

Л. И. ТАНК

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И ИНСУЛИНА НА СКОРОСТЬ ПОСМЕРТНОГО ОКОЧЕНЕНИЯ

(Представлено академиком В. А. Энгельгардтом 25 V 1954)

Основным материалом, который используется организмом в процессах, обеспечивающих пополнение богатых энергией химических соединений, являются углеводы. Поэтому такие гормоны, как адреналин и инсулин, играющие существенную роль в углеводном обмене, несомненно, должны также влиять на баланс макроэргических соединений.

Так как, по современным данным (^{1, 2}), окочение мышц развивается параллельно с распадом в ней аденозинтрифосфорной кислоты, то в качестве теста на баланс макроэргических соединений в тканях в момент смерти животного нами была использована скорость посмертного окочения.

Влияние адреналина на скорость посмертного окочения определялось на 50 половозрелых мышах, отравленных 2,4-динитрофенолом (днф), ускоряющим окочение. Днф вводился подкожно в различных дозах (0,05—20 γ /г), не вызывающих при жизни животных видимых явлений отравления. Затем все животные, отравленные одинаковыми дозами, делились на две равные группы, и животным одной группы через 20 мин. подкожно вводился адреналин в дозах 1—4 γ /г. Дозы адреналина в 1—2 γ /г

не вызывали токсических явлений, а после введения 3—4 γ /г адреналина у мышей через 4—5 мин. развивалась выраженная мышечная слабость. Через 30 мин. после введения днф (т. е. через 10 мин. после введения адреналина) все мыши обезглавливались одновременно с 25 контрольными животными, и у них определялась скорость окочения хвоста (о методике см. (³)).

Обнаружено, что адреналин полностью предупреждает ускоряющее влияние малых доз днф (0,05—0,1 γ /г) на окочение: полное окочение у животных, получивших днф и адреналин, наступает даже позже, чем у контрольных животных (см. рис. 1). С увеличением дозы днф эффект адреналина уменьшается и при дозе днф в 20 γ /г является неясным. Адреналин в дозах 1—2 γ /г вызывает оптимальный эффект, и увеличение дозы до 3—4 γ /г не повышает замедляющего влияния его на окочение.

В нескольких опытах, предпринятых с целью выяснения влияния адреналина на скорость посмертного окочения нормальных (неотравленных) мышей, ясных изменений обнаружено не было. Поэтому сообщенные дан-

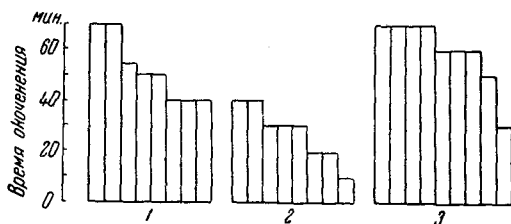


Рис. 1. Влияние адреналина на скорость окочения хвоста после обезглавливания мыши. Каждый столбик соответствует времени полного окочения одного животного. 1—контроль; 2—0,1 γ /г динитрофенола за 30 мин. до обезглавливания; 3—0,1 γ /г динитрофенола за 30 мин. и 1—4 γ /г адреналина за 10 мин. до обезглавливания

ные, обнаруживающие способность адреналина замедлять посмертное окончание, ускоренное отравлением днф, мы склонны сопоставить с тем, что феномен Орбели — Гинецинского (положительное влияние раздражения симпатических волокон или введения адреналина на работоспособность мышцы) обнаруживается лишь на утомленной мышце.

Влияние инсулина на скорость посмертного окоченения изучалось на 100 половозрелых мышах. Инсулин вводился подкожно в дозах от 0,16 до 2,4 международных единиц действия (мед) на мышь весом около 20 г.

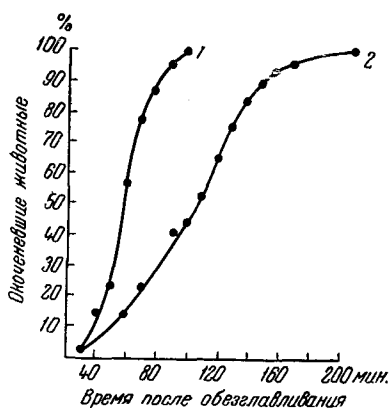


Рис. 2. Влияние инсулина на скорость окоченения хвоста после обезглавливания мыши. 1 — контроль (34 животных); 2 — отравление инсулином (0,8 мед на мышь) за 2—4 часа до обезглавливания (33 животных)

Так как о степени эффекта инсулина мы судили по наступлению гипогликемических судорог, то декапитация производилась после того, как хотя бы у части животных развивались первые их признаки (чаще всего через 1—3 часа, реже через 4 часа). Одновременно с инсулиновыми мышами обезглавливались контрольные мыши.

Обнаружено, что все примененные дозы инсулина в той или иной степени замедляют развитие окоченения после декапитации (на 30—170% по сравнению с контролем).

Данные, полученные в опытах с введением 0,8 мед инсулина на мышь, обработаны по методу накопления частот и по ним построена кривая скорости посмертного окоченения (см. рис. 2).

Часть животных подверглась до введения инсулина 14-часовому голо-

данию, которое вызывает ускорение окоченения. У этих мышей инсулин также значительно замедлял (по сравнению с контрольными голодавшими) развитие окоченения после декапитации.

Следует отметить, что замедление окоченения было обнаружено у нескольких мышей, погибших в результате инсулиновой интоксикации после длительных судорог (при смерти в судорогах иного происхождения, как правило, наблюдается резкое ускорение окоченения).

Итак, введение адреналина и инсулина значительно задерживает посмертное окоченение скелетной мускулатуры, развивающееся после декапитации животного. Зависит ли эта задержка от наличия у животных, получивших инъекцию адреналина и инсулина, больших резервов макроэргических соединений или от замедленного их распада, должно быть выяснено биохимическим исследованием.

Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступило
25 V 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ E. Bate-Smith, J. Bendall, J. Physiol., 110, 1—2, 47 (1949). ² А. Сент-Джорджи, О мышечной деятельности, М., 1947, стр. 114. ³ Л. И. Танк, Физиол. журн. СССР, 40, № 2 (1954).