

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Г. Казьмин, А. А. Мойбенко

diac tamponade.— Mod. Conc.

Amer. Heart J., 1960, 59, N 6,

oprotenerol and norepinefrine
3, p. 502—507.

cardiac tamponade on myocar-
r. J. Physiol., 1971, 220, N 1,

ration of a depressor reflex
1977, 73, N 2, p. 278—286.

tonomic blockade on the hemo-
J. Physiol., 1977, 232, N 1,

s in coronary blood flow and
tamponade: role of vagus ner-

D. Pressure and volume chan-
— Amer. J. Cardiol., 1968, 22,

ction. III. The pathologic phy-
1954, 48, N 1, p. 66—76.

te effect of cardiac tamponade
ov. Res., 1975, 9, N 6, p. 112.

cle length on myocardial per-
on, 1973, 48, N 3, p. 278—286.

th acute cardiac tamponade.—

wer dynamic concepts.— Amer.
cute cardiac tamponade on the

ect of acute pericardial tamponade,
67, 212, N 3, p. 549—552.

in left ventricular internal dia-
Res., 1975, 9, N 6, p. 707—714.

rdial effusion and effect on re-
J. Physiol., 1951, 165, N 2,

conceptual framework for the
1976, 28, N 4, p. 255—264.

on.— Ann. Rev. Physiol., 1972,

London: W. B. Saunders com-
disease. Lancet., 1897, 1, N 10,

S. The circulatory effects of
g in acute pericardial tamponade

rol and adjustments to altera-
tion of function, coronary flow, and

p. H784—H793.

Distribution of intramyocardial
Cardiov. Surg., 1974, 68, N 6,

effects of pericardial tamponade

ct of graded reduction on regio-
cardiac tamponade.— Amer. J.

УДК 612.810

М. И. Гуревич, И. Р. Евдокимов, И. В. Фролькис

О ВЛИЯНИИ ИНСУЛИНА НА ГЛАДКОМЫШЕЧНЫЕ КЛЕТКИ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ

Действие инсулина очень многообразно и включает в себя влияние на углеводный и жировой обмен, стимуляцию синтеза нуклеиновых кислот, активацию биосинтеза белка, транспорта веществ через мембрану клетки, способствует образованию макроэргических соединений и поддержанию энергетического баланса клетки [7, 8]. В крови постоянно циркулирует определенное количество инсулина, который может воздействовать на гладкомышечные клетки сосудов. С другой стороны, известно, что заболевание сахарным диабетом, характеризующееся пониженным содержанием инсулина в крови, сопровождается нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы [3, 5, 6].

Мы изучали влияние инсулина на гладкие мышцы бедренной артерии крыс.

Методика исследований

Исследования проводились на изолированных кольцевых препаратах шириной 1—1,5 мм бедренной артерии зрелых (6—8 мес) крыс. Препарат перфузировался нормальным раствором Кребса температурой 36 и 38 °С. Сократительные реакции препарата регистрировались в изометрических условиях с помощью электронного преобразователя 6МХ1С и самопишущего электронного потенциометра КСП-4. Препарату сообщалось предварительное натяжение $8 \cdot 10^{-3}$ — $1 \cdot 10^{-2}$ Н. Воздействия инсулином проводились на фоне установившегося тонуса препарата. После эксперимента препарат взвешивали. Для учета индивидуальных колебаний толщины сосудистой стенки все расчеты проводились на 1 мг веса исследуемой ткани.

Результаты исследований

Исследовали реакции на инсулин в концентрациях 400 и 600 ме./мл в течение 2 мин. Как видно из рис. 1, на котором приведены типичные реакции гладких мышц бедренной артерии на инсулин в изучаемых концентрациях (при температуре 36 °С), воздействие инсулином вызывает выраженное расслабление препарата, которое продолжается некоторое время и после прекращения перфузии раствором с инсулином. Для возвращения гладкомышечных клеток в исходное состояние требуется больше времени, чем для развития расслабления под действием этого гормона. Воздействие инсулина в концентрации 600 ме./мл вызывает более выраженную реакцию.

На рис. 2 дана сравнительная характеристика средних величин расслабления, вызываемого инсулином в концентрациях 400 и 600 ме./мл при температуре 36 °С. Воздействие инсулином в более высокой концентрации вызывало достоверно большее расслабление препарата.

В следующей серии опытов исследовали влияние инсулина в тех же концентрациях при температуре 38 °С. Обычно при повышении температуры перфузата тонус препаратов снижался, а затем устанавливался на постоянном уровне. Реакции гладкомышечных клеток бедренной артерии в этих условиях имели тот же характер, что и при температуре 36 °С, однако были более выраженными. Как видно из рис. 3 воздействие инсулина в концентрации 400 ме./мл при температуре 38 °С вызывало расслабление препарата в среднем на $3,7 \cdot 10^{-3} \pm 1,4 \cdot 10^{-3}$ Н, что достоверно больше, чем расслабление, вызванное той же концентрацией инсулина при температуре 36 °С. Воз-

Поступила в редакцию
16.II 1981 г.

действие инсулина в концентрации 600 ме./мл при температуре 38 °С также вызывало более значительное расслабление ($5,6 \cdot 10^{-3} \pm 1,5 \cdot 10^{-3}$ Н; $p < 0,05$), по сравнению с исследованиями при температуре 36 °С.

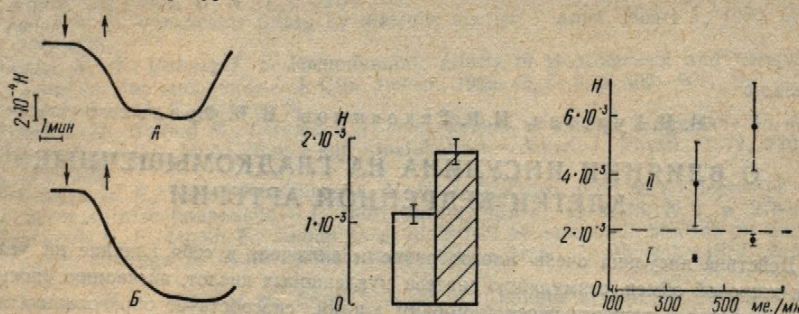


Рис. 1. Реакции гладкомышечных клеток бедренной артерии на воздействие инсулина в концентрации 400 ме./мл. (А) и 600 ме./мл (Б).

Стрелками указаны начало и конец воздействия.

Рис. 2. Расслабление гладких мышц бедренной артерии (на 1 мг веса препарата) под влиянием инсулина в концентрации 400 ме./мл (белый столбик) и 600 ме./мл (заштрихованный столбик).

Рис. 3. Влияние температуры на реакции гладких мышц бедренной артерии на инсулин. I — 36 °С; II — 38 °С. По вертикали — величина расслабления препаратов (на 1 мг веса препарата), по горизонтали — концентрации инсулина.

Следует отметить, что при повышении температуры перфузата зависимость степени расслабления от концентрации инсулина становится менее выраженной. Это, возможно, связано с тем, что само повышение температуры вызывает определенное расслабление препарата. Наблюдаемый большой разброс величин расслабления в этих условиях может быть обусловлен рядом факторов, в том числе и конформационными изменениями рецепторов инсулина, вызванными более высокой температурой перфузата.

Обсуждение результатов исследований

Проведенные исследования показали, что инсулин оказывает выраженное влияние на гладкомышечные клетки бедренной артерии, приводя к их расслаблению. Степень расслабления возрастает с увеличением концентрации инсулина и с повышением температуры перфузата. Для объяснения возможных причин такого эффекта инсулина следует обсудить некоторые стороны механизма его действия. Прямые и косвенные данные свидетельствуют о том, что первой стадией действия инсулина на клетку, так же, как и других полипептидных гормонов, является связывание гормона со специфическим рецептором клеточной плазматической мембраны [3, 6]. В результате взаимодействия гормона с рецептором стимулируются такие мембранные процессы, как активный перенос глюкозы и некоторых аминокислот внутрь клетки и такие внутриклеточные метаболические процессы, как синтез нуклеотидов, биосинтез белка, нормальный ход окислительного фосфорилирования, поддержание энергетического баланса клетки [1, 7, 8].

Можно предположить несколько возможных причин расслабления гладкомышечных клеток бедренной артерии под влиянием инсулина. Инсулин стимулирует образование гликогена в клетках и тормозит процесс его распада [2, 11]. В этих условиях использование клеткой глюкозы может быть временно затруднено, что и вызовет расслабление гладкомышечных клеток.

Под влиянием инсулина содержание кальция в некоторых тканях уменьшается [12], что также может играть роль в развитии описанного расслабления.

Привлекает внимание то обстоятельство, что под действием инсулина в жировой

и мышечной ткани развивается повышение внутриклеточной концентрации и биосинтез белка [1], а усиление проницаемости мембраны [9]. По данным исследования артерии под действием

Более выраженные реакции в условиях повышения температуры в условиях тесной связи развития гладких мышц с метаболизмом.

Известно, что в условиях повышения температуры в крови, часто наблюдается эффект расслабления [3, 5]. Возможно, это в какой-то степени связано с эффектом инсулина.

С п

1. Германюк Я. П. Роль инсулина в регуляции обмена веществ. Киев: Наук. думка, 1974.
2. Гордиенко О. Е. Влияние инсулина на пируваткиназу в печени. Сер. биол. наук, 1974, 1974.
3. Гроллман А. Клиническая эндокринология, 1969. 510 с.
4. Джейкобс С., Куатрекасас С. Рецепторы инсулина с рецепторами. М., 1979.
5. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. 1962. 186 с.
6. Поповичи Д., Сэхляну В. Г. 1969. 391 с.
7. Старосельцева Л. Г. Гормоны и гормональная регуляция. М., 1979.
8. Степанова Н. А. Роль гормонов в регуляции обмена веществ. — В кн.: Физиология человека. М., 1979.
9. Фролькис В. В. Об образовании белка в клетках печени. 1962. 186 с.
10. Jarett L. Pathophysiology of diabetes. p. 301—311.
11. Larner J. Insulin and glycogen metabolism. Dan. Med. Bull., 1974, 21, N 1.
12. Zeidler R. Effect of insulin on glucose metabolism in the absence of glucose. — Amer. J. Physiol., 1974, 227, 1, 1.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богданова
АН УССР, Киев

УДК 612.172.2:612.273.2—092.9

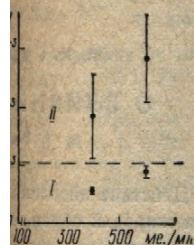
Е. А. М

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ У КРЫС С РАЗЛИЧНЫМИ

В литературе описаны различные особенности регуляции функций в организме таких животных, как крысы.

Мы изучали нейрогормональную регуляцию устойчивости к гипоксии у крыс с различными особенностями регуляции.

е 38°C также вызывало
, по сравнению с иссле-



на воздействие инсулина
(Б).

мг веса препарата) под
) и 600 мс/мл (заштри-

ной артерии на инсулин.
(на 1 мг веса препарата),

зата зависимость степе-
выраженной. Это, воз-
павляет определенное рас-
расслабления в этих ус-
е и конформационными
кой температурой пер-

ний

ает выраженное влияние
расслаблению. Степень
а и с повышением тем-
ского эффекта инсулина
и. Прямые и косвенные
инсулина на клетку, так
е гормона со специфиче-
]. В результате взаимо-
нные процессы, как ак-
етки и такие внутрикле-
синтез белка, нормаль-
энергетического баланса

слабления гладкомышеч-
ин стимулирует образо-
2, 11]. В этих условиях
удпено, что и вызовет

х тканях уменьшается
исслабления.

ем инсулина в жировой

и мышечной ткани развивается гиперполяризация клеточных мембран [13] вследствие повышения внутриклеточной концентрации калия. Инсулин значительно стимулирует биосинтез белка [1], а усиление биосинтеза белка ведет к гиперполяризации клеточной мембраны [9]. По данным наших исследований, в гладкомышечных клетках бедренной артерии под действием инсулина развивается гиперполяризация.

Более выраженные реакции гладкомышечных клеток бедренной артерии на инсулин в условиях повышения температуры могут быть определенным подтверждением предположения о тесной связи развивающегося под действием этого гормона расслабления гладких мышц с метаболизмом клеток.

Известно, что в условиях целостного организма, при пониженном содержании инсулина в крови, часто наблюдаются спастические реакции сосудов почек, конечностей [3, 5]. Возможно, это в какой-то степени связано со снижением отмеченного нами расслабляющего эффекта инсулина на гладкомышечные клетки сосудов.

Список литературы

1. Германюк Я. П. Роль инсулина в биосинтезе нуклеотидов, нуклеиновых кислот и белков. Киев: Наук. думка, 1973. 138 с.
2. Гордиенко О. Е. Влияние многократных инъекций инсулина на активность гексокиназы и пируваткиназы в различных тканях белых крыс.— Изв. Сиб. отд. АН СССР. Сер. биол. наук, 1974, 5, вып. 1, с. 126—129.
3. Гроллман А. Клиническая эндокринология и ее физиологические основы. М.: Медицина, 1969. 510 с.
4. Джейкобс С., Куатреказас П. Рецептор инсулина.— В кн.: Взаимодействие гормонов с рецепторами. М., 1979, с. 40—53.
5. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. София: Медицина и физкультура, 1962. 186 с.
6. Поповичи Д., Сэхляну В. Гормоны и сердечно-сосудистая система. М.: Медицина, 1969. 391 с.
7. Старосельцева Л. Г. Гормоны поджелудочной железы.— В кн.: Биохимия гормонов и гормональная регуляция. М., 1976, с. 93—128.
8. Степанова Н. А. Роль гормонов островкового аппарата в регуляции обмена веществ.— В кн.: Физиология эндокринной системы. Л., 1979, с. 217—251.
9. Фролькис В. В. Об образовании гиперполяризующего фактора при активации биосинтеза белка в клетках печени.— Физиол. журн., 1980, 26, № 4, с. 558—560.
10. Jarett L. Pathophysiology of the insulin receptor.— Hum. Pathol., 1979, 10, N 3, p. 301—311.
11. Larnier J. Insulin and glycogene synthetasa.— Diabetes, 1972, 21, N 3, p. 428—438.
12. Mellerup E. Lithium and insulin effect on carbohydrate and electrolyte metabolism.— Dan. Med. Bull., 1974, 21, N 1, p. 88—92.
13. Zeirler R. Effect of insulin on potassium efflux from rat muscle in the presence and absence of glucose.— Amer. J. Physiol., 1960, 198, N 4, p. 1066—1070.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
16. X 1980 г.

УДК 612.172.2:612.273.2—092.9

Е. А. Маркова, С. Н. Вадзюк

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У КРЫС С РАЗЛИЧНОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ГИПОКСИИ

В литературе описаны различия метаболизма в тканях высоко- и низкоустойчивых к гипоксии животных [5, 6, 9, 11, 12]. Однако особенности нейрогуморальной регуляции функций в организме таких животных изучены еще недостаточно.

Мы изучали нейрогуморальную регуляцию сердечного ритма у животных с различной устойчивостью к гипоксии.