

1. Ассман Д. Чувствительность человека к погоде. Пер. с нем. Л., Гидрометеонаиздат, 1966, 247. 2. Воронов А. Г. Медицинская география. М., Изд-во МГУ, 1981, 162. 3. Матюхин В. А. Биоклиматология человека в условиях муссонов. Л., Наука, 1971, 138. 4. Медведева З. И. К вопросу о мозговых инсультах в Приморье.—В кн.: «Вопр. здравоохранения и оказания медицинской помощи». Владивосток, Изд-во ВГМИ, 1975, 195—196. 5. Соломатин А. П. Методические рекомендации по эпидемиологическому, биоклиматологическому и патоморфологическому анализу скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца. Новосибирск: Изд-во СО АМН СССР, 1980, 36.

УДК 612.178:612.173

Г. В. ПИРОГОВА

## КАРДИОТРОПНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПЕПТИДА ДЕЛЬТА-СНА

Работами последних лет показана существенная роль эндогенных пептидов в регуляции функций многих систем организма [1, 2, 5, 9—12], в частности, сердечно-сосудистой системы [4, 7, 15]. Практическое применение пептидов должно обеспечить, в этой связи, повышенную физиологичность целенаправленной терапии. Выделенный или синтезированный пептид дельта-сна [13, 14], кроме гипногенного действия [16], повышает устойчивость животных к стрессу [6, 9]. Сердечно-сосудистые эффекты этого пептида пока не исследованы. В связи с этим нами проведено исследование действия пептида дельта-сна (синтезированного в Институте биоорганической химии им. М. Н. Шемякина АН СССР), на резервные сократительные способности сердца лягушки.

*Методика исследования.* Исследование проводилось на модифицированном препарате изолированного сердца лягушки с независимым регулированием уровней давления в венозной и артериальной магистралах при ортодромной аутоперфузии сердца по замкнутому циклу [8]. Для оценки динамики резервных сократительных возможностей сердца (РСВС) каждые 5 мин (7 раз) производилось программированное повышение уровня давления в артериальной магистрале (со скоростью 20 см/мин) до критических значений, еще преодолеваемых ударным выбросом сердца ( $АД_{крит}$ ), при давлении в венозном резервуаре, равном 20 мм вод. ст.

В ходе эксперимента определяли число сердечных сокращений в минуту (ЧСС), давление в дуге аорты ( $\overline{АД}$ ) и в венозном синусе ( $\overline{ВД}$ ), аортальное среднесистолическое ( $\overline{АД}_c$ ) и пульсовое ( $ПД_a$ ) давление в мм вод. ст., ударный (УО) в мл и минутный (МОС) в л/мин объем сердца.

Функционально-энергетическую активность миокарда оценивали по величине систолической энергии ( $E = УО \cdot \overline{АД}_c$ ) в дж·10<sup>-5</sup>, в том числе исходной систолической энергии ( $E_0$ ), развиваемой сердцем при  $АД_{диаст.} = 0$ , по максимальной ее величине ( $E_{макс}$ ) и по уровню АД при достижении энергетического максимума ( $АД_{Емакс}$ ), а также по самому уровню  $АД_{крит}$  в мм вод. ст. В течение каждого тестового повышения АД последовательно (через 100 мм вод. ст.) измеряли значения  $E$ , ЧСС, УО и МОС. Данные подвергали статистической обработке по методу Фишера-Стьюдента.

На лягушках-самцах (*Rana temporaria*) весом 40–60 г было поставлено 26 экспериментов, распределенных на 2 серии. В контрольных сериях аутоперфузия проводилась раствором Рингера осенью (I<sub>к</sub>) и весной (II<sub>к</sub>). В экспериментах как осенью, так и весной первое повышение проводили при перфузии раствором Рингера, а последующие — раствором пептида дельта-сна в концентрации, выбранной опытным путем (10 мкг/мл).

**Результаты исследования.** Данные о влиянии пептида дельта-сна на показатели кардиодинамики и систолической энергии в процессе наращивания давления до АД<sub>крит</sub> представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние пептида дельта-сна на показатели кардиодинамики и систолической энергии сердца в процессе увеличения аортального противодавления до критических значений (АД<sub>крит</sub>).

Показатели	Перфузия				P <sub>1,3</sub>	P <sub>2,4</sub>
	раствором Рингера		пептидом дельта-сна			
	осень 1	весна 2	осень 3	весна 4		
E' <sub>0</sub> (р-р Рингера)	—	—	81±26,3	50±13,0	—	—
E <sub>0</sub>	49±6,1 100%	67±11,9 100%	32±7,8 100%	47±13,2 100%	=0,1	>0,1
УО <sub>0</sub>	0,21±0,02 100%	0,26±0,06 100%	0,14±0,03 100%	0,19±0,03 100%	<0,05	>0,1
ЧСС <sub>0</sub>	44±1,5 100%	38±2,5 100%	38±2,5 100%	40±3,1 100%	>0,1	>0,1
МОС <sub>0</sub>	9,2±0,6 100%	9,9±1,3 100%	5,3±0,4 100%	7,6±0,9 100%	<0,01	>0,1
E <sub>макс</sub>	70±6,5 143%	82±11,0 122%	33±7,8 103%	48±12,0 102%	<0,01	<0,05
УО <sub>Емакс</sub>	0,18±0,02 86%	0,24±0,04 92%	0,12±0,02 86%	0,16±0,04 84%	<0,05	>0,1
ЧСС <sub>Емакс</sub>	44±1,5 100%	40±2,1 105%	38±3,0 100%	41±2,8 102%	>0,1	>0,1
МОС <sub>Емакс</sub>	7,8±0,5 85%	9,4±0,9 95%	4,6±0,7 87%	6,6±1,05 87%	<0,01	<0,05
АД <sub>Емакс</sub>	241±23,5	150±46,9	43±29,7	57±29,7	<0,01	>0,1
АД <sub>крит</sub>	634±18,4	642±43,0	406±27,4	492±49,0	<0,01	<0,05
ЧСС <sub>АДкрит</sub>	41±1,4 93%	37±2,3 97%	37±3,5 97%	39±2,3 97%	>0,1	>0,1
Число опытов	51	12	8	7		
	обобщенная выборка		частная выборка			

Примечание: максимальные значения приведенных параметров в процентном отношении к их исходным значениям.

В процессе одноразовой инотропной нагрузки перфузия пептидом на „осенних“ лягушках достоверно уменьшает значения УО<sub>0</sub>, МОС<sub>0</sub>, E<sub>макс</sub>, УО<sub>Емакс</sub>, МОС<sub>Емакс</sub>, АД<sub>Емакс</sub> и АД<sub>крит</sub> по сравнению с соответствующими показателями обобщенной выборки, полученными при

перфузии животных раствором Рингера; у «весенних» же лягушек, достоверно уменьшаются только средние  $E_{\text{макс}}$ ,  $\text{МОС}_{\text{Емакс}}$  и  $\text{АД}_{\text{крит}}$  давлением.

При повторных увеличениях АД до критических значений наблюдается неодинаковое влияние пептида на адаптацию изолированного сердца лягушки к этим условиям в зависимости от сезона. Так, у «осенних» животных пептид обуславливает тенденцию к постепенному падению значений  $\text{УО}_0$ , в то время как в экспериментах, поставленных весной, уменьшение величины  $\text{УО}_0$  при этом обратимо. Снижение значений  $\text{ПД}_0$  по сравнению с исходным состоянием лучше выражено на «осенних» лягушках (при перфузии сердца раствором Рингера подобной депрессии не отмечено). Осенью на фоне действия пептида падение значений  $\text{УО}$  до 0 в период одного повышения АД происходит при меньших значениях  $\text{АД}_{\text{крит}}$  по сравнению с исходным состоянием, в то время как весной уровень достижения  $\text{АД}_{\text{крит}}$  мало меняется на протяжении лягушек.

Таким образом, в условиях функционального напряжения миокарда, связанного с регулярными повышениями АД, пептид оказывает стимулирующее действие на сократительную деятельность миокарда и тем самым повышает его резервные сократительные возможности у «весенних» лягушек.

НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина  
АМН СССР, Москва

Поступила 11/XII 1985 г.

Գ. Վ. ՊԻՐՈԳՈՎԱ

ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ՊԵՊՏԻԴԻ ԿԱՐԴԻՈՏՐՈՊ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ լ

Հաստատված է, որ դելտա-քնի պեպտիդի սրտամկանի կծկողական ֆունկցիան խթանող և գրանցվող նրա պահեստային կծկողական հնարավորությունները բարձրացնող ազդեցությունը ցուցաբերվում է «գարնանային» դորտերի մոտ սրտամկանի ֆունկցիոնալ լարվածության պայմաններում, կապված արտալ հակաճնշման բարձրացման հետ:

G. V. Pirogova

### Cardiotropic Effect of Delta-Sleep-Inducing Peptide

Summary

It has been shown that delta-sleep-inducing peptide activates cardiac contractions and increases its reserve contractive capacity in frogs experimented in spring under functional tension of the heart, which is conditioned by the blood pressure increase.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аляутдинов Р. Н., Калихевин В. Н., Чуркина В. И. Фармакология и токсикология, 1984, 3, 26—30.
2. Ашмарин И. П. Вопросы медицинской химии, 1984, 3, 2—7.
3. Ашмарин И. П., Доведова Е. Л. Докл. АН СССР, 1980, 255, 6; 1501—1503.
4. Го-

- мазков О. А. Вопросы медицинской химии, 1984, 3, 79—86. 5. Иванов В. Т. Вопросы медицинской химии, 1984, 3, 23—31. 6. Коплик Е. В., Ведлев Д. Ф., Михалева И. И. и др. Докл. АН СССР, 1983, 267, 1, 230—233. 7. Медведев О. С., Титов М. И. В кн.: «Фармакология нейропептидов», М., 1982, 88—101. 8. Медеяновский А. Н., Мартынов Л. Н., Бугаев Б. А. и др. В кн.: «Проблемы сравнительной электрокардиологии», Сыктывкар, 1979, 91. 9. Судаков К. В. Вопросы медицинской химии, 1984, 3, 15—23. 10. Чазов Е. И., Титов М. И., Виноградов В. А. и др. Вопросы медицинской химии, 1984, 3, 47—51. 11. Шерстнев В. В., Полетаев А. Б., Долгов О. Н. Успехи физиологических наук, 1979, X, 66—86. 12. Brain peptides—new synaptic messengers. *Lancet*, 1980, 8200, 895—896. 13. Monnier M., Dubler J. A. et al. *Pflügers Arch.*, 1973, 345, 23—35. 14. Monnier M., Dubler J., Gächter R. et al. *Neurosci. Lett.*, 1977, 6, 9—13. 15. Price D. A., Greenberg M. J. *Science*, 1977, 197, 4304, 670—671. 16. Tobler J., Borbely A. Waking a Sleeping, 1980, 4, 139—153.

УДК (612.111:577.1+577.352.36):616.1

А. В. ГЮЛЬХАНДЯНЦ, Г. М. ГЕОКЧАКЯН, А. З. КАРАПЕТЯН

## ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И СТРУКТУРНЫХ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПАТОЛОГИЯХ

При многих патологических состояниях меняются как функциональные, так и структурные характеристики мембран клеток. Знание механизмов нарушений может способствовать более глубокому пониманию условий развития патологического состояния и помочь в коррекции мембранных нарушений.

Одной из характеристик функционального состояния мембран является концентрация ионов в клетке и проницаемость по отношению к ним. Известно, что увеличение концентрации  $Ca^{2+}$  в эритроцитах как с помощью кальциевых ионофоров, так и при ингибировании метаболизма (при этом происходит истощение клетки по АТФ) ведет к выходу  $K^{+}$  из эритроцитов [8—12, 14].

Перспективным методом исследования структурного состояния мембран является метод флуоресцентных зондов, позволяющий судить о таких физико-химических параметрах мембран, как поверхностный заряд, мембранный потенциал, микровязкость мембран и т. д. [1, 2]. Одним из наиболее распространенных зондов является отрицательно заряженный краситель 1-анилино-8-нафталинсульфонат (АНС), флуоресценция которого резко повышается при переходе из водной среды в неводную фазу [1, 2, 6, 7].

В настоящей работе исследовано изменение количества  $K^{+}$  в эритроцитах, калиевой проницаемости мембран, связанной с транспортом  $Ca^{2+}$  внутрь и структурного состояния мембран по данным флуоресценции АНС при некоторых сосудистых патологиях по сравнению с нормой.

**Методика.** Эритроциты выделяли из свежей человеческой крови, взятой под гепарином. Была использована кровь больных с облитерирующим атеросклерозом и эндартериитом. Контролем служили эритроциты доноров.