

1. Алексеева И. Н., Березовский В. А., Ильевич Н. В. и др. О влиянии функционального состояния печени на устойчивость крыс к острой гипоксии // Патол. физиология.— 1979.— Вып. 1.— С. 65—66.
2. Алексеева И. Н. Противопеченочные антитела и функции печени // Киев: Наук. думка.— 1980.—182 с.
3. Баласявичус Р. В., Толейкис А. И., Прамкявичус А. К. Изменения количественного состава цитохромов и функциональной активности митохондрий сердца при ишемии // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1984.— № 1.— С. 40—42.
4. Богомолец О. О. Специфічна цитотоксична стимуляція і блокада клітинних функцій // Мед. журн.— 1935.— Вып. 3/4.— С. 447—456.
5. Богомолец А. А. Антитрикулярная цитотоксическая сыворотка как средство патогенетической терапии // О лечебном действии антитрикулярной цитотоксической сыворотки (АЦС).— Уфа: Изд-во УССР.— 1942.— С. 9—29.
6. Комиссаренко С. В., Скок М. В., Васильева Г. А., Евстигнеева Р. П. Иммунохимический анализ цитохрома с лошади. Стехометрия взаимодействия и средство цитохрома с к специфическим Fab-фрагментам // Докл. АН УССР.— 1982.—264, № 3.— С. 752—755.
7. Скок М. В., Комиссаренко С. В. Изучение динамики и специфичности иммунного ответа мышей на цитохром с лошади методом сорбционного иммуоферментного анализа // Иммунология.— 1986.— № 3.— С. 20—23.
8. Спасокукоцкий Ю. А., Ильевич Н. В., Барченко Л. И. и др. Действие специфических цитотоксических сывороток на половые железы // Киев: Наук. думка.— 1977.— 216 с.
9. Brown J. C., Rodkey L. S. Autoregulation of antibody response via network-induced auto-anti-idiotypic // J. Exp. Med.— 1979.—150, N 1.— P. 67—72.
10. Gilbert B., Dighiero G., Avrameas S. Naturally occurring antibodies against nine common antigens in human sera. 1. Detection, isolation and characterization // J. Immunol.— 1982.—127, N 11.— P. 2779—2787.
11. Jerne N. K. Towards a network theory of the immune system // Ann. Immunol. (Paris).— 1974.—125, N 2.— P. 373—375.
12. Reichlin M., Fogel S., Nisonoff A., Margoliash E. Antibodies against cytochromes c from vertebrates // J. Biol. Chem.— 1962.—241, N 1.— P. 251—253.
13. Weissberger H. F., Shenk R. R., Dickler H. B. Anti-idiotypic stimulation of antigen-specific antigen-independent antibody responses in vitro. 1. Evidence for stimulation of helper T-lymphocyte function // J. Exp. Med.— 1985.—158, N 4.— P. 465—475.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев;
Ин-т биохимии им. А. В. Палладина
АН УССР, Киев

Поступила 21.11.86

УДК 612.181:612.26

Особенности тканевого дыхания артериальных и венозных сосудов

А. В. Атаман

Потребление кислорода стенкой кровеносных сосудов является одним из наиболее важных интегральных показателей энергетического обмена сосудистой стенки. Интенсивность потребления кислорода косвенным образом отражает интенсивность энергозависимых процессов, протекающих в гладкомышечных и эндотелиальных клетках сосудов в условиях нормы и в условиях действия повреждающих факторов.

Известно, что венозные сосуды в отличие от артериальных обладают высокой устойчивостью к действию целого ряда патогенных агентов [6, 9, 15]. В связи с этим представляет интерес изучение исходных различий окислительной способности артериальной и венозной ткани. Эти различия, по-видимому, могут быть одним из факторов, предопределяющих разную чувствительность артерий и вен к действию одних и тех же патогенных факторов.

Методика

Опыты выполнены на 23 кроликах разного пола в возрасте 6—8 мес. Животных умерщвляли с помощью воздушной эмболии. Объектом исследования служили спиральные полоски (длина 35, ширина 5 мм) грудной и брюшной аорты, общей сонной и

легочной артерий, задней полый и воротной вен. Масса полосок для венозных сосудов и общей сонной артерии составляла в среднем 30 мг, а для остальных — 60 мг.

Определение потребления кислорода осуществляли манометрическим методом по Ф. П. Тринусу [2]. Этот метод, требующий использования сосудистых полосок, позволяет изучать тканевое дыхание в условиях максимально приближенных к физиологическим.

В стеклянные сосуды, содержащие по 10 мл насыщенного кислородом раствора Кребса, вносили приготовленные из артерий и вен спиральные полоски. В качестве субстратов для окисления использовали глюкозу, лактат, сукцинат (концентрация каждого субстрата составляла 0,01 моль/л). В отдельной серии опытов изучали потребление кислорода в среде без субстрата (так называемое эндогенное дыхание). В боковые карманы стеклянных сосудов для поглощения образующегося во время дыхания CO_2 вносили по 0,4 мл 5 %-ного раствора КОН. Стеклообразные сосуды с полосками артерий и вен помещали в водяную баню, постоянная температура которой ($37,4^\circ\text{C}$) поддерживалась с помощью системы ультратермостата, змеевика и магнитной мешалки. После 10-минутного насыщения среды кислородом стеклянные сосуды наглухо закрывали притирающимися пробками. Для проведения опытов в условиях, приближенных к физиологическим, с помощью грузов массой 1 г (для полосок вен) и массой 4 г (для полосок артерий) создавали пассивное растяжение. После перехода всей системы в стационарное состояние (через 30 мин) в течение 2 ч через каждые полчаса осуществляли регистрацию дыхания с помощью манометров Варбурга. Константу сосудов вычисляли по общепринятой методике [3].

Интенсивность потребления кислорода символически обозначали Q_k и выражали в микролитрах кислорода, поглощенного одним миллиграммом сухой ткани за один час. Полученные результаты статистически обрабатывали и представляли в виде усредненных значений ($M \pm m$) [4].

Результаты и их обсуждение

Результаты, отражающие окислительную активность изолированных полосок артериальных и венозных сосудов, представлены в таблице. По интенсивности потребления кислорода изученные сосуды можно условно разделить на три группы: первая — сосуды, характеризующиеся наименьшими значениями Q_k в опытах без субстрата и при внесении в инкубационную среду глюкозы, лактата и сукцината (грудная и брюшная аорты); вторая — сосуды, обладающие наибольшей окислительной активностью, которая проявляется в условиях эндогенного дыхания и при использовании разных субстратов окисления (задняя полая и воротная вены); третья — сосуды, занимающие промежуточное положение между сосудами первой и второй групп (общая сонная и легочная артерии). В порядке возрастания окислительной активности изучаемые сосуды можно расположить в такой последовательности: грудная аорта, брюшная аорта, легочная артерия, общая сонная артерия, задняя полая вена, воротная вена.

Интенсивность тканевого дыхания венозных сосудов значительно выше, чем артерий. Так, значение Q_k задней полый и воротной вены в 5—6 раз превышает соответствующее значение грудной аорты при использовании в качестве субстрата для окисления глюкозы. Приблизительно такое же соотношение наблюдается и при использовании других субстратов. Сопоставление интенсивности потребления кислорода стенкой воротной и задней полый вен, т. е. сосудов, обладающих и не обладающих спонтанной сократительной активностью, показало, что только в условиях эндогенного дыхания значение Q_k для воротной вены выше, чем значение этого показателя для задней полый вены ($0,1 > P > 0,05$), во всех остальных случаях различия интенсивности тканевого дыхания этих сосудов несущественны ($P > 0,05$).

При внесении в инкубационную среду глюкозы, лактата и сукцината только сукцинат вызывал активацию тканевого дыхания артериальных сосудов; чем ниже интенсивность эндогенного дыхания сосуда, тем более выраженным оказывалось влияние сукцината, стимулирующее потребление O_2 . Так, увеличение Q_k в опытах с сукцинатом для

Интенсивность ($M \pm m$) потребления кислорода тканью артериальных и венозных сосудов кроликов в условиях применения разных субстратов окисления, $\text{мкл} \cdot \text{мг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$

Условия эксперимента	Потребление кислорода тканью					
	аорты		артерии		вены	
	грудной	брюшной	общей сонной	легочной	задней полый	воротной
Дыхание без добавления в среду субстрата ($n=4$)						
1-й час	$1,02 \pm 0,20$	$1,62 \pm 0,21$	$2,91 \pm 0,36$	$2,49 \pm 0,33$	$3,81 \pm 0,52$	$5,49 \pm 0,64$
2-й час	$0,96 \pm 0,19$	$1,42 \pm 0,21$	$1,72 \pm 0,28$	$1,50 \pm 0,23$	$1,95 \pm 0,34$	$2,92 \pm 0,52$
P	$>0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$
Дыхание при добавлении в среду субстрата (0,01 моль л):						
глюкозы ($n=11$)						
1-й час	$1,12 \pm 0,08$	$1,80 \pm 0,13$	$3,34 \pm 0,28$	$2,80 \pm 0,28$	$5,48 \pm 0,57$	$6,23 \pm 0,57$
2-й час	$1,19 \pm 0,06$	$1,70 \pm 0,14$	$2,85 \pm 0,25$	$2,12 \pm 0,28$	$4,43 \pm 0,32$	$4,18 \pm 0,29$
P	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,05$
лактата ($n=4$)						
1-й час	$1,10 \pm 0,13$	$1,71 \pm 0,14$	$3,02 \pm 0,30$	$2,90 \pm 0,19$	$5,69 \pm 0,59$	$6,93 \pm 0,66$
2-й час	$0,98 \pm 0,10$	$1,54 \pm 0,20$	$2,77 \pm 0,30$	$2,63 \pm 0,21$	$5,22 \pm 0,41$	$6,39 \pm 0,46$
P	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
сукцината ($n=4$)						
1-й час	$2,70 \pm 0,34$	$3,21 \pm 0,42$	$3,63 \pm 0,41$	$3,27 \pm 0,27$	$6,41 \pm 0,70$	$7,15 \pm 0,89$
2-й час	$2,30 \pm 0,15$	$2,91 \pm 0,49$	$3,52 \pm 0,35$	$2,69 \pm 0,26$	$5,83 \pm 0,47$	$6,83 \pm 0,87$
P	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

грудной аорты составляло 165 %, для брюшной аорты — 98 %, для легочной артерии — 35 %, для общей сонной артерии — 25 %. В задней полый вене в отличие от артерий все вносимые субстраты (глюкоза, лактат, сукцинат) повышали интенсивность потребления O_2 по сравнению с эндогенным дыханием, а в воротной вене эти вещества не оказывали существенного влияния на высокую исходную интенсивность потребления O_2 .

Проведенные исследования показали, что окислительная активность сосудистой стенки сохраняется практически неизменной на протяжении первых 2 ч определения. Только в венозных сосудах и в общей сонной артерии в опытах без субстрата, а также в воротной вене при использовании глюкозы, отмечается значительное падение интенсивности тканевого дыхания на 2-м часу определения. Наблюдаемое явление может быть связано с незначительными по сравнению с артериями запасами гликогена в венозной стенке [13], а также с высокой интенсивностью тканевого дыхания, наблюдаемой в венах в течение 1-го часа опыта.

Полученные нами результаты, демонстрирующие высокую окислительную активность стенки венозных сосудов, хорошо согласуются с данными литературы. Так, в работах Buddecke [5] было показано, что потребление кислорода венозной стенкой крупного рогатого скота почти в 2 раза превышает соответствующий показатель стенки артерий. В гистохимических исследованиях Kirk [10], Hashimoto и соавт. [8] обнаружили довольно высокую активность окислительно-восстановительных ферментов в венах крысы и человека. Группа французских исследователей [13] установила, что в стенке вен молодых быков на долю тканевого дыхания приходится 43 % метаболизируемой глюкозы, тогда как в ткани аорты только 26 % глюкозы подвергается окислению в цикле Кребса.

Большой интерес представляют данные Zempenyi [17] об изоферментном спектре лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в артериальной и венозной стенке. Так, оказалось, что в стенке венозных сосудов, в отличие от артериальных, изоферменты ЛДГ представлены только так называемыми «аэробными» фракциями ЛДГ₁, ЛДГ₂ и ЛДГ₃ и полностью отсутствуют «анаэробные» фракции фермента ЛДГ₄ и ЛДГ₅. Согласно устоявшимся представлениям, это должно означать, что для венозной стенки характерен окислительный тип метаболизма.

В последние годы в работах Paul [14] экспериментально доказано, что в гладкомышечных клетках сосудистой стенки существует так называемая функциональная компартментация гликолиза и тканевого дыхания. Сущность ее состоит в том, что гликолиз тесным образом связан с работой $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -насоса и обеспечивает его энергией АТФ. В то же время окислительное фосфорилирование, осуществляющееся в митохондриях, является источником АТФ, обеспечивающим энергией акт сокращения гладкомышечных волокон. Если стоять на позициях Paul [14], то высокая скорость окислительных процессов в стенке венозных сосудов должна означать более высокую, чем в стенке крупных артерий, функциональную активность гладкомышечных клеток.

В соответствии с этим находится тот факт, что стенка вен имеет значительно лучшие, чем стенка артерий, условия трофического обеспечения. Так, стенка вен в отличие от артериальной имеет более развитый аппарат *vasa vasorum*. Венозная стенка снабжена густой сетью собственных сосудов, которые проникают из адвентиции в средний и внутренний слой, иногда доходя до эндотелия [1]. Кроме того, венозная стенка имеет значительно меньшую толщину, чем стенка соответствующей артерии. С точки зрения трофического обеспечения это может означать, что расстояние, которое проходят кислород и молекулы субстрата при диффузии, в венозной стенке значительно меньше, чем в артериальной.

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что популяция гладкомышечных клеток в сосудистой стенке неоднородна. В зависимости от структурных, функциональных, регуляторных и метаболических различий выделяют дифференцированные и дедифференцированные [11], нормальные, атипичные и трансформированные [17], фазные и тонические [12], контрактильные и метаболические [16] гладкомышечные клетки. Есть основания полагать, что неодинаковое соотношение разных типов гладкомышечных клеток в стенке артериальных и венозных сосудов может быть одной из возможных причин наблюдающихся различий окислительной активности этих сосудов.

В ранее выполненных нами исследованиях были показаны не только исходные различия интенсивности потребления кислорода артериальными и венозными сосудами, но и установлено, что при некоторых патогенных воздействиях происходят разнонаправленные изменения тканевого дыхания артерий и вен. Так, при введении кроликам витамина D_2 (10 000 МЕ/кг) в течение 2 нед значение Q_k грудной аорты существенно уменьшалось, в то время как в стенке задней полой вены оно, наоборот, возрастало.

При развитии нейродистрофии в бедренных артериях и венах собаки, возникающий в результате повышения АТФазной активности дефицит АТФ в венозных сосудах покрывается за счет интенсификации тканевого дыхания, тогда как в артериальной ткани ведущим механизмом усиления энергопродукции является гликолиз.

Действие на сосудистую стенку повреждающих факторов всегда сопровождается нарушением внутриклеточного и внутритканевого гомеостаза. Включение компенсаторных механизмов, направленных на ликвидацию последствий повреждения и на поддержание постоянства внутренней среды клеток требует затрат энергии. Из этого положения вытекает, по крайней мере, несколько важных выводов. Одним из них является вывод о том, что эффективность компенсаторных реакций, возникающих в ответ на повреждение, зависит от состояния механиз-

мов энергетического обеспечения клеток. При прочих равных условиях, чем выше мощность механизмов выработки энергии, тем выше устойчивость клеток к действию факторов, нарушающих их гомеостаз. Полученные в работе результаты, характеризующие высокую окислительную способность венозных сосудов, и хорошо известная их устойчивость к повреждающим воздействиям находятся в соответствии с приведенной выше точкой зрения.

PECULIARITIES OF THE TISSUE RESPIRATION OF ARTERIAL AND VENOUS VESSELS

A. V. Ataman

Tissue respiration of the arterial and venous vessels in the medium without the substrate and using glucose, lactate and succinate (concentration 0.01 mol/l) has been studied in experiments on rabbits. It is shown that intensity of tissue respiration of the vessel wall increases in the following sequence: aorta thoracica, aorta abdominalis, arteria pulmonalis, a. carotic communis, vena cava inferior, v. portae. In arterial vessels only succinate increases oxygen consumption, in v. cava inferior all the substrates activate tissue respiration, in v. portae addition of the substrates has no influence on the O_{O_2} index. It is shown that intensity of oxygen consumption in venous vessels as against the arterial ones on the second hour of determination in experiments without the substrate considerably decreases.

A. A. Bogomoletz Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Долго-Сабуров Б. А. Иннервация вен.— Л.: Медгиз, 1958.—190 с.
2. Тринус Ф. П. Методика одновременной регистрации сокращения и дыхания изолированной мускулатуры сосудов // Фармакология и токсикология.— 1963.—26, № 3.— С. 375—377.
3. Чепиного А. П. Техника определения дыхания животных тканей по методу Варбурга // Бюхим. журн.— 1939.—13, № 3.— С. 693—713.
4. Бейли Н. Статистические методы в биологии.— М.: Мир, 1963.—271 с.
5. Buddecke E. Chemie und Stoffwechsel des Wenengewebes // Therapiewoche.— 1976.—26, N 33.— S. 5088, 5090, 5093, 5895—5898.
6. Gillman J., Gilbert C. Calcium, phosphorus and vitamin D as factors regulating the integrity of the cardiovascular system // Exp. Med. Surg.— 1956.—14, N 1.— P. 136—168.
7. Hadjiisky P., Donev R., Renais J., Scebat L. Cartilage and bone formation in arterial wall. 2. Ultrastructural patterns // Bas. Res. Cardiol.— 1980.—75, N 2.— P. 365—377.
8. Hashimoto I., Shirakata S., Hara T. Enzyme histochemistry in femoral vein of the rat // Acta histochem. et cytochem.— 1976.—9, N 3.— P. 197—202.
9. Hass G. M., Trueheart R. E., Taylor C. B., Stumpe M. An experimental histologic study of hypervitaminosis D // Amer. J. Pathol.— 1958.—34, N 3.— P. 395—431.
10. Kirk J. E. Enzyme activities of human inferior vena cava // Clin. Chem.— 1964.—N 10.— P. 306—308.
11. Lindner J. Histochemistry // Atherosclerosis. Pathology, physiology, aetiology, diagnosis and clinical management. Amsterdam etc.: Elsev. publish. comp., 1969.—P. 73—140.
12. Moovesian M. A. Calcium physiology in smooth muscle // Progr. Cardiov. Dis.— 1982.—25, N 3.— P. 211—224.
13. Pantesco V., Kempf E., Mandel P., Fontaine R. Etudes metaboliques comparees des parois arterielle et veineuse chez les bovines. Lenns variations an cours du vieillissement // Pathol.-biol.— 1962.—10, N 17/18.— P. 1301—1306.
14. Paul R. J. Functional compartmentalization of oxidative and glycolytic metabolism in vascular smooth muscle // Amer. J. Physiol.— 1983.—244, N 5.— P. 399—409.
15. Shimamoto T. The relationship of edematous reaction in arteries to atherosclerosis and thrombosis // J. Atheroscler. Res.— 1963.—3.— P. 87—102.
16. Staubesand J. Mediadysplasie und Arteriosclerose // Therapiewoche.— 1982.—32, N 7.— S. 851—858, 861—862, 864, 867—868, 870, 875—877.
17. Zemplenyi T. Aging and hypoxia of smooth muscle cell cultures // The Smooth muscle of the artery.— New York: Plenum press, 1975.—P. 144—148.

Киев. мед. ин-т им. акад. А. А. Богомольца
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 25.01.85