

- разном возрасте и пути их нормализации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1981.—44 с.
9. Carlson L. A. Determination of serum triglycerides // J. Atheroscler. Res.—1963.—3, N 4.— P. 334—336.
 10. Duncombe W. G. The colorimetric microdetermination of nonesterified fatty acid in plasma // Clin. chim. acta.—1964.—8, N 2.— P. 122—125.
 11. Folch G., Lees M., Sloane S. G. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues // J. Biol. Chem.—1957.—226, N 1.— P. 497—509.
 12. Киряков А., Титерова З., Стоянова С. Электрофореза на серумните липопротеини върху агарозен гел // Съевр. мед.—1977.—28, № 4.— С. 29—35.

Ин-т геронтологии АМН СССР,
Киев

Поступила 27.06.86

УДК 616.127—005.8

Морфологические изменения в сердце при воспроизведении различных типов аллергических реакций

Л. Ф. Попович, В. Ф. Сагач, А. А. Мойбенко

При различных иммунопатологических процессах, протекающих в организме, сердечно-сосудистая система реагирует в большей или меньшей мере снижением функциональных показателей кардио- и гемодинамики, морфофункциональными изменениями сократительного миокарда и коронарного сосудистого русла [3, 9, 13, 18]. Наибольшее внимание в связи с патогенным воздействием на сердце привлекают к себе аллергические реакции немедленного типа. В настоящее время наиболее широкое распространение получила классификация аллергических реакций, предусматривающая разделение реакций немедленного типа на три группы: анафилактические, цитотоксические и иммунокомплексные [12]. Эти группы реакций различаются иммунологической стадией, а также характером и мерой вовлеченности тех или иных биологически активных веществ [17]. Так, если анафилактические реакции могут развиваться без участия комплемента, то развитие цитотоксических реакций предусматривает обязательное его участие [16]. Уже сама активация комплемента, обладающего способностью лизировать клетки-мишени, может приводить к значительным морфологическим изменениям. Кроме того, недавно получены данные о том, что отдельные компоненты комплемента и анафилатоксины могут существенно стимулировать биосинтез и выделение продуктов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов) [10, 14]. Последние относятся к чрезвычайно активным, эндогенно синтезирующимся веществам, которые обладают выраженной способностью вызывать спастические реакции коронарных сосудов с последующим развитием ишемии миокарда [11, 15]. Все это создает предпосылки к различиям в морфологических изменениях в зависимости от типа аллергической реакции. В настоящей работе мы попытались выявить и охарактеризовать общие черты и особенности ранних морфологических изменений в миокарде при воспроизведении различных типов аллергических реакций в сердце.

Методика

Аллергические повреждения сердца воспроизводили в острых опытах на беспородных собаках массой 17—22 кг под хлоролозо-уретановым наркозом (0,07 и 0,03 г соответственно). Использовали разработанную модель локального повреждения (преимущественно левого желудочка) сердца, воспроизводимую внутрикоронарным введением патоген-

ного агента в одну из главных ветвей левой коронарной артерии у животных без вскрытия грудной клетки [2]. Проведено четыре серии экспериментов: три опытных и одна контрольная (в каждой серии по 7 собак). В первой серии воспроизводили 1-ю группу реакций гиперчувствительности (анафилактическая) введением разрешающей дозы антигена (2—4 мл лошадиной сыворотки) в коронарное русло предварительно сенсибилизированных собак (20 мл лошадиной сыворотки внутривенно и через 2—3 нед 1 мл той же сыворотки и 1 мл адьюванта Фрейнда внутримышечно). Во второй серии воспроизводили 2-ю группу реакций (цитотоксическая) внутрикоронарным введением 1—1,5 мл антикардиальной цитотоксической сыворотки (АКС), полученной от кроликов, иммунизированных гомогенатом сердца собаки. Титры противосердечных антител в сыворотке в реакции связывания комплемента (РСК) составляли 1 : 800. В третьей серии воспроизводили 3-ю группу реакций гиперчувствительности (иммунокомплексная) введением в коронарное русло собак иммунных комплексов, полученных после смешивания антигена (лошадиная сыворотка) и иммунной кроличьей сыворотки. Иммунную сыворотку получали после иммунизации кроликов лошадиной сывороткой. Контрольную серию составили животные, которым внутрикоронарно вводили нормальную кроличью сыворотку (1—2 мл). Материал для морфологических исследований брали через 60 мин после иммунного воздействия.

После вскрытия грудной клетки наркотизированной собаки сердце извлекали и останавливали сокращение ледяным раствором КСI. Блоки ткани вырезали из поврежденного участка левого желудочка, снабжаемого кровью той ветви коронарной артерии, в которую был введен патогенный агент (разрешающая доза антигена, АКС или иммунные комплексы), а также из противоположной стенки левого желудочка, так называемого интактного участка, удаленного от места прямого действия раздражителя. Как было показано ранее [4], фиксация антикардиальных антител и патологические следствия этой фиксации наблюдались в участке первичного попадания антител в сердце. Для идентификации участков с ишемическим повреждением миокарда на криостатных срезах проводили гистохимические реакции на выявление гликогена, суммарной активности фосфорилазы, сукцинатдегидрогеназы. Для выявления поврежденных кардиомиоцитов часть материала фиксировали 10 %-ным нейтральным формалином, заливали в парафин и окрашивали методами Selye и Lie [15]. Для электронной микроскопии готовили препараты по общепринятой методике, применяя фиксацию с коллоидным лантаном по методу Revel, Karnovsky [17] и с рутением красным по методу Luft [16] и заливали в смесь эпон-аралдита. Макроскопически идентифицировали участки поврежденного миокарда по Nachlas, локализацию фиксированных иммунных комплексов выявляли по Coops, как и в предыдущих работах [4]. На гистологических срезах сердца с помощью окулярной сетки определяли относительную площадь кардиомиоцитов с измененной гистохимической реакцией на гликоген, фосфорилазу, с фуксинофилией.

Результаты и их обсуждение

Развитие в коронарном русле животных различных групп реакций гиперчувствительности немедленного типа сопровождалось острой сердечно-сосудистой недостаточностью и выраженными нарушениями коронарного кровообращения [1, 3, 7]. Установлено также, что локализация наиболее выраженных морфо-функциональных изменений коронарного сосудистого русла и миокарда, вызванных воздействием противосердечными антителами, строго совпадает с местами введения и фиксации антител [4]. При введении иммунных агентов непосредственно в коронарное русло эндотелий и гладкомышечные клетки коронарных сосудов первыми реагируют на воздействие (рис. 1, б). При введении противосердечных антител выявляются значительные структурные повреждения эндотелиальных клеток коронарных сосудов (см. рис. 1, в). Гладкомышечные клетки коронарных артерий у всех трех опытных серий животных находились в сокращенном состоянии, которое было более всего выражено после анафилактической реакции. При анафилаксии и воздействии иммунными комплексами структура гладкомышечных клеток коронарных сосудов сохранялась, тогда как после воздействия противосердечными антителами отмечалось разрушение митохондрий гладкомышечных клеток, уплотнение и повышенная осmioфилия цитоплазмы. Такое же отличие результатов воздействия



Рис. 1. Ультраструктура люминарной поверхности коронарных артерий левого желудочка сердца собак:

а — интактная коронарная артерия (эндотелий плотно прилегает к внутренней эластической мембране, в цитоплазме видны митохондрии, микровезикулы, лизосомы, ядерный хроматин равномерно распределен); б — коронарная артерия через 1 ч после воспроизведения анафилактической реакции (эндотелий отекает, цитоплазматические белки распределены неравномерно, ядерный хроматин образовал глыбки); в — коронарная артерия через 1 ч после цитотоксического иммунного воздействия (объем эндотелиальных клеток уменьшен, цитоплазма очень плотная, повышено осмнотфильная, в цитоплазме набухшие с разрушенными кристами митохондрии, образованы крупные полости между эндотелием и внутренней эластической мембраной артерии). $\times 8000$.

наблюдается и в эндолиоцитах капилляров. Так, если после воздействия иммунными комплексами отмечается активация микровезикулярного транспорта, отечность цитоплазмы, потеря четкости контуров люминарной мембраны и ее мозаичные повреждения, то после развития цитотоксической реакции значительный отек цитоплазмы этих клеток сопровождался разрушением эндотелиальных клеток, разрывами ка-

пиллярной стенки с плазмо- и геморрагиями и значительным периваскулярным отеком. Повреждение сосудистого эндотелия сопровождалось тромбообразованием. При анафилактической реакции и воздействии иммунными комплексами образование тромбов происходит преимущественно в мелких артериолах, тогда как воздействие противосердечными антителами сопровождается возникновением пристеночных и облитерирующих тромбов как в мелких, так и в магистральных сосудах.

Некоторые гистохимические показатели ишемического повреждения миокарда собак после развития в коронарном сосудистом русле различных реакций немедленной гиперчувствительности

Исследуемый показатель	Контрольная реакция на нормальную кроличью сыворотку	Анафилактическая реакция на разрешающую дозу антигена	Цитотоксическая реакция на антикардиальную цитотоксическую сыворотку (АЦС)	Иммунокомплексная реакция на комплекс: антиген—иммунная сыворотка
Относительная площадь гистохимической реакции (% общей площади исследуемого участка миокарда)				
на гликоген:				
пораженный участок	98,5±0,5	75±1,5	35±5	94±1
интактный участок	0	98±0,5	92±2	99±1
на фосфорилазу:				
пораженный участок	0	75±1,5	35±5	95±1
интактный участок	0	98±0,5	92±2	99±1
Абсолютное число фуксинофильных волокон:				
пораженный участок	1—2	4,5±1,0	60,0±3	5±0,5
интактный участок	0	1—2	5,5±1	1—2

Указанные нарушения в системе коронарного сосудистого русла (сужение просвета артерий, тромбообразование, геморрагия и периваскулярный отек) приводят к развитию ишемии миокарда в результате недостаточного кровоснабжения, что сопровождается снижением напряжения кислорода в участке иммунного воздействия на сердце [5] и изменением активности гистохимических реакций на гликоген и фосфорилазу (таблица). Наиболее выраженное уменьшение содержания гликогена и активности фосфорилазы отмечалось после воздействия на миокард противосердечными антителами, что соответствует выраженности микроциркуляторных изменений. Такое же соответствие наблюдается и в изменениях реакции на сукцинатдегидрогеназу, и суммарной активности дегидрогеназ, определяемых в миокарде. После анафилактической реакции и введения иммунных комплексов гранулярный осадок диформаза, характерный для ишемизированных волокон, наблюдался в отдельных группах мышечных волокон, тогда как после введения АКС в большинстве мышечных волокон поврежденного участка миокарда наблюдался не только гранулярный, но и глыбчатый осадок диформаза. После воздействия АКС снижение дегидрогеназной активности отмечалось в участке миокарда, составлявшем в среднем 23,5 % объема левого желудочка, а после введения иммунных комплексов — в среднем 1,5 % объема левого желудочка. При развитии анафилактической реакции и введении нормальной кроличьей сыворотки (контроль) не удалось выявить изменений в суммарной дегидрогеназной активности.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о развитии в участке иммунного воздействия ишемических изменений миокарда. После анафилактической реакции и иммунокомплексного воздействия они незначительны, а после воздействия противосердечными антителами ишемические изменения в миокарде достаточно выражены и, по-видимому, могут играть определенную патогенную роль в резком нарушении

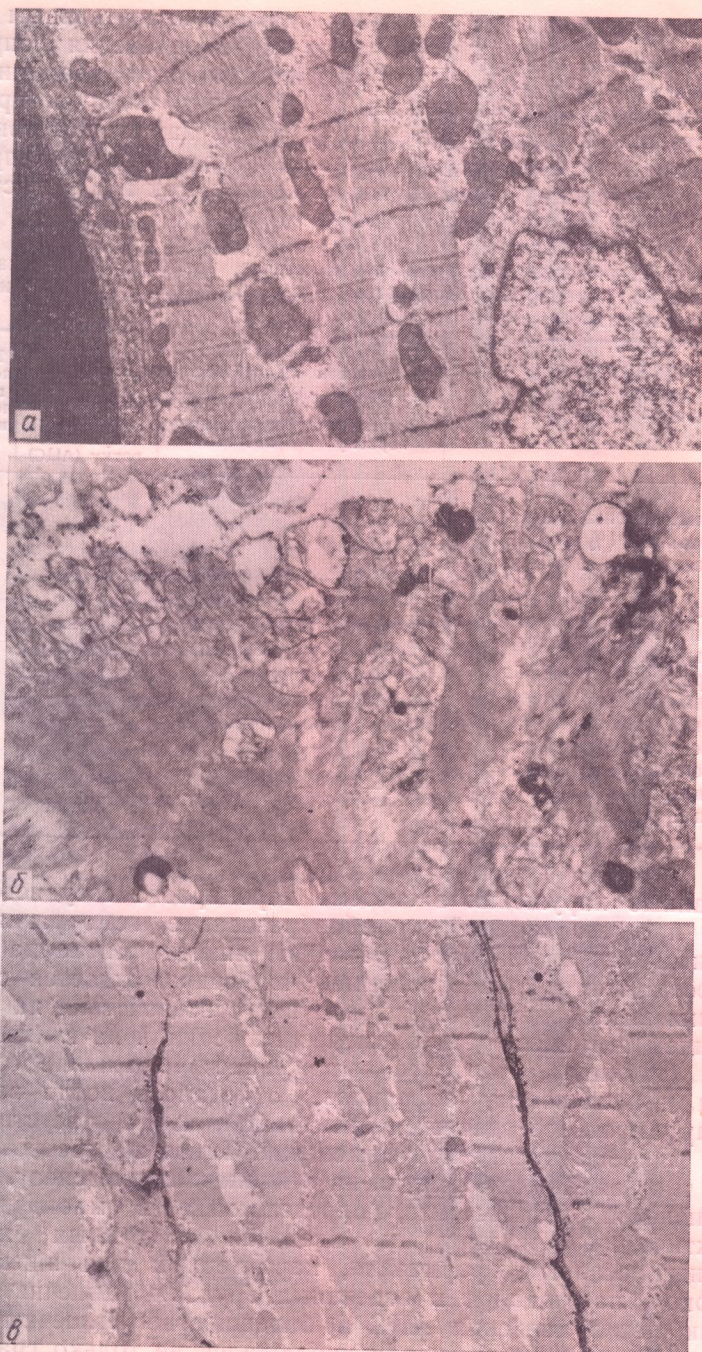


Рис. 2. Ультраструктура миокарда левого желудочка сердца:

а — при анафилактическом воздействии (кардиомицит сохраняет ультраструктуру, близкую к норме); б — при цитотоксическом воздействии АКС (наблюдаются полосы пересокращения, вакуолизация митохондрий, гранулы липофусцина, участки миоцитолиза); в — поврежденные кардиомициты, встречающиеся при иммунокомплексном воздействии (набухшие митохондрии, релаксированные миофибриллы, расширенный саркоплазматический ретикулум). $\times 9000$.

сократительной функции миокарда, следующей за введением противосердечных антител [3]. Менее выраженным проявлениям ишемии при анафилактической реакции и введении иммунных комплексов соответствуют менее выраженные изменения сократительной активности миокарда.

В развитии сократительной недостаточности миокарда при иммунном воздействии на сердце значительная роль принадлежит ранним

структурным нарушениям кардиомиоцитов, увеличивающихся с течением времени иммунной реакции. Методами световой и электронной микроскопии в каждой из трех опытных серий были выявлены мозаичные очаги поврежденных в различной степени кардиомиоцитов. Однако после воспроизведения анафилактической реакции и иммунокомплексного воздействия большинство кардиомиоцитов в «поврежденном» участке все же сохраняли свою структуру близкой к норме (рис. 2, а).

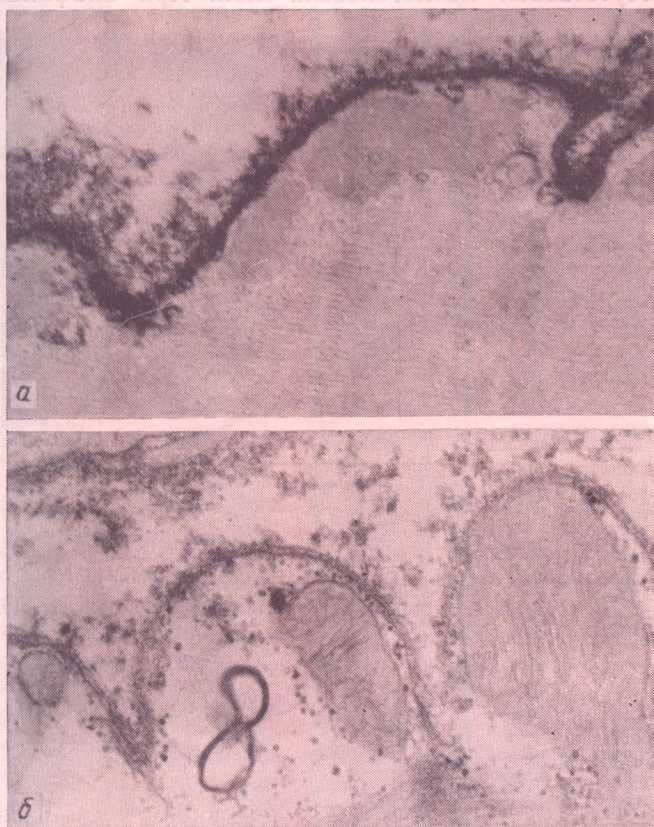


Рис. 3. Ультраструктура фрагментов кардиомиоцитов, окрашенных рутением красным: а — участок миокарда после анафилактического воздействия в течение 1 ч (интенсивно окрашен гликокаликс и прилежащий коллагеновый слой); б — участок миокарда после цитотоксического воздействия в течение 1 ч (гликокаликс истончен, разрыхлен, видны остатки коллагена). $\times 14\,000$.

Наибольшие структурные изменения миокарда (как по числу поврежденных кардиомиоцитов, так и по степени их повреждения) наблюдались после воздействия противосердечными антителами. Как правило, в изучаемый после иммунного воздействия период в очагах повреждения наблюдались кардиомиоциты, содержащие различные комбинации измененных органелл: отечные митохондрии с просветленным матриксом, кристоллизисом, конденсированные митохондрии, миофибриллы в различной степени пересокращения и релаксации, участки лизиса и разрыва миофибрилл, ядра с маргинированным хроматином, расширенным и вакуолизированным саркоплазматическим ретикулумом, отеком саркоплазмы. Таким образом, эти изменения являются характерными как для кальциевого, так и для гипоксического повреждения кардиомиоцитов [8]. При иммунокомплексном и анафилактическом воздействиях измененные кардиомиоциты имели признаки, характерные в основном для ишемического повреждения (набухание митохондрий, релаксация миофибрилл, маргинация хроматина в ядре, исчезновение цитогранул), тогда как при воздействии противосердечными антителами большинство кардиомиоцитов имели структурные повреждения, характерные для «кальциевого» и «гипоксического» повреждений: контрак-

туры, миоцитоллизис, вакуолизация митохондрий. Было отмечено, что при воздействии противосердечными антителами значительно изменяется ультраструктура сарколеммы кардиомиоцитов. При окраске рутением красным выявлялась существенная разница толщины и плотности гликокаликса сарколеммы в поврежденном и «интактном» участках миокарда (рис. 3, а, б). В поврежденном участке гликокаликс истончен, толщина его слоя составляла около 20 нм, уменьшалась плотность окраски, отсутствовал коллагеновый слой. При анафилактической и

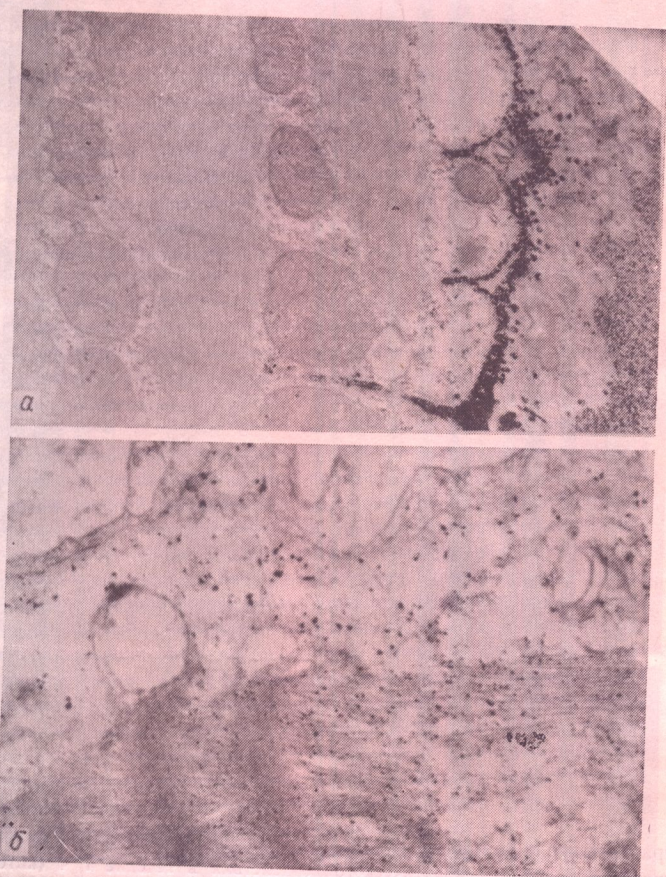


Рис. 4. Миокард левого желудочка сердца (реакция с коллоидным лантаном): а — участок миокарда до цитотоксического воздействия (проницаемость сарколеммы для лантана не нарушена); б — участок миокарда после цитотоксического воздействия (частицы коллоидного лантана проникают через микродефекты сарколеммы в миоплазму) $\times 18\,000$.

иммунокомплексной реакции изменения сарколеммы были незначительны и проявлялись в некотором разрыхлении коллагенового слоя, толщина гликокаликса составляла около 50 нм, окраска рутением красным была интенсивной и не отличалась от нормы. Иммунное воздействие на сердце противосердечными антителами сопровождалось ранним нарушением проницаемости мембран кардиомиоцитов и появлением в сарколемме микродефектов, выявляемых с помощью электронно-микроскопического трейсера коллоидного лантана, размер частицы которого в среднем составлял 2 нм (рис. 4, а, б) [6]. После анафилактического и иммунокомплексного воздействия число кардиомиоцитов с дефектами в сарколемме и, как следствие, содержащих внутриклеточный лантан, незначительно. Нарушения проницаемости сарколеммы, как правило, сочетаются с деструктивными изменениями органелл, в частности с появлением контрактур. Сочетание образовавшихся микродефектов в сарколемме с пересокращением миофибрилл в кардиомиоцитах свидетельствует о раннем нарушении ионной проницаемости мембран и сопровождается неконтролируемым поступлением ионов кальция в миоплазму.

му
чер
зна
гли
ным
фос
ниц
токо

лич
дени
коро
и на
тот
жен
торо
проя
вани
спец
тика
тато

MOR
OF D

L. F. I

Chang
after
lactic
the cy
chang
destru
format
scopic
cytoto

A. A. I
of the

1. Го
2. не
3. Ma
4. Mo
5. Mo
6. По
7. Са
8. Ша
9. Юр
10. Bet
11. Fied

му и его избыточным накоплением в ней. Транспорт ионов кальция через сарколемму при иммунном (цитотоксическом) воздействии может значительно нарушаться вследствие изменения толщины и плотности гликокаликса, регулирующего поступление ионов кальция к структурным единицам кальциевых каналов, а также в результате деструкции фосфолипидного состава плазмолеммы. Быстрое нарушение ионной проницаемости мембран кардиомиоцитов специфично для иммунного цитотоксического повреждения миокарда.

Таким образом, сопоставление изменений, развивающихся при различных видах иммунного воздействия, свидетельствует, что после введения противосердечных антител более всего выражены нарушения коронарного сосудистого русла, явления ишемии миокарда, деструкция и нарушение проницаемости сарколеммы кардиомиоцитов. Учитывая тот факт, что при развитии цитотоксических реакций происходит выраженная активация системы комплемента, отдельные компоненты которой обладают фосфолипазной активностью [10], можно полагать, что проявление такой активности, способной существенно изменять связывание кальция сарколеммой, изменяя ее структуру, может обусловить специфику морфологических изменений при воздействии на сердце антикардиальными антителами и развитие стойкой сократительной недостаточности иммуноповрежденного миокарда.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART DURING REPRODUCTION OF DIFFERENT TYPES OF ALLERGIC REACTIONS

L. F. Popovich, V. F. Sagach, A. A. Moibenko

Changes in the dog heart have been studied by light and electron microscopy one hour after reproduction of different types of the immediate hypersensitivity reactions (anaphylactic, cytotoxic and immunocomplex) in the coronary vascular bed. It is shown that the cytotoxic action of anticardiac antibodies produces the most pronounced significant changes. Disturbances of the coronary blood supply, ischemic changes in the myocardium, destructive changes in cardiomyocytes are observed. Early destruction of glycocalyx and formation of defects in the cardiomyocyte sarcolemma determined by the electron microscopic tracer — colloidal lanthanum are the most typical morphological changes under cytotoxic action.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Горев Н. Н., Повжитков М. М., Сагач В. Ф. Экспериментальные цитотоксические некрозы миокарда // Кардиология. — 1973. — № 2. — С. 11—18.
2. Мойбенко А. А., Бутенко Г. М. Цитотоксические повреждения сердца и кардиогенный шок. — Киев: Наук. думка, 1977. — 140 с.
3. Мойбенко А. А., Сагач В. Ф. Кардиодинамика и сократительная способность миокарда при иммунной травме сердца // Физиол. журн. — 1977. — № 2. — С. 182—190.
4. Мойбенко А. А., Попович Л. Ф. Коронарные сосуды и сократительный аппарат миокарда при иммунном повреждении сердца // Вестн. АМН СССР. — 1982. — № 7. — С. 58—64.
5. Мойбенко А. А., Сагач В. Ф., Буряков И. Е., Марченко Г. И. Зональные изменения сократительной, электрической активности и напряжения кислорода в сердце при его локальном иммунном повреждении // Физиол. журн. — 1986. — № 1. — С. 32—38.
6. Попович Л. Ф., Сагач В. Ф., Шаров В. Г. Электронномикроскопическое исследование нарушений проницаемости мембран кардиомиоцитов при иммунном повреждении сердца // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1982. — № 11. — С. 101—102.
7. Сагач В. Ф. Моделирование дистрофических повреждений у собак // Физиол. журн. — 1975. — № 2. — С. 201—206.
8. Шаров В. Г. Возможные механизмы гибели кардиомиоцитов // Арх. патологии. — 1985. — № 3. — С. 3—14.
9. Юрнев П. П., Семенович Н. И. Об иммунологических и патохимических сдвигах в течении инфаркта миокарда // Вопросы патогенеза и клиника аллергических заболеваний. — М.: Медицина, 1966. — С. 44—54.
10. Betz M., Hansch G. M. Release of arachidonic acid: a new function of the late complements // Immunobiology. — 1984. — 116, N 2. — P. 473—483.
11. Fiedler V. B., Mardin M., Abram T. S. Leukotriene D₄-induced vasoconstriction of coronary arteries in anaesthetized dogs // Eur. Heart. J. — 1984. — 5. — P. 253—260.

12. Gell P. G., Coombs R. R. Clinical immunology.— Oxford: Blackwell, 1975.— 1754 p.
13. Hastillo A., Willis M. E., Hess M. L. The heart as a target organ of immune injury // Curr. Probl. Cardiol.— 1982.— 6, N 12.— P. 1—51.
14. Hugli T. E., Stimler N. P., Gerard C., Monn R. E. Possible role of serum anaphylatoxins in hypersensitivity reactions // Int. Archs. Allergy and Appl. Immunol.— 1981.— Suppl. 1.— P. 113—120.
15. Lie J. T., Holley K. E., Kampa W. R., Titus J. New histochemical method of morphologic diagnosis of early stages of myocardial ischemia // Mayo Clinic. Proc.— 1971.— 46, N 5.— P. 319—327.
16. Luft J. H. Fine structure of capillary and endocapillary layer as revealed by ruthenium red // Feder. Proc.— 1967.— 25.— P. 1773—1783.
17. Revel J. P., Karnovsky M. J. Hexagonal array of subunits in intercellular junctions of the mouse heart and liver // J. Cell. Biol.— 1967.— 33.— P. C7—C12.
18. Samuelsson B. Leukotrienes: Mediators of immediate hypersensitivity reactions and inflammations // Science.— 1983.— 220, N 4597.— P. 568—575.
19. Thompson R. A. Complement // Immunology in Medicine / Eds. by E. J. Hollow, W. G. Reeves.— London; New York: Acad. press, 1983.— 110 P.
20. Wasserman S. G. Mediators of immediate hypersensitivity // J. Allergy and Clin. Immunol.— 1983.— 72, N 2.— P. 101—115.
21. Zabriskie J. B., Engle M. A., Villarreal H. Clinical immunology of the heart.— New York: John Wiley and Sons, 1981.— 280 p.

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

Поступила 18.06.86

УДК 612.13:612.73:612.273.2:611.018.74

Роль эндотелия в развитии транзиторного повышения тонуса коронарных артерий при гипоксигенации

О. В. Базилюк, С. А. Берштейн, А. И. Соловьев

Установлено, что к коронарному спазму приводит внезапное сокращение гладких мышц (ГМ) сравнительно крупных венечных артерий. Точки зрения по поводу этиологии этого феномена самые разнообразные: сокращение может быть нейрогенным, связанным с местным влиянием веществ, обладающих вазоконстрикторным действием (серотонина, гистамина [5], простагландина $F_{2\alpha}$ [15], тромбоксана A_2 [17], лейкотриенов [8] и др.), вызванным снижением оксигенации ГМ сосудов [20]. Обсуждается также возможная роль сосудистого эндотелия [19].

Цель предпринятой работы состояла в исследовании значения и возможных механизмов участия эндотелия в развитии сократительных реакций ГМ коронарных сосудов на снижение их оксигенации.

Методика

В экспериментах использовали огибающие и нисходящие ветви коронарных артерий (диаметр составлял 3—4 мм) свиньи и собаки. Сосуды инкубировали в растворе Кребса ($NaCl$ — 133 ммоль; KCl — 4,7; $NaHCO_3$ — 16,3; NaH_2PO_4 — 1,38; $CaCl_2$ — 2,5; $MgCl_2$ — 1,05; глюкоза — 7,8 ммоль) и под углом примерно 45° нарезали сегменты шириной 2—2,5 мм и массой 2—4 мг. Эндотелиальный слой удаляли механически [10].

Сегменты сосудов помещали в термостатируемую (36 — $37^\circ C$) камеру, конструкция которой обеспечивала быструю и надежную смену буферных растворов. В камеру вмонтированы серебряные электроды для электрической стимуляции, а также электроды, позволяющие осуществлять контроль pO_2 в растворе у поверхности препарата полярографическим методом. Герметичность экспериментальной камеры способствовала поддержанию в ней задаваемого уровня pO_2 . Изменение оксигенации буферных растворов достигали дозированной сатурацией газовой смесью, содержавшей до 1% O_2 в азоте. Исходное натяжение сегментов сосудов создавали их растяжением с силой 7—15 мН. Сократительную активность ГМ регистрировали в изометрическом режиме с помощью механотронного преобразователя 6МХЗС.