

4. Клебанов Г. Ц., Теселкин О. О., Груне К., Владимиров Ю. А. Влияние холестерина на перекисное окисление липидов мембран липосом // Биол. мембраны.—1988.—5, № 10.—С. 1072—1080.
5. Котолевцева Н. В., Каган В. Е., Ланкин В. В., Козлов Ю. П. О роли структурного фактора в кинетике свободно-радикального окисления липидов в мембранах // Вопр. мед. химии.—1976.—22, вып. 3.—С. 395—400.
6. Колосова Н. Г., Мельников В. М., Шорин Ю. П., Хонсулин В. И. Роль фотопериодики и суточного ритма глюкокортикоидов в синхронизации колебаний свободно-радикального окисления липидов // Бюл. эксперим. биологии и медицины.—1983.—№ 9.—С. 99—101.
7. Копылов А. Н., Михалёв Е. С., Осовский Ю. В. Влияние слабого магнитного поля на радиочувствительность кроветворной системы белых мышей // Вопросы климатологии, климатопатологии и климатотерапии.—Ялта, 1982.—С. 101—103.
8. Копылов А. Н., Троцкий М. А. Влияние магнитных полей на радиочувствительность мышей // Радиобиология.—1982.—22, вып. 5.—С. 687—690.
9. Кузнецов А. И., Киутаивили Т. Ш., Колоколов А. С., Лазарев А. В. Квазирезонансные зависимости аритмогенного действия низкочастотного магнитного поля на сократительную активность миокарда // Изв. АН СССР, сер. биология.—1990.—№ 2.—С. 178—183.
10. Макеев В. Б. Экспериментальное исследование физиологического действия электромагнитных полей инфранизкой частоты на систему крови животных: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.—Симферополь, 1979.—25 с.
11. Плохинский Н. А. Математические методы в биологии.—М.: Изд-во Москов. ун-та, 1978.—238 с.
12. Сидорик Е. П., Баглей Е. А., Данко М. И. Биохемилюминесценция клеток при опуховом процессе.—Киев: Наука. думка, 1989.—220 с.
13. Сидякин В. Г., Темурьянц Н. А., Евстафьева Е. В. Некоторые биохимические и морфологические изменения крови крыс при воздействии переменного магнитного поля инфранизкой частоты // Космич. биология и авиакосмич. медицина.—1986.—№ 5.—С. 90—91.
14. Степанова С. И. Биоритмологические аспекты проблемы адаптации.—М.: Наука, 1986.—240 с.
15. Темурьянц Н. А. Нервные и гуморальные механизмы к действию неионизирующих излучений: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.—1989.—29 с.
16. Bawin S. M., Adey W. R., Subbit I. M. Ionic factor in release of Ca^{2+} from chicken cerebral tissues by electromagnetic fields // Proc. Nat. Acad. Sci. USA.—1978.—757.—P. 6314.
17. Ossenkapp K., Kavaliers M. Clinical and applied aspects of magnetic fields exposure: a possible role for the endogenous opioid systems // J. of Bioelectricity.—1988.—7, N 2.—P. 189—208.

Симферопол. ун-т
М-ва вищ. та серед. спец. освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 31.05.91

УДК 612.172—0.6:612.67

С. Г. Казьмін, С. Б. Дудка

Старечі зміни інотропної дії норадреналіну та ацетилхоліну на міокард морських свинок

В опытах на изолированных полосках правого предсердия и папиллярных мышцах желудочка сердца взрослых (4—5 мес) и старых (18—24 мес) морских свинок изучали инотропные эффекты норадреналина (10^{-7} — 10^{-5} моль/л) и ацетилхолина (10^{-8} — 10^{-6} моль/л). Обнаружены возрастное снижение инотропного действия норадреналина и сдвиг вправо зависимости «доза—эффект». Подобные изменения наблюдались в зависимых от дозы эффектах ацетилхолина при условии его суперфузии на фоне действия норадреналина. При этом снижение антиадренергического действия ацетилхолина, которое наблюдалось в опытах на препаратах миокарда старых животных, не было следствием снижения эффективности норадреналина, поскольку при использова-

нии эквивалентных доз норадреналина оно не исчезало и в целом было не меньше, чем при суперфузии ацетилхолина на фоне действия норадреналина одной концентрации. Незначительное старческое угнетение эффекта больших доз норадреналина и значительное возрастное снижение инотропного действия ацетилхолина на фоне действия норадреналина могут создавать предпосылки для смещения баланса вегетативной регуляции функции сердца в сторону преобладания эффектов адренергических влияний. Отсутствие существенных предсердно-желудочковых отличий возрастных изменений реактивности миокарда, очевидно, имеет положительное значение для поддержания эффективного функционального сопряжения отделов сердца при старении.

Вступ

Дослідження змін скоротливої активності та реактивності міокарду при старінні проведені, головним чином, на препаратах міокарду пацюків [4, 7, 8, 12—14, 16]. Реактивність міокарду старих морських свинок до останнього часу залишалась невивченою, і тільки нещодавно [10] були одержані дані про зменшення дії норадреналіну на функцію лівого шлуночка старих морських свинок. Неясно, однак, як змінюються адренергічні реакції міокарду правого шлуночка та передсердь при старінні. Відомо, що топологічні особливості вікових зрушень у серцевому м'язі можуть бути значними [2, 11]. Так, за даними Верхратського [2], при старінні число β -адренорецепторів в правому шлуночку пацюків знижується, а у лівому — підвищується, вміст норадреналіну в передсердях падає більше, ніж в шлуночках. Не вивченим лишається також вплив старіння на холінергічну реактивність міокарду морських свинок. Разом з тим, якщо вікові зміни реактивності міокарду розглядати як прояв досить широких біологічних закономірностей [5, 6], необхідно, очевидно, визначити міру їх спільності для тварин різних видів. До того ж міокард морських свинок за рядом функціональних ознак ближче до серцевого м'язу людини, ніж міокард пацюка [15], що підвищує практичну значущість дослідження властивостей міокарду цих тварин.

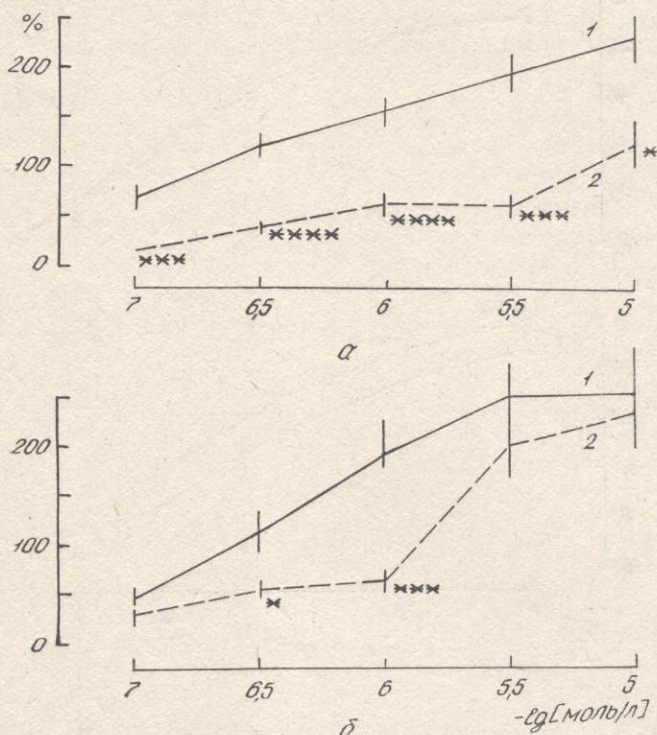
Результати досліджень ізольованих препаратів міокарду пацюка свідчать про пригнічення адренергічної реактивності міокарду у старих тварин [4, 8, 13, 14], хоча за низької концентрації Ca^{2+} в розчині (0,3 ммоль/л) інотропний ефект норадреналіну суттєво перевищує контрольні значення [17]. Дані про холінергічну реактивність міокарду старих пацюків менш визначені: є дані про зменшення [4, 12] та збільшення [16] інотропного ефекту ацетилхоліну, а також про зменшення порогової концентрації його дії на електричну активність клітин міокарду передсердя [7].

В цій роботі представлені результати дослідження реактивності міокарду правого передсердя та правого шлуночка до норадреналіну та ацетилхоліну у дорослих та старих морських свинок.

Методика

У дорослих (4—5 міс) та старих (18—24 міс) самців морських свинок під уретановим наркозом (140—160 мг на 100 г, внутрішньочеревно) виймали серце, промивали оксигенованим розчином Кребса—Хензелейта та відсікали вентральну ділянку вушка правого передсердя та папілярний м'яз з правого шлуночка, які фіксували шовковими лігатурами між мікрогвинтами та датчиками сили (механотрони типу 6MXIC з послідовною пружиною, що забезпечувала ізометричний режим скорочення препаратів міокарду) у термостатованій при 25 °C проточній (20 мл/хв) камері. Після попереднього розтягування препаратів та 1,5-2-годинної електростимуляції (частотою 0,5 Гц і напругою на платинових електродах 1,5 порогової) їх розтягували додатково до 93—92 % оптимальної довжини. Інотропні ефекти оцінювали за відносними (%) змінами си-

ли, що розвивали препарати міокарду. Залежність «доза—ефект» для норадреналіну та ацетилхоліну одержували при суперфузії цих речовин у зростаючих концентраціях: 10^{-7} , $3 \cdot 10^{-7}$, 10^{-6} , $3 \cdot 10^{-6}$, 10^{-5} моль/л та 10^{-8} , $3 \cdot 10^{-8}$, 10^{-7} , $3 \cdot 10^{-7}$, 10^{-6} моль/л відповідно. Вимірювання проводили при досягненні стійкої реакції. Статистичній обробці підлягали результати 5 і 8 дослідів на папілярних м'язах старих і дорослих мор-



Мал. 1. Відносна зміна сили (%), що розвиває препарат міокарду передсердя (а), та шлуночка (б) дорослих (1) та старих (2) морських свинок, під дією норадреналіну ($-\lg[\text{моль/л}]$). На цьому та подальших малюнках число зірочок вказує на те, що значення показника вірогідності Р старечих змін перебільшує 0,05; 0,02; 0,01; 0,001 відповідно.

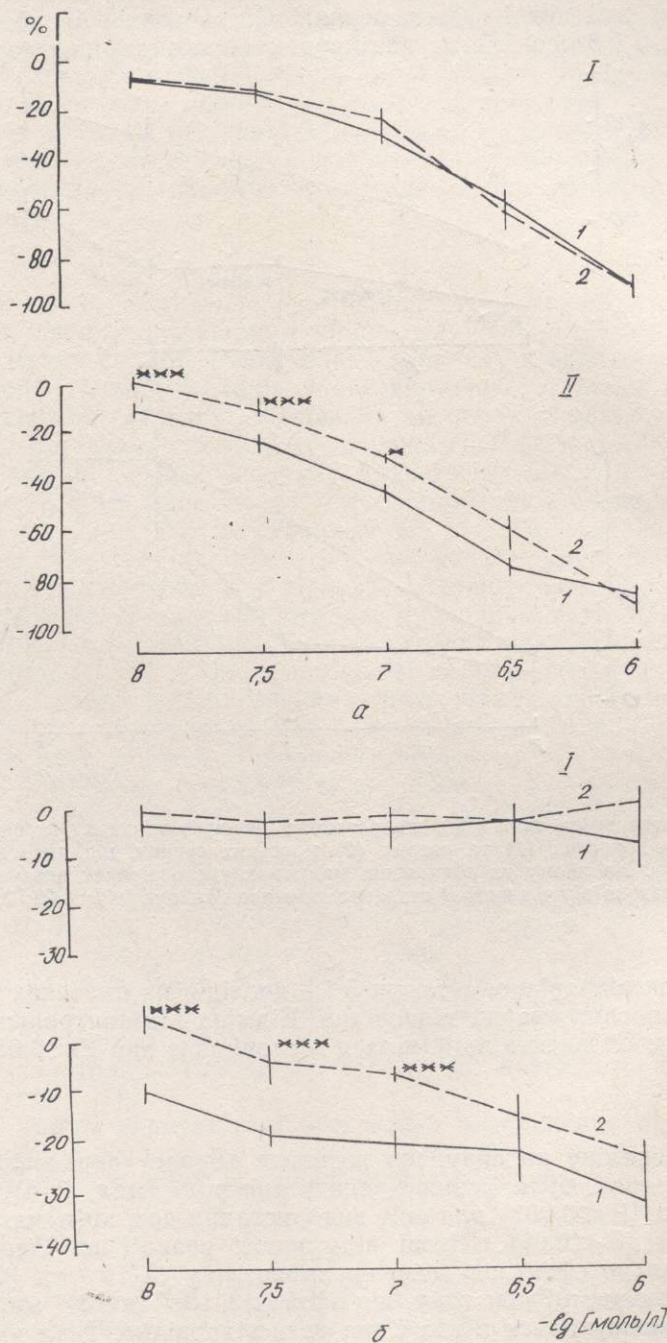
ських свинок відповідно, а також 5 і 8 дослідів на полосках передсердя старих і дорослих тварин відповідно. Відміна від контрольних значень за критерієм Ст'юдента приймалася достовірною при $P < 0,05$.

Результати

Дія норадреналіну на силу, що розвиває праве передсердя старих морських свинок, була меншою, ніж у контролі (мал. 1, а), з високою вірогідністю ($P < 0,001$) для всіх використаних доз, крім максимальної, 10^{-5} моль/л ($P < 0,05$). Вікові відмінності реакції папілярного м'язу на максимально ефективні дози норадреналіну ($3 \cdot 10^{-6}$ та 10^{-5} моль/л) були зовсім відсутні при тому, що ефекти $3 \cdot 10^{-7}$ та 10^{-6} моль/л норадреналіну зменшувалися в два і три рази відповідно. Така динаміка залежності «доза—ефект» спричинювала збільшення дози напівмаксимального ефекту: значення логарифму молярної концентрації норадреналіну, що відповідає його напівмаксимальному ефектові, зменшилося більш, ніж на 0,5 одиниць (мал. 1, б). Аналогічне зміщення праворуч залежності «доза — ефект» норадреналіну спостерігалось і для реакцій правого передсердя (див. мал. 1, а): ефекти малих доз норадреналіну (10^{-7} та $3 \cdot 10^{-7}$ моль/л) зменшувалися в 4,7 і 3,0 разів відповідно, а для 10^{-5} моль/л норадреналіну — тільки в 1,8 разу.

Дія ацетилхоліну на препарати передсердя старих тварин не відрізнялася від контрольної (мал. 2, а, верхні графіки), а на папілярні

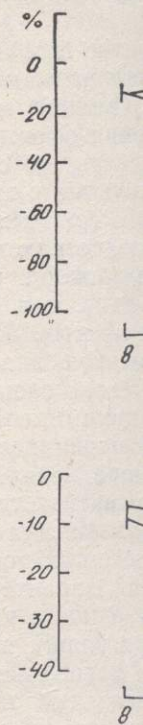
м'язи ацетилхолін не діяв ні в дослідній, ні в контрольних серіях. Однак на фоні суперфузії норадреналіну дія ацетилхоліну на препарати міокарду передсердя та шлуночка старих тварин була менша, ніж у



Мал. 2. Вплив ацетилхоліну ($-\lg[\text{моль/л}]$) на відносну зміну сили (%), що розвиває препарат міокарду дорослих (I) і старих (2) морських свинок під дією норадреналіну (а — міокард передсердя: I — до, II — після введення $3 \cdot 10^{-7}$ моль/л норадреналіну; б — міокард шлуночку: I — до, II — після введення $1 \cdot 10^{-6}$ моль/л норадреналіну).

контролі (мал. 2, нижні графіки). При цьому залежність «доза — ефект» ацетилхоліну зміщувалася праворуч зі значним зниженням негативної інотропної дії малих доз ацетилхоліну аж до інверсії реакції папілярних м'язів без достовірних змін максимальних ефектів.

Оскільки зниження концентрації норадреналіну на міокард, був «ефект» ацетилхоліну на ліну. Для препаратів п ні концентрації норадреналіну — $3 \cdot 10^{-6}$ і 10^{-6} ність «доза — ефект»



Мал. 3. Вплив ацетилхоліну на препарат міокарду дорослих (I) і старих (2) морських свинок під дією норадреналіну (10^{-7} моль/л; б — міокард шлуночку: I — до, II — після введення $1 \cdot 10^{-6}$ моль/л норадреналіну).

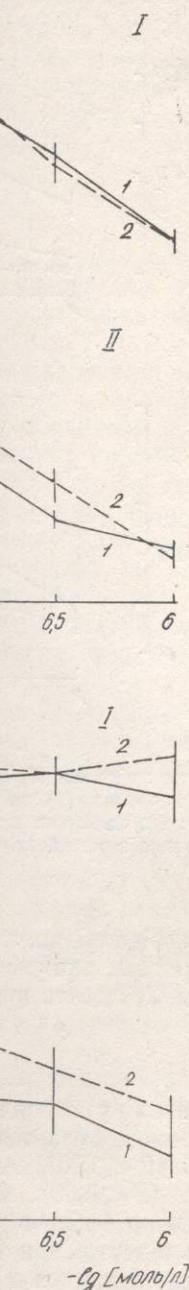
реналіну (мал. 3) суттєво змінює активність міокарду до рівня існування спільної бази.

В цілому старечі морських свинок (прамірі були подібні, зміни тилхоліну мали суттєвий ефект» праворуч без

Обговорення

Однонаправленість і активності міокарду до існування спільної бази може бути спільною активністю аденілатвластивостей ліпідного залежить ефективності лів. Дослідження динаміки дало суперечливі р

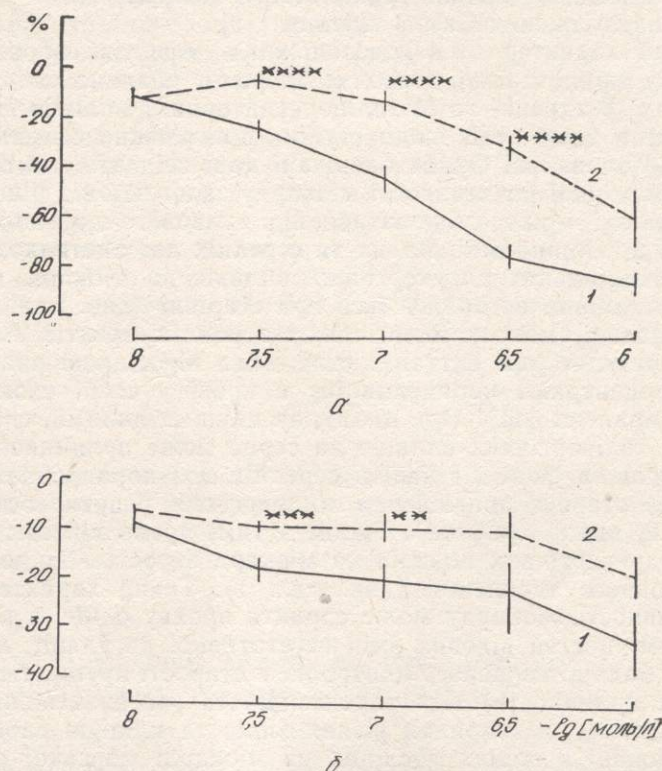
і в контрольних серіях. Од-
ацетилхоліну на препарати
тварин була менша, ніж у



у зміну сили (%), що розвиває
х свинок під дією норадреналіну
 $3 \cdot 10^{-7}$ моль/л норадреналіну;
 10^{-6} моль/л норадреналіну).

ому залежність «доза —
зі значним зниженням не-
іну аж до інверсії реакції
симальних ефектів.

Оскільки зниження ефекту ацетилхоліну на фоні дії однієї кон-
центрації норадреналіну могло бути наслідком зниження дії норадре-
наліну на міокард, було проведено порівняння залежностей «доза —
ефект» ацетилхоліну на фоні суперфузії еквіефективних доз норадрена-
ліну. Для препаратів передсердя старих і дорослих тварин були вибра-
ні концентрації норадреналіну 10^{-5} і $3 \cdot 10^{-7}$ моль/л, а для папілярних
м'язів — $3 \cdot 10^{-6}$ і 10^{-6} моль/л, користуючись графіками мал. 1. Залеж-
ність «доза — ефект» ацетилхоліну на фоні еквіефективних доз норад-



Мал. 3. Вплив ацетилхоліну ($-\lg[\text{моль/л}]$) на відносну зміну сили (%) що розвиває
препарат міокарду дорослих (1) і старих (2) морських свинок під дією еквіефективних
концентрацій норадреналіну (а — міокард передсердя: 1 — $3 \cdot 10^{-7}$ моль/л, 2 — $3 \times$
 $\times 10^{-6}$ моль/л; б — міокард шлуночка: 1 — $1 \cdot 10^{-6}$, 2 — $3 \cdot 10^{-6}$ моль/л).

реналіну (мал. 3) суттєво не відрізнялася від такої, одержаної на фоні
рівних доз норадреналіну, — тільки ефекти мінімальної концентрації
ацетилхоліну (10^{-7} моль/л) перестали відрізнятися від контрольних.

В цілому старечі зміни реактивності міокарду двох відділів серця
морських свинок (правого передсердя і правого шлуночка) в значній
мірі були подібні, зміни реактивності міокарду до норадреналіну і аце-
тилхоліну мали суттєві спільні риси — зсув залежностей «доза —
ефект» праворуч без значного пригнічення максимального ефекту.

Обговорення

Однонаправленість і навіть значна подібність старечих зрушень реак-
тивності міокарду до норадреналіну і ацетилхоліну вказує на можли-
вість існування спільної бази цих зрушень. Не виключено, що такою
базою може бути спільне β -адрено- та М-холінорецепторне регулюван-
ня активністю аденілатциклази [18] та вікові зміни фізико-хімічних
властивостей ліпідного біслою сарколеми [3], від яких в значній мірі
залежить ефективність трансмембранної передачі регуляторних сигна-
лів. Дослідження динаміки β -адрено- і М-холінорецепторів при старін-
ні дало суперечливі результати [2, 8, 9, 12, 13], аналіз яких дозволяє

припускати пострецепторну природу старечих зрушень реактивності серцевого м'язу [11]. Це підтверджують і наші дані про відсутність змін прямої, незалежної від норадреналіну, дії ацетилхоліну на міокард передсердя старих морських свинок (див. мал. 2, а, верхні графіки), а отже і відсутність змін М-холінорецепторів, як мінімум, β_1 -субодиниць G_i білку, що необхідні для активації K^+ -каналів сарколеми кардіоміоцитів, яка обумовлює розвиток прямої негативної інотропної дії ацетилхоліну на клітини передсердя шляхом прискорення реполяризації сарколеми, скорочення тривалості потенціалу дії і відповідного зменшення надходження Ca^{2+} в клітини [18].

Подібний характер змін дозозалежних ефектів норадреналіну і ацетилхоліну при старінні дозволяє зберегти сбалансованість контррегуляторних (β -адрено- та М-холінорецепторних) впливів на аденілатциклазу, але в тому разі, якщо ступінь пригнічення ефективності цих впливів буде однакою. Однак одержані дані свідчать, що ступінь зниження холінергічної реактивності міокарду залежить від рівня адренергічних впливів і може змінюватися від нульового до майже повного пригнічення дії, принаймні, малих та середніх доз ацетилхоліну. Таким чином, за мінімальних адренергічних впливів на міокард, власна інотропна дія яких значно знижується при старінні (див. мал. 1), можуть бути і мінімальні зміни холінергічних інотропних ефектів. Але при старінні така регуляторна ситуація стає мало вірогідною внаслідок підвищення концентрації норадреналіну в крові у стані спокою та при стресорних впливах [11]. При цьому, за нашими даними, співвідношення адрен- і холінергічних впливів на серце може принципово змінюватися, оскільки на фоні дії навіть середніх доз норадреналіну виявляється значне старече пригнічення холінергічної реактивності міокарду (див. мал. 2, нижні графіки). Разом з тим, прояв вікових змін ефективності адренергічних впливів на міокард з ростом їх дози зменшується до повного зникнення (див. мал. 1). Такий характер старечих змін реактивності міокарду може сприяти прояву однієї з найважливіших закономірностей вікових змін вегетативної регуляції, яка полягає в тому, що баланс нервового контролю у старості зрушується у бік адренергічних впливів [5]. Ця закономірність узагальнює значну кількість досліджень на тваринах різних видів та клінічні спостереження, і дані, одержані в наших дослідах на міокарді морської свинки, підтверджують її широке біологічне значення.

Результати наших дослідів узгоджуються з даними про старечі зміни адренергічної реактивності міокарду пацюків [4, 8, 13, 14] та лівого шлуночка морської свинки [10] і доповнюють останні зниженням інотропного ефекту норадреналіну на міокард правих відділів серця, а також змінами холінергічної реактивності міокарду старих морських свинок.

Важливим, на наш погляд, є значна подібність характеру вікових змін залежностей «доза — ефект» агоністів у дослідах на препаратах міокарду передсердя та шлуночку. Рівномірність змін реактивності міокарду різних відділів серця, очевидно, сприяє збереженню їхнього функціонального спряження за умов підвищення рівня адренергічних впливів на серце при старінні. В роботі Dobson [10] було використано одну дозу норадреналіну, ми досліджували дію ряду доз, оскільки відомо, що ефекти малих та великих доз агоністів при старінні змінювалися різнонаправлено, зі збільшенням ефективності малих доз регулюючих впливів [6, 17]. Так, у дослідах на ізольованому серці пацюків [17] показано, що при старінні малі дози норадреналіну стають більш ефективними за умов малої концентрації Ca^{2+} у розчині.

У наших дослідах збільшення реакції міокарду на норадреналін не спостерігалось, але дія 10^{-7} моль/л норадреналіну на папілярні м'язи, на відміну від дії найближчих більш високих доз норадреналіну, не зменшувалася. Не виявлено також зменшення ефекту мінімальної дози ацетилхоліну на фоні дії великих доз норадреналіну (див. мал. 3). В літературі є відомості про відсутність змін хронотропного ефекту

ацетилхоліну в дослідах навіть посилення холінергічного передсердя пацюків, концентрації ацетилхоліну, ліну на фоні дії великих доз, пустити, що при дозах адренергічних зростання його

Відсутність вікових змін ліну in vivo та in vitro раз [2, 5, 16]. Потенціал (див. мал. 2) вказує на реакції міокарду також ламинів у крові [5, 11].

Із зменшенням ефекту його потенціююча дія на міокард мал. 1 і мал. 3, холінергічного ефекту ацетилхоліну старих морських свинок дія тільки однієї конц. відрізнятися від контролю малих доз ацетилхоліну тивних доз норадреналіну гічної дії ацетилхоліну відображає пригнічення старінні.

Таким чином, пред. адрен- і холінергічної р. цілком відповідають уя. поступове послаблення р.

S. G. Kaz'min, S. B. Dudka

INFLUENCE OF GUINEA PIG HEART EFFECTS OF NORADRENALINE

The inotropic effects of noradrenaline were studied in experiments on guinea pig ventricular muscles of the right ventricle. An age-related decrease in the dose-effect relationships to the effects of acetylcholine superimposed on the effects of noradrenaline was observed. The direct inotropic effect of noradrenaline on the ageing. A lack of the essential myocardial reactivity is apparent in the coupling of cardiac chambers.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богомолец А. А. Задачи изучения старением организма // Сб. «Старение и болезни». — М.: 1989. — С. 108—110.
2. Верхратский Н. С. Обморок и адренергические влияния // Сб. «Старение и болезни». — М.: 1989. — С. 50 с.
3. Кольтовер В. К., Герасименко Л. П. Текучесть липидов саркомер // Сб. «Старение и болезни». — М.: 1989. — С. 433—434.
4. Лобанюк Л. М. Модификация роста // Геронтол. и геронтопат. / Всес. науч. о-во геронтологии. — М.: 1989. — С. 33—41.
5. Фролькис В. В. Старение и болезни // Сб. «Старение и болезни». — М.: 1989. — С. 108—110.

ISSN 0201—8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 3

еких зрушень реактивності
наші дані про відсутність
дії ацетилхоліну на міо-
ив. мал. 2, а, верхні графі-
торів, як мінімум, β₁-суб-
ції K⁺-каналів сарколеми
ної негативної інотропної
ом прискорення реполяри-
енціалу дії і відповідного

ефектів норадреналіну і
и сбалансованість контр-
оних) впливів на аденілат-
гнічення ефективності цих
і свідчать, що ступінь зни-
алежить від рівня адренер-
ьового до майже повного
х доз ацетилхоліну. Таким
в на міокард, власна іно-
інні (див. мал. 1), можуть
пних ефектів. Але при ста-
вірогідною внаслідок під-
ві у стані спокою та при
ими даними, співвідношен-
може принципово змінюва-
доз норадреналіну виявля-
ної реактивності міокарду
прояв вікових змін ефек-
з ростом їх дози зменшу-
Такий характер старечих
ояву однієї з найважливі-
ної регуляції, яка полягає
рості зрушується у бік ад-
ь узагальнює значну кіль-
та клінічні спостереження,
арді морської свинки, під-

з даними про старечі змі-
оків [4, 8, 13, 14] та ліво-
нюють останні зниженням
д правих відділів серця, а
міокарду старих морських

дібність характеру вікових
у дослідях на препаратах
ість змін реактивності міо-
няє збереженню їхнього
цення рівня адренергічних
son [10] було використано
дію ряду доз, оскільки ві-
ністів при старінні зміню-
ктивності малих доз регу-
зольованому серці пацієнтів
орадреналіну стають більш
т у розчині.

міокарду на норадреналін не
наліну на папілярні м'язи,
ких доз норадреналіну, не
я ефекту мінімальної дози
орадреналіну (див. мал. 3).
ін хронотропного ефекту

ацетилхоліну в дослідях на ізольованому серці старих пацієнтів [4] і
навіть посилення холінергічних реакцій ізольованих препаратів право-
го передсердя пацієнтів [7]. Ми не досліджували дію порогових кон-
центрацій ацетилхоліну, але хід залежності «доза — ефект» ацетилхо-
ліну на фоні дії великих доз норадреналіну (див. мал. 3) дозволяє при-
пустити, що при дозах ацетилхоліну, нижчих за 10⁻⁸ моль/л, може спо-
стерігатися зростання його інотропної дії при старінні морських свинок.

Відсутність вікових змін, або навіть зростання ефектів ацетилхо-
ліну *in vivo* та *in vitro* пов'язують зі зниженням активності холінесте-
раз [2, 5, 16]. Потенціювання ефектів ацетилхоліну норадреналіном
(див. мал. 2) вказує на можливість старечого зростання холінергічних
реакцій міокарду також і внаслідок підвищення концентрації катехо-
ламінів у крові [5, 11].

Із зменшенням ефективності норадреналіну може знижуватися і
його потенціююча дія на ефекти ацетилхоліну. Та, як витікає з порів-
няння мал. 1 і мал. 3, цим не можна пояснити зниження антиадренер-
гічного ефекту ацетилхоліну в наших дослідях на препаратах міокарду
старих морських свинок, бо на фоні еквіефективних доз норадреналіну
дія тільки однієї концентрації ацетилхоліну (10⁻⁸ моль/л) перестала
відрізнятися від контролю. Це ще одне свідчення особливості ефектів
малих доз ацетилхоліну у старості. А в цілому використання еквіефек-
тивних доз норадреналіну для аналізу причин зниження антиадренер-
гічної дії ацетилхоліну показало, що воно не є артефактом і, очевидно,
відображає пригнічення холінергічної реактивності міокарду при
старінні.

Таким чином, представлені у цій роботі результати дослідження
адрен- і холінергічної реактивності міокарду старих морських свинок
цілком відповідають уявленню О. О. Богомольця про старіння «як
поступове послаблення реактивності клітин...» [1, с. 7].

S. G. Kaz'min, S. B. Dudka

INFLUENCE OF GUINEA PIG AGEING ON THE INOTROPIC EFFECTS OF NORADRENALINE AND ACETYLCHOLINE

The inotropic effects of noradrenaline (10⁻⁷-10⁻⁵ M) and acetylcholine (10⁻⁸-10⁻⁶ M) were studied in experiments carried out on preparations of the right atria and on papillary muscles of the right ventricle in adult (4-5 months) and old (18-24 months) guinea pigs. An age-related decrease in inotropic noradrenaline effects and the displacement of dose-effect relationships to the right was revealed. Similar changes of the dose-related effects of acetylcholine superfused against the background of noradrenaline action were observed. The direct inotropic action of the acetylcholine did not change with ageing. A lack of the essential atrial-ventricular differences in age-related changes in myocardial reactivity is apparently very significant for support of effective functional coupling of cardiac chambers in ageing.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богомолец А. А. Задачи экспериментальной медицины в борьбе с преждевременным старением организма // Старость: Тр. конф. по пробл. генеза старости и профил. преждеврем. старения организма, Киев, 17—19 дек. 1938 г.—К., 1939.—С. 7—18.
2. Верхратский Н. С. Обмен медиаторов и реакция эффектов на холинергические и адабнергические влияния в старости: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Киев, 1971.—50 с.
3. Кольтовер В. К., Герасимович Н. В., Кирилюк А. П. и др. Возрастные особенности текучести липидов саркоплазматического ретикулума сердца крыс // БЭБиМ, 1989.—108. № 10.—С. 433—434.
4. Лобанюк Л. М. Модификация регуляции сократительной функции сердца с возрастом // Геронтол. и гериатрия 1989: Ежегод.: Возраст. патол. сер.-сосуд. системы / Всес. науч. о-во геронтол. и гериатров. Ин-т геронтол. МЗ Украины.—К., 1989.—С. 33—41.
5. Фролькис В. В. Старение сердца // Кардиология.—1991.—31, № 1.—С. 8—9.

6. Фролькис В. В., Безруков В. В., Шевчук В. Г. Кровообращение и старение.— Л.: Наука. Лен. отд., 1984.—216 с.
7. Шевчук В. Г. Холинергическая регуляция сердечно-сосудистой системы в старости // Физиол. журн.—1984.—30, № 1.—С. 110—114.
8. Abrass J., Davis J. L., Scarpace Ph. J. Isoproterenol responsiveness and myocardial beta-adrenergic receptors in young and old rats. // J. Gerontol.—1982.—37, N 2.—P. 156—160.
9. Chevalier B., Mansier P., Swynghedauw B. Biochemical characterisation of the parasympathetic system in control, hypertrophied and senescent rat hearts // J. Mol. Cell. Cardiol.—1989.—21, Suppl. N 3.—P. 5.
10. Dobson J. G., Fenton R. A., Romano F. D. Increased myocardial adenosine production and reduction of β -adrenergic contractile response in aged hearts // Circ. Res.—1990.—66, N 5.—P. 381—1390.
11. Docherty J. R. Cardiovascular responses in aging: a review // Pharmacol. Rev.—1990.—42, N 2.—P. 103—125.
12. Ellfellah M. S., Johns A., Shepherd A. M. M. Effect of age on responsiveness of isolated rat atria to carbachol and on binding characteristics of atrial muscarinic receptors // J. Cardiovasc. Pharmacol.—1988.—8.—P. 873—877.
13. Guarnieri T., Filburn C. R., Zitnik G. et al. Contractile and biochemical correlates of β -adrenergic stimulation of the aged hearts // Amer. J. Physiol.—1980.—239, N 4.—P. H501—H508.
14. Lakatta E. G., Gerstenblith G., Angell Ch. S. et al. Diminished inotropic responses of myocardium to catecholamines // Circ. Res.—1975.—36, N 2.—P. 62—269.
15. Lakatta E. G., Yin F. C. P. Myocardial aging: functional alterations and related cellular mechanism // Amer. J. Physiol.—1982.—242, N 6.—P. H927—H941.
16. Kennedy R. H., Seifen E. Aging: effects of chronotropic actions of muscarinic agonists in isolated rat atria // Mech Ageing Dev.—1990.—51, N 1.—P. 81—87.
17. Roberts A. V., Montimer M. L., Rejan P. J. et al. Role of calcium in adrenergic neurochemical transmission in the aging heart // J. Pharmacol. Experim. Ther.—1990.—253, N 3.—P. 957—964.
18. Taylor C. W. The role of G proteins in transmembrane signalling // Biochem. J.—1990.—272, N 1.—P. 1—13.

Ин-т фізіології ім. О. О. Богомольця
АН України, Київ

Матеріал надійшов
до редакції 05.02.92

УДК 612.133:612.161

І. В. Котульський

Про резонансні коливання в артеріальній системі людини

В работе изложены результаты анализа сфигмограмм периферических и сонных артерий с учетом продольных размеров тела и конечностей у здоровых людей. Получены математические отношения, свидетельствующие о том, что дикротические волны сфигмограмм являются выражением собственных колебаний крови на частотах, совпадающих с резонансными. Приведены доказательства наличия в артериальной системе человека, по крайней мере, двух парциальных колебательных систем, имеющих различные собственные частоты. Установлены условия возникновения резонанса для составляющих пульсовой волны давления и расхода крови в артериальных сосудах. С этих позиций дана новая трактовка известного явления — повышения амплитуды пульсовой волны давления к периферии от сердца.

Вступ

До цього часу ще недостатньо точно визначено коло факторів, які приймають участь у формуванні пульсової хвилі артеріальних судин, у тому числі діастолічної хвилі тиску.

У гострих дослідях на кенгуру було показано [9], що у висхідній аорті реєструється вторинна хвиля тиску, яка виникає під час пізньої

© І. В. КОТУЛЬСЬКИЙ, 1992

систоли або ранньої ральної характеристики роботи дійшли в нього відбиття первинної хвилі до 1/4 довжини хвилі.

Співність аргументу хвилі в розподілених місця відбиття є стоя дитись її вузол. Автор туди. Отже, інтерпрет артеріальної системи татами експерименту.

Спільною є і пош пульсових коливань т ція до периферії зумо нусоподібно звужених крутизна переднього зворотне.

У цій статті пре розглянуто причини з ріального русла та ф ної теоретичної основ

Методика

Спостереження прове 19 до 34 років (12 чо ребував у межах від нієї з артерій (зага. або артерії тилу ступ (ФКГ) середньочасто графа П4Ч-02 та с попереднього 10-хвил стережуваних. У 5 о естрували СГ стегно вої та променевої ар кож одночасну реестр та тилу ступні, артер

Середню тривалі одну хвилину. Час п'ястя (t_2) розрахову до комплексу QRS Е ний період між зб клапанів перевищува вої частини І тону Ф викиду в аорту [8].

Середню швидкі ріального русла від нання) до місць розм до ступні — I_1 і до з

Виходячи з уяв системи кінцівок та стральних судин, ми ваннями вони викон лічного удару у кін процесів враховувал артеріальних дуг низ нових кісток, який верхніх кінцівок (рі жину артеріального вилицевої дуги) — L_2