

ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.53

К. Р. Арутюнян, Л. А. Саакова, Р. А. Арутюнян, Дж. К. Хачатрян

Роль норадренергических структур в соматотропиновой регуляции температурного гомеостаза организма при разных температурах среды

(Представлено академиком НАН Армении В. В. Фанарджяном 7/VI 1993)

Одним из активных пептидов, выделяемых аденогипофизом, является соматотропин, который приводит к повышению синтеза белка, регулирует жировой и углеводный обмен, способствует росту скелета. Доказано, что секреция соматотропина усиливается стрессорными стимуляторами и опосредуется через норадренергические структуры организма (¹⁻⁴).

Нами установлено, что соматотропин участвует в регуляции температурного гомеостаза организма, что реализуется через его норадренергические структуры. Введение соматотропина в организм на фоне нормотермии и блокады его бета-адренорецепторов вызывает гипотермический эффект, а введение этого пептида на фоне блокады альфа-адренорецепторов вначале вызывает гипо-, а затем гипертермический эффект. В настоящей работе мы попытались выяснить особенности соматотропиновой регуляции температурного гомеостаза и роль адренорецепторов в этой регуляции на высоком и низком температурном фоне организма и среды. Эксперименты проводились в двух сериях. В первой серии изучали роль адренорецепторов в соматотропиновой регуляции температурного гомеостаза организма на его низком температурном фоне, в условиях температуры среды $+7^{\circ}\text{C}$. Во второй серии проводились аналогичные эксперименты на высоком температурном фоне при температуре среды $+37^{\circ}\text{C}$.

В экспериментах изучалась динамика изменения температуры «ядра» в области ободочной кишки, бедренных мышц и «оболочки» организма, в области хвостовой артерии. Температуру ободочной кишки регистрировали на глубине 4—5 см. «Рабочие» спай медно-константовых термодпар, регистрирующие мышечную температуру, с помощью инъекционной иглы вводили в мышцы бедра перед каждым опытом, на глубину 1,5—2 см. Термодпару, измеряющую артериальную температуру, прикрепляли в области хвостовой артерии. Запись исследуемых температурных точек производили 12-канальным самопишущим потенциометром типа ЭППО9-МЗ, который подключался к выходу фотоэлектрического усилителя типа Ф-116/2 с чувствительностью измерения $0,013^{\circ}\text{C}$ для температуры «ядра» и $0,13^{\circ}\text{C}$ для температуры «оболочки» организма и термокамеры.

Работа выполнена на 36-ти крысах и проведено 12 многочасовых хронических экспериментов. Порядок ведения опыта был следующим: вначале в течение 30 мин проводили контрольную регистрацию с целью установления плато исследуемых показателей, затем двум группам экспериментальных крыс (по 18 животных в каждой группе), соответственно, внутривенно вводили альфа-адреноблокатор (фентоламин в дозе 0,3 мл/на 100 г массы) или бета-адреноблокатор (обзидан в дозе 0,2 мг/на 100 г массы), а третьей, контрольной, группе вводили физиологический раствор в дозе 0,3 мл/на 100 г массы. Через 30 мин после блокады адренорецепторов всем трем группам животных внутривенно вводили соматотропин в дозе 0,28 мг/на 100 г массы. Далее в течение 60 мин продолжалось синхронное термограммирование исследуемых показателей органов «ядра» и «оболочки» организма под воздействием соматотропина на фоне блокады адренорецепторов в условиях низкой или высокой температуры окружающей среды.

1. Роль бета-адренергических структур в соматотропиновой регуляции температурного гомеостаза организма. Полученные данные экспериментов этой серии показали, что в условиях высоких температур среды системное введение соматотропина на фоне блокады бета-адренорецепторов повышало температуру ободочной кишки значительно меньше, чем введение этого пептида в организм на фоне физиологического раствора. Из табл. 1 видно, что в первом случае кишечная температура повышалась на $1,26^{\circ}$, а во втором — на $1,61^{\circ}$ ($P < 0,001$). Мышечная температура повышалась, соответственно, на $1,90$ и $1,72^{\circ}\text{C}$ ($P < 0,01$). Что касается температуры кожных сосудов, то в обоих случаях она повышалась на $3,8^{\circ}\text{C}$ ($P < 0,001$).

В условиях низкой температуры окружающей среды введение соматотропина в организм на фоне блокады бета-адренорецепторов не изменяло температуру тела, тогда как в аналогичных условиях введение соматотропина на фоне физиологического раствора вызывало обратный эффект и кишечная температура повышалась в среднем на $0,39^{\circ}$. Что касается температуры скелетной мускулатуры, то она в обоих случаях снижалась в пределах $1,07—1,12^{\circ}$ ($P < 0,05$), а температура кожных сосудов в первом случае снижалась на $4,61$, а во втором — на $3,54^{\circ}$ ($P < 0,05$).

2. Роль альфа-адренергических структур в соматотропиновой регуляции температурного гомеостаза организма. Табл. 2 показывает, что в условиях высоких температур среды внутривенная инъекция соматотропина как на фоне блокады альфа-адренорецепторов, так и на фоне физиологического раствора вызывала одинаковый эффект, и в обоих случаях кишечная и мышечная температура повышалась соответственно на $1,55$ и $1,98^{\circ}\text{C}$ ($P < 0,001$), а температура «оболочки» организма повышалась в пределах $2,5—3,0^{\circ}$ ($P < 0,001$).

В условиях низких температур среды введение этого пептида в организм на фоне физиологического раствора и на фоне блокады его альфа-адренорецепторов снижало кишечную температуру соответственно на $0,63$ и $0,73^{\circ}\text{C}$, а температура скелетной мускулатуры повышалась в первом случае на $0,15$, а во втором — на $0,24^{\circ}\text{C}$. Температура «оболочки» организма под воздействием соматотропина на фоне блокады альфа-адренорецепторов повышалась на $0,1^{\circ}$, а на фоне физиологического раствора, наоборот, снижалось на $1,11^{\circ}\text{C}$.

Из полученных данных следует, что в условиях высоких температур среды блокада бета-адренергических структур уменьшает калоригенный эффект соматотропина и кишечная температура повышается меньше, чем в контроле.

В условиях низких температур среды введение этого препарата в

Таблица 1

Изменение температуры «ядра» и «оболочки» организма после введения соматотропина на фоне блокады бета-адренорецепторов в условиях низкой и высокой температуры среды

Место измерения температуры	Контроль		После введения соматотропина			
	низкая температура $M \pm m$	высокая температура $M \pm m$	на фоне физиологического раствора		на фоне обзидана	
			низкая температура $M \pm m$	высокая температура $M \pm m$	низкая температура $M \pm m$	высокая температура $M \pm m$
Ободочная кишка	$37,5 \pm 0,32$	$38,39 \pm 0,27^*$	$37,89 \pm 0,92$	$40,0 \pm 0,23^*$	$37,5 \pm 1,22$	$39,65 \pm 0,27^*$
Скелетные мышцы	$36,97 \pm 0,58^*$	$37,88 \pm 0,2^*$	$35,9 \pm 0,2^*$	$39,6 \pm 0,21$	$35,85 \pm 0,44$	$39,78 \pm 0,27^*$
Хвостовая артерия	$23,11 \pm 1,8^*$	$34,91 \pm 0,44^*$	$19,57 \pm 0,3$	$38,79 \pm 0,75^*$	$18,5 \pm 0,83$	$38,73 \pm 0,25^*$

Примечание: * — степень достоверности (P) по сравнению с контролем не меньше ($P < 0,05$).

Таблица 2

Изменение температуры «ядра» и «оболочки» организма после введения соматотропина на фоне блокады альфа-адренорецепторов в условиях низкой и высокой температуры среды

Место измерения температуры	Контроль		После введения соматотропина			
	низкая температура $M \pm m$	высокая температура $M \pm m$	на фоне физиологического раствора		на фоне фентоламина	
			низкая температура $M \pm m$	высокая температура $M \pm m$	низкая температура $M \pm m$	высокая температура $M \pm m$
Ободочная кишка	$37,43 \pm 0,18$	$38,45 \pm 0,12$	$36,70 \pm 1,43^*$	$40,1 \pm 0,32$	$36,80 \pm 0,15$	$40,0 \pm 1,08$
Скелетные мышцы	$36,43 \pm 0,16$	$37,9 \pm 0,31^*$	$36,58 \pm 0,01$	$39,88 \pm 0,54^*$	$36,77 \pm 0,06$	$39,88 \pm 0,31^*$
Хвостовая артерия	$17,6 \pm 0,83^*$	$35,8 \pm 0,94$	$16,49 \pm 1,55$	$38,7 \pm 0,51^*$	$17,7 \pm 0,93^*$	$38,88 \pm 1,1$

Примечание: * — степень достоверности (P) по сравнению с контролем не меньше ($P < 0,05$).

организм на фоне блокады бета-адренорецепторов не вызывает калоригенного эффекта, и температура внутренней среды организма остается неизменной. Калоригенный эффект соматотропина не изменяется и на фоне блокады альфа-адренорецепторов организма. Введение пептида в организм на фоне блокады данных рецепторов как в условиях высоких, так и низких температур среды изменяет внутреннюю температуру почти одинаково (всего на $0,1^{\circ}$). Низкий калоригенный эффект соматотропина на фоне блокады бета-адренорецепторов в условиях высоких температур среды объясняется снижением несократительного термогенеза, уменьшением общего метаболизма и теплопродукции в организме. Такое заключение подтверждается данными нашей лаборатории, из которых следует, что в условиях термонеutralной зоны окружающей среды терморегуляторный эффект соматотропина осуществляется через бета-адренергические структуры организма, и данными (5,6), показавшими, что раздражение бета-адренорецепторов стимулирует метаболизм в организме, повышает общее потребление кислорода и термогенез в буром жире, уменьшает терморегуляторный тонус мышц и другие эффекторные реакции термогенеза.

Известно, что альфа-адренорецепторы являются тормозным рецептором в центральной нервной системе. Следовательно, отсутствие калоригенного эффекта соматотропина на фоне блокады этих рецепторов объясняется исключением поступления эффекторных импульсов к периферическим вазоконстрикторам и усилением теплоотдачи организма. Такое заключение подтверждается повышением температуры кожных сосудов до $+0,1^{\circ}$, против снижения их при контроле до $-1,11^{\circ}\text{C}$.

Таким образом, можно сделать вывод, что калоригенный эффект соматотропина осуществляется в основном через бета-адренергические структуры организма и хорошо проявляется в условиях высоких температур среды.

Институт физиологии им. Н. А. Орбели
НАН Армении

Ք. Ռ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՀԱԿՈՎԱ,
Ռ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Զ. Կ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ

Նոստրոգեներգիկ համակարգերի դերը օրգանիզմի ջերմային հոմեոստազի Շ սոմատրոպինային կարգավորման մեջ՝ միջավայրի տարբեր ջերմության պայմաններում

Ապացուցված է, որ սոմատրոպինի կալորիզեն հատկությունը դրսևորվում է միջավայրի բարձր ջերմության պայմաններում և իրացվում է բետա-ադրենալնկալիչների միջոցով: Վերջիններիս շրջափակումը այդպիսի ջերմության պայմաններում իջեցնում է սոմատրոպինի կալորիզեն հատկությունը:

Միջավայրի ինչպես բարձր, այնպես էլ ցածր ջերմության պայմաններում ալֆա-ադրենալնկալիչների շրջափակումը չի ազդում սոմատրոպինի կալորիզեն հատկության վրա:

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ¹ Н. Ф. Боранова, Руководство по физиологии, М., Наука, 1979. ² Г. Н. Чиненс, А. П. Повар и др., в кн. Современные вопросы эндокринологии, вып. 4, М., 1972.
- ³ Ю. В. Лушанин, Экен. биология и медицина, т. 84, № 8, с. 133—135 (1977).
- ⁴ Ю. Ф. Пастухов, в кн.: Физиологические исследования адаптации к природным факторам высоких широт. Изд-во Ин-та биол. проблем Севера АН СССР, с. 39—53, 1974. ⁵ Н. М. Gaodman, Endocrinologes, v. 7, p. 1134—1140 (1965). ⁶ T. J. Merime, A survey of growth hormone secretion and active metabolism, v. 82, p. 235—239 (1973).