

M. V. Frunze University, Ministry of Higher
and Secondary Special Education of the Ukrainian SSR, Simferopol

- Симфероп. ун-т
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

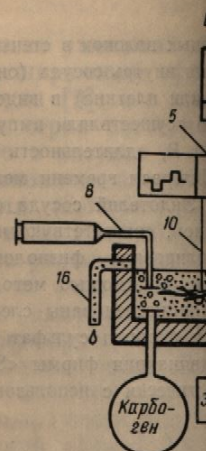
УДК 612.183:612.133:615.917.2//3

Н. А. Медведева, Во-Тует-Чинь, И. Ю. Сергеев, И. М. Родионов

20

В настоящей работе и нергических влияний нерв изолированного препарата. Известно, что в сосудах ск бодрствующих и наркотизир патические и холинергичес их до сих пор не ясен. И рогенного холинергического лированного артериального ходимые для расшифровки э

Опыты проводили на изолированных кошках. Животных наркотизировали бедренную артерию и вырезали ром 0,4—0,6 мм, который затем и



1 — сегмент артериального сосуда, 2 — сосуд с перфузионным раствором, 5, 8 — автоматический шприц, 9 — перистальтика, 12 — водная баня, 13 — системная система оттока, 17 — регулирующий кран.

Физиол. журн.— 1988.—34, № 2

ITORY STIMULATION EA OF THE AWAKE CAT

located in III-VI layers of the parietal
them responded to light flashes while
presented to the same neurons, evoked
ory neurons 15.9 % responded only to
Simultaneous light and auditory stimu-
lectors (7.2 %). Responses to complex
e registered after application of simple
ht and auditory stimuli is observed in
ing to the latency (less than 30 ms or
to two groups. Short-latency responses
and auditory stimuli, respectively. Neu-
etal association cortex of awake cat are

in SSR, Simferopol

нейронов задней супрасильвиевой изви-
// Нейрофизиология.— 1972.—4, № 4.—

родный анализ нейронной организации
1.—С. 54—60.

В. Д. Нейронные и фокальные реакции
периферические раздражения // Там

в возбуждения и торможения в нейро-
дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 1983.—

ия ассоциативной коры головного моз-

Наук. думка, 1986.—247 с.

Э. К характеристике ответной активнос-
и кошки // Журн. высш. нерв. деятель-

тдела супрасильвиевой извилины на пель-
ностей // Нейрофизиология.— 1972.—4,

er Aufbau des sensomotorischen und pa-
64.—6, N 4.—S. 377—420.

Поступила 09.02.87

ого ацетилхолина ий препарат

в. П. М. Родионов

[8] показали, что расширяющий
в изолированных препаратах
Оказалось, что «эндотелийзави-
о могут вызывать и другие био-
ер субстанция Р, АТФ, АДФ, гис-
исимость проявления эффекта от

вида сосуда и вида животного [7]. Показано, что под влиянием вазо-
активных веществ из эндотелия сосудов выделяется фактор, способ-
ный вызывать эффективное расслабление гладкой мышцы стенки со-
суда [9]. Природа этого фактора до сих пор не установлена. Предпо-
лагают, что это какое-то низкомолекулярное производное арахидо-
новой кислоты на липоксигеназном пути ее метаболизма [13]. В на-
стоящее время достаточно хорошо изучены сосудорасширяющие реак-
ции, вызываемые экзогенным ацетилхолином как в крупных, так и в
мелких артериальных сосудах [10]. Кроме того, хорошо известны эф-
фекты эндогенного ацетилхолина, наблюдаемые при активации хо-
линергических нервных волокон, которые иннервируют сосуды мозга
[4], сердца [5], печени [2] и других органов.

В настоящей работе исследовали возможность проявления холи-
нергических влияний нервной и гуморальной природы на реакции
изолированного препарата каудальной бедренной артерии кошки.
Известно, что в сосудах скелетных мышц кошки в экспериментах на
бодрствующих и наркотизированных животных можно наблюдать сим-
патические и холинергические расширяющие эффекты [6]. Механизм
их до сих пор не ясен. Исследование возможности проявления ней-
рогенного холинергического расширяющего эффекта на препарате изо-
лированного артериального сосуда может дать новые сведения, необ-
ходимые для расшифровки этого механизма.

Методика

Опыты проводили на изолированных перфузируемых сегментах бедренной артерии
кошки. Животных наркотизировали уретаном (0,9 г/кг, внутривенно). Отпрепаровыва-
ли бедренную артерию и вырезали сегмент длиной 1,0—1,5 см и внутренним диамет-
ром 0,4—0,6 мм, который затем использовали для перфузии. Препарат сосуда очищали

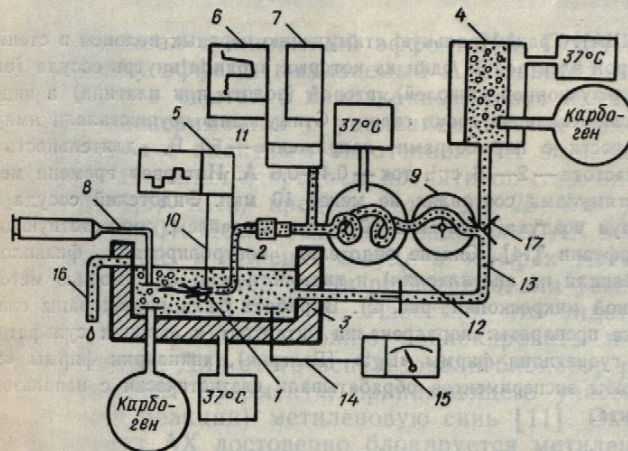


Рис. 1. Схема установки для перфузии сегмента изолированного артериального со-
суда:

1 — сегмент артериального сосуда, 2 — перфузионная канюля-электрод, 3 — рабочая камера, 4 —
сосуд с перфузионным раствором, 5 — электростимулятор, 6 — самописец, 7 — источник питания,
8 — автоматический шприц, 9 — перистальтический насос, 10 — кольцевой электрод, 11 — датчик дав-
ления, 12 — водяная баня, 13 — система промывки камеры, 14 — термодатчик, 15 — вольтметр, 16 —
система оттока, 17 — регулирующий кран.

от жира и соединительнотканых пленок и помещали на 40 мин в охлажденный (8—
10°C) раствор Кребса—Хенсслейта (ммоль/л): NaCl—118; KCl—4,7; CaCl₂—2,52;
MgSO₄—1,64; NaHCO₃—24,88; KH₂PO₄—1,18; глюкоза—10,0 [1]. После этого сосуд
переносили в термостатируемую (37°C), аэрируемую (карбоген: 95 % O₂+5 % CO₂)
плексигласовую камеру и оставляли на 60 мин с целью стабилизации препарата
(рис. 1). Для перфузии проксимальный конец сосуда одевали на металлическую каню-
лю из нержавеющей стали внешним диаметром 0,4—0,6 мм. Дистальный конец сосуда
оставляли свободным и через него раствор поступал в инкубационную камеру. Перфу-

зию осуществляли с помощью роликового насоса фирмы «ЛКВ» (Швеция), скорость постоянного расхода которого составляла 0,7—1,0 мл/мин. Перфузионная система представляла собой последовательное соединение трубок и канюли (см. рис. 1). При пропускании раствора через такую систему с постоянным расходом возникало некоторое перфузионное давление, которое было постоянным для каждой скорости расхода и определялось гидродинамическим сопротивлением самой перфузионной системы. При расходе, используемом в наших экспериментах, это давление в среднем составляло $(30 \pm 1,2)$ мм рт. ст., или $(3,9 \pm 0,2)$ кПа ($n=60$). После того как на канюлю одевали препарат сосуда, давление возрастало до (50 ± 1) мм рт. ст., или $(6,5 \pm 0,1)$ кПа, которое мы определяли как исходное перфузионное давление. Сосуд, находящийся под этим давлением, не реагировал на папаверин (10^{-5} г/мл), что указывало на полное отсутствие тонуса. Перфузионное давление измеряли электроманометром фирмы

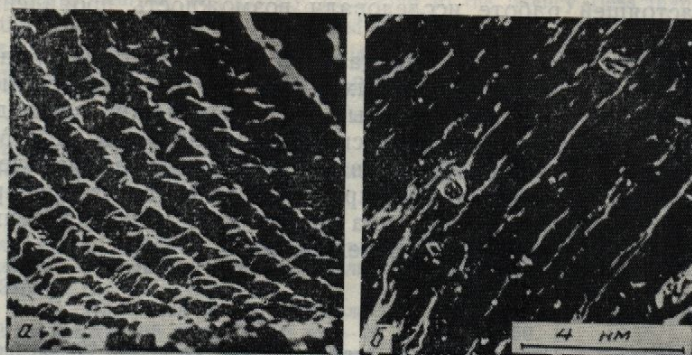


Рис. 2. Электронно-микроскопический контроль степени дезидентализации препарата бедренной артерии кошки воздухом: а — до, б — после снятия эндотелия.

«Statham» (США). Трансмуральную стимуляцию нервных волокон в стенке сосуда осуществляли парой электродов, один из которых вводили внутрь сосуда (он одновременно являлся перфузионной канюлей), второй (золото или платина) в виде незамкнутого кольца накладывали на сосуд сверху. Стимуляцию осуществляли импульсами переменной полярности с параметрами: напряжение — 50 В, длительность импульса — 0,1—0,2 мс, частота — 2—16 с⁻¹, ток — 0,4—0,6 А. Интервал времени между последовательными стимулами составлял не менее 10 мин. Эндотелий сосуда снимали пропусканием струи воздуха в течение 30 с под давлением, соответствующим используемому при перфузии [14]. Снятие эндотелия контролировали физиологически (непроявление реакции на ацетилхолин) и гистологически (с помощью метода сканирующей электронной микроскопии; рис. 2). В работе были исследованы следующие фармакологические препараты: норадреналин битартрат и атропин сульфат фирмы «Sigma» (США), гуанетидин фирмы «Egt» (Венгрия), квинакрин фирмы «Serva» (Швеция). Результаты экспериментов обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты

Для создания исходного перфузионного давления сосуд перфузировали раствором норадреналина (НА; 10^{-5} — 10^{-6} г/мл), что вызывало увеличение перфузионного давления в среднем по пяти опытам на $(7,4 \pm 0,7)$ мм рт. ст., или $(9,6 \pm 0,9)$ кПа, предел — от 60 до 95 мм рт. ст., или от 7,8 до 12,4 кПа. Прирост перфузионного давления в ответ на введение НА мы рассматривали как следствие развития активного тонуса сосуда. Все последующие воздействия на сосуд, приводившие к его расширению или сужению и снижению или повышению перфузионного давления соответственно, при расчетах сравнивали с «активным тонусом», т. е. увеличением перфузионного давления в ответ на НА, которое принимали за 100 %. При исследовании экзогенных (гуморальных) холинергических влияний на сосуд использовали ацетилхолин (АХ; 10^{-11} — 10^{-6} г/мл). Максимальный расширяющий эффект

наблюдался при концентрации пяти опытам $25 \pm 4 \%$ концентрации АХ 10^{-7} — 10^{-8} г/мл. Атропин (10^{-7} — 10^{-8} г/мл; $P < 0,001$) снимал расширяющий эффект АХ. Если до введения АХ давление в ответ на АХ составляло (1 ± 1) мм рт. ст., или $(0,1 \pm 0,1)$ кПа, в среднем по пяти опытам оно снижалось до $(0,1 \pm 0,1)$ мм рт. ст., или $(0,01 \pm 0,01)$ кПа, $P < 0,001$.

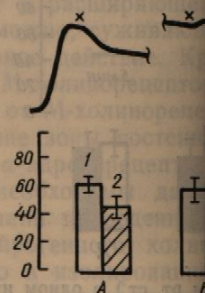
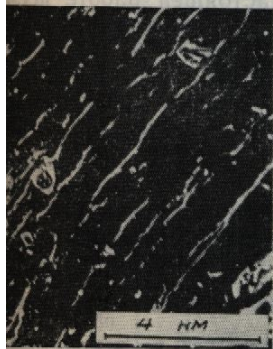


Рис. 3. Запись изменений перфузионного давления и диаграммное изображение его в ответ на введение в перфузионный сосуд ацетилхолина (10^{-9} г/мл): А — контроль, Б — после кинакрина, В — после атропина, Д — действие АХ.

при введении АХ несколько уменьшался, но, что расширяющий эффект тонуса сосуда [9], а в опытах, поставленных в серии экспериментов, показано, что в сосудах с исходным перфузионным давлением $(2,3 \pm 0,3)$ кПа, или $(0,7 \pm 0,3)$ кПа, $P < 0,001$. ГЛАВНОЕ — вызывал не расширение, а сужение сосуда. В среднем по пяти опытам перфузионного давления на 1 мм рт. ст. мый расширяющий эффект гладкой мышцы сосуда. Для фракции гуанилициклазы (1-го действия расширяющей реакции расширяющий эффект АХ (10^{-4} г/мл; рис. 3, а, б). Та на препарате каудальной б-тельизависимое расширение

Трансмуральная стимуляция кошки на фоне тонуса НА (10^{-6} — 10^{-5} г/мл), вызывающий эффекты. Оказалось, что более вероятно при частоте 16 с⁻¹. В среднем по 15 опытам при развитии суживающего, которое снималось АХ (10^{-6} г/мл). Уменьшение перфузионного давления при трансмуральной стимуляции $(24 \pm 4) \%$ исходного, на (9

са фирмы «LKB» (Швеция), скорость 0 мл/мин. Перфузионная система предубок и канюли (см. рис. 1). При постоянном расходом возникало некоторое для каждой скорости расхода и самой перфузионной системы. При это давление в среднем составляло 1) мм рт. ст., или $(6,5 \pm 0,1)$ кПа, которое давление. Сосуд, находящийся под 10^{-5} г/мл, что указывало на полное измеряли электроманометром фирмы



контроль степени деэндо-
телизации сосудов:

нервных волокон в стенке сосуда осудили внутри сосуда (он одновремен-
ного или платина) в виде незамкнуто-
яцию осуществляли импульсами пере-
— 50 В, длительность импульса —
А. Интервал времени между последо-
в. Эндотелий сосуда снимали про-
влением, соответствующим используе-
м контролировали физиологически (не-
чески (с помощью метода сканирую-
е были исследованы следующие фар-
рат и атропин сульфат фирмы «Sig-
»), квинакрин фирмы «Serva» (Шве-
татистически с использованием t-кри-

давления сосуд перфузировали
 10^{-6} г/мл), что вызывало уве-
реднем по пяти опытам на
редел — от 60 до 95 мм рт. ст.,
зионного давления в ответ на
следствие развития активного
твия на сосуд, приводившие к
но или повышению перфузион-
етах сравнивали с «активным»
ого давления в ответ на НА,
ледовании экзогенных (гумо-
сосуд использовали ацетилхо-
льный расширяющий эффект

наблюдался при концентрации АХ 10^{-9} г/мл и составлял в среднем по
пяти опытам $25\% \pm 4\%$ (предел — от 17 до 38 %, $P < 0,001$). При
концентрации АХ $10^{-7} - 10^{-6}$ г/мл наблюдался суживающий эффект.
Атропин ($10^{-7} - 10^{-8}$ г/мл) на $98\% \pm 5\%$ (предел — от 92 до 100 %, $P < 0,001$) снимал расширяющую реакцию АХ и полностью блокиро-
вал суживающий эффект. Блокатор эндотелийзависимого расшире-
ния — квинакрин ($5 \cdot 10^{-4}$ г/мл) достоверно блокировал расширяющий
эффект АХ. Если до введения квинакрина уменьшение перфузионного
давления в ответ на АХ составляло (14 ± 3) мм рт. ст., или $(1,8 \pm$
 $\pm 0,4)$ кПа, в среднем по пяти опытам, то после введения квинакрина —
 (1 ± 1) мм рт. ст., или $(0,1 \pm 0,1)$ кПа, предел — от 0 до 5 мм рт. ст.,
или от 0 до 0,7 кПа, $P < 0,001$. Квинакрин в используемой concentra-

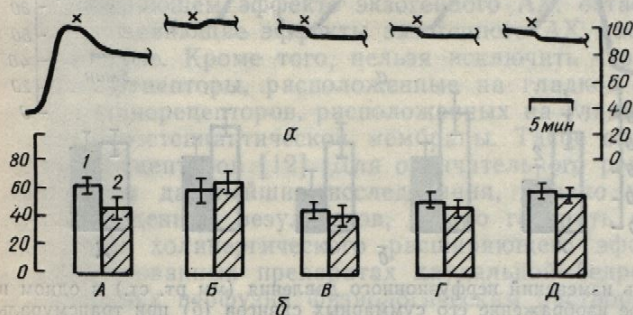


Рис. 3. Запись изменений перфузионного давления (мм рт. ст.) в одном из опытов (а) и диаграммное изображение его суммарных сдвигов (б) при введении в изолированный сосуд ацетилхолина (10^{-9} г/мл):

А — контроль, Б — после квинакрина, В — после деэндо-
телизации воздухом, Г — после метиленовой
сини, Д — после атропина (1 — действие норадреналина, 2 — норадреналина и ацетилхолина).

ции несколько уменьшал суживающий эффект НА. Поскольку извест-
но, что расширяющий эффект, вызываемый АХ, зависит от исходного
тонуса сосуда [9], а в опытах с квинакрином тонус изменялся, была
поставлена серия экспериментов с удалением клеток эндотелия. По-
казано, что в сосудах с инактивным эндотелием АХ вызывал уменьше-
ние перфузионного давления в среднем по пяти опытам на (18 ± 2) мм
рт. ст., или $(2,3 \pm 0,3)$ кПа, предел — от 5 до 25 мм рт. ст., или
 $(0,7 \pm 0,3)$ кПа, $P < 0,001$. После удаления эндотелия АХ в той же дозе
вызывал не расширение, а сужение сосуда в четырех опытах из пяти.
В среднем по пяти опытам этой серии регистрировали увеличение пер-
фузионного давления на $10\% \pm 3\%$. Известно, что эндотелийзависимый
расширяющий эффект АХ можно заблокировать и на уровне
гладкой мускулы сосуда. Для этого использовали блокатор растворимой
фракции гуанилициклазы (фермента, принимающего участие в реали-
зации расширяющей реакции) метиленовую синь [11]. Оказалось, что
расширяющий эффект АХ достоверно блокируется метиленовой синью
 $(10^{-4}$ г/мл; рис. 3, а, б). Таким образом, при действии экзогенного АХ
на препарате каудальной бедренной артерии кошки наблюдается эндо-
телийзависимое расширение.

Трансмуральная стимуляция сегмента каудальной бедренной ар-
терии кошки на фоне тонуса, созданного внутрисосудистым введением
НА ($10^{-6} - 10^{-5}$ г/мл), вызывала как суживающий, так и расширяю-
щий эффекты. Оказалось, что проявление расширяющей реакции наи-
более вероятно при частоте стимуляции 4—8 с $^{-1}$, а суживающей —
16 с $^{-1}$. В среднем по 15 опытам увеличение перфузионного давления
при развитии суживающей реакции составляло $(58 \pm 19)\%$ исход-
ного, которое снималось на $(98 \pm 2)\%$ при действии фентоламина
 $(10^{-6}$ г/мл). Уменьшение перфузионного давления, наблюдаемое при
трансмуральной стимуляции и составляющее в среднем по 25 опытам
 $(24 \pm 4)\%$ исходного, на $(93 \pm 6)\%$ снималось атропином (10^{-6} г/мл).

Анализ приведенных результатов позволяет говорить о разной природе наблюдаемых сосудистых эффектов: суживающие реакции опосредованы α -адренорецепторами, а расширяющие — М-холинорецепторами. Таким образом, нейрогенный расширяющий эффект имеет холинергическую природу. Можно представить три возможных механизма реализации этого эффекта: 1) с помощью М-холинорецепторов, активация которых приводит к уменьшению выброса НА из пресинаптических окончаний, следствием чего является расширение сосуда; 2) с помощью М-холинорецепторов, расположенных на эндотелии сосуда; 3) с помощью М-холинорецепторов, расположенных на гладкой

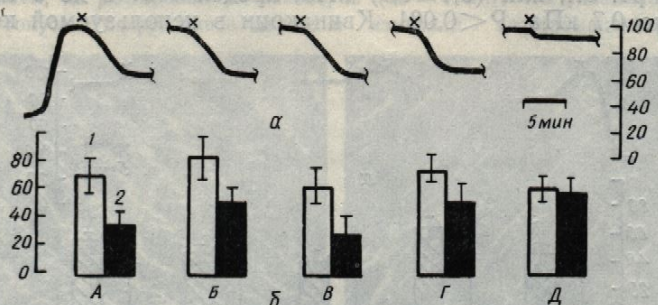


Рис. 4. Запись изменений перфузионного давления (мм рт. ст.) в одном из опытов (а) и диаграммное изображение его суммарных сдвигов (б) при трансмуральной стимуляции стенки изолированного артериального сосуда:

А — контроль, Б — после квинакрина, В — после метиленовой сини, Г — после дезэндоотелизации воздухом, Д — после атропина (1 — действие норадrenalина; 2 — трансмуральная стимуляция на фоне тонуса, созданного норадrenalином).

мышце сосуда. Для того чтобы решить, какой из перечисленных механизмов функционирует в нашем случае, был проведен ряд экспериментов.

Исследована вероятность проявления нейрогенных расширяющих холинергических реакций при трансмуральной стимуляции на фоне действия гуанетидина ($5 \cdot 10^{-5}$ г/мл). Показано, что на фоне блокады суживающих влияний вероятность получения расширяющих возрастает в 2 раза при частоте раздражающих стимулов 4 с^{-1} , в 2,5 раза — при 8 с^{-1} . При частоте стимуляции 16 с^{-1} до введения гуанетидина расширяющие реакции практически не наблюдались, а на фоне действия гуанетидина — встречались в 50 % случаев. Эти результаты свидетельствуют о том, что при трансмуральной стимуляции стенки сосуда суживающие влияния маскируют проявление расширяющих. Факт увеличения встречаемости расширяющих реакций на фоне действия гуанетидина указывает на то, что пресинаптические М-холинорецепторы в реализации этого эффекта не участвуют.

Нейрогенный расширяющий холинергический эффект изучен в экспериментах с фармакологическим воздействием на механизм эндотелийзависимого расширения (квинакрин) и с удалением эндотелия сосуда. В этих опытах не удалось зарегистрировать достоверного изменения холинергического нейрогенного эффекта (рис. 4, а, б). Так, до удаления эндотелия расширяющий нейрогенный эффект составлял $76 \pm 16 \%$, а после — $53 \pm 10 \%$ ($P > 0,05$). Однако необходимо отметить, что в пяти опытах из шести расширяющий эффект после удаления эндотелия был несколько меньшим, чем таковой на интактном препарате. Недостоверность зарегистрированных изменений не дает возможности говорить об участии М-холинорецепторов, расположенных на эндотелии, в реализации нейрогенного расширяющего эффекта. Вместе с тем факт высокой чувствительности этих рецепторов к АХ (10^{-11} — 10^{-9} г/мл) и тенденция к уменьшению расширяющего эффекта после удаления эндотелия оставляют открытым вопрос о частичном участии эндотелиальных М-холинорецепторов в реализации нейроген-

ного холинергического расширения. Все же играют холинергическое влияние непосредственно на ее расслабление. Подобный рожденного холинергического эндотелия, был сделан исследование кошки [3]. Однако в их эксперименте на гладкую мышцу вызывавший в 2 раза в сосудах с сегментах экзогенный АХ вызывал только суживающий эффект. М-холинорецепторы, обуславливая расширение, участвуют в расширяющем действии. Возможно, суживающее дилататорное действие. Крестические М-холинорецепторы отличаются от М-холинорецепторов в клетках вне зоны постсинаптического действия для α -адренорецепторов. Вопроса необходимы дальнейшие исследования на основании приведенных данных нейрогенного холинергического расширения в изолированных сосудах кошки в условиях перфузии.

Выводы

1. Экзогенный АХ вызывает спазм кошки эндотелийзависимого расширения. Высокая чувствительность э (10^{-11} — 10^{-9} г/мл).
2. Трансмуральная стимуляция вызывает как суживающие, так и расширяющие реакции.
3. Анализ природы нейронных ответов опосредован М-холинорецепторами. Пресинаптические рецепторы в реализации э играют ведущей роли.

EFFECTS OF ENDOGENOUS AND EXOGENOUS ACETYLCHOLINE ON THE FELINE FEMORALIS CIRCULATION

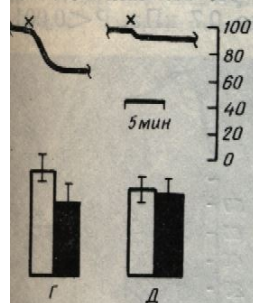
N. A. Medvedeva, Vo-Tuet-Chin, I. Y.

The behaviour of the nerve-mediated responses to acetylcholine (10^{-11} — 10^{-9} g/ml) during transmural stimulation of arteries of the induced tone. Perfusion with atropine (10^{-6} g/ml) blocked this response. The magnitude of the nerve-mediated dilatation was not affected by the removal of the endothelium.

M. V. Lomonosov State University, Moscow, and Secondary Special Education, U.S.S.R.

1. Blattner R., Classen H. G., Dehnbach G. // Biol. Med. 1977, 10, 213—221.
2. Brauer R. W. Autoregulation of blood flow. // P. 213—221.
3. Brajden I. E., Bevan J. A. Neurogenic endothelial cell-independent vasodilation. // P. 205—211.

озволяет говорить о разной при-
гов: суживающие реакции опос-
раширяющие — М-холинорецепто-
расширяющий эффект имеет
доставить три возможных меха-
помощью М-холинорецепторов,
ению выброса НА из пресинап-
является расширение сосуда;
исполненных на эндотелии со-
ов, расположенных на гладкой



ия (мм рт. ст.) в одном из опытов (а)
гов (б) при трансмуральной стимуля-

новой сини, Г — после деэндогелизации воз-
а; 2 — трансмуральная стимуляция на фоне

, какой из перечисленных ме-
ае, был проведен ряд экспери-

ия нейрогенных расширяющих
ральной стимуляции на фоне
казано, что на фоне блокады
ения расширяющих возрастает
имулов 4 с^{-1} , в 2,5 раза — при
до введения гуанетидина рас-
людались, а на фоне действия
чаев. Эти результаты свиде-
ной стимуляции стенки сосуда
ение расширяющих. Факт уве-
реакций на фоне действия гуа-
гические М-холинорецепторы в

ергический эффект изучен в
действием на механизм эндо-
н) и с удалением эндотелия
истрировать достоверного из-
эффекта (рис. 4, а, б). Так,
ейрогенный эффект составлял
>0,05). Однако необходимо
ширяющий эффект после уда-
м, чем таковой на интактном
ованных изменений не дает
норецепторов, расположенных
ого расширяющего эффекта.
ности этих рецепторов к АХ
ению расширяющего эффекта
крытым вопрос о частичном
оров в реализации нейроген-

ного холинергического расширения сосудов. Основную роль, вероятно, все же играют холинергические нервные волокна, которые оказывают влияние непосредственно на гладкую мышцу стенки сосуда, вызывая ее расслабление. Подобный вывод, т. е. тот, что нет зависимости нейрогенного холинергического расширительного эффекта от наличия эндотелия, был сделан исследователями, работавшими на артерии уха кошки [3]. Однако в их экспериментах экзогенный АХ при действии на гладкую мышцу вызывал только расширяющий эффект, возраставший в 2 раза в сосудах с сохраненным эндотелием. В наших экспериментах экзогенный АХ вызывал на деэндогелизированных сосудах только суживающий эффект. Вопрос о том, почему гладкомышечные М-холинорецепторы, обуславливающие нейрогенное расширение, не участвуют в расширяющем эффекте экзогенного АХ, остается открытым. Возможно, суживающие эффекты экзогенного АХ маскируют его дилататорное действие. Кроме того, нельзя исключить что постсинаптические М-холинорецепторы, расположенные на гладкой мышце, отличаются от М-холинорецепторов, расположенных на гладкомышечных клетках вне зоны постсинаптической мембраны. Такое отличие показано для α -адренорецепторов [12]. Для окончательного решения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования, однако уже сейчас, на основании приведенных результатов, можно говорить о существовании нейрогенного холинергического расширяющего эффекта, наблюдаемого в изолированных препаратах каудальной бедренной артерии кошки в условиях перфузии физиологическим раствором.

Выводы

1. Экзогенный АХ вызывает в изолированном препарате бедренной артерии кошки эндотелийзависимые расширяющие реакции. Отмечается высокая чувствительность эндотелиальных М-холинорецепторов к АХ (10^{-11} — 10^{-9} г/мл).
2. Трансмуральная стимуляция изолированного сегмента сосуда вызывает как суживающие, так и расширяющие нейрогенные реакции.
3. Анализ природы нейрогенных реакций показал, что суживающие ответы опосредованы α -адренорецепторами, а расширяющие — М-холинорецепторами. Пресинаптические и эндотелиальные М-холинорецепторы в реализации этого эффекта или не участвуют, или не играют ведущей роли.

EFFECTS OF ENDOGENOUS AND EXOGENOUS ACETYLCHOLINE ON THE FELINE FEMORALIS CAUDALIS ARTERIES OF CATS

N. A. Medvedeva, Vo-Tuet-Chin, I. Yu. Sergeev, I. M. Rodionov

The behaviour of the nerve-mediated dilator of feline femoralis caudalis arteries and its responses to acetylcholine (10^{-11} — 10^{-6} g/ml) have been studied in vitro. The transmural nerve stimulation of arteries with noradrenaline caused relaxation of almost 58 % of the induced tone. Perfusion with acetylcholine produced vasodilatation as well. Atropine (10^{-6} g/ml) blocked this response. The removal of endothelium did not affect the magnitude of the nerve-mediated dilator response and blocked the acetylcholine-induced vasodilatation.

M. V. Lomonosov State University, Ministry of Higher and Secondary Special Education, USSR, Moscow

1. Blattner R., Classen H. G., Dehnert H., Doring H. J. Experiments on isolated smooth muscle preparations // *Biol. Measur. Techniq.*—1978.—3, N 78.—P. 1—15.
2. Brauer R. W. Autoregulation of blood flow in the liver // *Circ. Res.*—1964.—14—15, suppl. 1.—P. 213—221.
3. Braiden I. E., Bevan J. A. Neurogenic muscarinic vasodilation in the cat example of endothelial cell-independent cholinergic relaxation // *Ibid.*—1985.—56, N 2.—P. 205—211.