

УДК 612.133.3-018.61 : 615.217

ФИЗИОЛОГИЯ

А. С. ИГНАТЕНКО

О СПОНТАННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

(Представлено академиком В. Н. Черниговским 11 VII 1975)

В регуляции мозгового кровотока особое значение придается отделам внутренней сонной артерии, расположенным в костном канале и полости черепа (¹). Исследования сократительных свойств гладкомышечных клеток мозговых сосудов и, в частности, внутренней сонной артерии, выявили высокую чувствительность к физиологически активным веществам. В экспериментах, выполненных на изолированных полосках, сегментах мозговых сосудов различных животных и в условиях резистографии (²⁻⁹), зарегистрирована только вызванная активность, спонтанная активность не регистрировалась. В настоящем исследовании изучали сократительную активность препаратов внутричерепного отдела внутренней сонной артерии человека.

Артерию извлекали через 7–12 час. после смерти. Из сосуда вырезали спиральные полоски шириной 2 мм, длиной 20 мм. Один конец препарата крепили к штоку механотрона типа 6MX 1С, другой фиксировали, исходное напряжение составляло 2 г. Регистрацию проводили на самописце типа НЗ27-5. Во время опыта препарат находился в ванне объемом 6 мл³ в термостатированном растворе ($37 \pm 0,5^\circ$), следующего состава (концентрация в ммол/л): NaCl 120, KCl 4,5, CaCl₂ 2,5, MgSO₄ 1,0, NaHCO₃ 27,0, KH₂PO₄ 1,0, Na₄ ЭДТА 0,01, глюкоза 10,0. Газовая смесь: 95% O₂, 5% CO₂ постоянно пропускалась через ванну и резервуар, из которого подавался питательный раствор; pH раствора поддерживался на уровне $7,4 \pm 0,05$. Эксперимент начинался после двухчасового экспонирования в растворе для установления ионного равновесия.

В большинстве опытов (10 из 12 препаратов) зарегистрирована спонтанная сократительная активность (рис. 1а). Следует отметить, что возникновение спонтанной активности не является, по-видимому, результатом действия солевого раствора. Обнаружено, что интервал времени от момента смерти до извлечения артерии существенно сказывался на характере и времени появления сократительной активности. Чем он меньше, тем закономернее и более стабильно регистрировалась спонтанная сократительная активность. Кроме того, отмечено отчетливое активирующее влияние газовой смеси на спонтанную активность. Прекращение оксигенации приводило к уменьшению амплитуды сокращений (рис. 1б). В контрольных опытах, в отсутствие газовой смеси, спонтанная активность появлялась значительно позже.

Сократительная активность гладкомышечных клеток внутричерепного отдела внутренней сонной артерии проявлялась в виде правильных чередующихся волн, в которых можно выделить волны двух порядков. Волны первого порядка: частота 4–6 в 1 мин., развиваемое усилие от 100 до 200 мг. На фоне волн первого порядка регистрировались более медленные волны, носящие характер медленных изменений тонуса. Эти волны появ-

лялись через интервалы времени от 2,5 до 3 мин. после 12–16 волн первого порядка (рис. 1а).

Тестирование спонтанно активных препаратов раствором хлористого калия выявило высокую реактивность гладкомышечных клеток к действию деполяризующего фактора. Пороговая концентрация хлористого калия в наших опытах составляла от 3 до 8 мм/л. В некоторых опытах в ответ на действие хлористого калия отмечено первоначальное незначительное рас-

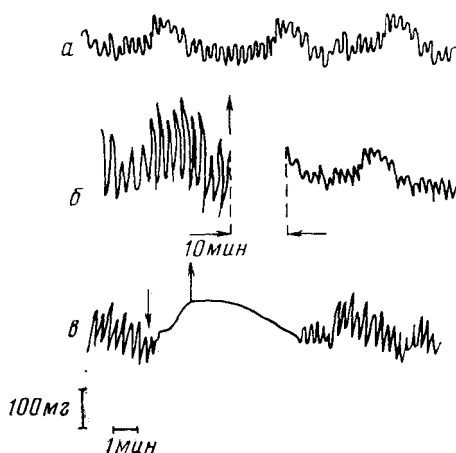


Рис. 1. а — образец записи спонтанной сократительной активности полоски внутренней сонной артерии с волнами первого и второго порядка; б — уменьшение амплитуды спонтанных сокращений через 10 мин. после прекращения подачи смеси 95% O_2 , 5% CO_2 (стрелка вверх); в — сократительный ответ на действие хлористого калия в концентрации 3 мМ. Момент начала и окончания тестирования обозначен стрелками

слабление препарата, которое сменялось выраженным сократительным ответом контрактурного типа. Вызванное действием ионов калия сокращение приводило к угнетению спонтанных сократительных волн обоих порядков и длилось десятки минут после начала отмывания препарата раствором с исходным содержанием хлористого калия (рис. 1в). При повышении концентрации хлористого калия в пределах от 12,5 до 50 ммол/л наблюдался градуальный прирост сократительного ответа.

Аналогичные результаты наблюдались при действии на препараты артерии норадреналина и серотонина. Пороговая концентрация для норадреналина составляла в среднем $1 \cdot 10^{-10}$ г/мл³, для серотонина $1 \cdot 10^{-12}$ г/мл³.

В ответ на действие норадреналина и серотонина развивалась контрактура, на фоне которой отсутствовали спонтанные сокращения. При сравнении стимулирующего эффекта препаратов норадреналина и серотонина в равной концентрации обнаружено, что серотонин вызывает более мощное и длительное сокращение полосок артерии, что соответствует литературным данным (⁶⁻⁸). В литературе мы не нашли указаний на наличие спонтанной механической активности внутричерепного отдела внутренней сонной артерии человека. В работе (⁶) отмечено появление автоматических сокращений полосок этого отдела внутренней сонной и основной артерии человека, вызванных воздействием очень высоких концентраций серотонина.

Обнаруженный феномен спонтанной сократительной активности гладкомышечных клеток внутричерепного отдела внутренней сонной артерии человека позволяет предполагать, что в области изгиба этой артерии существует пейсмекерный механизм, обеспечивающий возникновение ритмической спонтанной сократительной активности сосудистой стенки внутренней сонной артерии. Существование спонтанной активности дает основание предполагать, что ею могут быть обусловлены изменения мозгового кровотока, не связанные с флуктуациями кровяного давления и дыханием.

Пока еще трудно судить о физиологической роли выявленного феномена, но в связи с последними данными Г. И. Мчедlishvili о демпфирую-

щей функции изгиба внутрикостного отдела внутренней сонной артерии у собак можно предполагать, что спонтанная сократительная активность способствует демпфированию колебаний кровяного давления в сосудах головного мозга человека.

Ленинградский санитарно-гигиенический
медицинский институт

Поступило
5 VI 1975

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Г. И. Мchedlishvili, Журн. невропатол. и психиатр., т. 64, 663 (1964). ³ Г. И. Мchedlishvili, Л. Г. Ормацадзе, Патологич. физиол. и эксп. терапия, № 3, 72 (1970).
² А. Л. Азин, Физиол. журн. СССР, т. 60, 12 (1974). ⁴ G. S. Allen, L. M. Henderson et al., J. Neurosurgery, v. 40, 433 (1974). ⁵ K. C. Nielsen, C. Owman, Brain Res., v. 27, 33 (1971). ⁶ N. Toda, J. Fuita, Circulation Res., v. 33, 98 (1973). ⁷ P. R. Unquilla, E. J. Marco, S. Lluch, Blood Vessels, v. 12, 1, 53 (1975). ⁸ E. Uchida, D. F. Bohr, S. W. Hoobler, Circulation Res., v. 21, 525 (1967).