



характер распределения включений, содержащих змы существенно выраженные изменения в дреналином. Уже через 5 мин в объеме цитоплазмы, примембранных зонах, люоресцируют на больших участках. После 20 мин активации начала активации они становятся люоресцирующими люоресценции и перемещаются в мембранные зоны. Медиаторы можно расположить в следующем порядке: ГАМК > Гл > Сер.

различных медиаторов
ствия

АФЕКТ

або $\pm \pm$ хорошо выражено.

бычно хорошо видны отштаммованные гранулами компонентами медиаторов на клетку удлиняется, часто пре-

тим, что наблюдаемый менений, происходящими при активации рецептора ума при смене раствора мембрана деполяризости, такие как «метаморфозом четвертичной кон- тает количество цикли- янием раздражителя из- изм.

с открыванием ионных каналов происходят еще и длительные конформационные изменения структуры белковых молекул, их составляющих. Эти конформационные перестройки передаются от мембраны к ядру с помощью системы тубулиновых белков, которые помимо этого участвуют и в аксонном транспорте [5]. В дальнейшем представляет интерес провести более точный количественный анализ описанных эффектов, а также исследовать реакцию ядерного материала на воздействие медиаторов. Такую возможность дает использование эффективных ядерных люминесцентных красителей — бисбензимида, ядерного желтого и др. [6].

Список литературы

1. Майский В. А. Структурная организация и интеграция нисходящих нейронных систем головного и спинного мозга. — Киев : Наук. думка, 1983.—174 с.
 2. Майский В. А., Кебкало Т. Г., Савосыкина Л. А., Кузовкова С. Д. Исследования методом двойной флуоресцентной метки локализации мезенцефалических нейронов, проецирующихся в неостриатум. — Докл. АН СССР, 1981, 259, № 5, с. 1230—1232.
 3. Тринус К. Ф. Электрофизиологическое исследование свойств холинорецепторов нейронов симпатических ганглиев лягушки. — Нейрофизиология, 1979, 11, № 5, с. 479—481.
 4. Тринус К. Ф., Скрыма Р. Н. Возбуждающее действие атропина на нейроны симпатических ганглиев лягушки. — Нейрофизиология, 1980, 12, № 1, с. 101—103.
 5. Grafstein B., Forman D. S. Intracellular transport in neurons. — Physiol Rev., 1980, 60, N 4, p. 1167—1283.
 6. Kuypers H. G., Bentivoglio M., Catsman-Berrevoets C. E., Bharos A. T. Double retrograde neuronal labelling through divergent axon collaterals using two fluorescent tracers with the same excitation wavelength which label different features of the cell. — Exp. Brain Res., 1980, 40, N 4, p. 383—392.
 7. Quenzer L. F., Paterson B. A., Volle R. L. The cyclic nucleotide content of the rat superior cervical ganglion. — J. Pharmacol. and Exp. Therap., 1980, 215, N 2, p. 297—302.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

А. И. Соловьев

ОСОБЕННОСТИ РЕАГИРОВАНИЯ СОСУДИСТЫХ ГЛАДКИХ МЫШЦ НА КИСЛОРОД ПРИ БЛОКАДЕ ГЛИКОЛИЗА В СОСУДИСТОЙ СТЕНКЕ

В подавляющем большинстве случаев снижение оксигенации сосудистых гладких мышц (СГМ) приводит к торможению проявлений их миогенной автоматии, снижению тонического напряжения и выраженности вызванных сократительных реакций [1, 2, 8, 10 и др.]. Вопрос о влиянии на СГМ высоких концентраций кислорода изучен в значительно меньшей степени, однако у нас есть основания полагать [4], что в этом случае должна иметь место активация проявлений сократительной деятельности СГМ.

Единственным, пожалуй, исключением из общего правила являются ГМ легочных сосудов. В ряде работ [5, 6] было показано, что ГМ легочной артерии реагируют на снижение оксигенации среды сокращением, а на ее увеличение — расслаблением. Физиологическая целесообразность такой реакции сосудов легких на кислород очевидна, но механизмы реализации этого феномена до настоящего времени практически неизвестны. По этому поводу существуют лишь различного рода предположения, не имеющие достаточного экспериментального обоснования. Так например, высказывается мнение [7], что снижение содержания кислорода в окружающей среде приводит к увеличению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} в ГМ легочных сосудов и, соответственно

но — сокращению. В то же время есть данные о том, что при определенных условиях ГМ других сосудистых зон также способны реагировать на кислород аналогично легочным. Так, было показано [7, 8], что ГМ аорты и общей сонной артерии после предварительной адаптации к гипоксии (P_{O_2} порядка 8,6 кПа) отвечают выраженной сократительной реакцией на снижение P_{O_2} в перфузате.

В настоящей работе предпринята попытка выяснить некоторые механизмы отличий в реакциях ГМ различных сосудистых зон на кислород.

Методика. Опыты выполнены на изолированных сегментах воротной вены и легочной артерии крыс. Сосудистые препараты помещали в терmostатированную камеру при температуре 36 °C, где подвергали исходному пассивному растяжению силой $4 \cdot 10^{-3} - 1,5 \cdot 10^{-2}$ Н. Сократительную активность ГМ в изометрическом режиме регистрировали с помощью механотронного преобразователя БМХЭС, в ряде случаев осуществляли контроль электрической активности ГМ методом одинарного сахарозного мостика. Измерение P_{O_2} в перфузате осуществляли с помощью открытого платинового электрода полярографическим методом. Концентрация (ммоль/л) монойодацетата в перфузате составляла — 1, пирувата — 15, норадреналина — $5 \cdot 10^{-6}$; верапамила — 10^{-4} г/мл. Параметры электрической стимуляции ГМ: частота — 16 Гц, длительность импульса — 20 мс, амплитуда — 30 В.

Результаты и их обсуждение. Ранее нами [1, 2] было показано, что при снижении P_{O_2} в перфузате со 191 до 26—39 гПа сначала уменьшаются, а затем и полностью исчезают (спустя 5—7 мин) проявления миогенной автоматии ГМ воротной вены. Продолжение перфузии ГМ гипоксическим раствором приводит к градуальному снижению тонической напряжения сосудистого препарата.

Исходя из известных данных [7, 8] о возможности вызывать констрикторную реакцию на снижение оксигенации в ГМ, подвергнутых предварительной адаптации к гипоксии, можно предположить, что эта процедура способствует активации в них процессов анаэробного гликолиза. ГМ легочной артерии, как известно, в силу своих функциональных особенностей постоянно находятся в условиях пониженной оксигенации. Отсюда возникает предположение, что различия в реакциях на дефицит кислорода ГМ различных сосудистых зон связаны с присущим им соотношением аэробных и анаэробных путей получения энергии.

Действительно, хотя при добавлении в гипоксический перфузат (P_{O_2} — 26 гПа) монойодацетата спонтанная фазная активность ГМ воротной вены прекращается (как и в ГМ с интактным гликолизом), тоническая компонента реакции гладкомышечных клеток на дефицит кислорода меняет свою направленность, т. е. становится констрикторной (рис. 1, А). Констрикторная тоническая реакция обработанных монойодацетатом ГМ на снижение уровня оксигенации сохраняется при сочетанном действии монойодацетата и пирувата, когда на фоне избирательной блокады гликолиза сохраняется нормальное функционирование цикла Кребса (рис. 1, Б). Эта реакция отчетливо воспроизводится также на фоне действия блокатора кальциевых каналов — верапамила (рис. 1, Г).

Полученные данные свидетельствуют о том, что констрикторная тоническая реакция ГМ воротной вены на снижение уровня оксигенации перфузата при блокаде гликолиза в гладкомышечных клетках может быть реализована за счет внутриклеточных источников кальция.

Не адаптированные к гипоксии препараты легочной артерии реагируют на дефицит кислорода в перфузате (на фоне стимуляции их электрическим током или норадреналином, рис. 2, А, Б) выраженной констрикторной, а на повышение P_{O_2} — дилататорной реакцией. В присутствии в буферном растворе монойодацетата с пируватом характер реакции ГМ легочной артерии на гипоксию меняется — она становится дилататорной (рис. 2, Г).

Эти результаты по ГМ на изменение уровня связанным с функцией может быть, в частности, гладкомышечных клеток делятся гликолизом.

Можно думать, что Na^+/K^+ насоса в ГМ

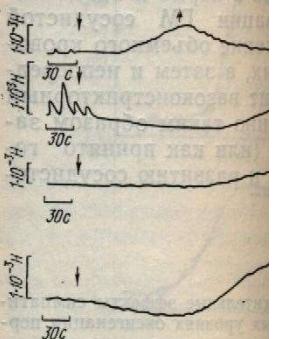


Рис. 1. Сократительные реакции ГМ воротной вены крыс на гипоксию. А — в перфузат добавлен только монойодацетат (15 ммол/л); Б — в перфузат добавлен пируват (15 ммол/л); Г — в перфузат добавлен монойодацетат (1 ммол/л) и пируват (15 ммол/л)

Рис. 2. Сократительные реа

А — на фоне электрической стимуляции (5·10⁻⁶ моль/л); Б — на фоне монойодацетатом (1 ммо

триклеточной концентрации клеточных мембранных ГМ скорости гипоксии заметно снижена. K^+ должна увеличивать

Действительно, в и приводило к деполяризации монойодацетатом, в среднем монойодацетата в нормоксии 2,5—3,0 мВ. Возможно, гипоксическом растворе противления клеточных

Что же касается ранее уже высказывалось о кислороде в них резко Na^+ и выход K^+ . Это должно лиевого потенциала, деполяризации. Иными словами, ГМ легочной ГМ воротной вен

Итак, выключение гладкомышечных клеток на коренном образом не меняет уровня оксигенации. Вопрос о причинах различий в реакциях ГМ на гипоксию, полные данные позволяют о



о том, что при определенных способах реагирование показано [7, 8], предварительной адаптации выраженной сократительной способности.

выяснить некоторые механизмы сокращения сосудистых зон на кислородном градиенте.

ментах воротной вены и легочной артерии термостатированную камеру с низкому растяжению силой в изометрическом режиме реагирования 6МХЗС, в ряде случаев тодом одинарного сахарозного раствора открытым платиновым (ммоль/л) моногидроацетатом в концентрации $5 \cdot 10^{-6}$; верапамила — частота — 16 Гц, длительность

[1, 2] было показано, что в течение 5—7 мин) проявления сокращения перфузии СГМ при снижении тонического

воздействия вызвать констрикцию в СГМ, подвергнутых предположить, что эта ессов анаэробного гликолиза сохраняется при различия в реакциях этих зон связаны с природных путей получения

гипоксический перфузат на активность ГМ в контактном гликолизом), которых клеток на дефицит ановится констрикторной реакции сохраняется при этом, когда на фоне избыточного функционирования воспроизводится каналов — верапамила Г).

, что констрикторная тонус уровня оксигенации сосудистых клетках может участников кальция.

легочной артерии реагирует на фоне стимуляции их (рис. 2, A, B) выраженной воротной реакцией. В присутствии пируватом характер изменяется — она становится

Эти результаты позволяют предположить, что характер реакции СГМ на изменение уровня оксигенации среды определяется механизмом, связанным с функционированием гликолиза в сосудистой стенке. Им может быть, в частности, механизм активного Na^+/K^+ транспорта в гладкомышечных клетках, энергетическое обеспечение которого определяется гликолизом [3, 9].

Можно думать, что выключение моногидроацетатом энергообеспечения Na^+/K^+ насоса в ГМ воротной вены приводит к увеличению внут-

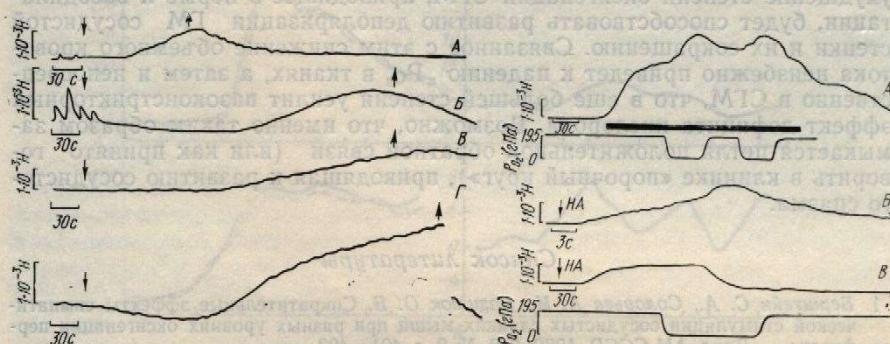


Рис. 1. Сократительные реакции обработанных моногидроацетатом гладких мышц воротной вены крыс на снижение оксигенации перфузата ($\text{PO}_2 = 26 \text{ гПа}$).

A — в перфузат добавлен только моногидроацетат (1 ммоль/л); B — моногидроацетат (1 ммоль/л) в сочетании с пируватом (15 ммоль/л); C — на фоне действия верапамила (10^{-4} моль/л); D — при перфузии бескальциевым раствором с добавлением 0,5 моль/л ЭГТА. Стрелками обозначено начало и конец перфузии гипоксическим раствором Кребса. Разрыв регистрируемой кривой на D соответствует временному интервалу 9 мин.

Рис. 2. Сократительные реакции гладких мышц легочной артерии крыс на изменение оксигенации перфузата.

A — на фоне электрической стимуляции (16 Гц, 20 мс, 30 В); B — на фоне стимуляции норадреналином ($5 \cdot 10^{-6}$ моль/л); C — на фоне стимуляции норадреналином ($5 \cdot 10^{-6}$ моль/л) при блокаде гликолиза моногидроацетатом (1 моль/л). Стрелками и индексом НА обозначен момент добавления в перфузат норадреналина.

триплеточной концентрации Na^+ , снижению концентрации K^+ , деполяризации клеточных мембран и сокращению. Следует отметить, что в интактных СГМ скорость выхода $^{42}\text{K}^+$ из гладкомышечных клеток при гипоксии заметно снижается [10], т. е. внутриклеточная концентрация K^+ должна увеличиваться.

Действительно, в наших опытах снижение оксигенации перфузата приводило к деполяризации ГМ воротной вены, обработанных моногидроацетатом, в среднем на $18,6 \pm 3,2$ мВ, тогда как добавление моногидроацетата в нормоксический перфузат деполяризовало СГМ лишь на 2,5—3,0 мВ. Возможно, что большая величина деполяризации СГМ в гипоксическом растворе связана с повышением в этих условиях соотвествия клеточных мембран.

Что же касается реакций на гипоксию ГМ легочных сосудов, то ранее уже высказывалось предположение [5], что в условиях дефицита кислорода в них резко усиливается вход в гладкомышечные клетки Na^+ и выход K^+ . Это должно привести к уменьшению равновесного калиевого потенциала, деполяризации клеточных мембран и сокращению. Иными словами, ГМ легочных сосудов реагируют на гипоксию аналогично ГМ воротной вены в условиях блокады гликолиза.

Итак, выключение гликолиза в ГМ воротной вены и легочной артерии коренным образом меняет характер реакции этих сосудов на изменение уровня оксигенации среды. Пока трудно окончательно решить вопрос о причинах различий реакций ГМ различных сосудистых зон на кислород. Очевидно, полученные к настоящему времени экспериментальные данные позволяют ограничиться констатацией факта о наличии свя-