

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородина В. И., Петрова Е. М., Лозовой В. П. и др. Кардиология, 1980, 20, 11, 30—43.
2. Еолян С. Л., Меликян Р. Т. Врач. дело, 1982, 8, 62—65.
3. Калужная Р. А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы детей и подростков. М., 1973.
4. Мармолевская Г. С. Ревматические тонзиллогенные заболевания сердца. М., 1978.
5. Перепелица В. И. Врач. дело, 1973, 7, 14—16.
6. Полякова Р. А. Ревмокардит и кардиопатии у детей. М., 1982.
7. Фофанова М. А. Сб. научн. трудов Волгогр. мед. института, 1982, XXXIV, 3, 52—55.

УДК 612.143+612.135—612.118.2

В. И. КИСЕЛЕВ, А. Н. УЛАНОВ

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В БРЫЖЕЙКЕ КРЫС В СООТНОШЕНИИ С СИСТЕМНЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ ПРИ УСИЛЕНИИ КИНИНООБРАЗОВАНИЯ

Эффекты кининов на уровне системного кровообращения к настоящему времени изучены достаточно полно [3, 9, 13, 14]. По мнению исследователей, начальным звеном изменений общей гемодинамики является действие вазоактивных кининов на процессы микрогемодинамики [2, 8, 16]. В то же время результаты изучения влияния кининов на различные сосудистые регионы и микроциркуляторное русло весьма противоречивы [4, 9, 12, 15].

В настоящей работе исследовалось соотношение кровообращения в микрососудах брыжейки крыс с системным артериальным давлением при повышении концентрации эндогенных кининов в крови.

Эксперименты выполнены на 78 беспородных белых крысах массой 150—200 г. Нембутал для анестезии вводили внутримышечно (5 мг/100 г), среднее артериальное давление регистрировали в левой сонной артерии ртутным манометром. Наблюдение за микрососудами осуществлялось с помощью установки, смонтированной на базе микроскопа МБС—2.

Для обеспечения оптимального режима влажности и температуры использовался нагревательный столик, изготовленный из оргстекла, петля кишечника фиксировалась на площадке цилиндрического световода [5]. Поддержание температуры в ванночке для брыжейки контролировалось контактным термометром. Брыжейка постоянно орошалась подогретым до 37°C солевым раствором с добавлением желатина. Объектом исследования являлись артериолы с исходным диаметром 20—30 мкм и вены—20—60 мкм. Динамика диаметра микрососудов оценивалась с помощью окулярмикрометра, а также по серии последовательных фотоснимков [8]. Микрометрирование и фотографирование проводилось при увеличениях $\times 70$ (объектив $\times 10$, окуляр $\times 7$) и $\times 170$ (объектив $\times 10$, окуляр $\times 17$). Компоненты калликреинкининовой

системы плазмы крови определялись биологическим [6, 7, 11] и спектрофотометрическим [1, 10] методами. С целью активации кининогена животным в/в вводился препарат калликреин (0,5 ЕД/100 г).

Через 5 мин после введения активатора кининовой системы наблюдалось снижение содержания кининогена до $1,43 \pm 0,15$ мкг/мл (в контроле $2,93 \pm 0,16$; $P < 0,001$), прекалликреина до $1,48 \pm 0,08$ мкМоль БАМЭ/мл мин (в контроле $2,12 \pm 0,12$; $P < 0,01$). Активность калликреина напротив превышала контрольную ($0,42 \pm 0,03$ мкг/мл) в 1,7 раза и достигала $0,73 \pm 0,08$ ($P < 0,01$), спонтанная эстеразная активность возрастала до $0,43 \pm 0,06$ мкМоль БАМЭ/мл мин (в контроле $0,26 \pm 0,05$; $P < 0,05$). Описанные изменения свидетельствуют об активации кининовой системы, следствием которой явилось увеличение содержания брадикинина в крови до $23,92 \pm 3,18$ нг/мл (в контроле $4,91 \pm 0,68$; $P < 0,01$).

Введение калликреина сопровождалось снижением артериального давления во всех экспериментах. Снижение давления наблюдалось уже на 1-й мин после введения активатора и сохранялось в течение 2—5 мин. Величина этого снижения в отдельных опытах колебалась от 10 до 26 мм рт. ст., что составило в среднем $19,40 \pm 2,21$ % от исходного уровня.

При исследовании микрососудов брыжейки установлено, что активация кининогена сопровождается неоднородными изменениями микроциркуляторного русла. Исходный диаметр исследуемых артериол составил $27,63 \pm 3,96$ мкм, венул— $49,08 \pm 6,24$ мкм. В большинстве опытов наблюдалось сужение артериол (в 58% случаев) и расширение венул (в 52% случаев). В 19% наблюдений диаметр артериол увеличивался, а в 28% случаев диаметр венул уменьшался. Отсутствие изменений просвета артериол имело место в 23% случаев, а венул—в 20%. Наиболее выраженной была реакция со стороны микрососудов на 5—8-й мин после введения активатора кининогена и сохранялась в течение 12—18 мин. Одновременно с изменением просвета микрососудов в 71% случаев наблюдалось увеличение их проницаемости, о чем свидетельствовал выход эритроцитов из посткапилляров и венул. В 23% наблюдений происходила временная остановка кровотока в микрососудах.

Таким образом, результаты проведенных экспериментов свидетельствуют о том, что активация кининогена, сопровождающаяся повышением концентрации эндогенных кининов в крови, вызывает изменения как системной гемодинамики, так и микроциркуляции в брыжейке у крыс.

Вместе с тем, анализируя соотношение изменений системного артериального давления и процессов микроциркуляции, необходимо отметить, что полной корреляции в их развитии не обнаружено. Перестройки на уровне микрососудов более выражены и длительны по сравнению с системной реакцией гемодинамики. Максимальные изменения артериального давления наблюдаются в то время, когда изменения микроциркуляции в брыжейке еще весьма незначительны, и напротив, в период развития выраженных перестроек кровообращения в микрососудах

брыжейки уже происходит нормализация среднего артериального давления. Учитывая данные о регионарных особенностях реакций микрососудов на физиологически активные вещества, в том числе и кинины [2,8], можно полагать, что перестройка микрогемодинамики в других органах при активации кининогенеза носит иной характер, чем в брыжейке. Этим и объясняется обнаруженное нами несоответствие в изменениях системной гемодинамики и микроциркуляции изучаемого объекта.

Алтайский медицинский институт, г. Барнаул

Поступила 25/II 1983 г.

Վ. Ի. ԿԻՍԵԼՅՈՎ, Ա. Ն. ՈՒՆԱՆՈՎ

ԱՌՆՏՆԵՐԻ ՄԻՋՂՆԴԻՐՔՈՒՄ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ՉՍՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ՀԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԻՆԻՆԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ՈՒԺԵՂԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ արյան մեջ էնդոգեն կինինների խտության ավելացումը ուղեկցվում է միջնդիրքում միկրոշրջանառության վերակառուցմամբ և զարկերակային միջին ճնշման իջեցումով: Միջնդիրքի մանր անոթների մակարդակում փոփոխությունները առավել արտահայտված են և երկարատև՝ համեմատած հեմոդինամիկայի համակարգային փոփոխության հետ:

V. I. Kiselyov, A. N. Ulanov

Changes of Microcirculation in the Rats Mesentery in Correlation With Systemic Arterial Pressure in the Increase of Kinin Production

S u m m a r y

It is established that the high concentration of endogenous kinins in the blood is accompanied by the lowering of average arterial pressure and significant change of microcirculation in the mesentery. The changes on the level of microvessels of the mesentery are more expressed and prolonged in comparison with systemic reaction of hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В., Большакова А. В., Теплова Н. Н. Кардиология, 1972, 6, 25—31. 2. Гомазков О. А. В кн.: Итоги науки и техники, 23, М., 1979, 107—135. 3. Дзизинский А. А., Гомазков О. А. Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Новосибирск, 1976, 207. 4. Рзаев Н. М., Абаскулиева Л. И. Кровообращение, 1979, 5, 48—51. 5. Смоличев Е. П., Володик В. М. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1968, 3, 72—77. 6. Суrowsикина М. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1971, 71, 5, 123—125. 7. Суrowsикина М. С. Лабораторное дело, 1975, 1, 6—9. 8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1975, 456. 9. Чернух А. М., Гомазков О. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1976, 1, 5—16. 10. Colman R. W., Mattler L., Sherry S. J. Clin. Invest., 1969, 48, 1, 11—31. 11. Diniz C. R., Carvalho I. F. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1963, 104, 77—88. 12. Filkins I., Fargeas M. J., Ruckebusch Y. J. Physiol. (France), 1969, 61, 1, 128—129. 13. Harrison D. C., Henry W. L., Paaso B., Miller H. A. Amer. J. Physiol. 1969, 214, 5, 1035—1040. 14. Rocha E., Silva M. Acta physiol. latinoamer., 1962, 12, 1, 66—83. 15. Toda N. Amer. J. Physiol., 1977, 232, 3, 267—274. 16. Zweifach B. W. Ann. Rev. Physiol., 1973, 35, 117—150.