

Е. Г. МАРТИРОСЯН, Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, В. А. МАРТИРОСЯН,
Л. Р. НАЗАРЯН, А. П. МКРТЧЯН, Ю. А. КАЛЯКИН

ВЛИЯНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА НА ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Одним из основных проявлений гипопаратиреоза является нарушение кальциевого обмена. Известна важная роль ионов кальция в процессах, связанных с изменением возбудимости клеточных структур и, в частности, в механизме сокращения гладких мышц [1, 7].

Участие ионов Са в сократительном механизме гладких мышц сосудов доказано многочисленными исследованиями [5, 6], причем установлено, что увеличение содержания Ca^{++} в среде стимулирует развитие сокращений гладких мышц сосудов. При уменьшении же концентрации ионов Са в среде, гладкие мышцы утрачивают способность к сокращению при воздействии вазоконстрикторных физиологических активных веществ [2].

Принимая во внимание накопленные в настоящее время экспериментальные данные, указывающие на наличие в пияльных сосудах мускариночувствительных холинорецепторов [4] и свидетельствующие о том, что холинэргические структуры принимают определенное участие в реакциях сосудов мозга, а также учитывая роль ионов Са в осуществлении многих физиологических реакций, и, в частности, медиации ацетилхолина в нервно-мышечных синапсах и в акте самого мышечного сокращения, мы задались целью изучить характер компенсаторного изменения тонуса сосудов мозга при гипотензивном влиянии ацетилхолина в условиях гипопаратиреоза.

Методы исследования. Исследования проведены на 28 анестезированных нембу-талом (40 мг/кг) кошках весом 2,5—5 кг. Гипопаратиреоз вызывался электрокоагуляцией окологлоточных желез. О развившемся гипопаратиреозе судили по уровню Ca^{++} в сыворотке крови, определяемого фотометрически, а также общему поведению животного. Изменения сопротивления мозговых сосудов изучены с помощью метода резистографии с использованием перфузионного насоса [3].

Результаты исследования и обсуждения. Как видно из представленной табл., в которой обобщены результаты проведенных экспериментов, в условиях гипопаратиреоза способность ацетилхолина понижать сопротивление мозговых сосудов, а также системное артериальное давление, становится более отчетливой и зависит от степени развившейся при этой гипокальциемии. Действительно, при тяжелой степени гипо-

паратиреоза, когда концентрация ионов кальция в крови уменьшена до 5.3 ± 0.2 мг% ($P < 0.001$), эффекты ацетилхолина на мозговые сосуды и артериальное давление намного превосходят его действие у животных с легкой степенью гипопаратиреоза, при которой концентрация ионов Ca^{++} уменьшена до 7.7 ± 0.4 мг% ($P < 0.001$). Обращает на себя внимание также отчетливая зависимость эффектов ацетилхолина от его дозы.

Следует отметить также, что продолжительность действия различных доз ацетилхолина на мозговые сосуды и артериальное давление при гипопаратиреозе различных степеней отличается от таковых у интактных животных. Так, у интактных животных при введении различных доз ацетилхолина продолжительность действия его небольшая и исходный уровень перфузионного и системного давления быстро восстанавливается. Совершенно иная картина наблюдалась у животных с гипопаратиреозом легкой и тяжелой степеней. При этом, продолжительность действия ацетилхолина значительно увеличивается. Наиболее выражено воздействие ацетилхолина у животных с тяжелой степенью развившегося гипопаратиреоза, при котором продолжительность действия ацетилхолина (5 мкг/кг) составляла в среднем $2 \text{ мин. } 5 \text{ сек} \pm 0.8$ ($P < 0.001$), что в 2,5 раза превышало таковую у интактных животных.

Таблица

Сравнительное действие различных доз ацетилхолина (интракаротидное введение) на сопротивление мозговых сосудов и системное артериальное давление кошек в норме и при гипопаратиреозе

Доза ацетилхолина, мкг/кг	Изучаемые показатели	Степень понижения сопротивления мозговых сосудов в % к исходному уровню		
		контроль	легкая степень гипопаратиреоза	тяжелая степень гипопаратиреоза
1	ПД	16.2 ± 0.8	20.2 ± 0.3 $P < 0.001$	35.6 ± 1.2 $P < 0.001$
	АД	9.1 ± 0.9 $n=8$	12.7 ± 0.6 $P < 0.005$ $n=6$	21.3 ± 0.7 $P < 0.001$ $n=8$
5	ПД	30 ± 0.6	39.1 ± 0.4 $P < 0.001$	51 ± 1.2 $P < 0.001$
	АД	24.2 ± 0.6 $n=8$	31.6 ± 0.4 $P < 0.001$ $n=6$	40.7 ± 1.1 $P < 0.001$ $n=8$
7	ПД	38.8 ± 0.6	48.2 ± 0.6 $P < 0.001$	62.1 ± 0.9 $P < 0.002$
	АД	32.4 ± 0.7 $n=8$	41 ± 0.4 $P < 0.001$ $n=6$	48.3 ± 0.9 $P < 0.001$ $n=8$

У животных с легкой степенью гипопаратиреоза продолжительность действия ацетилхолина в среднем составляла $1 \text{ мин. } 40 \text{ сек} \pm 0.7$ ($P < 0.001$), тогда как у интактных животных перфузионное и артериальное давление после введения 5 мкг/кг ацетилхолина восстанавливалось

через 40 сек. При объяснении полученных нами данных следует учитывать коррелятивные взаимоотношения между Ca^{++} зависимыми механизмами сокращения гладкой мышцы и уровнем цАМФ.

Биологическая роль кальциевого гомеостаза стала привлекать особое внимание в связи с тем, что внутриклеточный уровень и биологические эффекты универсальных регуляторов клеточных процессов цАМФ и цГМФ тесно связаны с регуляцией концентрации и распределением Ca^{++} в клетке. Более того, стимулирующее действие гормонов на синтез цГМФ требует присутствие Ca^{++} .

С учетом этих данных можно предположить, что при гипопаратирозе в условиях гипокальциемии происходит изменение реакции сосудов мозга на введение ацетилхолина прежде всего в результате изменения сократительных механизмов гладких мышц, и в этих эффектах ацетилхолина, по-видимому, существенную роль играет изменение соотношения внутриклеточных количеств цАМФ и цГМФ.

Ереванский медицинский институт

Поступило 15/III 1978 г.

Ե. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ն. Հ. ԵՊԻՍԿՈՊՈՍՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ,
Լ. Ռ. ՆԱԶԱՐԻԱՆ, Մ. Պ. ՄԿՐՏԻՉԻԱՆ, ՅԱՆ. Ա. ԿԱԼՅԱԿԻՆ

ԱՑԵՏԻԼԽՈԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ
ԴԻՄԱԴՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՀԻՊՈՊԱՐԱԹԻՐԵՈԶԻ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում կատոնների վրա ռեզիստոգրաֆիկ մեթոդով կատարված փորձերից պարզվել է, որ փոխվում է ուղեղի անոթների ռեակցիան ազդիլիստոգրիկ նկատմամբ:

Ուղեղի անոթների դիմադրողականության անկումը, ազդիլիստոգրիկ տարրեր քանակների նկատմամբ, կախված է Ca^{++} -ի քանակի պակասեցման և հիպոպարաթիրեոզի ծանրության աստիճանից:

E. H. MARTIROSSIAN, N. H. EPISCOPOSIAN, V. A. MARTIROSSIAN,
L. R. NAZARIAN, A. P. MKRTICHIAN, J. A. KALYAKIAN

EFFECTS OF ACETHYLCHOLINE ON RESISTANCE OF CEREBRAL VESSELS IN THE EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROSIS

Experiments on parathyroidectomized cats by method of resistography revealed changes of reaction of cerebral blood vessels to acetylcholine.

Decrease of resistance of cerebral vessels to different doses of acetylcholine is more distinct and depends on the degree of hypoparathyrosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры. Моногр., М., 1967.
2. Орлов Р. С., Изаков В. Я., Кеткин А. Т., Плеханов И. П. Регуляторные механизмы клеток гладкой мускулатуры и миокарда. Л., 1971.
3. Хакун В. М. Физиол. журн. СССР, 1958, 7, 645.
4. Эдвинсон Л., Уйман К. Физиол. журн. СССР, 1975, IXI, 10, 1466.
5. Bohr D. F. Pharmacol. Rev., 1964, 16, 85.
6. Briggs A. H., Melvin S. Amer. T. Physiol., 201: 365, 1961.
7. Johnson W. H. Physiol. Rev., 1962: 42, 111.