веса.

Приведенные факты показывают, что механизм соматотропиновой регуляции температурного гомеостаза организма имеет модулирующий характер и обусловлен температурным фоном «ядра» организма. При системном введении в организм соматотропина на фоне низкой температуры «ядра» наблюдается слабый гипертермический эффект, а введение соматотропина в организм на высоком температурном уровне вызывает слабый гипотермический эффект. Надо полагать, что гипертермический эффект соматотропина обусловлен повышением терморегуляционного тонуса мышц и увеличением теплопродукции в соматических мышцах, что подтверждается повышением их температуры в среднем на  $0,22^{\circ}$  (в отдельных опытах на  $0,58^{\circ}$ ), а также усилением катаболических процессов свободных жирных кислот, которые поглощаются скелетными мышцами и используются как энергетические источники организма (6). С другой стороны, гипертермический эффект соматотропина следует объяснить увеличением несократительного термогенеза и повышением как общего метаболизма, так и теплопродукции в организме. Это предположение подтверждается данными, свидетельствующими, что под влиянием соматотропина резко усиливается процесс гликолиза и утилизации глюкозы в организме (что является основным энергетическим субстратом при несократительном термогенезе) (7\*), а также данными (8) о том, что соматотропин увеличивает содержание катехоламинов в крови животных и, следова-

тельно, активнует симпатическую нервную систему и несократительный термогенез в организме.

Что касается механизма гипотермического эффекта соматотропина, то следует предположить, что его системное введение в организм на фоне высокой температуры «ядра» вызывает обратный эффект: уменьшает концентрацию катехоламинов в крови, снижает активность симпатической нервной системы, что в свою очередь приводит к снижению как сократительного, так и несократительного термогенеза в организме.

На основании наших данных можно сделать вывод, что соматотропиновая регуляция температурного гомеостаза организма обусловлена температурным фоном его «ядра» и осуществляется активацией терморегуляционного тонуса мышц и несократительного термогенеза в организме.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели  
Национальной академии наук Армении

Բ. Ռ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎԱ

Օրգանիզմի ջերմային հոմեոստազի սոմատոթրոպինային կարգավորումը

Ապացուցված է, որ եթե սպիտակ առնետների օրգանիզմի «կորիզի» ցածր ջերմության ֆոնի վրա սոմատոթրոպինի ներերակային ներարկումը հարուցում է հիպերթերմիկ արդյունք և բարձրացնում աղիքային ու մկանային ջերմությունը միջինը  $0,29-0,36^\circ$ , իսկ օրգանիզմի «թաղանթի» զարկերակային ջերմությունը՝  $1,42^\circ$ , ապա սոմատոթրոպինի ներարկումը օրգանիզմ նրա ջերմային հոմեոստազի բարձր ֆոնի վրա, հարուցում է հիպոթերմիկ արդյունք, որի ժամանակ աղիքային ջերմությունը իջնում է միջինը  $0,32^\circ$ , իսկ կմախքային մկաններիինը՝  $0,46^\circ$ , զարկերակինը՝  $0,83^\circ$ : Ինչ վերաբերվում է օրգանիզմից ջերմաճառագայթմամբ ջերմարձակմանը, ապա երկրորդ դեպքում ջերմարձակումը  $0,024$  կալ/100 գ զանգվածից իջել է մինչև  $0,010$  կալ/100 գ կամ  $59\%$ , իսկ առաջին դեպքում՝  $0,020$  կալ/100 գ-ից մինչև  $0,012$  կալ/100 գ կամ  $40\%$ : Օրգանիզմի ջերմապարունակությունը երկու դեպքում էլ կազմել է  $3,27-3,37$  կկալ/100 գ:

Ստացված փաստերի հիման վրա եզրակացվում է, որ օրգանիզմի ջերմային հոմեոստազի սոմատոթրոպինային կարգավորումը պայմանավորված է օրգանիզմի «կորիզի» ջերմային ֆոնով: Վերջինիս ցածր ֆոնի վրա սոմատոթրոպինը հարուցում է հիպերթերմիկ, իսկ բարձր ֆոնի վրա՝ հիպոթերմիկ արդյունք:

#### ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- <sup>1</sup> H. W. Dayghaday, A. C. Herington, J. Ann. Rev. Physiol., v. 37, p. 211 (1975). <sup>2</sup> R. F. Schmid, G. Thews, Human Physiology, v. 4, p. 111 (1983). <sup>3</sup> J. G. Manns, J. M. Boda, J. Endocrinology, v. 76, № 6, p. 1109 (1965). <sup>4</sup> V. P. Kouacow, R. D. Scow, Am. J. Physiol., v. 210, № 6, p. 1199 (1966). <sup>5</sup> H. T. Hammel, J. Ann. Rev. Physiol., v. 30, № 6, p. 641 (1968). <sup>6</sup> Н. Ф. Баракова, Физиология эндокринной системы, Руководство по физиологии, Наука, Л., 1965. <sup>7</sup> К. П. Павлович, Вопросы физиологии с.-х. животных, Краснодар, 1974. <sup>8</sup> К. Г. Сухомлин, Вопросы физиологии с.-х. животных, Краснодар, 1972. <sup>9</sup> И. М. Соколоверов, Физиология эндокринной системы, Руководство по физиологии, Наука, Л., 1965.