

динов, которые ответственны за понижение тонуса мозговых сосудов и проявляют антагонизм в отношении сосудосуживающего эффекта норадреналина.

Можно полагать, что угнетение биосинтеза простагландинов является защитным лимитирующим фактором, предотвращающим чрезмерное расширение сосудов мозга в условиях гиперкапнии. Это предположение нуждается в дальнейшем экспериментальном подтверждении.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 27/IV 1976 г.

Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ՄԱՍԵԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ
ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ
ՆԿԱՏՄԱՄԲ ՀԻՊԵՐԿԱՊՆԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական պայմաններում կատուների վրա նկատված է նորադրենալինի սեղմող ազդեցության նվազումը ուղեղի անոթների վրա հիպերկապնիայի պայմաններում, որը հանդիսանում է ածխաթթվի անոթալայնիչ ազդեցության դերակշռման արդյունքը նորադրենալինի էֆեկտիվության վրա:

E. A. AMROYAN

TO PROSTAGLANDINS PARTICIPATION IN ALTERATION OF
CEREBRAL VESSELS REACTION TO NORADRENALINE
IN HYPERCAPNIA

S u m m a r y

Noradrenaline vasoconstrictive effect on cerebral vessels is considerably decreased in hypercapnia. This effect is most likely connected with vasodilative CO₂ action, than with prostaglandins which synthesis is probably depressed in hypercapnia.

УДК 61.552

Х. М. МАРКОВ, Г. М. ДВОРЯКОВСКАЯ, В. Г. ПИНЕЛИС

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА E₂ НА ПОЛОСКУ
АОРТЫ КРОЛИКА

Известно, что простагландины группы E, введенные в организм человека или животного, оказывают выраженный депрессорный эффект. Однако *in vitro* они вызывают, наоборот, сокращение эластических сосудов (например, аорты) и двуфазный ответ сосудов мышечного типа—расслабление в малых дозах и сокращение в больших. Механизмы этих разнородных эффектов полностью еще не изучены. Недостаточно выяснены также вопросы взаимодействия простагландинов и некоторых других vasoактивных веществ в регуляции тонуса сосудов и уровня АД.

В настоящей работе в условиях *in vitro* изучали действие простагландина E₂ на тонус аорты кроликов, а также влияние его на сокращение аорты, вызванное ангио-

тензином II или норадреналином. Кроме того, мы попытались оценить эффекты указанных препаратов в зависимости от содержания ионов кальция в окружающей аорту среде.

Материал и методы. Опыты были проведены на 24 кроликах весом 3—3,5 кг, которых забивали декапитацией. Сразу же извлекали грудной отдел аорты и разрезали ее на 3—4 спиральные полоски. Затем полоски подвешивали в 20 мл водяной бане, содержащей раствор Кребса, подогретый до 37°C и насыщенный карбогеном. Сокращения аорты регистрировали изотоническим рычагом при постоянной весовой нагрузке в 1—1,5 г. Спустя 2 часа в баню с полосками аорты вводили последовательно ангиотензин II (10⁻⁷) или норадреналин (10⁻⁷), затем простагландин E₂ (2·10⁻⁷) и через 10 мин. вновь ангиотензин или норадреналин в той же концентрации. Аналогичным образом изучали действие указанных веществ на полоски аорты, помещенные в раствор Кребса, в котором содержание кальция уменьшалось до 0,01 г на 1 л раствора.

Таблица 1

Амплитуда конгратильного сокращения полосок аорты под влиянием ангиотензина I, норадреналина, простагландина E₂

Вид воздействия	Количество наблюдений	Амплитуда сокращения в мм		
		нормальное содержание Са ⁺⁺ в инкубационной жидкости M±m	p	сниженное содержание Са ⁺⁺ в инкубационной жидкости M±m
Ангиотензин II	22	29,7±1,3	<0,02	17,5±2,1
Норадреналин	20	21,5±0,8	<0,01	15,0±1,4
Простагландин E ₂	42	3,5±0,8	—	0
Простагландин E ₂ ангиотензин II	22	39,8±1,8	<0,001	17,0±2,1
Простагландин E ₂ норадреналин	20	32,8±1,4	<0,001	13,0±1,2

Результаты исследования. Как видно из табл. 1, ангиотензин и норадреналин в концентрации 10⁻⁷ вызывали значительное сокращение полосок аорты. Экспозиция полосок аорты к простагландину E₂ в течение 10 мин. также приводила к сокращению их, но эффект был менее выраженным, чем на ангиотензин II или норадреналин. Из 42 случаев в 4 простагландин E₂ вызывал сначала релаксацию аорты, а затем ее сокращение.

Сократительный эффект ангиотензина на аортальные полоски, предварительно экзонированные с простагландином, был более сильным. Аналогично реагировали полоски аорты на норадреналин после предварительной аппликации простагландина. При уменьшении кальция в инкубационной среде конгратильный эффект ангиотензина II и норадреналина уменьшался. Экспозиция к простагландину E₂ не вызывала никаких сокращений полосок аорты, находящихся в среде с низким содержанием кальция. Последующее добавление ангиотензина II или норадреналина не приводило к усилению их эффекта.

Обсуждение. Исследования показали, что простагландин E₂ в концентрации 2·10⁻⁷ вызывает в большинстве случаев сокращение полосок аорты кролика. Аналогичные данные получили Стронг, Бор и др. В то же время, если минимальные дозы простагландина E₂ (ПрЕ) вызывали релаксацию мелких сосудов (артериол), то большие концентрации, наоборот, — их сокращение. По мнению указанных авторов, действие простагландинов на тонус сосудов складывается из двух относительно независимых эффектов. Первый из них связан с быстрым проникновением Пр, являющегося ксенобиотиком, через клеточную мембрану внутрь клетки, где он переводит ионизированный кальций (Са⁺⁺) в электрохимически неактивную форму. Это приводит к расслабле-

ние мышечных волокон. Порог этой реакции очень низкий, в связи с чем она возникает при минимальных концентрациях простагландина. Второй же эффект связан с понижением Pr содержания кальция в тех местах клеточной мембраны, которые в норме фиксируют его, в результате чего происходит деполяризация мембраны с последующим сокращением мышечной клетки. Конечный регистрируемый эффект Pr на гладкомышечные клетки является результирующей величиной этих двух конкурирующих, противоположных его влияний. Такая же «конкуренция» указанных эффектов имеет место, по-видимому, и во влиянии Pr на полосу аорты. Но так как аорта является эластическим сосудом, проникновение Pr в ее гладкомышечные компоненты затруднено, в результате чего внутриклеточный релаксирующий эффект Pr оказывается блокированным. По мере же накопления последнего в стенке сосуда, в том числе в области клеточных мембран, и достижения необходимой пороговой концентрации возникают деполяризация мембраны и сокращение сосуда—основной и чаще всего наблюдаемый эффект Pr E_2 на стенку аорты, как это имело место в наших опытах.

Наблюдавшееся нами уменьшение этого эффекта в бедной кальцием среде согласуется с данными Стронга, Бора и других авторов. Потенцирование простагландином сократительных эффектов норадrenalина и ангиотензина также может быть объяснено на основе представления о зависимости этих эффектов от ионов кальция, поскольку оно отсутствовало при уменьшении содержания этого иона. Как известно, сократительные эффекты норадrenalина и ангиотензина опосредуются активацией кальцием актомиозиновой АТФ-азы, а также сдвигами в обмене кальция на уровне клеточной мембраны.

НИИ педиатрии АМН СССР

Поступило 20/IV 1976 г.

Խ. Մ. ՄԱՐԿՈՎ, Գ. Մ. ԴՎՈՐԱԿՈՎՍԿԱՅԱ, Վ. Գ. ՊԻՆԵԼԻՍ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆ E_2 -ի ԱԶԻՅՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐԻ ԱՈՐՏԱՅԻ ՎՐԱ

'Ա մ փ մ փ մ ա մ

Փորձերում ցույց է տրված, որ պրոստագլանդին E_2 -ը առաջացնում է աորտայի կծկողություն, որը ավելի բի է արտահայտված, քան անգիոտենզինի 2 կամ նորադրենալինի ազդեցությանը:

H. M. MARKOV, G. M. DVORIAKOVSKAYA, V. G. PINELIS

THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDIN E_2 ON RABBIT'S AORTA STRIPE

S u m m a r y

The experiments have shown that prostaglandin E_2 induces aorta's contraction which is less expressed than with angiotensin II or noradrenaline application.

УДК 612.014.2:611.1+616.001.36

Л. Б. БЕВНЕВА, Э. С. ГУЛЯНЦ

ГИСТОПАТОЛОГИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Структурные эквиваленты функциональных расстройств в сердечно-сосудистой системе при шоке связаны преимущественно с поражением микроциркуляторного русла, в то время как состояние стенок сосудов магистрального типа оставалось вне внима-