

Ep. 5. 18

Хейно АЙНСОН, Эва АЙНСОН

УДК 591.144; 612.423; 612.42

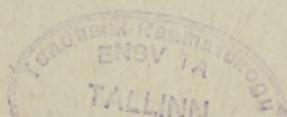
## О СДВИГАХ, ВЫЗВАННЫХ ГИСТАМИНОМ, В ЦИРКУЛЯТОРНОМ И ТКАНЕВОМ ГОМЕОСТАЗЕ БЕЛКОВ И ИХ ПРИЧИНАХ

Многообразие и противоречивость имеющихся данных не позволяют считать проблему об особенностях воздействия гистамина на сердечно-сосудистую систему до конца исчерпанной. Кроме принципиальных расхождений в результатах, разными авторами получены противоречивые данные также по конкретным показателям. Так, одни ученые считают, что гистамин увеличивает в лимфе концентрацию белков (Haynes, 1932; Appelgrew и др., 1966; Lewis, Winsey, 1968), а другие — что снижает (McCarrell, Drinker, 1941). Нет единого мнения и о влиянии гистамина на избирательную проницаемость стенок кровеносных капилляров: по одним данным, он ее повышает (Shim и др., 1961), по другим, — снижает (Dietzel и др., 1969; Renkin и др., 1974) и т. д.

Интерес биологов и медиков к действию гистамина на организм понятен, так как он играет огромную роль в реакциях, происходящих в области капилляров (Erpinger, 1949; Русняк и др., 1957), т. е. там, где осуществляются самые интимные процессы обмена веществ (Жданов, 1952). Имеются сообщения о значимости системы лимфатических сосудов в транспорте гистамина в организме (Федорова, 1957; Schmidt, Bondar, 1965; Солль, 1971). Однако только параллельное исследование влияния гистамина на функциональное состояние кровеносной и лимфатической систем сделало возможным более детальное выявление его роли в регуляции процессов транскапиллярного обмена (Szwed и др., 1977). С применением выработанных за последние годы комплексных параметров лимфологического исследования экстравазкулярного транспорта белковых веществ (Ganrot и др., 1970; Айнсон, 1972; Renkin и др., 1974; Reichel и др., 1976) открылись новые возможности к разностороннему изучению действия различных биологически активных веществ на процессы циркуляторного и тканевого гомеостаза, к выявлению механизма их действия на обменные процессы в межклеточном пространстве. В настоящей работе сделана попытка проследить влияние двух разных доз гистамина на вышеназванные процессы и обсудить некоторые причинные механизмы установленных при этом явлений.

### Материал и методика

В опытах использовались клинически здоровые чистопородные бараны 1,5-годовалого возраста, имеющие хронический лимфо-венозный анастомоз между грудным лимфатическим протоком и яремной веной. Пробы крови и лимфы брали до и через 1, 2, 4 и 6 ч после подкожного вве-



дения животным 1%-ного раствора гистамина в дозах 0,2 или 2,0 мг/кг. В полученном материале рефрактометрически определяли общий белок и методом бумажного электрофореза — количество отдельных белковых фракций. Установлен гематокрит крови и определено количество лимфы (в миллилитрах), поступающей за 1 мин из грудного протока в венозное русло. По полученным данным были рассчитаны белковый коэффициент ( $A/G$ ) крови и лимфы, лимфо-кровное соотношение ( $C_L:C_S$ ) отдельных белковых фракций, константа избирательной проницаемости кровеносных капилляров ( $S$ ), количество поступающих с лимфой в кровообращение белков, а также показатели коллоидно-осмотического давления крови и лимфы. Для удобства оценки значимости и характера изменений исследованных показателей последние представлены в виде процентных величин от первоначального уровня.

### Результаты исследований

Опыты показали, что при меньшей (0,2 мг/кг) дозе гистамина изменения  $C_L:C_S$  белковых фракций, за исключением альбуминов, существенны уже через час после введения препарата. Наиболее значительными они были через 2 ч от начала опытов и в большинстве случаев выражались в снижении лимфо-кровного соотношения. Однако у  $\gamma$ -глобулинов к этому времени достигалось существенное увеличение этих показателей (табл. 1). У альбуминов, снижение  $C_L:C_S$  было достоверно только через 6 ч от начала опытов. В остальном (кроме  $\beta$ -глобулинов) изменения носили кратковременный характер и в последующих пробах  $C_L:C_S$  существенно не отличалось от первоначального. Любопытно, что в большинстве случаев снижение  $C_L:C_S$  было результатом значительного уменьшения концентрации соответствующей фракции белков в лимфе. Однако в последних пробах крови

Таблица 1

Динамика изменений некоторых показателей транскапиллярного метаболизма белков под действием разных доз гистамина, %

Показатель	0,2 мг/кг				2,0 мг/кг			
	Время после введения препарата, ч							
	1	2	4	6	1	2	4	6
$C_S:C_L$ общего белка	106	95	92	92	107	112*	106	92
альбуминов	100	100	96	80*	88*	92	74*	78*
$\alpha$ -глобулинов	119*	80*	96	93	102	171*	156*	133*
$\beta$ -глобулинов	85*	79*	65*	57*	103	97	90	92
$\gamma$ -глобулинов	113*	169*	100	102	126*	175*	138*	128*
$S$	88*	59*	96	78*	69*	53*	54*	61*
$A/G$								
крови	93	86*	98	88*	112*	100	124*	100
лимфы	91	100	109	105	76*	69*	66*	91
Коллоидно-осмотическое давление								
крови	58*	90*	95	92	96	76*	83*	79*
лимфы	92	98	89*	77*	93	85*	77*	73*
Гематокрит крови	129*	145*	113*	103	157*	187*	130*	120*
Лимфоток	145*	242*	203*	165*	200*	317*	250*	200*

\* Уровень значимости  $P \leq 0,05$ .

установлено существенное увеличение количества  $\beta$ -глобулинов, которое совместно с одновременным значительным уменьшением их концентрации в лимфе и послужило причиной соответствующего снижения  $C_L:C_S$  у  $\beta$ -глобулинов. Константа избирательной проницаемости кровеносных капилляров ( $S$ ) в большинстве случаев была значительно ниже исходного уровня. Причиной этого можно считать увеличение  $C_L:C_S$  у  $\gamma$ -глобулинов при большей стабильности его у альбуминов.

Несколько иначе вело себя  $C_L:C_S$  при высокой (2,0 мг/кг) дозе гистамина. В отличие от предыдущей серии опытов здесь оно увеличилось более значительно. В большинстве случаев увеличение было статистически достоверным. Результаты опытов показали, что в наибольшей степени возрастало  $C_L:C_S$  у  $\gamma$ - и  $\alpha$ -глобулинов, причем уже в пробах, взятых через час после введения гистамина. У  $\beta$ -глобулинов же существенных изменений в  $C_L:C_S$  не наблюдалось, а у альбуминов они выражались в несколько большем и более длительном снижении его уровня, чем в первой серии опытов. Что касается  $C_L:C_S$  общего белка, то оно держалось на превышающем исходную величину уровне дольше, чем после введения меньшей дозы гистамина. Необходимо отметить, что при обеих дозах гистамина наибольшие отклонения во всех исследованных показателях белкового лимфо-кровного равновесия наблюдались через 2 ч после введения препарата. Резкое увеличение  $C_L:C_S$  у  $\gamma$ -глобулинов обусловлено значительным снижением их концентрации в крови, где через 2 ч после введения гистамина она составляла 57% от первоначальной величины. Таким образом, причина увеличения  $C_L:C_S$  здесь иная, чем в предыдущей серии опытов, где концентрация  $\gamma$ -глобулинов в крови существенно не изменялась, а в лимфе возрастала на 67%. Иначе вели себя и  $\alpha$ -глобулины. Установлено увеличение их количества как в лимфе, так и в крови, что и явилось причиной значительного изменения их  $C_L:C_S$  через 2 ч после введения 2,0 мг/кг гистамина. Следует подчеркнуть, что все сдвиги  $S$  в данном случае были однонаправленными и более рельефными, чем при меньшей дозе гистамина, и достигали минимума через 2—4 ч от начала опытов. Обусловлены они значительным повышением  $C_L:C_S$  у  $\gamma$ -глобулинов при одновременном снижении его у альбуминов.

Установлено также, что введение как 0,2, так и 2,0 мг/кг гистамина вызывает повышение скорости лимфотока и увеличение показателей гематокрита крови. Максимальной величины они достигали через 2 ч после начала опытов, причем наиболее значительными были при больших дозах гистамина. Интересно, что изменения скорости лимфотока

Таблица 2

Динамика изменений количества поступающих с лимфой в кровообращение белков (по сравнению с первоначальным уровнем), %

Показатели	0,2 мг/кг				2,0 мг/кг			
	Время после введения препарата, ч							
	1	2	4	6	1	2	4	6
Общий белок	142*	211*	175*	137*	206*	295*	215*	154*
Альбумины	124*	206*	182*	116	175*	237*	168*	140*
$\alpha$ -Глобулины	133*	181*	148*	114	211*	363*	268*	205*
$\beta$ -Глобулины	119	181*	152*	110	233*	360*	267*	167*
$\gamma$ -Глобулины	165*	403*	200*	168*	198*	316*	219*	140*

\* Уровень значимости  $P \leq 0,05$ .

были больше одновременных отклонений в показателях гематокрита крови. Эта разница зависела от дозы гистамина, т. е. при 2,0 мг/кг была больше, чем при 0,2 мг/кг.

Любопытно, на наш взгляд, что количество поступающих с лимфой грудного протока в кровообращение белков (табл. 2) при обеих дозах гистамина существенно возрастает и к концу опытов не возвращается к исходному уровню. Как и следовало ожидать, наибольшее количество всех белковых фракций поступало в кровь через 2 ч после введения препарата. При этом под влиянием меньшей дозы наиболее существенно увеличивалось количество  $\gamma$ -глобулинов и альбуминов, а под влиянием большей дозы —  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов. Если в целом увеличение количества белков, поступающих с лимфой в кровообращение, в первой серии опытов было меньше, чем во второй, то альбумины (через 4 ч) и  $\gamma$ -глобулины (через 2 и 6 ч) составляли в этом отношении исключение. Количество  $\gamma$ -глобулинов, поступающих в кровообращение через 2 ч после введения 0,2 мг/кг гистамина, было четырехкратным по сравнению с первоначальным уровнем.

Коллоидно-осмотическое давление под влиянием гистамина снижалось как в крови, так и в лимфе, причем при меньшей дозе менее заметно (кроме пробы крови через час после введения препарата). Следует отметить, что коллоидно-осмотическое давление крови в первой серии опытов через 2 ч было значительно выше такового во второй серии. Показатели  $C_L : C_S$  коллоидно-осмотического давления (за исключением показателей через 1 и 6 ч в первой и 2 ч во второй серии опытов) несущественно отличались от первоначального уровня.

### Обсуждение результатов

Таким образом, установлено, что при использованных дозах гистамина сдвиги в показателях транскапиллярного метаболизма белков имеют место уже с первых проб лимфы и крови, т. е. через 1 ч после введения препарата, и наблюдаются довольно долго. При этом наибольшие изменения установлены через 2 ч от начала опытов, что согласуется и с данными из литературы (Vogel, Stöcker, 1967). Поэтому вряд ли можно считать целесообразным ограничиваться наблюдениями в течение 60 мин (Васильченко и др., 1974).

Меньшая доза гистамина приводила к наиболее характерному увеличению  $C_L : C_S$  у  $\gamma$ -глобулинов и к снижению его у  $\beta$ -глобулинов. При этом снижение в основном было обусловлено большим снижением концентрации  $\beta$ -глобулинов в лимфе, чем в крови. Основной же причиной увеличения  $C_L : C_S$  у  $\gamma$ -глобулинов было повышение их концентрации в лимфе при относительном постоянстве ее в крови. Возможно, что снижение  $C_L : C_S$  у белковых фракций объясняется в данном случае значительным увеличением количества резорбируемой из тканей в начальные лимфатические сосуды жидкости. В результате этого концентрация белков в лимфе снижается несмотря на увеличение их абсолютного содержания. Высокая же концентрация  $\gamma$ -глобулинов в лимфе, по-видимому, обусловлена не только снижением избирательной проницаемости стенок кровеносных капилляров и интерстиция, но и интенсификацией выброса иммуноглобулинов самой лимфатической системой и межклеточным веществом. Результатом этого и является четырехкратное увеличение количества  $\gamma$ -глобулинов, поступающих с лимфой в кровообращение.

Под влиянием высокой дозы гистамина, вызвавшей тяжелое шоковое

состояние у данного вида животных, на первый план выступают изменения количества плазменных  $\gamma$ - и  $\alpha$ -глобулинов, проникающих в результате значительного снижения избирательности стенок кровеносных капилляров в экстравакулярное пространство. Более значительные размеры приобретает и уменьшение  $C_L:C_S$  у альбуминов. Это вместе со снижением  $S$  свидетельствует о глубине расстройств аппарата селективной проницаемости стенок кровеносных капилляров. Не исключено, что это вызвано токсическим влиянием гистамина на эндотелий кровеносных капилляров (Comparini и др., 1965). Любопытно, что при высокой дозе гистамина количество лимфы и белков, поступающих по грудному протоку, увеличивалось в большей степени, чем после введения 0,2 мг/кг препарата. Напрашивается предположение о зависящем от дозы влиянии гистамина на состояние функций кровно-лимфатического барьера в печени, на что в литературе имеется несколько указаний (Szabó, Magyar, 1956; Comparini и др., 1965).

В последние годы появились сообщения (Carter и др., 1974; Joynes и др., 1974; Renkin и др., 1974) о том, что под влиянием гистамина интенсифицируется транспорт макромолекул через эндотелий стенок кровеносных капилляров везикулярным путем. Мы же предполагаем, что при вызывающих тяжелое шоковое состояние дозах гистамина транспорту их через стенки кровеносных капилляров в значительной степени способствует и раскрытие между эндотелиальными клетками множества крупных щелей. Через них в большом количестве в интерстиций проникают и такие крупные белковые молекулы (имеющие эффективный радиус свыше 55Å), как  $\gamma$ -глобулины. Следовательно, мы имеем дело, по-видимому, с разными причинными механизмами снижения селективности стенок кровеносных капилляров по отношению к грубодисперсным белковым молекулам. Естественно, что высказанное нами на основании результатов биохимического анализа предположение является дискуссионным и требует соответствующей гистохимической и электронно-микроскопической проверки.

Нельзя оставить без внимания и действие гистамина на проницаемость интерстиция и резорбтивную способность начальных лимфатических сосудов. Результаты наших исследований и имеющиеся в литературе сообщения (Васильченко и др., 1974, 1976) позволяют предполагать, что малые дозы гистамина, повышая активность гиалуронидазы и деполяризацию мукополисахаридов основного вещества соединительной ткани, значительно ускоряют процессы проникновения вышедшей из капилляров жидкости и включенных в нее белков в просвет начальных лимфатических сосудов. На активацию гиалуронидазы гистамином указывают в наших опытах незначительность изменений в общем количестве белка, увеличении скорости лимфотока и показателей гематокрита крови, т. е. именно те характерные изменения, которые были обнаружены Д. Сабо и С. Мадьяром (Szabó, Magyar, 1958) при изучении изменений в активности данного фермента. При вызванном гистамином шоковом состоянии, наоборот, экстравакулярная циркуляция белков и жидкости замедляется и отмечается накопление их в интерстиции. Общим для обеих серий наших опытов является снижение селективности интерстиция в отношении белковых молекул разного размера, а также нарушение баланса между вышедшим из кровеносных капилляров и поступающим в начальные лимфатические сосуды количеством жидкости. По-видимому, не во всех случаях отмеченная Р. С. Васильченко и др. (1976) увеличенная под влиянием гистамина площадь функционирующих лимфатических капилляров способна справиться с удалением из тканей избыточного количества жидкости. В таком случае мы

имеем дело с явлениями динамической недостаточности лимфообращения, по классическому определению И. Русняка (1954), т. е. с поражением аппарата, участвующего в поддержании и стабилизации тканевого и циркуляторного гомеостаза (Куприянов, 1976). В результате сокращения разницы между содержанием белка в крови и экстравакулярном пространстве уменьшается действие влияющих на тканевый обмен физико-химических факторов, возникают нарушения в механизмах удаления остаточных продуктов клеточного обмена из тканей. Перенасыщение же основного вещества интерстиция веществами белковой природы должно неизбежно привести к прекращению метаболизма тканей и к дальнейшему их некрозу. В связи с этим возникает сомнение в (Dale, Laidlaw, 1910/11; Васильченко и др., 1974) способствующем процессе лимфообразования влиянии гистамина. По-видимому, механизмы действия гистамина на процессы лимфообразования намного сложнее, чем это кажется. Во всяком случае при шоковых дозах гистамина, вызывающих динамическую недостаточность лимфатической системы, говорить о стимуляции лимфообразования, по-видимому, нет достаточно аргументированного основания. Наши опыты показали, что нарушения в деятельности лимфатического аппарата при шоке затормаживают резорбцию жидкости и белка в корнях лимфатической системы, вызывают депонирование избыточного их количества в экстравакулярном пространстве. Все это отрицательно действует на приспособительную функцию лимфатической системы (Потапов, 1977), содействующей нормализации транскапиллярного обмена при малых количествах гистамина.

Небезынтересно, что меньшая доза гистамина вызывала снижение концентрации  $\alpha$ -глобулинов как в крови, так и в лимфе, а большая — увеличение их концентрации в лимфе. Возможно, это свидетельствует о сохранении функции печени, синтезирующей белки данной фракции, и показывает, что снижение уровня  $\alpha$ -глобулинов в крови связано в данном случае не с нарушением белокобразующей функции печени, а с задержкой их в интерстиции (Курочкин, Лишманов, 1977). Что касается увеличения абсолютной концентрации  $\gamma$ -глобулинов в лимфе после введения 0,2 мг/кг гистамина (до 168% от исходного уровня через 2 ч опытов), то не исключено их высвобождение в лимфу в результате плазмоцитолитического преобладания глюкокортикоидного фона на определенной стадии стресса, вызванного малой дозой гистамина (Курочкин, Миннебаев, 1964).

Настоящим, безусловно, не исчерпывается вопрос о механизме действия гистамина на транскапиллярный обмен и связанные с ним процессы. Следует подчеркнуть, что при общем повышении проницаемости кровеносных капилляров, изменении скорости циркуляции жидкости и включенных в нее белков в экстравакулярном пространстве, а также изменениях в процессах лимфообразования своеобразии причинных механизмов селективной проницаемости кровеносных капилляров и интерстиция имеет немаловажное значение для проявления вызванных гистамином сдвигов в циркуляторном и тканевом гомеостазе белков. Они могут служить организму в попытках адаптироваться к экстремальным факторам и довольно успешно способствовать сохранению организмом гомеостаза его внутренней среды. При нарушении же этих требований направленность взаимодействия данных механизмов изменится и наступают катастрофические для всего организма последствия.

## ЛИТЕРАТУРА

- Айнсон Х. Физиологические особенности избирательной проницаемости капилляров к белковым молекулам и возможности воздействия на нее. — Изв. АН ЭССР. Биол., 1972, т. 21, № 4, с. 295—299.
- Васильченко Р. С., Трофимова М. Г., Першина Т. С. Влияние гистамина на белковый состав лимфы, тонус лимфатических и венозных сосудов. — В кн.: Проницаемость биологических мембран и лимфообразование, 1974. Алма-Ата, с. 22—28.
- Васильченко Р. С., Трофимова М. Г., Першина Т. С. Роль гистамина в лимфообразовании. — В кн.: Венозное кровообращение и лимфообразование, 1976, т. I. Алма-Ата, с. 112—117.
- Жданов Д. А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. М., 1952.
- Куприянов В. В. Гемато-лимфатические отношения как морфо-функциональная проблема. — В кн.: Лимфатические и кровеносные пути (микроциркуляция в эксперименте и клинике). Новосибирск, 1976, с. 3—4.
- Курочкин В. И., Миннебаев М. М. Влияние кортизона на белковый состав лимфы и крови собак. — Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1964, т. 10, № 6, с. 74—76.
- Курочкин В. И., Лишманов Ю. Б. Пропердин и белковый состав лимфы и крови при реанимации. — Бюл. exper. биол., 1977, т. 84, № 7, с. 24—26.
- Потапов И. А. Очерки физиологии лимфообращения. Алма-Ата, 1977.
- Русняк И. Новые исследования в области физиологии и патологии лимфообращения. — Клин. медицина, 1954, т. 32, № 1, с. 23—35.
- Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. Будапешт, 1957.
- Солль М. М. Динамика содержания гистамина, активности гистаминазы и сывороточной холинэстеразы в лимфе и крови при длительной лимфопотере. — Дис. канд. биол. наук. Таллин, 1971.
- Федорова А. В. Содержание в крови и лимфе гистамина, активность гистаминазы и холинэстеразы при развитии экспериментального воспаления. — Бюл. exper. биол., 1957, т. 44, № 8, с. 26.
- Appelgren, L., Jacobson, S., Kjellmer, I. Estimation of the protein concentration of the capillary filtrate by an isotope technique. — Acta physiol. Scand., 1966, v. 66, p. 353—361.
- Carter, R. D., Joyner, W. L., Renkin, E. M. Effects of histamine and some other substances on molecular selectivity of the capillary wall to plasma proteins and dextran. — Microvascular Res., 1974, v. 7, p. 31—48.
- Comparini, L., Fruschelli, C., Bagnoli, E. Osservazioni sulla morfologia microscopica del sistema vascolare linfatico del fegato. I. Iperlinfogenesi da istamina nel cane. — Boll. Soc. Ital. biol. sper., 1965, v. 41, p. 668—671.
- Dale, H. H., Laidlaw, P. The physiological action of beta-Iminazolyethylamine. — J. Physiol., 1910/11, v. 41, p. 318—344.
- Dietzel, W., Massion, W. H., Hinshaw, L. B. The mechanism of histamine-induced transcapillary fluid movement. — Pflügers Arch., 1969, v. 309, p. 99—106.
- Eppinger, H. Permeabilitätspathologie. Wien, 1949.
- Ganrot, P. O., Laurell, C.-B., Ohlsson, K. Concentration of trypsin inhibitors of different molecular size and albumin and haptoglobin in blood and in lymph of various organs in the dog. — Acta physiol. Scand., 1970, v. 79, p. 280—286.
- Haynes, F. W. Factors which influence the flow and protein content of subcutaneous lymph in the dog. II. The effect of certain substances which alter the capillary circulation. — Amer. J. Physiol., 1932, v. 101, p. 612—620.
- Joyner, W. L., Carter, R. D., Raizes, G. S., Renkin, E. M. Influence of histamine and some other substances on blood-lymph transport of plasma protein and dextran in the dog paw. — Microvascular Res., 1974, v. 7, p. 19—30.
- McCarrell, J. D., Drinker, C. K. Cervical lymph production during histamine shock in the dog. — Amer. J. Physiol., 1941, v. 133, p. 64—69.
- Reichel, A., Rother, U., Werner, J., Reichel, F. On the transport of various endogenous plasma proteins from blood to peripheral lymph in man. — Lymphology, 1976, v. 9, N 3, p. 118—121.
- Renkin, E. M., Carter, R. D., Joyner, W. L. Mechanism of the sustained action of histamine and bradykinin on transport of large molecules across capillary walls in the dog paw. — Microvascular Res., 1974, v. 7, p. 49—60.
- Schmidt, N., Bondar, G. F. Transport of histamine via the lymphatic system. — Surg. Forum, 1965, v. 16, p. 333—335.
- Shim, W. K. T., Pollack, E. L., Drapanas, T. Effect of serotonin, epinephrine, histamine and hexamethonium on thoracic duct lymph. — Amer. J. Physiol., 1961, v. 201, p. 81—84.

- Szabó, Gy., Magyar, Zs. Wirkung von Histamin auf Kapillarpermeabilität. — Acta med. acad. scient. Hung., 1956, Bd. 10, N 1—2, S. 55—66.
- Szabó, G., Magyar, S. Effect of hyaluronidase on capillary permeability, lymph flow and passage of dye-labelled protein from plasma to lymph. — Nature, 1958, v. 182, N 4632, p. 377—379.
- Szwe d, J. J., Redlich, L. R., Alane, A., Friedman, J. J. Effects of histamine on microcirculation function. — Abstracts of the VIth International Congress of Lymphology. Prague, 1977, v. 2, p. 3—13.
- Vogel, G., Stöcker, H. Regionale Unterschiede der Kapillarpermeabilität — Untersuchungen über die Penetration von Polyvinylpyrrolidon und endogenen Proteinen aus dem Plasma in die Lymphe von Kaninchen. — Pflügers Arch., 1967, Bd. 294, S. 119—126.

Институт экспериментальной биологии  
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию  
16/XI 1977

Heino AINSON, Eva AINSON

### VALKUDE TSIRKULATOORSES JA KOELISES HOMÖOSTAASIS HISTAMIINI TOIMEL TEKINUD NIHETE PÕHJUSTEST

Artikkel käsitleb histamiini (0,2 ja 2,0 mg/kg) toimet lümfi ja vere valkude transkapillaarsele metabolismile. Katseloomadeks olid puhtatõulised kroonilist lümfovenooset anastomooši omavad 1,5-aastased jäärad.

Histamiini subkutaanne manustamine suurendab verekapillaaride permeaablust, kiirendab valkude ja vedeliku ekstravaskulaarset tsirkulatsiooni ning põhjustab muutusi lümfimoodustumisprotsessides. Seejuures on tsirkulatoorse ja koelise homöostaasi häirete tekke seisukohast eriti tähtsad verekapillaaride seinte ning interstiitsiumi selektiivse permeaabluse muutumise põhjuslikud mehhanismid. Autorite arvates etendavad need olulist osa organismi püüdes adapteeruda ekstreemsete tingimustega. Lümfisüsteemi funktsionaalsete võimaluste piiride ületamine põhjustab nende mehhanismide sihipärase koordinatsiooni lagunemise ning organismi tervikuna hõlmavaid raskeid tüsistusi.

Heino AINSON, Eva AINSON

### ÜBER URSACHEN VON HISTAMINBEDINGTEN VERÄNDERUNGEN IN DER ZIRKULATORISCHEN UND GEWEBSHOMÖOSTASE DER PROTEINE

Es wurden die durch das Histamin (0,2 und 2,0 mg/kg) bewirkten Veränderungen des Transkapillarmetabolismus des Proteins im venösen Blut und in der Lymphe der Schafe untersucht.

Die Versuchsergebnisse zeigen, daß die subkutane Zuführung von Histamin im allgemeinen die Blutkapillarenpermeabilität und die extravaskuläre Zirkulationsgeschwindigkeit des Proteins und der Flüssigkeit steigert und bemerkenswerte Veränderungen in Lymphbildungsprozessen hervorruft. Dieses ist verbunden mit Veränderungen in Wirkungsmechanismen der selektiven Permeabilität der Blutkapillaren und des Interstitiums und spielt eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Abweichungen in der zirkulatorischen und Gewebshomöostase der Proteine. Nach der Meinung der Verfasser führt das Histamin in hohen Dosen zur dynamischen Insuffizienz des Lymphsystems, zur Zerstörung der zweckmäßigen Koordination des gesamten Homöostasemechanismus der Proteine.