

Լ. Գ. ՕՐՄՈՇԱԾԶԵ, Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Լ. Ս. ՆԻԿՈԼԱԻՇՎԻԼԻ,
Գ. Ի. ՄՇԵԴԼԻՇՎԻԼԻ

ВЛИЯНИЕ СЕРТОНИНА НА ВНУТРЕННИЕ СОННЫЕ И ПИАЛЬНЫЕ АРТЕРИИ

Имеющиеся литературные данные [3] свидетельствуют о большей чувствительности мозговых сосудов к серотонину, чем к норадреналину. Сосуды других органов (брыжейка, почки), наоборот, более чувствительны к норадреналину. Предварительные опыты на изолированной внутренней сонной артерии показали, что констрикторное действие серотонина больше, чем норадреналина [2].

Необходимость детальных исследований действия серотонина на разные части кровеносной системы мозга объясняется одинаковыми функциональными особенностями и реактивностью, а также тем, что в развитии нарушений мозгового кровообращения важную роль должны играть эндогенные вазоконстрикторные факторы типа серотонина.

Методика. Использованные методы дали прямые и количественные данные о 2 системах артерий—магистральных и пиальных, снабжающих кровью головной мозг [1]. Опыты проводились на 13 собаках весом 12—20 кг, наркотизированных нембуталом (40 мг/кг). Действие серотонина исследовалось на гемодинамически изолированной внутренней сонной артерии, у которой все ветви, в том числе крупный анастомоз с наружной глазничной артерией, а также средняя менингеальная артерия, были исключены. Внутри черепа тонкий полиэтиленовый катетер вводили ретроградно через конечный отдел средней мозговой артерии во внутреннюю сонную артерию. Таким образом, внутренняя сонная артерия, перфузируемая артериальной кровью того же животного (из общей сонной артерии) насосом с постоянным минутным объемом, оставалась в организме с сохраненными нервными связями, причем уровень перфузионного давления отражал сопротивление только во внутренней сонной артерии, так как из нее кровь оттекала через полиэтиленовый катетер в яремную вену животного, минуя другие мозговые сосуды [2]. Раствор серотонина и других активных веществ вводили в кровь, поступающую непосредственно во внутреннюю сонную артерию в постоянном небольшом объеме (0,2 мл).

Пиальные артерии исследовались у 7 кроликов с помощью микрофотосъемки через трепанационное отверстие в черепе после удаления твердой мозговой оболочки. Съемка производилась с помощью фотонасадки, содержащей до 10 м чувствительной киноплёнки и укрепленной на бинокулярном микроскопе МБС-2. В момент каждого кадра делали отметку на кимограмме, регистрирующей общее артериальное давление (через общую сонную артерию). Поверхность мозга освещалась «холодным» светом ультрафиолетового осветителя ОИ-18 с голубым светофильтром для контрастирования сосудов и бесцветным—для удаления ультрафиолетовых лучей. На каждом кадре фотопленки производились измерения диаметра соответствующих пиальных артерий. При нанесении полученных данных на кимограмму получали динамику изменений диаметра пиальных артерий во времени. Растворы серотонина апплицировали на поверхность мозга, на которой свободно лежат все разветвления пиальных артерий, покрытые лишь тонкой паутинной оболочкой, которая не могла препятствовать проникновению вещества к сосудистым стенкам. Раствор серотонина оставляли в течение 2—3 мин. под стеклом, по-

крывающим поверхность мозга, причем все это время имелся контакт серотонина со стенками пилальных сосудов.

Результаты опытов и обсуждение. При внутриартериальном введении в изолированную внутреннюю сонную артерию серотонин давал постоянные констрикторные эффекты, начиная с дозы 0,1—0,5 мг.

При сравнении выясняется, что констрикторный эффект серотонина на стенки внутренней сонной артерии в 3 раза больше, чем норадреналина (различия статистически достоверны, рис. 1).

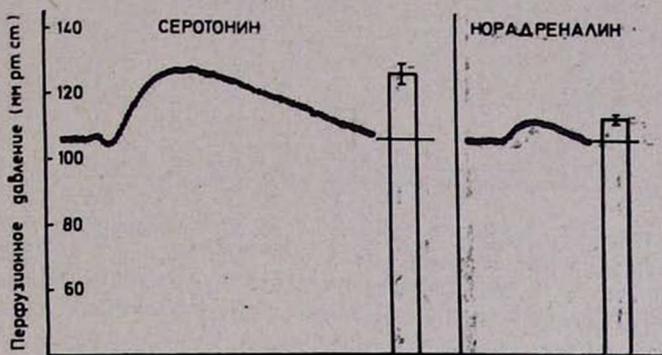


Рис. 1. Сравнительная величина эффектов серотонина и норадреналина на изолированную и перфузируемую кровь внутреннюю сонную артерию собаки. Столбиками представлены усредненные величины эффектов с доверительными границами.

О специфичности действия серотонина свидетельствует то, что его сосудосуживающее действие значительно уменьшается или устраняется после введения антисеротониновых веществ. Блокада триптаминовых «Д» рецепторов эрготамином (0,2 мг), ДГ-эрготоксином (0,1 мг) и аминозином (0,1 мг) полностью снимает (на 82—100%) эффект серотонина. Блокада триптаминовых «М» рецепторов атропином (0,2 мг) и кокаином (0,2 мг) уменьшает эффект серотонина на 37—40%. По-видимому, стенки внутренней сонной артерии содержат в основном триптаминовые «Д» рецепторы.

Холинэргические блокаторы—препарат № 7351 (2 мг) и метамизил (2 мг)—даже несколько усиливали эффект серотонина, возможно, вследствие устранения сосудорасширяющего действия эндогенного ацетилхолина (рис. 2).

При прямом действии серотонина на пилальные артерии малые концентрации оказались совершенно неэффективными. Поэтому было изучено действие раствора серотонина в разведении $1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ (непосредственный контакт с сосудистыми стенками в течение 2—3 мин).

Опыты показали, что сосудосуживающий эффект серотонина наблюдается лишь в 42% случаев, причем сужение было незначительным и составляло в среднем 12% исходного диаметра. В 28% случаев наблюдалось, наоборот, расширение пилальных артерий, а в 30% случаев—эффект полностью отсутствовал (рис. 3, а). При вычислении преимущес-

венного эффекта серотонина на пиальные артерии оказалось, что сужение составляло всего 1% (статистически недостоверно, рис. 3, б).

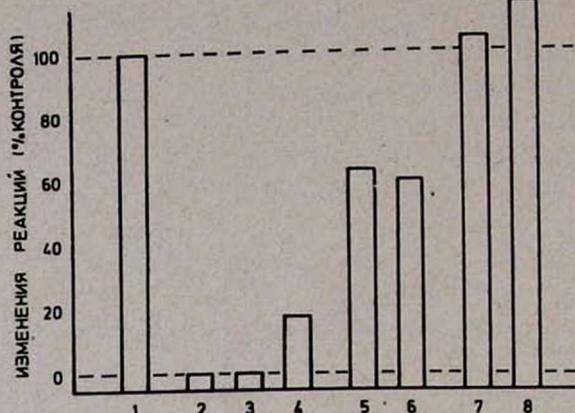


Рис. 2. Изменение эффектов серотонина на изолированную внутреннюю сонную артерию под влиянием «Д» и «М» триптаминовых блокаторов и холинолитиков в % по сравнению с контролем (=100%). 1—контроль, 2—после ДГ-эрготоксина (0,1 мг), 3—после эрготамина (0,2 мг), 4—после аминазина (0,1 мг), 5—после атропина (0,2 мг), 6—после кокаина (0,2 мг), 7—после препарата № 7351 (2 мг), 8—после метамизила (2 мг).

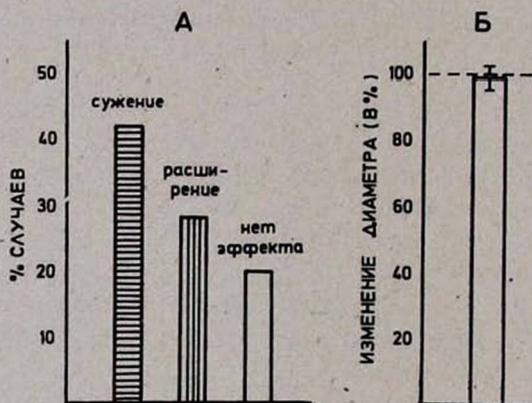


Рис. 3. Действие серотонина (1.10^{-6} — 1.10^{-4}) на пиальные артерии кролика. А—частота сужения, расширения и отсутствия эффекта (% случаев). Б—усредненный эффект с доверительными границами (изменение диаметра в % к исходному).

При исследовании действия серотонина на разные части сосудистой системы мозга обнаруживается, что он оказывает сильное констрикторное влияние на относительно крупные—магистральные артерии мозга, а на пиальные артерии далеко не во всех случаях и к тому же очень незначительное. Это в общем соответствует данным опытов других авторов [4], поставленных на задних конечностях собаки. В отношении мозга это особенно важно потому, что констрикторный эффект серотонина оказался намного более сильным, чем норадреналина (в три раза). Серотонин

оказывается наиболее сильным из всех известных эндогенных вазоконстрикторных факторов, вызывающих сужение каких бы то ни было мозговых сосудов. Поэтому можно предположить, что он играет немаловажную роль в развитии спазма этих артерий.

Ин-т физиологии АН Груз. ССР,
Ин-т кардиологии и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 3/III 1969 г.

Լ. Գ. ՕՐՄՈՏԱԶԵ, Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Լ. Ս. ՆԻԿՈԼԱՅՇՎԻԼԻ, Գ. Ի. ՄՉԵԴԼԻՇՎԻԼԻ

ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ Էֆեկտիվությունը ներքին և արտաքին զարկերակներում

Ա մ փ ն փ ն ռ մ

Հետազոտված է սերոտոնինի ազդեցությունը ներքին ներմուծման և արտաքին ապլիկացիայի ձևով շնորհի՝ համոդինամիկորեն մեկուսացված ներքին քնային զարկերակի և ճագարների ուղեղի մակերեսային զավաթային զարկերակների վրա:

Հաստատված է, որ սերոտոնինը ներքին քնային զարկերակի սպազմ առաջացնելու հատկությունը 3 (երեք) անգամ գերադանցում է նորադրենալինին:

L. G. ORMOTSADZE, V. M. SAMVELIAN, L. S. NIKOLAISHVILY,
G. I. MCHEDLISHVILY

THE EFFECT OF SEROTONINE ON INTERNAL CAROTID AND PIAL ARTERIES

S u m m a r y

The effect of serotonin on the hemodynamically isolated internal carotid artery in dogs and pial arteries of the brain surface in rabbits has been studied in internal injection and local application.

It has been found that serotonin's power to produce spasm of the internal carotid artery is three times that of noradrenaline.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мчедlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Их роль в регулировании и в патологии мозгового кровообращения, «Наука», Л., 1968.
2. Мчедlishvili Г. И., Ормоцадзе Л. Г., Амашукели Г. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1967, 64, 10, 3—6.
3. Bohr D. F., Elltonn J. In: „Metabolismum Parietis Vasorum“, státní zdravotnické nakladatelství, Praha, 1963.
4. Haddy F. G., Gordon P., Emanuel D. A. Circulation Res., 1959, 7, 123—130.