

13. Matsushita M., Ikeda M., Okado N. The cells of origin of the trigeminothalamic, trigeminospinal and trigeminocerebellar projections in the cat // Neuroscience.—1982.—7, N 6.—P. 1439—1454.
14. Mizuno N. Projection fibers from main sensory trigeminal nucleus and supratrigeminal region // J. Comp. Neurol.—1970.—139, N 1.—P. 457—472.
15. Mogami H., Kuroda R., Hayakawa T., Akagi K. Ascending paths from the spinal trigeminal nucleus and its adjacent structure // Oral Facial Sensory and Motor Mechanisms / Eds. by R. Dubner, I. Kawamura.—New York: Appleton-Century-Croft, 1971.—P. 472—488.
16. Shende M. C., Stewart D. H., King R. B. Projections from the trigeminal nucleus caudalis in the squirrel monkey // Exp. Neurol.—1968.—20, N 4.—P. 655—670.
17. Shigenaga I., Nakatani Z., Nishimori T. et al. The cells of origin of cat trigeminothalamic projections: especially in the caudal medulla // Brain Res.—1983.—277, N 1.—P. 201—222.
18. Stewart W. A., King R. B. Fiber projections from the nucleus caudalis of the spinal trigeminal nucleus / J. Comp. Neurol.—1963.—121, N 2.—P. 442—445.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Поступила 31.03.86

УДК 612.73:612.13/612.66/.67

## Содержание циклических нуклеотидов в гладких мышцах сосудов животных разного возраста и влияние на него вазопрессина

И. В. Фролькин

В механизме действия многих гормонов на клетку большое значение придается циклическим нуклеотидам — цАМФ и цГМФ. Участие цАМФ в клеточном метаболизме реализуется двумя путями: активированием протеинфосфокиназ, в результате чего происходит фосфорилирование функционально значимых белков, и влиянием на обмен внутриклеточного кальция [15, 19]. Участие цГМФ в реализации гормональных сигналов только начинают изучать и обсуждать.

По результатам предыдущих работ [4, 9] установлено, что активирующее действие вазопрессина на функциональные свойства гладких мышц (ГМ) сосудов связано с усилением под его воздействием входа ионов натрия в гладкомышечные клетки по тетродотоксинчувствительным натриевым каналам. За последние 5 лет в работах [1, 13] П. Г. Костюка и сотр. показана связь функционирования ионных каналов плазматических мембран с метаболизмом клетки, в частности с зависимым от циклических нуклеотидов фосфорилированием белков этих каналов.

В связи с изложенным выше, цель настоящей работы — определение содержания циклических нуклеотидов в ГМ артерии и вен животных разного возраста и изучение изменений содержания цАМФ и цГМФ под действием вазопрессина.

### Методика

Эксперименты проводили на изолированных и освобожденных от адвентициального слоя препаратах ГМ аорты, бедренной артерии, воротной и нижней полой вен зерелых (6—8 мес) и старых (26—28 мес) крыс. Содержание цАМФ и цГМФ определяли методом конкурентного связывания с использованием радиоактивных наборов фирмы «Amersham» (Англия). Радиоактивный счет велся на жидкостном сцинтилляторе фирмы «Nuclear Chicago» (Голландия). В опытах применяли лизин-вазопрессин фирмы «Serva» (ФРГ). Для блокады гуанилатциклазы использовали раствор метиленового синего. Очистку, инкубацию и перфузию препаратов ГМ проводили в стандартном растворе Кребса при температуре 37°C. Мембранный потенциал регистрировали с помощью внутриклеточных микроЗлектродных отведений, сократительные реакции — с помощью механоэлектрического преобразователя.

### Результаты и

В первой сер-  
дов в препа-  
растворе Кре-  
держение цА-  
крыс мало от-  
ских нуклеоти-  
Вместе с тем,  
верно больше  
[5, 8], важны-  
ляется отно-  
(цГМФ/цАМФ)  
ГМ всех ис-  
(Р>0,02) и  
артерии 0,1±  
полой вены 0,

Содержа-  
достоверно не-  
У старых кры-  
достоверно бо-  
цГМФ в ГМ  
Значения цГМФ  
со значениями  
на 66 % ±11  
50 % ±12 % и

Таким об-  
нием цикличес-  
цАМФ в ГМ  
остается оди-  
не изменяется  
с этим увели-  
что в опреде-  
ного из путей

Известно  
нальцев увел-  
уменьшается  
ция которого  
в ГМ воротно-  
активности, а  
развивалась  
нутная инкуб-  
в таком расте-  
цАМФ (Р>0,02)  
воздействие  
жания цАМФ

В следу-  
исследуемых  
вазопрессин  
стоверное уве-  
зрелых и ста-  
более выраж-  
нию со зрель-  
у зерелых жи-  
±9,7 %, в ГМ  
133 % ±13 %  
цАМФ у ста-  
166 % ±8,3 %  
на 233 % ±11 %  
У старых кры-  
цГМФ/цАМФ

of the trigeminthalamic,  
ne cat // Neuroscience.—

nucleus and supratrigi-  
-472.

paths from the spinal  
ial Sensory and Motor  
York : Appleton-Century-

the trigeminal nucleus  
20, N 4.—P. 655—670.  
origin of cat trigemino-  
Brain Res.—1983.—277,

s caudalis of the spinal  
42—445.

Поступила 31.03.86

го возраста

большое значение  
Ф. Участие цАМФ  
с активированием  
росфорилирование  
иен внутриклеточ-  
ормональных сиг-

лено, что активи-  
свойства гладких  
здействием входа  
ксинчувствитель-  
работах [1, 13]  
дания ионных ка-  
ки, в частности с  
рованием белков

боты — определе-  
ии и вен живот-  
жания цАМФ и

т адвенциального  
и полой вен зерелых  
МФ определяли ме-  
ых наборов фирмы  
сцинтилляторе фир-  
вазопрессин фирмы  
створ метиленового  
или в стандартном  
регистрировали с-  
льные реакции — с

## Результаты и их обсуждение

В первой серии опытов определяли содержание циклических нуклеотидов в препаратах ГМ сосудов после их инкубации в стандартном растворе Кребса. Результаты экспериментов показали (табл.), что содержание цАМФ и цГМФ в ГМ бедренной артерии и аорты зерелых крыс мало отличается ( $P>0,02$ ), так же как и содержание циклических нуклеотидов в ГМ воротной вены и нижней полой вены ( $P>0,02$ ). Вместе с тем, содержание цАМФ и цГМФ в венах зерелых крыс достоверно больше, чем в их артериях ( $P<0,05$ ). По мнению ряда авторов [5, 8], важным показателем метаболизма циклических нуклеотидов является отношение содержания цГМФ к содержанию цАМФ (цГМФ/цАМФ). По результатам, полученным нами, отношение для ГМ всех исследованных сосудов зерелых животных не отличается ( $P>0,02$ ) и составляет для ГМ аорты  $0,07\pm0,02$ , для ГМ бедренной артерии  $0,1\pm0,03$ , для ГМ воротной вены  $0,09\pm0,03$  и для ГМ нижней полой вены  $0,1\pm0,01$ .

Содержание цАМФ в ГМ артерий и вен старых крыс (см. таблицу) достоверно не отличается от такого у зерелых животных ( $P>0,01$ ). У старых крыс, так же как и у зерелых содержание цАМФ в ГМ вен достоверно больше, чем в ГМ артерий ( $P<0,05$ ). Однако содержание цГМФ в ГМ исследованных сосудов больше, чем у зерелых ( $P<0,05$ ). Значения цГМФ/цАМФ в ГМ старых крыс увеличены по сравнению со значениями этого показателя в ГМ зерелых для бедренной артерии на  $66\%\pm11\%$ , для аорты на  $71\%\pm13\%$ , для воротной вены на  $50\%\pm12\%$  и для нижней полой вены на  $50\%\pm15\%$ .

Таким образом, зерелые и старые животные отличаются содержанием циклических нуклеотидов в ГМ артерий и вен, однако цГМФ/цАМФ в ГМ исследованных сосудов для каждой возрастной группы остается одинаковым. С возрастом, по результатам наших наблюдений, не изменяется содержание цАМФ, но увеличивается цГМФ. В связи с этим увеличивается цГМФ/цАМФ в ГМ сосудов старых животных, что в определенной мере может свидетельствовать о преобладании одного из путей реализации гормонального сигнала.

Известно, что при действии вазопрессина в клетках почечных канальцев увеличивается содержание цАМФ [11], а в сердечных клетках уменьшается [3]. Мы использовали раствор вазопрессина, концентрация которого составляла  $5\cdot10^{-5}$  Ед/мл. При перфузии этого раствора в ГМ воротной вены наблюдалось усиление спонтанной сократительной активности, а в ГМ бедренной артерии, аорты и нижней полой вены развивалась деполяризация и тоническое сокращение [4, 9]. Пятиминутная инкубация ГМ различных сосудов зерелых и старых животных в таком растворе (см. таблицу) не приводила к изменениям содержания цАМФ ( $P>0,02$ ). Следует отметить, что в культуре клеток Swiss 3T3 воздействие вазопрессином также не приводило к увеличению содержания цАМФ и активации аденилатциклазы [7].

В следующей серии опытов определяли содержание цГМФ в ГМ исследуемых сосудов после инкубации в растворе Кребса, содержащем вазопрессин ( $5\cdot10^{-5}$  Ед/мл). После такого воздействия наблюдали достоверное увеличение ( $P<0,05$ ) содержания цГМФ в венах и артериях зерелых и старых животных (см. таблицу), однако у старых животных более выражено увеличение содержания этого нуклеотида по сравнению со зерелыми ( $P<0,05$ ). Под действием вазопрессина цГМФ/цАМФ у зерелых животных в ГМ бедренной артерии увеличилось на  $110\%\pm9,7\%$ , в ГМ аорты — на  $57\%\pm11\%$ , в ГМ воротной вены — на  $133\%\pm13\%$ , в ГМ нижней полой вены — на  $120\%\pm12,6\%$ ; цГМФ/цАМФ у старых животных в ГМ бедренной артерии увеличилось на  $166\%\pm8,3\%$ , в ГМ аорты — на  $92\%\pm10\%$ , в ГМ воротной вены — на  $233\%\pm15,6\%$ , в ГМ нижней полой вены — на  $226\%\pm14,6\%$ . У старых животных наблюдали более значительное увеличение цГМФ/цАМФ по сравнению с таковыми у зерелых: в ГМ бедренной ар-

терии на  $90\% \pm 9,5\%$ , ГМ аорты — на  $109\% \pm 9,6\%$ , в ГМ воротной вены — на  $133\% \pm 11,2\%$ , в ГМ нижней полой вены — на  $122\% \pm 10,3\%$ .

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при действии вазопрессина на ГМ сосудов не изменяется содержание цАМФ и возрастает — цГМФ. После инкубации препаратов ГМ в растворе гормона одной и той же концентрации увеличение содержания цГМФ более выражено в препаратах ГМ сосудов старых животных, что коррелирует с большей степенью выраженности возбуждающих реакций на вазопрессин при перфузии препаратов ГМ из сосудов старых животных.

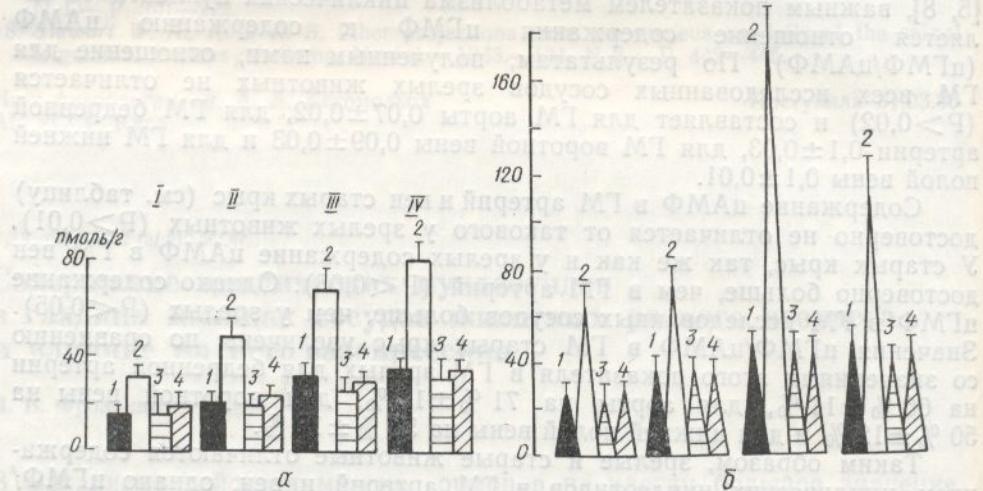


Рис. 1. Влияние метиленового синего на вызываемое вазопрессином ( $5 \cdot 10^{-5}$  Ед/мл) изменение содержания цГМФ в гладких мышцах аорты (I), бедренной артерии (II), воротной вены (III) и нижней полой вены (IV) зрелых (a) и старых (b) крыс:  
1 — исходное содержание цГМФ; 2 — после инкубации с вазопрессином, 3 — после инкубации с метиленовым синим (a —  $10^{-7}$  моль/л), b —  $10^{-6}$  моль/л), 4 — после совместной инкубации с метиленовым синим и вазопрессином.

Полученные результаты подтверждают точку зрения о том, что гормоны могут разнонаправленно либо избирательно изменять количество цАМФ и цГМФ. По-видимому, действие вазопрессина на содержание того или иного циклического нуклеотида является органоспецифическим. Об участии цГМФ в реализации возбуждающего действия вазопрессина свидетельствуют и опыты, проведенные с использованием метиленового синего, являющегося, по данным Katsuki (цит. по [10]), блокатором гуанилатциклазы. Как видно на рис. 1, a, пятиминутная инкубация ГМ артерий и вен зрелых животных в растворе, содержащем

#### Содержание циклических нуклеотидов в гладких мышцах сосудов зрелых и старых крыс

Условие преинкубации препаратов ГМ сосудов	Бедренная артерия		Аорта
	цАМФ	цГМФ	
Стандартный раствор Кребса	$245 \pm 29,1$ n=14	$25,0 \pm 4,3$ n=10	$243 \pm 27,4$ n=13
Раствор Кребса, содержащий ли- зин-вазопрессин ( $5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл)	$227 \pm 48,3$ n=12	$48,3 \pm 5,1$ n=10	$266 \pm 31,5$ n=12
Стандартный раствор Кребса	$262 \pm 29,0$ n=12	$39,4 \pm 3,8$ n=12	$230 \pm 25,3$ n=10
Раствор Кребса, содержащий ли- зин-вазопрессин ( $5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл)	$228 \pm 26,7$ n=11	$75,2 \pm 5,2$ n=13	$276 \pm 34,0$ n=14

метиленовым синим, содержащим вазопрессин, не вызывает изменения содержания цГМФ в ГМ артерий и вен старых животных.

Перфузия ГМ артерий и вен старых животных

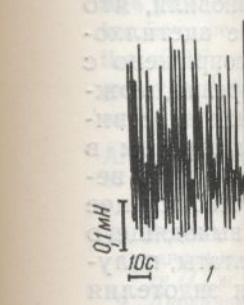


Рис. 2. Влияние изменения спонтанного уровня мембранных потенциалов на вазопрессином (5 · 10<sup>-5</sup> Ед/мл) вызываемые изменения уровня мембранных потенциалов в артериях и венах старых крыс.

составляют вазопрессином, т. е. в ГМ артериях и венах старых животных, вызывает уменьшение диаметра венозных сосудов и усиление слабления кровотока в ГМ сосудах. Важно отметить, что вазопрессином вызывает сокращение гладких мышц сосудов старых животных, что является следствием действия, направленного на блокаду гуанилатциклазы.

Таким образом, вазопрессином вызывает сокращение ГМ артерий и вен старых животных.

его изменение под влиянием вазопрессина

Условие преинкубации препаратов ГМ сосудов	Бедренная артерия		Аорта
	цАМФ	цГМФ	
Стандартный раствор Кребса	$245 \pm 29,1$ n=14	$25,0 \pm 4,3$ n=10	$243 \pm 27,4$ n=13
Раствор Кребса, содержащий ли- зин-вазопрессин ( $5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл)	$227 \pm 48,3$ n=12	$48,3 \pm 5,1$ n=10	$266 \pm 31,5$ n=12
Стандартный раствор Кребса	$262 \pm 29,0$ n=12	$39,4 \pm 3,8$ n=12	$230 \pm 25,3$ n=10
Раствор Кребса, содержащий ли- зин-вазопрессин ( $5 \cdot 10^{-5}$ Ед/мл)	$228 \pm 26,7$ n=11	$75,2 \pm 5,2$ n=13	$276 \pm 34,0$ n=14

мес)

животные

$14,9 \pm 3,2$   
n=12

$30,8 \pm 5,1$   
n=11

мес)

животные

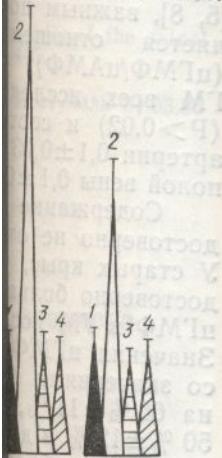
$27,6 \pm 4,3$   
n=13

$66,2 \pm 6,8$   
n=16

ГМ; достоверность

Примечания. Концентрация цАМФ и цГМФ выражена в пикомоль на грамм влажной массы.

о, в ГМ воротной  
артерии — на  
что при действии  
циАМФ и воз-  
растовре гормона  
циГМФ более  
, что коррелирует  
реакций на вазо-  
тарных животных.



( $5 \cdot 10^{-5}$  Ед/мл) из-  
за артерии (II), вор-  
отной вены — на  
что при действии  
циАМФ и воз-  
растовре гормона  
циГМФ более  
, что коррелирует  
реакций на вазо-  
тарных животных.

о том, что гор-  
ячее количество  
на содержание  
органоспецифи-  
ческого действия вазо-  
спасительного гормона  
использованием  
(цит. по [10]),  
иминутная ин-  
же, содержащем

зрелых и старых крыс и

	Артерия	Венозные ветви
	циАМФ	циГМФ
Зрелые (6—8 мес)		
243 ± 27,4 n=13	14,9 ± 3,2 n=12	350 ± 47,8 n=10
266 ± 31,5 n=12	30,8 ± 5,1 n=11	374 ± 44,0 n=12
Старые (26—28 мес)		
230 ± 25,3 n=10	27,6 ± 4,3 n=13	320 ± 12,2 n=12
276 ± 34,0 n=14	66,2 ± 6,8 n=16	320 ± 46,1 n=11

за грамм влажной массы

1987, т. 33, № 5

метиленовый синий ( $10^{-7}$  моль/л), не приводит к достоверным изменениям содержания цГМФ. Последующее комплексное воздействие метиленовым синим и вазопрессином ( $5 \cdot 10^{-5}$  Ед/мл) не вызывает изменений содержания цГМФ. Аналогичный блокирующий эффект вазопрессина метиленовым синим наблюдается и в ГМ сосудов старых животных (см. рис. 1, б), однако для этого необходима более высокая концентрация метиленового синего —  $10^{-6}$  моль/л.

Перфузия ГМ воротной вены и бедренной артерии раствором, содержащим ( $10^{-7}$  моль/л) метиленового синего, не влияет на исходное

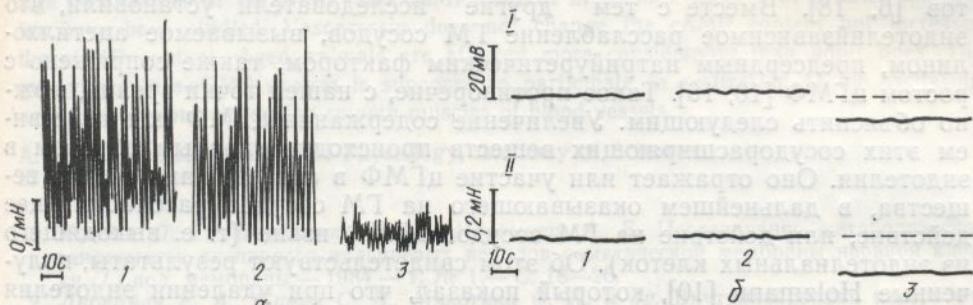


Рис. 2. Влияние метиленового синего ( $5 \cdot 10^{-7}$  моль/л) на вызываемые вазопрессином изменения спонтанной сократительной активности гладких мышц воротной вены (а), уровня мембранныго потенциала (I) и тонического напряжения (II) гладких мышц бедренной артерии (б) зрелых крыс:

1 — исходное состояние, 2 — состояние после перфузии метиленовым синим, 3 — состояние после совместной перфузии метиленовым синим и вазопрессином.

состояние препаратов, однако предотвращает обычно вызываемые вазопрессином ( $5 \cdot 10^{-5}$  Ед/мл) усиление спонтанной сократительной активности, развитие деполяризации и тонического сокращения в препаратах ГМ зрелых животных. Более того, в таких условиях вазопрессин вызывает угнетение спонтанной сократительной активности ГМ воротной вены зрелых животных, а также развитие гиперполяризации и расслабления ГМ бедренной артерии (см. рис. 2, а, б). Подобную блокаду в ГМ сосудов старых крыс вызывает применение раствора метиленового синего концентрацией  $10^{-6}$  моль/л, т. е. на порядок больше. В ГМ сосудов старых животных в условиях предварительной перфузии метиленовым синим вазопрессин не оказывает своего активирующего действия, однако не наблюдается течение реакций в противоположном направлении, как это происходит в ГМ сосудов зрелых животных.

Таким образом, блокатор гуанилаткиназы метиленовый синий предотвращает вызываемый вазопрессином рост содержания цГМФ в ГМ артерий и вен зрелых и старых крыс и блокирует активирующее

#### изменение под действием вазопрессина, пмоль/г

	Воротная вена			Нижняя полая вена	
	циГМФ	циАМФ	циГМФ	циАМФ	циГМФ
<b>мес) животные</b>					
Зрелые (6—8 мес)	14,9 ± 3,2 n=12	350 ± 47,8 n=10	31,5 ± 5,6 n=12	346 ± 49,2 n=11	35,5 ± 4,8 n=11
	30,8 ± 5,1 n=11	374 ± 44,0 n=12	78,8 ± 8,2 n=10	366 ± 30,4 n=12	81,7 ± 7,6 n=10
<b>старые (26—28 мес) животные</b>					
	27,6 ± 4,3 n=13	320 ± 12,2 n=12	48,7 ± 3,6 n=13	325 ± 57,0 n=12	49,8 ± 4,6 n=10
	66,2 ± 6,8 n=16	320 ± 46,1 n=11	170,5 ± 11,3 n=18	322,5 ± 29,9 n=12	113,4 ± 12,4 n=14

ГМ; достоверность изменений Р указана в тексте; п — число исследуемых животных.

действие вазопрессина на функциональные свойства ГМ сосудов. Для оказания блокирующего действия метиленового синего в ГМ старых животных необходима более высокая его концентрация.

Результаты проведенных экспериментов дают возможность предположить, что активирующее действие вазопрессина на ГМ сосудов связано с увеличением содержания цГМФ. В литературе имеются противоречивые данные о роли изменений содержания цГМФ в функционировании гладких мышц. Так, рядом исследователей показано увеличение содержания цГМФ в ГМ во время действия сокращающих агентов [6, 18]. Вместе с тем другие исследователи установили, что эндотелий зависимое расслабление ГМ сосудов, вызываемое ацетилхолином, предсердным натрийуретическим фактором, также сопряжено с ростом цГМФ [10, 16]. Такое противоречие, с нашей точки зрения, можно объяснить следующим. Увеличение содержания цГМФ под действием этих сосудорасширяющих веществ происходит главным образом в эндотелии. Оно отражает или участие цГМФ в синтезе какого-либо вещества, в дальнейшем оказывающего на ГМ сосудов расслабляющее действие, или действие на ГМ сосудов цГМФ извне (т. е. выходящего из эндотелиальных клеток). Об этом свидетельствуют результаты, полученные Holzmann [10], который показал, что при удалении эндотелия ацетилхолин вызывает в ГМ коронарных сосудов сокращение вместо расслабления, сопровождающееся увеличением содержания цГМФ.

В литературе имеются данные [12] о том, что различные нитросоединения, расслабляя сосуды, ведут к увеличению содержания цГМФ внутри гладкомышечных клеток. Однако в таких случаях, вероятно, происходит активация внутриклеточной гуанилатциклазы, которая, возможно, связана с иными компартментами клетки, чем гуанилатциклаза плазматических мембран ГМ, на которую, по нашим предположениям, действует вазопрессин. Вследствие этого эффекты увеличения содержания внутриклеточного цГМФ различны.

При исследовании влияния инъекций цГМФ на нейроны молюска было показано увеличение натриевой проводимости и возникновение входящего натриевого тока [2, 17]. Это дает возможность предположить, что установленное увеличение цГМФ при действии вазопрессина может вызывать вход натрия в клетки, вероятно, путем фосфорилирования TTX-чувствительных натриевых каналов гладкомышечных клеток сосудов и что гуанилатциклаза сопряжена с  $V_1$ -рецепторами вазопрессина, опосредующими его активирующую действие на ГМ сосудов.

Более выраженный рост цГМФ в ГМ сосудов старых животных и необходимость применения более высоких концентраций метиленового синего для блокады этого эффекта действия вазопрессина свидетельствуют о большей чувствительности системы гуанилатциклазы — цГМФ к воздействию вазопрессина в старости.

## Выходы

- Содержание циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) в ГМ вен больше, чем в ГМ артерий, однако отношение в них содержания цГМФ к содержанию цАМФ достоверно не изменено.
- С возрастом содержание цАМФ в ГМ сосудов не изменяется, а содержание цГМФ увеличивается.
- Под действием вазопрессина в ГМ исследуемых сосудов количество цАМФ не изменяется, а цГМФ увеличивается у старых животных больше, чем у зерелых.
- Применение блокатора гуанилатциклазы метиленового синего предотвращает вызываемое вазопрессином увеличение содержания цГМФ, а также вызываемые гормоном электрические и сократительные реакции в ГМ сосудов. Для ГМ старых животных необходима более высокая концентрация метиленового синего.
- Система гуанилатциклаза — цГМФ принимает участие в активирующем действии вазопрессина на ГМ сосудов. В ГМ сосудов ста-

рых животных гормона, б

THE CONTE  
OF BLOOD  
AND VASOP

I. V. Frolkis  
Age peculiar  
ins have bee  
the cGMP co  
guanylatcycla  
action of vas

A. A. Bogom  
of the Ukraine

- Костюк // зависом  
ки // Био  
2. Либерман  
ка инфо  
инъекции  
физика.—  
3. Медведь  
миокарде  
C. 632—6  
4. Фрольки  
сосудов /  
Тез. докт.  
5. Amer M  
on // Life  
6. Andersso  
smooth r  
7. Collins /  
genic res  
P. 1924—  
8. Dunhan  
tide con  
P. 815—  
9. Frolkis /  
Symposi  
Oct. 1988  
10. Holzman  
rises in  
8, N 6—  
11. Johnston  
Topics i  
1984.—  
12. Ignarro  
dillatatio  
13. Kononen  
injection  
current  
14. Liddle C  
mon acti  
15. Ohlstein  
relaxatio  
P. 306—  
16. Rasmuss  
nes // Pri  
17. Schutz G  
function  
1973.—  
18. Solntsev  
snail n  
N 2.—  
19. Sutherla  
177, N 4

Ин-т физио  
АН УССР, 1

Физиол. журн.

и сосудов. Для ГМ старых жи-

можность пред-  
на ГМ сосудов  
е имеются про-  
МФ в функцио-  
оказано увели-  
щающих аген-  
становили, что  
емое ацетилхо-  
ке сопряжено с  
и зрения, мож-  
Ф под действи-  
ным образом в  
какого-либо ве-  
расслабляющее  
е выходящего  
ультаты, полу-  
нии эндотелия  
ашение вместо  
ия цГМФ.  
ные нитросо-  
ржания цГМФ  
аях, вероятно,  
азы, которая,  
м гуанилатци-  
шим предполо-  
ты увеличения

роны молюска  
возникновение  
предположить,  
ессина может  
орилирования  
клеток сосу-  
вазопрессина,  
жизненных и  
метиленового  
на свидетель-  
лаза — цГМФ

(Ф) в ГМ вен  
жания цГМФ

изменяется,

сосудов коли-  
тарных живот-

ового синего  
содержания  
кратительные  
ма более вы-

стие в акти-  
сосудов ста-

рых животных изменения, происходящие в этой системе под действием гормона, более выражены.

THE CONTENT OF CYCLIC NUCLEOTIDES IN THE SMOOTH MUSCLES  
OF BLOOD VESSELS IN THE UNEVEN-AGED ANIMALS  
AND VASOPRESSIN ACTION ON IT

I. V. Frolkis

Age peculiarities of the cAMP and cGMP content in smooth muscles of arteries and veins have been studied. Vasopressin does not change the cAMP content but increases the cGMP content. Aged animals are affected more considerably than adult ones. The guanylatcyclase-cGMP system is supposed to participate in realization of the exciting action of vasopressin on the smooth muscles of blood vessels.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences  
of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Костюк П. Г., Дорошенко П. А., Мартынюк А. Е. Исследование метаболической зависимости активности кальциевых каналов соматической мембранны нервной клетки // Биол. мембранны. — 1984. — 1, № 1. — С. 18—26.
2. Либерман Е. А., Минин С. В., Мякотина О. Л. и др. Внутринейронная переработка информации. Увеличение натриевой и уменьшение калиевой проницаемости при инъекции циклического нуклеотида и механическом раздражении нейрона // Биофизика. — 1985. — 30, № 4. — С. 632—636.
3. Медведь В. И. Влияние вазопрессина на содержание цАМФ и простогландинов в миокарде животных разного возраста // Докл. АН УССР. Сер. Б. — 1980. — № 2. — С. 632—636.
4. Фролькис И. В. Некоторые механизмы влияния вазопрессина на гладкие мышцы сосудов // Науч. конф. Укр. респ. о-ва патофизиологов (Запорожье, окт. 1985): Тез. докл. — Запорожье: Б. и., 1985. — С. 143.
5. Amer M. S. Cyclic nucleotides in disease and biochemical etiology of hypertension // Life Sci. — 1975. — 17, N 7. — P. 1021—1038.
6. Andersson R., Nilson K., Wikberg K. et al. Cyclic nucleotides and contraction of smooth muscle // Adv. Cycl. Nucleotide Res. — 1975. — 82, N 5. — P. 491—518.
7. Collins M., Rozengurt E. Vasopressin induces selective desensitization of its mitogenic response in Swiss T3T cells // Proc. Nat. Acad. Sci., USA. — 1983. — 80, N 4. — P. 1924—1928.
8. Dunham E. W., Haddox M. K., Goldberg N. D. Alteration of vein cyclic 3'5' nucleotide concentration during changes in contractility // Ibid. — 1974. — 51, N 3. — P. 815—819.
9. Frolkis I. V. The vasopressin action on vessel's smooth muscles // III International Symposium on physiology and pharmacology of smooth muscle (Bulgaria, Varna, Oct. 1985): Abstr. of papers. — Sofia, 1985. — P. 49.
10. Holzmann S. Endothelium-induced relaxation by acetylcholine associated with larger rises in cyclic GMP in coronary arterial strips // J. Cycl. Nucleotide Res. — 1982. — 8, N 6. — P. 409—416.
11. Johnston C. I., Imai Y., Woods B. L. Regulation of blood pressure by vasopressin // Topics in pastophysiology of hypertension. — Boston: Martinus Nijhoff Publishers, 1984. — P. 486—489.
12. Ignarro L. G., Gruetter C. A., Hyman A. L. et al. Molecular mechanisms of vaso-dilatation // Dopamine receptor agonists. — New York; London, 1984. — P. 259—288.
13. Kononenko N. I., Kostuc P. G., Shcherbatco P. M. The effect of intercellular cAMP injection on stationary membrane conductance and voltage and time-dependent ionic current in identified snail neurons // Brain Res. — 1983. — 286, N 3. — P. 321—338.
14. Liddle G., Hardman J. G. Cyclic adenosine monophosphate as a mediator of hormone actions // New Enggl. J. Med. — 1971. — 285, N 11. — P. 560—566.
15. Ohlstein E. H., Berkowitz B. A. Cyclic guanosine monophosphate mediates vascular relaxation induced by atrial natriuretic factor // Hypertension. — 1985. — 7, N 2. — P. 306—310.
16. Rasmussen H. T., Tannenhase A. Cyclic adenosine phosphate,  $\text{Ca}^{2+}$  and membranes // Proc. Nat. Acad. Sci., USA. — 1968. — 59, N 3. — P. 1361—1370.
17. Schutz G., Hardman J. G., Sutherland E. W. Cyclic nucleotides and smooth muscle function // Physiology, immunopharmacology and treatment. — New York; London, 1973. — P. 123—137.
18. Solntseva R. S., Bezrukova L. V. Intracellular injection of cAMP and cGMP into snail neurones induces increase in  $\text{Na}^+$ -conductance. — Experientia. — 1985. — 41, N 2. — P. 252—254.
19. Sutherland E. W. Studies on the mechanism of hormone action // Science. — 1972. — 177, N 4043. — P. 40—48.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Поступила 28.10.86