

тура

гемодинамики и тонуса периферических
АН УССР, 1975, 21, № 2, с. 161—169.

о центральной регуляции тонуса венозных
ва. Запорожье, 1972, с. 110—111.

Е. А. О рефлекторных изменениях тонуса
мед., 1971, № 1, с. 6—10.

ах аминов в стенке кровеносных сосудов
истол. и эмбриол., 1966, 50, с. 36—41.

ние реактивности сосудов в условиях на-
д. мед. наук.—К., 1971.—16 с.

костных сосудов при электрической сти-
ращение и лимфообращение. Матер. Всес.
43.

ия сопротивления и емкости сосудов боль-
системных рефлексах.—*Cog et vasa*, 1971,

стных сосудов.—Венозное кровообраще-
в. Алма-Ата : Наука, 1976, 2, с. 173—180.

ников В. Г., Самойленко А. В. Активные
гемодинамических изменениях.—Физиол.

ков В. И., Самойленко А. В., Красильни-
оторные реакции.—Л.: Медицина, 1971.

of sympathetic innervation to veins and

of the isolated in situ portal vein of the

and capacitance vessels to central per-

on the dog paw volume.—*Amer. J. Phy-*

c fibres to the heart and peripheral ves-

tone.—*Amer. Heart J.*, 1964, 68, p. 397.

The effect of stimulation of hepatic ner-

of carotid arteries on liver blood flow

92, p. 21—41.

Effect of epinephrine and serotonin upon

—*Circul. Res.*, 1957, N 5, p. 247—251.

nt responses of dog paw vasculature.—

Philadelphia, 1953.

of skin blood vessels in relation to sym-

l., 1957, 190, p. 37—40.

energetic neurohormonal control on resi-

t.—*Acta physiol. scand.*, 1960, 50, suppl.

index of reflex changes in splanchnic

p., p. 407—413.

of large hindlimb veins of the dog to

Physiol., 1968, 215, p. 299—307.

Поступила в редакцию
1.VI 1978 г.

us'

E AND CAPACITANCE VESSELS

MPATHETIC ACTIVITY

athetic influences on the resistance and

nbar sympathetic chains is shown to in-

egree of this response depends on the

quantitative estimation of the vascular

nervous system has almost the same

УДК 612.181

В. А. Демидов, В. И. Овсянников

ЗНАЧЕНИЕ СИЛЫ РАЗДРАЖИТЕЛЯ В ПРОЯВЛЕНИИ РЕАКЦИЙ ЕМКОСТНЫХ СОСУДОВ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА НА КАТЕХОЛАМИНЫ

Последние годы характеризуются все большим признанием активной роли венозных сосудов в регуляции системного и органного кровообращения. В связи с этим значительно возрос интерес исследователей к изучению механизмов регуляции сосудов системы низкого давления. Установлено [9], что при адренергических воздействиях резистивные сосуды, как правило, суживаются, а емкостные сосуды могут реагировать неоднозначно. Ткаченко [7] отмечает, что система регуляции емкостных сосудов имеет многоконтурный характер и включает в себя как центральные, так и местные механизмы. Изучая причины различного ответа емкостных сосудов на один и тот же стимул, Кудряшов [4, 5] показал, что характер адренергических реакций емкостных сосудов тонкого кишечника и скелетной мускулатуры может зависеть от таких факторов, как уровень венозного давления и состояние адренорецепторов. В литературе имеются указания [3] на то, что характер реакций артериальных сосудов на химические раздражители зависит от дозы действующего агента, т. е. от его интенсивности. Можно предположить, что такого рода зависимость от силы раздражителя существует и для венозных сосудов.

Мы изучали характер и выраженность реакций емкостных сосудов тонкого кишечника при действии возрастающих доз адреналина и норадреналина.

Методика исследований

Опыты проведены на 26 кошках, наркотизированных смесью уретана (0,5 г/кг) и хлоралозы (0,05 г/кг), с применением гепарина (0,2 мл/кг).

Тонкий кишечник на протяжении от двенадцатиперстной кишки до слепой изолировали в гуморальном отношении при сохранении первичных связей. Сосуды его перфузировали с помощью насоса постоянной производительности кровью кошки-донора. Кровь поступала в насос из бедренной артерии донора и подавалась в дистальный конец брыжеечной артерии. Из венозных сосудов кишечника кровь отводили посредством катетера в цилиндр, откуда вторым каналом насоса она возвращалась в бедренную вену донора. Давление венозного оттока устанавливали во всех случаях равным 10 мм рт. ст. Подробности данной методики описаны в ранее опубликованных работах [5, 8].

Показателем изменений просвета артериальных сосудов в опытах служили сдвиги перфузионного давления, регистрировавшиеся в катетере, по которому в сосуды кишечника поступала артериальная кровь. О реакциях емкостных сосудов судили по изменениям оттока венозной крови из сосудистого русла кишечника, перфузируемого при постоянном расходе.

Перфузионное, венозное, системное артериальное давление и сдвиги уровня крови в измерительном цилиндре регистрировали с помощью электроманометра с механотронными датчиками на чернилопишущем регистраторе Н-327/5.

В специальной серии опытов (на шести животных) методом вымывания крови из органа [2] определяли количество крови, содержащейся в препарате тонкого кишечни-

ка при уровне венозного давления 10 мм рт. ст. Оно составляло в среднем 8,2 мл на 100 г ткани, что согласуется с данными других авторов (8 мл — [11], 7–9 мл — [12]). Реакции емкостных сосудов выражали в процентах, относя величину реакции в мл на 100 г веса кишечника к среднему объему содержащейся в ней крови.

Адреналин и норадреналин вводили одновременно в приводящую магистраль перфузионного насоса в дозах 0,01; 0,1; 0,5; 1,0; 5,0 и 10,0 мкг, содержащихся в 0,05 мл физиологического раствора. Полученные данные подвергались статистической обработке.

Результаты исследований и их обсуждение

Адреналин, введенный в сосуды тонкого кишечника в дозе 0,01–10,0 мкг, в 50% опытов (проб) вызывал констрикцию резистивных сосудов. В 23,5% случаев наблюдалась дилататорно-констрикторная и в 7,6% — дилататорная реакция резистивных сосудов; в 18,9% проб реакция отсутствовала. Емкостные сосуды тонкого кишечника в большинстве проб (64,5%) отвечали на адреналин уменьшением своего просвета. В 6,4% случаев имело место увеличение емкости, а в 3,2% — увеличение ее с последующим уменьшением. В 25,9% случаев реакция емкостных сосудов отсутствовала.

Характерной реакцией сосудов кишечника на адреналин было уменьшение просвета как резистивных, так и емкостных сосудов в 80,7% опытов. Лишь в отдельных пробах (9,6%) констрикция резистивных сосудов сочеталась с дилататорной или двухфазной (дилататорно-констрикторной) реакцией емкостных сосудов. В тех пробах, в которых адреналин вызывал дилатацию резистивных сосудов тонкого кишечника, эта реакция в 55,5% случаев сопровождалась дилатацией, а в 44,5% — констрикцией емкостных сосудов.

Норадреналин, введенный в сосуды тонкого кишечника в дозе 0,01–10,0 мкг, во всех опытах вызывал констрикторную реакцию резистивных сосудов. В 35,5% проб она сопровождалась уменьшением просвета емкостных сосудов, в 34,2% — его увеличением и в 30,3% — увеличением с последующим уменьшением. Таким образом, в 64,5% проб с введением различных доз норадреналина констрикция резистивных сосудов сочеталась с увеличением сосудистой емкости, т. е. имели место разнонаправленные реакции резистивных и емкостных сосудов.

Полученные данные согласуются с результатами исследований других авторов [1, 6, 10], свидетельствующими о возможности проявления как констрикторных, так и дилататорных реакций емкостных сосудов тонкого кишечника и скелетной мускулатуры на катехоламины на фоне констрикторной реакции резистивных сосудов. Вместе с тем приведенные результаты показывают, что при уровне венозного давления 10 мм рт. ст. норадреналин вызывает разнонаправленные реакции резистивных и емкостных сосудов значительно чаще, чем адреналин.

Проведенные опыты показали, что с увеличением дозы адреналина и норадреналина (рис. 1) усиливается их констрикторное действие на емкостные сосуды тонкого кишечника. Кроме того, как видно из рис. 1, б, при увеличении дозы катехоламинов может измениться не только величина, но и характер реакции емкостных сосудов. Так, введение адреналина и норадреналина в дозе 0,1 мкг вызывало дилатацию емкостных сосудов. Увеличение дозы привело к проявлению констрикторного эффекта со стороны венозных сосудов, и реакция стала двухфазной. Эта двухфазность сохранилась при введении наибольших доз (5,0 и 10,0 мкг) норадреналина; такие же дозы адреналина вызывали чисто констрикторный эффект.

В таблице и на рис. 2 приведены средние величины изменений просвета венозных сосудов тонкого кишечника (по данным всех опытов)

для каждой дозы адреналина видно, что с возрастанием среднего показателя оттока венозной крови катехоламины вызывают констрикцию венозных сосудов.

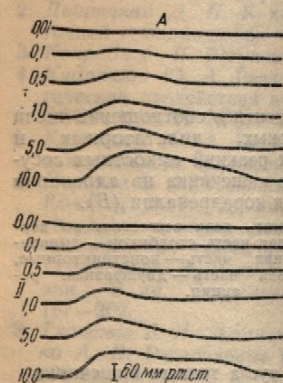


Рис. 1. Изменение величины сосудов тонкого кишечника

Рис. 2. Реакции емкостных сосудов на А и Н

По горизонтали — lg дозы вещества. Сплошная линия — адреналин, штриховая — норадреналин.

ном соотношении числа реакций емкостных сосудов и норадреналина (рис. 2). В то же время число реакций емкостных сосудов на, так и для норадреналина, после чего дилатация проявляется. В опытах же с норадреналином при достижении дозы 1 мкг количество двухфазных реакций увеличивается.

Эти данные свидетельствуют о том, что катехоламины в сосудистой системе характеризуются тем, что вызывают те или иные реакции емкостных сосудов в общем числе

ст. Оно составляло в среднем 8,2 мл на их авторов (8 мл — [11], 7—9 мм — [12]). (ентах, относя величину реакции в мл на ржащейся в ней крови. цномментно в приводящую магистраль 0; 5,0 и 10,0 мкг, содержащихся в 0,05 мл не подвергались статистической обработке.

ий и их обсуждение

тонкого кишечника в дозе 0,01 — ал констрикцию резистивных со- дилататорно-констрикторная и в ивных сосудов; в 18,9% проб ре- ды тонкого кишечника в большии- алия уменьшением своего просве- ение емкости, а в 3,2% — увели- м. В 25,9% случаев реакция ем-

кишечника на адреналин было так и емкостных сосудов в 80,7% 3%) констрикция резистивных со- а двухфазной (дилататорно-кон- дов. В тех пробах, в которых ад- ных сосудов тонкого кишечника, сдалась дилатацией, а в 44,5% —

тонкого кишечника в дозе 0,01 — рикторную реакцию резистивных алась уменьшением просвета ем- иением и в 30,3% — увеличением образом, в 64,5% проб с введе- онстрикция резистивных сосудов мкости, т. е. имели место разно- емкостных сосудов.

результатами исследований дру- дими о возможности проявления ных реакций емкостных сосудов атуры на катехоламины на фоне осудов. Вместе с тем приведен- и уровне венозного давления разнонаправленные реакции ре- ельно чаще, чем адреналин.

с увеличением дозы адреналина их констрикторное действие на а. Кроме того, как видно из аминов может измениться не и емкостных сосудов. Так, вве- зе 0,1 мкг вызывало дилатацию ривело к проявлению констрик- осудов, и реакция стала двух- при введении наибольших доз же дозы адреналина вызывали

редние величины изменений про- ника (по данным всех опытов)

для каждой дозы адреналина и норадреналина. Из таблицы и графи- ков видно, что с возрастанием дозы адреналина и норадреналина повы- шается средний показатель уменьшения сосудистой емкости (увеличе- ние оттока венозной крови). Способность той или иной дозы кате- холаминов вызывать констрикторный или дилататорный эффект в от- ношении венозных сосудов тонкого кишечника отразилась в процент-

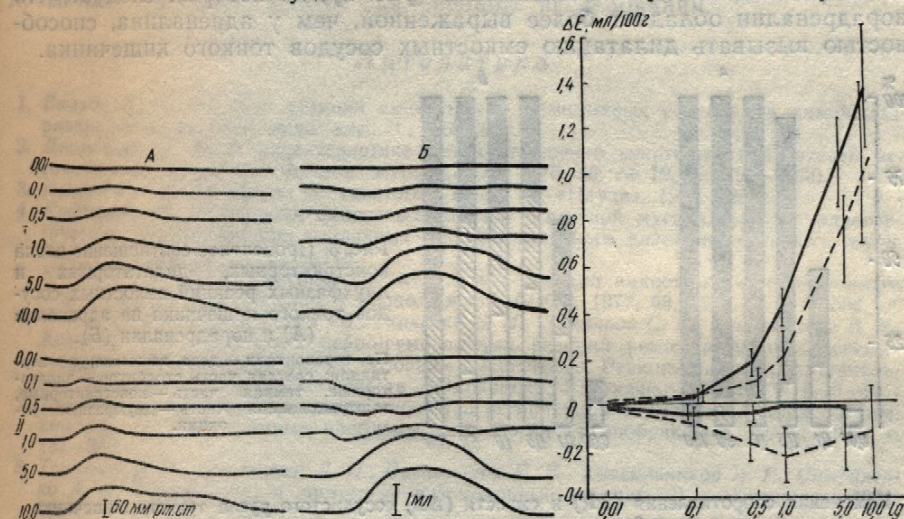


Рис. 1. Изменение величины и характера реакций резистивных (А) и емкостных (Б) сосудов тонкого кишечника при увеличении дозы адреналина (II) и норадреналина (I) от 0,01 до 10,0 мкг.

На А и Б калибровка общая для всех кривых.

Рис. 2. Реакции емкостных сосудов тонкого кишечника на адреналин и норадреналин в возрастающих дозах.

По горизонтали — lg дозы вещества; по вертикали — изменение оттока венозной крови, в мл/100 г. Сплошная линия — адреналин, штриховая линия — норадреналин. Вертикальные линии — доверительные интервалы.

ном соотношении числа констрикторных, дилататорных и двухфазных реакций емкостных сосудов для каждой из примененных доз адреналина и норадреналина (рис. 3). Из графиков видно, что число констрикторных реакций емкостных сосудов тонкого кишечника как для адреналина, так и для норадреналина нарастает с увеличением дозы вещества. В то же время число дилататорных реакций увеличивается до дозы 0,1 мкг (в опытах с адреналином) и до дозы 0,5 мкг (в опытах с норадреналином), после чего оно снижается. При этом в опытах с адреналином уже при дозе 0,1 мкг отсутствуют чисто дилататорные реакции, а дилатация проявляется лишь как компонент двухфазной реакции. В опытах же с норадреналином дилататорные реакции исчезают лишь при достижении дозы 10,0 мкг, причем сохраняется значительное количество двухфазных реакций емкостных сосудов.

Эти данные свидетельствуют о том, что в опытах с введением катехоламинов в сосудистое русло кишечника нарастание силы раздражения характеризуется изменением способности адреналина и норадреналина вызывать те или иные реакции венозных сосудов (констрикторные или дилататорные). Как следует из приведенных данных, увеличе- ние дозы катехоламинов связано с возрастанием доли констрикторных реакций в общем числе ответов емкостных сосудов на катехоламины,

ей, по сравнению с адреналином, и, соответственно, меньшей спонтанности емкостных сосудов тонкого кишечника об изменении величин емкостных сосудов при действии (рис. 2), из которых следует, что у адреналина, способных емкостных сосудов тонкого кишечника.

Рис. 3. Процентное соотношение числа констрикторных, дилататорных и двухфазных реакций емкостных сосудов тонкого кишечника на адреналин (А) и норадrenalин (Б).

По горизонтали — доза вещества; по вертикали: светлая часть столбиков — дилататорные, темная часть — констрикторные, заштрихованная часть — двухфазные реакции.

сосудистого русла тонкого кишечника адреналина и норадrenalина

минов, в мкг

1	0,5
+3,67±1,21 — 6,88±1,68 + 11,42±1,64	
— 0,35±0,13 + 0,38±0,21 — 1,86±0,28	
±1,58	+32,51±4,35
— 0,38±0,18 + 1,87±0,39 — 1,02±0,30	

минов, в мкг

0	10,0
+81,22±11,32 — 1,94±1,14 + 120,94±15,75	
— 10,83±1,0 0 — 14,31±1,29	
±7,74	+118,43±16,94
— 7,44±0,95 + 1,29±0,89 — 10,92±1,52	

увеличение емкости; «—» — снижение

Приведенные материалы в целом дают основание заключить, что сила раздражителя играет существенную роль в проявлении реакций емкостных сосудов тонкого кишечника на катехоламины. Вместе с тем следует подчеркнуть, что ответ на вопрос о механизмах изменения характера реакции венозных сосудов тонкого кишечника при увеличении дозы катехоламинов требует дальнейших исследований.

Литература

1. Вильде Л. А. Местные реакции емкостных и резистивных сосудов на химическое раздражение. Автореф. канд. дис., Л., 1969. 24 с.
2. Дворецкий Д. П. К характеристике взаимоотношений некоторых показателей легочной гемодинамики. — Физиол. журн. СССР, 1970, 56, № 12, с. 1794—1800.
3. Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса. Л., «Наука», 1973. 325 с.
4. Кудряшов Ю. А. Реакция емкостных сосудов скелетной мускулатуры на адренергические воздействия при различных уровнях венозного давления. — Физиол. журн. СССР, 1976, 62, № 5, с. 711—718.
5. Кудряшов Ю. А. Периферические механизмы реакций емкостных сосудов тонкого кишечника на порадреналин. — Физиол. журн. СССР, 1977, 63, № 4, с. 557—564.
6. Поленов С. А., Чернявская Г. В., Ткаченко Б. И., Данияров С. Б., Молдоташев В. У., Кононец Е. И. Динамика нейро-гуморальных реакций резистивных и емкостных сосудов в процессе адаптации к условиям высокогорья. Реакции на внутриартериальное введение вазоактивных веществ. — Здравоохр. Киргизии, 1975, № 6, с. 3—9.
7. Ткаченко Б. И. Роль емкостных сосудов в регионарном и системном кровообращении. — В кн.: Современные проблемы физиологии кровообращения. Рига, 1975, с. 187—202.
8. Ткаченко Б. И., Дворецкий Д. П., Овсянников В. И., Красильников В. Г., Самойленко А. В. Регионарные и системные вазомоторные реакции. Л., «Медицина», 1971. 295 с.
9. Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В. Нервные механизмы контроля емкостных сосудов. — Успехи физиол. наук, 1973, 4, № 3, с. 24—25.
10. Чернявская Г. В. Реакции резистивных и емкостных сосудов кожно-мышечной и спланхнической областей на нервные и гуморальные влияния. Автореф. канд. дис., Л., 1970. 25 с.
11. Folkow B., Lewis D. H., Lundgren O., Mellander S., Wallentin Y. The effect of graded vasoconstriction fibre stimulation on the intestinal resistance and capacitance vessels. — Acta physiol. scand., 1964, 61, N 4, p. 445—457.
12. Mellander S., Yohansson B. Control of resistance, exchange and capacitance function in the peripheral circulation. — Pharmacol. Rev., 1968, 26, N 3, p. 117—196.

Институт экспериментальной медицины
АМН СССР, Ленинград,

Поступила в редакцию
21.III 1978 г.

V. A. Demidov, V. I. Ovsjannikov

SIGNIFICANCE OF DOSE-EFFECT ON RESPONSES OF INTESTINAL CAPACITANCE VESSELS TO CATECHOLAMINES

Summary

In acute experiments on cats the intestine humorally isolated was perfused with donor cat blood by means of the constant blood flow perfusion pump. Adrenaline and noradrenaline injected into the intestinal vascular bed elicited both constriction and dilation of intestinal capacitance vessels against a background of the resistance vessel constriction. An increase in the dose (from 0.01 µg to 10 µg) of adrenaline and noradrenaline changed the character of the capacitance vessel response, while the constrictory action of catecholamines intensified. It is concluded that the chemical agent dose plays an essential role in the manifestation of the intestinal capacitance vessel response to catecholamines.

Institute of Experimental Medicine,
Academy of Medical Sciences, USSR, Leningrad