

УДК 612.13+612.73+612.59

А. И. Соловьев

СПОНТАННАЯ И ВЫЗВАННАЯ СОКРАТИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТЫХ ГЛАДКИХ МЫШЦ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ РЕЖИМАХ ПЕРФУЗАТА

Значительная физическая нагрузка, как известно, сопровождается повышением температуры тела на 2—2,5 °C. Естественно, что при этом непосредственно в сокращающихся мышцах температура возрастает в еще большей степени. Роль температурного фактора в протекании химических реакций общеизвестна. При увеличении температуры на 10 °C скорость реакции возрастает приблизительно в два раза. С этим связано предположение, что всякое заметное изменение температуры окружающей среды должно сказываться на скорости метаболизма живых тканей (в том числе и гладких мышц сосудистой стенки), а тем самым и на их функции.

Действительно, по одним данным [4, 5], повышение температуры на 0,7—1,0 °C ведет к отчетливой вазоконстрикции сосудов конечности собаки. Этот эффект сохранялся и при денервации сосудов. Результаты другого исследования показывают, что изменение температуры крови, используемой для перфузии боковых ветвей бедренной артерии, в диапазоне 28—43 °C практически не сказывалось на величине кровотока [10]. И, наконец, есть данные о том, что снижение температуры перфузата с 37 до 27 °C сопровождается гиперполяризацией мембран гладкомышечных клеток воротной вены, резким уменьшением частоты разрядов и амплитуды сокращений [2].

Существует мнение, что из-за малочисленности такого рода данных, «уверенно зачислять температуру в число периферических стимуляторов сосудистой гладкомышечной активности пока оснований мало» [3]. Наряду с этим не исключено, что формирующиеся местно изменения температуры тканей способны влиять на эффективность иных стимуляторов активности, в том числе и нейрогенных.

Мы изучали чувствительность гладких мышц сосудов к симпатической стимуляции при изменениях температуры перфузата.

Методика исследований

Опыты выполнены на изолированных нервно-мышечных препаратах воротной вены крысы — общепринятой модели спонтанно активных гладких мышц резистивных сосудов. Сократительную активность сосудистых гладких мышц регистрировали с помощью механотронного преобразователя 6МХЗС на электронном самопищущем потенциометре ЭПП-09М. Исследуемый препарат исходно подвергали пассивному растяжению силой 3—4·10⁻³ Н. Препарат помещали в терmostатированную камеру, температура перфузата изменялась от 34 до 38 °C. Электрическая стимуляция постганглионарных симпатических волокон осуществлялась прямоугольными импульсами постоянного тока амплитудой 5—10 В, длительностью 2 мс, частотой 16 Гц.

Результаты исследований и их обсуждение

При перфузии нервно-мышечного препарата воротной вены раствором Кребса температурой 36 °C и исходном уровне пассивного растяжения 4·10⁻³ Н гладкомышечные клетки сосудистой стенки проявляют

спонтанную ритмическую сократительную активность в среднем 8,1±0,8 сократений в секунду. Электрическая стимуляция сопровождается повышенной амплитудой сокращений и повышением частоты сокращений до 12,1±1,2 сократений в секунду.

Снижение температуры перфузата на 1 °C приводит к снижению амплитуды фазовых сокращений и снижению частоты до 4,8±0,4 сократений в секунду.

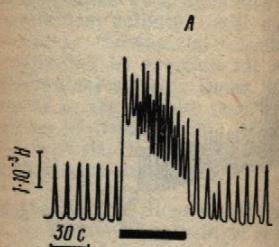


Рис. 1. Ритмическая сократительная активность вен крысы на электрическую стимуляцию при перфузии нервно-мышечного препарата воротной вены.

рост уровня тонического тонуса вен, вызываемый стимуляцией, оказывается усиленным (до 29,4·10⁻⁴±1,2 Н).

Повышение температуры перфузата на 1 °C приводит к снижению амплитуды фазовых сокращений и снижению частоты до 12,1±1,2 сократений в секунду. Электрическая стимуляция сопровождается повышенной амплитудой сокращений и повышением частоты до 8,2·10⁻⁴±1,6·10⁻⁴ Н.

Представленные данные показывают, что при повышении температуры перфузата на 1 °C амплитуда фазовых сокращений и частота сокращений уменьшаются. Это свидетельствует о том, что гладкомышечные клетки воротной вены реагируют на повышение температуры перфузата.

Таким образом, повышенная чувствительность гладкомышечных клеток воротной вены к температурным изменениям, обусловленная повышением чувствительности к симпатической стимуляции, является основной причиной гипертермии. Активация симпатической нервной системы, в свою очередь, может быть вызвана различными факторами, такими как физическая нагрузка, стресс, болевые ощущения и т. д.

Возникает вопрос о механизме действия симпатической стимуляции на гладкомышечные клетки воротной вены. Одним из возможных механизмов является действие симпатической нервной системы на гладкомышечные клетки воротной вены, что приводит к их сокращению и, следовательно, к повышению температуры перфузата.

спонтанную ритмическую активность в виде фазовых сокращений частотой в среднем $8,1 \pm 0,8$ в 1 мин и амплитудой $7,5 \cdot 10^{-4} \pm 0,6 \cdot 10^{-4}$ Н. Электрическая стимуляция постганглионарных симпатических волокон сопровождается повышением уровня тонического напряжения сосудистых гладких мышц на $17,7 \cdot 10^{-4} \pm 1,7 \cdot 10^{-4}$ Н (рис. 1A).

Снижение температуры перфузата до 34°C приводит к росту амплитуды фазовых сокращений до $14,1 \cdot 10^{-4} \pm 0,9 \cdot 10^{-4}$ Н и урежению их частоты до $4,8 \pm 0,4$ в 1 мин ($p < 0,001$ и $p < 0,01$, соответственно). При-

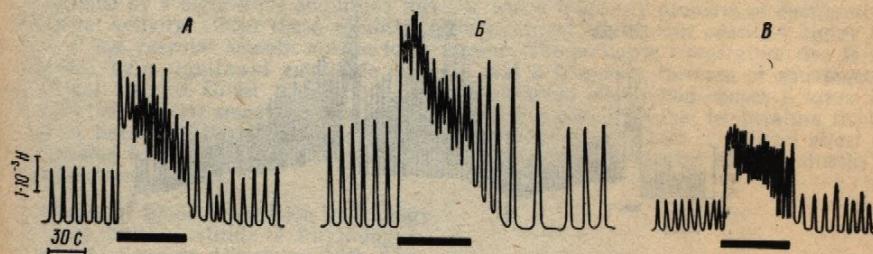


Рис. 1. Ритмическая сократительная активность и реакции гладких мышц воротной вены крысы на электрическую стимуляцию постганглионарных симпатических волокон при перфузии нервно-мышечного препарата раствором Кребса при температуре: А — 36°C ; Б — 34°C ; В — 38°C .

рост уровня тонического напряжения препарата в ответ на электрическую стимуляцию оказывается в этих условиях значительно более выраженным (до $29,4 \cdot 10^{-4} \pm 1,9 \cdot 10^{-4}$ Н; $p < 0,01$, см. рис. 1Б).

Повышение температуры перфузата до 38°C сопровождается снижением амплитуды фазовых сокращений до $3,9 \cdot 10^{-4} \pm 0,7 \cdot 10^{-4}$ Н и их учащением до $12,1 \pm 1,2$ в 1 мин ($p < 0,01$ и $p < 0,05$, соответственно). Электрическая стимуляция в этих условиях приводит к заметно меньшему увеличению тонического напряжения сосудистых гладких мышц (на $8,2 \cdot 10^{-4} \pm 1,6 \cdot 10^{-4}$ Н, $p < 0,01$, см. рис. 1В).

Представленные данные хорошо совпадают с результатами, полученными недавно [9] при перфузии латеральной подкожной вены кровью температурой $42,27$ и 17°C . В этих опытах вазоконстрикция, вызванная электрической стимуляцией поясничных симпатических нервов, составляла соответственно 40 , 160 и 200 % от констрикции, наблюдавшейся при 37°C , а реакции венозных сосудов на инфузию норадреналина при тех же температурах составляли 70 , 187 и 318 % от реакций, наблюдавшихся при 37°C .

Таким образом, повышение температуры среды, окружающей гладкие мышцы сосудов, в тех пределах, которые возможны в реальных физиологических условиях (например, при физической нагрузке), может приводить к снижению сократительных эффектов их нейрогенной стимуляции. Пока нет достаточных оснований для признания этого явления основой так называемого эффекта симпатикотолиза, означающего потерю чувствительности сосудов работающих скелетных мышц к вазоконстрикторным адренергическим посылкам. Все же его вполне можно рассматривать как одну из возможных причин функциональной гиперемии.

Возникает вопрос о вероятных механизмах, лежащих в основе этого явления. В этом плане интерес представляет односторонность эффектов гипертермии и гипоксии. Ранее нами было показано, что сократительный эффект симпатической стимуляции сосудистых гладких мыш-

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ ВЕЖИМАХ ПЕРФУЗАТА

известно, сопровождается Естественно, что при этом температура возрастает в фактора в протекании химики температуры на 10°C в два раза. С этим связание температуры окружности метаболизма живых тканей стенки), а тем самым

повышение температуры инции сосудов конечности ации сосудов. Результаты измение температуры крови, бедренной артерии, в диа- на величине кровотока. Изменение температуры перфузации мембран гладко- ньшением частоты разря-

ности такого рода дан- то периферических стиму- ти пока оснований мало» рующиеся местно измене- эффективность иных стиму- их. мышц сосудов к симпатиче- перфузата.

ий

ных препаратах воротной вены гладких мышц резистивных сосудов регистрировали с помощью самопишущем потенциометре сивому растяжению силой 3—амеру, температура перфузата постганглионарных симпатических постоянного тока амплитудой 5—

Обсуждение

г воротной вены растворе пассивного растяже- той стенки проявляют

в условиях гипоксии значительно снижается [1]. Возможно, что увеличение скорости обмена веществ в гладкомышечной ткани сосудов при гипертермии сопровождается усилением потребления кислорода (при постоянстве его доставки) и относительной тканевой гипоксией.

Уменьшение температуры перфузата, снижая скорость метаболизма, приводит и к снижению потребления кислорода. И не случайно, что эффект нейрогенной стимуляции в этом случае заметно возрастает, т. к. в сосудистых мышцах имеется избыток кислорода. Ранее в ряде работ

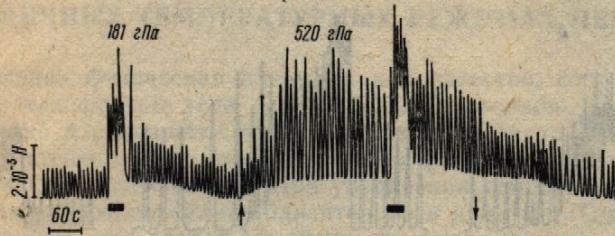


Рис. 2. Ритмическая сократительная активность и реакции гладких мышц воротной вены крысы на электрическую стимуляцию постганглионарных симпатических волокон при перфузии нервно-мышечным препаратом нормоксическим (P_{O_2} — 181 гПа) и гипероксическим (P_{O_2} — 520 гПа) раствором Кребса.

Стрелками обозначено начало и конец перфузии гипероксическим раствором Кребса.

[7, 8, 11] было показано, что интенсивность реактивной гиперемии (РГ) в скелетных мышцах после артериальных окклюзий длительностью свыше 30 с существенно зависит от температуры крови. Снижение температуры с 38 до 28°C приводило к уменьшению выраженности РГ более чем в два раза. Если в отношении этих фактов придерживаться гипотезы регуляции кровотока по дефициту кислорода, то они могут быть объяснены наличием в тканях (в условиях сниженного обмена веществ) избыточного по сравнению с уровнем функциональной активности количества кислорода. Это предположение подтверждается сходным с влиянием гипотермии эффектом гипероксии на интенсивность РГ. Ингаляция 96 % кислорода в азоте приводила к снижению выраженности РГ в скелетных мышцах почти в два раза [6, 7]. В этом же плане могут трактоваться и полученные нами недавно данные об увеличении выраженности реакций сосудистых гладких мышц на электрическую стимуляцию при гипероксии в 1,5—2 раза по сравнению с нормоксическим уровнем (рис. 2).

Таким образом, изменения температуры тканей в физиологических пределах могут оказывать как прямое действие на сосудистый тонус, так и косвенное, изменяя чувствительность гладких мышц сосудов к центральным нейрогенным сигналам. Вполне вероятно, что в механизме этого явления определенная роль принадлежит изменениям кислородного режима сосудистых гладких мышц, сопутствующим сдвигам обмена веществ.

SPONTANEOUS AND SMOOTH MUSCLES

The purpose of the study was to examine the responses of rat portal vein to electrical stimulation at different temperatures. The results showed that the increase in temperature was accompanied by a significant mechanical activity. Under normal conditions, the vascular tone was increased by a significant mechanical activity. Under hyperoxia, the vascular tone was decreased, accompanied by a significant increase in the vascular smooth muscle tone. The latter was due to the release of central nervous signals.

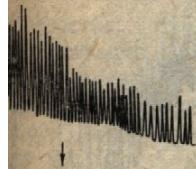
Department of Blood Circulation
A. A. Bogomoletz Institute
Academy of Sciences, Ukraine

- Берштейн С. А., Соловьев А. И. Механизмы рефлексов на артериальную и венозную стимуляцию сосудов. — Докл. АН СССР, 1968, 180, № 5, с. 1125—1128.
- Гурковская А. В. Влияние температуры на деятельность гладких мышц воротной вены крысы. — Бюл. Акад. мед. наук УССР, 1971, 57, № 5, с. 712—715.
- Конради Г. П. Регуляция кровообращения. — Физиол. журн. СССР, 1965, 41, № 1, с. 103—107.
- Мануилов И. А. Реакция гладких мышц на артериальные сокращения. — Тез. докл. Всесоюз. конф. по биол. и мед. кибернетике, 1964, с. 93—94.
- Соловьев А. И. Механизмы рефлексов на артериальную и венозную стимуляцию. — Тез. докл. Всесоюз. конф. по биол. и мед. кибернетике, 1964, с. 93—94.
- Соловьев А. И. Идентификация рефлексов на артериальные сокращения. — Тез. докл. Всесоюз. конф. по биол. и мед. кибернетике, 1964, с. 93—94.
- Шеферд Дж. Т. Рефлексы на артериальный сокращение. — Тез. докл. Всесоюз. конф. по биол. и мед. кибернетике, 1964, с. 93—94.
- Murphy J. C., Carrier O. R. Effect of temperature on the contractility of isolated rat mesenteric arteries. — J. Physiol., 1962, 202, N 1, p. 101—110.
- Yonce L. R. Effect of temperature on the contractility of isolated rat mesenteric arteries. — J. Physiol., 1962, 202, N 1, p. 101—110.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца

[1]. Возможно, что увеличением ткани сосудов при треблении кислорода (при тканевой гипоксией).

нижая скорость метаболиз-
слорода. И не случайно, что
нае заметно возрастает, т. к.
порода. Ранее в ряде работ



тивность и реакции
электрическую стиму-
волокон при перфу-
моксическим (P_O_2 —
520 гПа) раствором

и гипероксическим рас-

реактивной гиперемии (РГ)
окклюзий длительностью
трубы крови. Снижение тем-
пературы выраженности РГ бо-
фактов придерживаться ги-
слорода, то они могут быть
ниженного обмена веществ)
иональной активности коли-
ерждается сходным с влия-
интенсивность РГ. Ингаля-
нижению выраженности РГ
[7]. В этом же плане могут
анные об увеличении выра-
ц на электрическую стиму-
авнению с нормоксическим

тканей в физиологических
твие на сосудистый тонус,
ладких мышц сосудов к цен-
вероятно, что в механизме
жит изменениям кислород-
утствующим сдвигам обме-

A. I. Soloviev

SPONTANEOUS AND EVOKED CONTRACTILE ACTIVITY OF VASCULAR SMOOTH MUSCLES AT DIFFERENT TEMPERATURES OF PERFUSATE

Summary

The purpose of the study was to investigate a spontaneous activity and contractile responses of rat portal vein nerve-muscle preparation to postganglionic sympathetic fibre stimulation at different temperatures of perfusate. The perfusate temperature decrease is accompanied by a significant amplitude increase and a frequency decrease of spontaneous mechanical activity. Under these conditions the electrical stimulation causes a higher increase in the vascular smooth muscle tonic tension. The perfusate temperature rise is accompanied by a significant amplitude decrease and a frequency increase of spontaneous mechanical activity. Under these conditions the electrical stimulation causes a lower increase in the vascular smooth muscle tonic tension. It is concluded that temperature fluctuations of tissues within physiological ranges may have either direct or indirect effect on the vascular tone. The latter changes the sensitivity of the vascular smooth muscle to central nervous signals.

Department of Blood Circulation Physiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

- Берштейн С. А., Соловьев А. И., Базилюк О. В. Сократительные эффекты симпатической стимуляции сосудистых гладких мышц при разных уровнях оксигенации перфузата.—Докл. АН СССР, 1980, 250, № 2, с. 491—493.
- Гурковская А. В. Влияние температуры на спонтанную электрическую и сократительную деятельность гладких мышечных клеток воротной вены.—Физiol. журн. СССР, 1971, 57, № 5, с. 712—720.
- Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса. Л.: Наука, 1973. 325 с.
- Мануйлов И. А. Реакция сосудов конечности собаки на повышение температуры крови.—Физiol. журн. СССР, 1968, 54, № 8, с. 930—937.
- Мануйлов И. А. О механизме констрикторного действия крови повышенной температуры на артериальные сосуды.—Физiol. журн. СССР, 1970, 56, № 5, с. 742—749.
- Соловьев А. И. Реактивная гиперемия в скелетных мышцах при гипероксии.—В кн.: Тез. докл. Всесоюз. конф. «Гиперкарния, гипероксия, гипоксия». Куйбышев, 1974, с. 93—94.
- Соловьев А. И. Механизмы местной регуляции кровотока в скелетных мышцах при артериальной и венозной окклюзии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1977. 17 с.
- Соловьев А. И. Идентификация математической модели реактивной гиперемии с помощью термокинетического критерия Вант-Гоффа.—В кн.: Материалы III Всесоюз. конф. по биол. и мед. кибернетике. Сухуми, 1978, т. 1, с. 227—230.
- Шеферд Дж. Т. Редфлекторная регуляция емкостных сосудов.—В кн.: Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977, с. 88—108.
- Murphy J. C., Carrier O., Sahadi I. Effect of temperature on responses of fresh and refrigerated perfused blood vessels.—Amer. J. Physiol., 1973, 225, N 5, p. 1187—1197.
- Yonce L. R. Effect of temperature on reactive hyperemia in skeletal muscle.—Amer. J. Physiol., 1962, 202, N 6, p. 1055—1058.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
4.VI 1980 г.