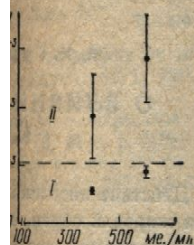


е 38°C также вызывало
, по сравнению с иссле-



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.

Методика исследований

Опыты проведены на беспородных белых крысах-самцах массой 160—190 г. Выделение высокоустойчивых (ВГ) и низкоустойчивых (НГ) к острой гипоксической гипоксии животных производили по [4]. Для исследования особенностей нейрогуморальной регуляции сердечного ритма у животных с различной устойчивостью к гипоксии использовали вариационную пульсометрию [2], которая, исходя из концепции о сердечно-сосудистой системе как индикаторе адапционно-приспособительной деятельности целостного организма, позволяет оценивать состояние вегетативного баланса (соотношение активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы) [1, 3, 4, 14]. Электрокардиограмму регистрировали на чернильно-пишущем осциллографе со скоростью движения бумажной ленты 120 мм/с. Строили индивидуальные графики распределения динамического ряда 100 последовательных интервалов RR . Длительность каждого кардионтервала измеряли с точностью до десятых долей мс. Определяли следующие показатели функции распределения: мода (Mo) — значение наиболее часто встречающихся интервалов RR ; амплитуда моды (AMo) — число интервалов RR (в %), соответствующих значениям моды; вариационный размах (Δx) — разница между максимальным и минимальным значением интервалов RR в анализируемом массиве; отношение $AMo/\Delta x$; индекс напряжения (ИН) вычисляли по формуле: $ИН = \frac{AMo}{2Mo\Delta x}$. Достоверность различий показателей определяли с помощью непараметрических методов статистики, вычисляя критерий U Вилкоксона — Манна — Уитни [7].

Результаты исследований и их обсуждение

Показатели математического анализа сердечного ритма высоко- и низкоустойчивых к гипоксии животных представлены в таблице, из которой видно, что между величинами обнаружены достоверные различия. Так, значения Δx достоверно больше у ВГ, чем у НГ крыс.

Показатели математического анализа сердечного ритма низкоустойчивых и высокоустойчивых к гипоксии животных

Показатели	Серия	Число опытов	Пределы колебаний	Средние арифметич.	PU	Критерий
Δx , мс	НГ	10	3,2—10,4	6,64	—	—
	ВГ	9	8,0—11,2	9,42	$<0,05$	U
Mo , мс	НГ	10	96—110,4	103,28	—	—
	ВГ	9	106,4—124	114,48	$<0,05$	U
AMo , %	НГ	10	17—34	24,8	—	—
	ВГ	9	14—22	18,2	$<0,05$	U
$AMo/\Delta x$	НГ	10	2,36—7,50	4,06	—	—
	ВГ	9	1,43—2,75	1,56	$<0,05$	U
$ИН = \frac{AMo}{2Mo\Delta x}$	НГ	10	0,0166—0,000340	0,0196	—	—
	ВГ	9	0,0061—0,000123	0,0087	$<0,05$	U

Обнаружены также существенные различия показателей Mo и AMo . У ВГ животных отмечено увеличение значений Mo , уменьшение AMo по сравнению с наблюдаемыми у НГ — крыс. Такие изменения могут указывать на более высокую активность симпатической нервной системы низкоустойчивых к гипоксии животных. На рисунке представлены средние величины вариационных пульсограмм у ВГ и НГ крыс. Более высокая и узкая, сдвинутая влево, кривая НГ животных указывает на усиление влияния симпатической нервной системы, а более уплощенная и сдвинутая вправо у ВГ животных о преобладании парасимпатических влияний.

Таким образом, математический анализ сердечного ритма у животных с различной устойчивостью к острой гипоксии позволяет проанализировать состояние нейрогумораль-

ной регуляции, «извлеченных» звеньев управления и регуляции регулярных механизмов.

Обнаруженный нами сдвиг пульсометрии в парасимпатическую сторону в гипоксии животных исследователей, которые установили преобладание тонуса нервной системы на фоне острого недостатка кислоро-

Графическое изображение вариационных пульсограмм животных

Проведенные нами исследования с устойчивостью к гипоксии в состоянии нейрогуморальной роли в резистентности изменения показывающего использован для прогноза

1. Баевский Р. М. К проблеме адаптации организма. — В кн.: Адаптация. С. 44—48.
2. Баевский Р. М. Кибернетический анализ ритма. В кн.: Актуальные проблемы пульсометрии. С. 161—175.
3. Баевский Р. М. Прогнозирование. 1979. 295 с.
4. Березовский В. А. Р. 1975, 21, № 3, с. 371—375.
5. Березовский В. А., Бойко О. А., Рилеева Т. А. Особенности реактивности низкостойких до гипоксии крыс. — В кн.: Физиология гипоксии. Киев, 1978, с. 74.
6. Бойко О. А., Рилеева Т. А. Особенности реактивности низкостойких до гипоксии крыс. — В кн.: Физиология гипоксии. Киев, 1978, с. 74.
7. Гублер Е. В., Генкин В. М. Медико-биологические проблемы гипоксии. Патол. физиология, 1979, 2, с. 1—10.
8. Клименко К. С. Влияние субклеточных фракций гипоксии белых крыс. — В кн.: Физиология гипоксии. Киев, 1978, с. 74.
9. Маркова Е. А. Нейрогуморальная регуляция ритма. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1978.
10. Назаренко А. И., Мелик-Бегларян А. А. Особенности реактивности низкостойких до гипоксии крыс. — В кн.: Физиология гипоксии. Киев, 1978, с. 74.
11. Назаренко А. И. Исследования в тканях крыс. — Физиол. журн., 1978, 24, с. 1—10.
12. Никитин Я. Т. Коррекция ЭЦВМ: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1978.
13. Парин В. В. Избранные сочинения. Киев, 1978.

их массой 160—190 г. Выявлено, что у животных с острой гипоксической особенностью нейрогуморальной устойчивостью к гипоксии, исходя из концепции о приспособительной деятельности вегетативного балансового отделов вегетативной системы регистрировали на чернильном фоне с частотой 120 мм/с. Строили и последовательных интервалов до десятих долей: мода (Мо) — значение моды (АМо) — число интервалов (Δх) — разность RR в анализируемом интервале по формуле: ИИ = — Манна — Уитни [7].

Выводы

В высоко- и низкоустойчивых животных видно, что между величинами достоверно больше у ВГ,

Таблица 1. Сравнение показателей устойчивости к гипоксии у животных

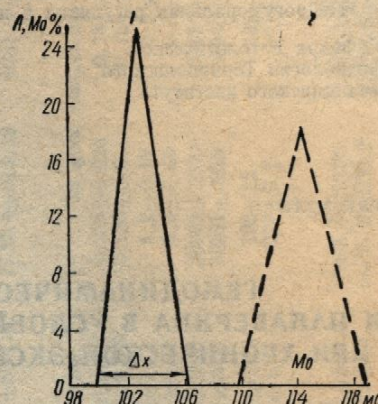
группа	RU	Критерий
1	—	—
2	<0,05	U
3	—	—
4	<0,05	U
5	<0,05	U
6	—	—
7	<0,05	U

Мо и АМо. У ВГ животных в сравнении с наблюдаемыми показателями активность симпатической системы. На рисунке представлены данные по ВГ крыс. Более высокая активность симпатической системы у ВГ животных о пре-

ной регуляции, «...извлечь скрытую информацию, понять характер текущего взаимодействия звеньев управления ритмом сердца и тем самым оценить состояние и степень напряжения регулярных механизмов целостного организма» [3].

Обнаруженный нами методом вариационной пульсометрии сдвиг вегетативного баланса в парасимпатическую сторону у высокоустойчивых к гипоксии животных согласуется с данными исследователей, которые с помощью других методик установили благоприятное влияние преобладания тонуса парасимпатической нервной системы на устойчивость животных к острому недостатку кислорода [8, 10, 15, 16].

Графическое изображение средних величин вариационных пульсограмм ИГ (1) и ВГ (2) животных.



Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что животные с различной устойчивостью к гипоксии характеризуются значительными различиями в исходном состоянии нейрогуморальной регуляции сердечного ритма, что играет, очевидно, определенную роль в резистентности организма к острому недостатку кислорода. Обнаруженные изменения показывают, что математический анализ сердечного ритма может быть использован для прогнозирования устойчивости организма к острой гипоксии.

Список литературы

- Баевский Р. М. К проблеме оценки степени напряжения регуляторных систем организма. — В кн.: Адаптация и проблемы общей патологии. Новосибирск, 1974, т. 1, с. 44—48.
- Баевский Р. М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом. — В кн.: Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения. М., 1976, с. 161—175.
- Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Наука, 1979. 295 с.
- Березовский В. А. Риски индивидуальности в реакции на гипоксию. — Физиол. журн., 1975, 21, № 3, с. 371—376.
- Березовский В. А., Бойко К. А., Клименко К. С. и др. Гипоксия и индивидуальные особенности реактивности. Киев: Наук. думка, 1978. 215 с.
- Бойко О. А., Рилеева С. О. Особливості азотного обміну в організмі високостійких та низькостійких до гіпоксії тварин. — Физиол. журн., 1976, 22, № 3, с. 310—316.
- Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медикобиологических исследованиях. Л.: Медицина, 1973. 141 с.
- Гуревич И. Б., Гарфункель М. Л. Изменения сердца при острой кровопотере. — Патол. физиология, 1959, 6, № 1, с. 39—44.
- Клименко К. С. Влияние пониженного атмосферного давления на активность АТФаз субклеточных фракций головного мозга высокоустойчивых и низкоустойчивых к гипоксии белых крыс. — В кн.: Кислородный гомеостазис и кислородная недостаточность. Киев, 1978, с. 73—82.
- Маркова Е. А. Нейрогуморальная регуляция функций при кислородном голодании: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1968. 34 с.
- Назаренко А. И., Меліхова Т. В. Особливості тканинного дихання у високо- та низькостійких до гіпоксії білих шурів. — Физиол. журн., 1977, 23, № 4, с. 499—503.
- Назаренко А. И. Исследование активности изоцитратдегидрогеназы и малатдегидрогеназы в тканях крыс с различной устойчивостью к острой гипоксической гипоксии. — Физиол. журн., 1978, 24, № 3, с. 348—352.
- Никитин Я. Т. Корреляционно-спектральный анализ баллистокардиограмм при помощи ЭЦВМ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск, 1971. 21 с.
- Парин В. В. Избранные труды. В 2-х т. М.: Наука, 1974, т. 2, с. 87—88.

15. Розанова В. Д., Угольбаева И. С. К сравнительноонтогенетическому сопоставлению устойчивости и выносливости к гипоксической гипоксии. — В кн.: Материалы конф. «Высокогорный климат и больной организм». Фрунзе, 1963, с. 77—78.
16. Стец В. Р. К вопросу о повышении устойчивости животных к гипоксии. — В кн.: Нейрогуморальная регуляция в норме и патологии. Ужгород, 1965, с. 194.

Кафедра патологической
физиологии Тернопольского
медицинского института

Поступила в редакцию
31. III 1980 г.

УДК 612.141

Л. И. Казак

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ДИБАЗОЛА И ПАПАВЕРИНА В УСЛОВИЯХ АДРЕНЕРГИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В фармакотерапии гипертонической болезни значительное место занимают миотропные средства — папаверин и дибазол. Нами ранее были показаны особенности влияния дибазола и папаверина на деятельность сердца и состояние гемодинамики в условиях блокады адренергических структур у интактных животных [3, 4]. Целью настоящей работы является изучение действия исследуемых веществ на деятельность сердца и системную гемодинамику при селективной блокаде адренорецепторов у животных с экспериментальной хронической гипертензией.

Методика исследований

Опыты проведены на 20 кроликах массой 2,5—3 кг. Животным в течение 2—3 нед внутривенно вводили питуитрин (1 ед/кг), вызывающий повышение артериального давления [10]. Затем под уретановым наркозом (1 г/кг) у них определяли основные показатели гемодинамики методом термодилуции [2]. Одновременно с записью кривой термодилуции регистрировали системное артериальное давление и ЭКГ в стандартном отведении. Папаверин (1 мг/кг), дибазол (5 мг/кг), фентоламин (0,5 мг/кг) и анаприлин (0,3 мг/кг) вводили внутривенно. Показатели работы сердца и состояния гемодинамики регистрировали до инъекции папаверина и дибазола, на фоне их максимального гипотензивного эффекта и после восстановления давления до исходного уровня. Затем вводили исследуемые вещества на фоне действия альфа-адренолитика фентоламина или через 10 мин после инъекции бета-адреноблокатора анаприлина и в течение 30 мин наблюдали их эффект.

Результаты исследований

Под влиянием длительного введения питуитрина у животных развилась хроническая гипертензия. Наряду с повышением системного артериального давления и общего периферического сопротивления (ОПС) наблюдалось уменьшение минутного (МОК) и ударного (УОК) объема крови (см. таблицу). Полученные экспериментальные данные согласуются с описанием в литературе [1,7]. После инъекции папаверина, дибазола и фентоламина МОК, УОК и частота сердечных сокращений почти не изменялись. Гипотензивный эффект их обусловлен в основном снижением ОПС. У больных с эссенциальной гипертензией фентоламин и сосудорасширяющие средства понижали артериальное давление также вследствие снижения ОПС [12].

В условиях блокады альфа-адренорецепторов папаверин и дибазол в исследуемых дозах не вызвали дальнейшего снижения артериального давления. Снижение артериального давления и ОПС наблюдалось под влиянием фентоламина, папаверин такого действия не оказывал. Подобные результаты получены и в опытах с дибазолом. Фентоламин снижал давление на 28 %, а после инъекции дибазола на фоне фентоламина давление снизилось на 39 %. Однако эта разница статистически недостоверна.

Влияние дибазола (А), папаверина (Б) на деятельность сердца и гемодинамику у кроликов с экспериментальной питуитриновой гипертензией на фоне блокады альфа- и бета-адренорецепторов

Гемодинамические показатели	Исходные данные		После введения дибазола (А), папаверина (Б)		После введения		После введения дибазола (А), папаверина (Б)	
	у интактных животных	у животных с гипертензией	1 мин	5 мин	После введения		После введения дибазола (А), папаверина (Б)	
					1 мин	5 мин	1 мин	5 мин
Группа опытов	1	2	3	4	5	6	7	

Блокада альфа-адренорецепторов фентоламином

на фоне фентоламина

МОК, л/мин 0.337 ± 0.044