

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 °С. 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 °С 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 °С 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 °С практически не сказывалось на величине кровотока [10]. И, наконец, есть данные о том, что снижение температуры перфузата с 37 до 27 °С 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 крыс — общепринятой модели спонтанно активных гладких мышц резистивных сосудов. Сократительную активность сосудистых гладких мышц регистрировали с помощью механотронного преобразователя 6МХЗС на электронном самопишущем потенциометре ЭПП-09М. Исследуемый препарат исходно подвергали пассивному растяжению силой $3 \cdot 10^{-3}$ Н. Препарат помещали в термостатированную камеру, температура перфузата изменялась от 34 до 38 °С. 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 °С и исходном уровне пассивного растяжения $4 \cdot 10^{-3}$ Н гладкомышечные клетки сосудистой стенки проявляют

спонтанную ритмическую в среднем $8,1 \pm 0,8$ Электрическая стимуляция сопровождается повышением амплитуды сокращений гладких мышц на 1. Снижение температуры перфузата приводит к уменьшению амплитуды фазовых сокращений до $4,8 \pm 0,4$ в 1

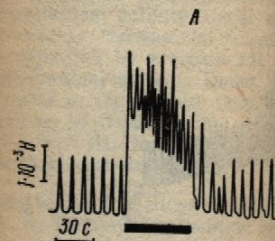


Рис. 1. Ритмическая сократительная активность воротной вены крысы на электрическую стимуляцию при перфузии нервно-мышечного препарата.

рост уровня тонического уровня. Спонтанная электрическая стимуляция оказывала стимулирующее действие (до $29,4 \cdot 10^{-4} \pm 1$).

Повышение температуры перфузата приводит к увеличению амплитуды фазовых сокращений до $12,1 \pm 1,2$ в 1. Электрическая стимуляция приводит к еще большему увеличению тонического уровня (на $8,2 \cdot 10^{-4} \pm 1,6 \cdot 10^{-4}$ Н).

Представленные данные показывают, что при перфузии температурой 42,2 °С вызванная электрической стимуляцией сократительная активность составляла соответственно 12,1 ± 1,2 в 1 при 37 °С, а реакция на при тех же температурных условиях наблюдалась при 37 °С.

Таким образом, повышение температуры перфузата приводит к снижению сократительной активности гладких мышц сосудов, в тех же физиологических условиях (при перфузии температурой 37 °С) приводит к снижению сократительной активности. Пока нет достаточных оснований для того, чтобы считать основной так называемый температурный фактор чувствительности сосудов к симпатической стимуляции. Однако рассматривать как один из факторов гипертермии и гипотермии.

Возникает вопрос о влиянии температуры на спонтанную и вызванную сократительную активность. В этом плане факторы гипертермии и гипотермии оказывают стимулирующий эффект симпатической стимуляции.

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ В СОСУДАХ ПЕРФУЗАТА

Известно, сопровождается. Естественно, что при этом температура возрастает в фактора в протекании химии температуры на 10°C в два раза. С этим связано изменение температуры окружающей среды метаболизма живой ткани), а тем самым

повышение температуры реакции сосудов конечности. Результаты измерения температуры крови, бедренной артерии, в диаметре на величине кровотока. Снижение температуры перфузии мембран гладкомышечным частоты разря-

ности такого рода дано периферических стимуляторов пока оснований мало» рующиеся местно измененной эффективности иных стимуляторов.

ий

чных препаратах воротной вены гладких мышц резистивных сосудов регистрировали с помощью самопишущего потенциометра. При пассивном растяжении силой 3—5 мм, температура перфузата в постганглионарных симпатических волокнах тока амплитудой 5—

Обсуждение

га воротной вены раствора в пассивного растяжения стенок проявляют

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

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

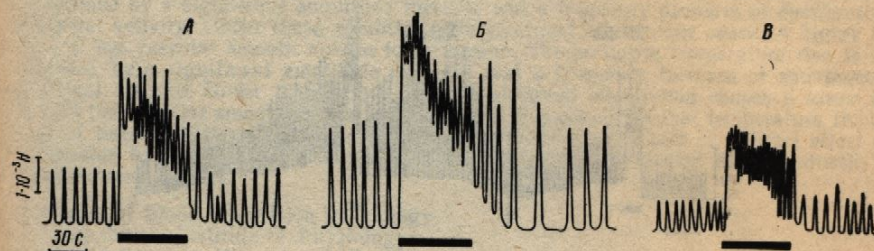


Рис. 1. Ритмическая сократительная активность и реакции гладких мышц воротной вены крысы на электрическую стимуляцию постганглионарных симпатических волокон при перфузии нервно-мышечного препарата раствором Кребса при температуре: А — 36°C ; Б — 34°C ; В — 38°C .

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

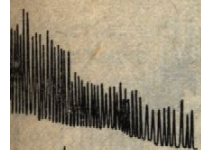
Повышение температуры перфузата до 38°C сопровождается снижением амплитуды фазовых сокращений до $3,9 \cdot 10^{-4} \pm 0,7 \cdot 10^{-4}\text{H}$ и их учащением до $12,1 \pm 1,2$ в 1 мин ($p < 0,01$ и $p < 0,05$, соответственно). Электрическая стимуляция в этих условиях приводит к заметно меньшему увеличению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

[1]. Возможно, что увеличение скорости кровотока в тканях сосудов при гипоксии (при тканевой гипоксии) снижает скорость метаболизма. И не случайно, что гипоксия заметно возрастает, т. к. гипоксия. Ранее в ряде работ



активность и реакции электрической стимуляции волокон при перфузии гипоксическим (PO_2 — 520 гПа) раствором

или гипероксическим рас-

реактивной гиперемии (РГ) окклюзий длительностью 10 минут. Снижение температуры выраженной РГ бо- фактов придерживаться гипоксического обмена веществ) функциональной активности кол- ерждается сходным с влия- интенсивность РГ. Ингаля- снижению 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, гладких мышц сосудов к цен- вероятно, что в механизме жит изменениям кислород- уствующим сдвигам обмен-

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

1. Берштейн С. А., Соловьев А. И., Базилук О. В. Сократительные эффекты симпатической стимуляции сосудистых гладких мышц при разных уровнях оксигенации перфузата.— Докл. АН СССР, 1980, 250, № 2, с. 491—493.
2. Гурковская А. В. Влияние температуры на спонтанную электрическую и сократительную деятельность гладких мышечных клеток воротной вены.— Физиол. журн. СССР, 1971, 57, № 5, с. 712—720.
3. Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса. Л.: Наука, 1973. 325 с.
4. Мануйлов И. А. Реакция сосудов конечности собаки на повышение температуры крови.— Физиол. журн. СССР, 1968, 54, № 8, с. 930—937.
5. Мануйлов И. А. О механизме констрикторного действия крови повышенной температуры на артериальные сосуды.— Физиол. журн. СССР, 1970, 56, № 5, с. 742—749.
6. Соловьев А. И. Реактивная гиперемия в скелетных мышцах при гипероксии.— В кн.: Тез. докл. Всесоюз. конф. «Гиперкания, гипероксия, гипоксия». Куйбышев, 1974, с. 93—94.
7. Соловьев А. И. Механизмы местной регуляции кровотока в скелетных мышцах при артериальной и венозной окклюзии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1977. 17 с.
8. 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.
9. Шеферд Дж. Т. Рефлекторная регуляция емкостных сосудов.— В кн.: Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977, с. 88—108.
10. Murphy I. 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.
11. 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.