

<https://doi.org/10.3176/biol.1984.3.04>

УДК 591.415; 591.442; 612.423

Хейно АЙНСОН, Эва АЙНСОН

ЗАВИСИМОСТЬ ИНТЕНСИВНОСТИ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО ОБМЕНА ОТ УСЛОВИЙ ДЕПОНИРОВАНИЯ СЕРОТОНИНА

Изучение метаболизма биологически активных веществ при стрессе помогает выявить значение характера и интенсивности транскапиллярного обмена в реализации физиологических проявлений этих соединений. При этом исследование прямых и обратных влияний в общей цепи нейроэндокринных взаимоотношений с регистрацией последовательности реакций и эффекта «выключения» отдельных звеньев этой цепи позволяет установить межжелезистые связи, обеспечивающие важнейшие адаптивные реакции в состоянии стресса (Еремина, 1978). Известно, что изменения в обмене биологически активных веществ сопровождаются перестройкой других процессов обмена, каждый из которых влияет на функциональную активность различных структур головного мозга, сердечно-сосудистой системы и пищеварительного тракта (Кононенко, 1973; Теэсалу, 1979; Айнсон, Айнсон, 1981 и др.). Чувствительность процессов транскапиллярного обмена к различным гуморальным влияниям играет чрезвычайно важную роль в механизмах контроля за постоянством состояния внутренней среды организма. Поскольку эти процессы находятся в тесной функциональной связи и оказывают друг на друга прямые и обратные влияния, сохраняя при этом определенную автономность, то целесообразно исходить при рассмотрении их гуморально-регуляторного механизма из существования в нем отдельных, взаимосвязанных звеньев (Меньшиков, 1970). Целью настоящего исследования было выявление влияния изменений в звене депонирования, а также в тесно связанных с ним звеньях транспорта и метаболизма серотонина на состояние транскапиллярного обмена как звена эффекта. В основу исследования легли проводимые в нашем секторе в течение ряда лет лимфологические исследования по изучению сущности гуморально-гормональных механизмов гомеостаза и адаптации, не допускающих отклонений параметров внутренней среды от нормативов или же способствующих приспособлению организма к новым условиям существования.

Материал и методика

В опытах использовались клинически здоровые чистопородные бараны, средней массой тела около 50 кг. Все подопытные животные имели хронический лимфо-венозный анастомоз между грудным лимфатическим протоком и яремной веной, а также закрывающуюся канюлю в поперечном шейном лимфатическом стволе. Животным вводили внутримышечно 0,5 мл препарата «Рауседиль» фирмы «Реанал» из расчета 25 мкг резерпина на 1 кг массы тела. Пробы лимфы и крови брали как до введения препарата, так и через 0,5; 2; 4; 6 и 24 ч после него. В полученном материале спектрофотометрическим микро-биуретовым методом определяли общий белок (Itzhaki, Gill, 1964) и методом бумажного электрофореза —

количество отдельных белковых фракций. Проводили флуориметрическое определение концентрации серотонина в крови и лимфе (Стабровский, 1971). Был установлен гематокрит крови и определено в миллилитрах количество лимфы (L), поступающей за 1 мин из грудного протока и шейного ствола в венозную кровь. По полученным данным были рассчитаны белковые коэффициенты (A/G) крови и лимфы, коэффициенты проницаемости отдельных белковых фракций (R), константы избирательной проницаемости кровеносных капилляров (S), показатели площади функционирующих кровеносных капилляров (G) и их диффузионно-фильтрационной транспортной мощности (KG), а также количества поступающих с лимфой в кровообращение белков (H).

Результаты исследования и их обсуждение

Изменения фона серотонина в организме вызывают значительные сдвиги в интенсивности процессов лимфообразования. При этом немалое значение имеют изменения в проницаемости кровеносных капилляров и резорбтивной способности инициальных лимфатических сосудов (Reichel, 1977; Айнсон, Айнсон, 1981), проницаемости барьеров кровь—лимфа в лимфатических узлах и в системной гемодинамике (Ткаченко, 1978; Кульбаев, 1981 и др.). Установлено, что интенсивность лимфообразования может зависеть не только от непосредственного воздействия серотонина на транскапиллярный обмен белков, но и от взаимосвязанных сдвигов в обмене серотонина и функционального состояния щитовидной железы (Айнсон, 1982). Имеются указания, что, вызывая повышение проницаемости гисто-гематических барьеров, серотонин, с одной стороны, способствует проникновению плазменных белков в интерстиции, где происходит активация тканевых кининов, а с другой, — выходу в кровь и лимфу внутриклеточных гидролитических ферментов, повышающих протеолитическую активность в жидкостях тела и ведущую, в конечном счете, к повышению активности калликреин-кининовой системы (Мухутдинова, 1980). Разумеется, лимфообразование, представляющее из себя сложную биологическую совокупность морфо-физиолого-биохимических процессов, требует для нормального функционирования синхронности действия отдельных его звеньев (Айнсон, Айнсон, 1983), на многие из которых непосредственно или опосредованно воздействует серотонин. Эффект последнего во многом зависит от количества циркулирующего активного серотонина в организме (Хинрикус, 1978) и имеет важное значение для обеспечения способности гормональных адаптивных механизмов к приспособлению гемолимфомикроциркуляции к новым условиям существования, имеющим место при стрессовых состояниях организма. В медико-биологических исследованиях для блокирования депонирования серотонина нередко применяется введение резерпина, обладающего понижающим кровяное давление и седативным действиями. Поскольку известно, что резерпин понижает уровень не только серотонина, но и норадреналина, а также других моноаминов (Науменко, Попова, 1975), то при интерпретации собственных результатов мы считали целесообразным учитывать и данные, полученные нами при изучении влияния норадреналина на интенсивность транскапиллярного обмена (Айнсон и др., 1976). При длительной блокаде резерпином АТФ- M^{++} — зависимого механизма поглощения и депонирования биогенных аминов в гранулах вновь синтезирующие амины остаются в цитоплазме, подвергаясь быстрому разрушению моноаминоксидазой, а возникающие потенциалы действия уже не могут вызвать выделения серотонина (Anden, 1968). Анализ результатов нашего исследования показывает, что концентрация серотонина в крови и лимфе после введения резерпина значительно снижается (в крови меньше, чем в лимфе), а его соотношение

Динамика изменений концентрации серотонина в крови и лимфе, а также соотношения его содержания в крови и лимфе после введения резерпина (по сравнению с первоначальным уровнем), %

Показатель	До введения	Время после введения, ч				
		0,5	2	4	6	24
Серотонин:						
крови	1,60 мкг/мл	78*	84*	69*	66*	62*
грудной лимфы	0,68 „	96	69*	43*	40*	40*
шейной лимфы	0,68 „	96	69*	43*	43*	43*
C_L:C_P для:						
органов пищеварения	0,43	121*	81*	63*	60*	63*
области шеи и головы	0,43	121*	81*	63*	67*	70*

* Уровень значимости $P \leq 0,05$.

в крови и лимфе ($C_L:C_P$) уменьшается (табл. 1). Это свидетельствует о серьезном нарушении равновесия серотонина в лимфе и крови, причины которого могут быть различными. Известно, например, что серотонин в крови сконцентрирован в основном в тромбоцитах (Udenfriend, 1958; Маркосян, 1970 и др.), активно адсорбируется ими и находится в инактивированном состоянии (Громова, 1966). По-видимому, введенный в организм резерпин, воздействуя на синтез макроэргов, нарушает деятельность активной транспортной системы, обеспечивающей накопление серотонина в гранулах против градиента концентрации. В результате этого депонирование серотонина в тромбоцитах становится невозможным, он диффундирует через мембраны гранул и подвергается оксидативному дезаминированию со стороны моноаминоксидазы. Таким образом резерпин выключает механизм депонирования серотонина, защищающий его от разрушения, а сам в процессе выключения непосредственно не участвует (Меньшиков, 1970). В лимфе тромбоциты практически отсутствуют, но в последние годы появились сообщения о существовании серотониновых рецепторов у лимфоцитов и связывании ими 3H -серотонина (Ветошкин и др., 1982), что, несомненно, имеет немаловажное значение при выявлении механизмов гуморальной регуляции иммунного ответа. Если учесть роль лимфатической системы в процессе рециркуляции лимфоцитов, то не исключена возможность транспорта серотонина в лимфе именно этими клетками. Не следует забывать и о тесной взаимосвязи между обменом серотонина и функциональным состоянием щитовидной железы (Айнсон, 1982), о том, что содержание серотонина в щитовидной железе под действием резерпина уменьшается (Magnus и др., 1964) так же, как в других органах и тканях, а степень активности щитовидной железы увеличивается (Головач, 1968). Наконец следует учесть и высокое содержание моноаминоксидазы в печени овец (Айнсон, Айнсон, 1980). Возможно, что резерпин с целью быстрого обменного превращения серотонина активирует и монооксидазную систему печени, в результате чего определенная часть фермента, кроме кровотока, поступает из печени непосредственно в лимфообращение. Все установленные нами в серотониновом обмене сдвиги приводят к быстрому уменьшению концентрации серотонина в жидкостях тела, снижают активность аденيلاتциклазы, катализирующей превращение АТФ в циклический 3',

Динамика изменений белкового коэффициента (А/Г), гематокрита крови и скорости лимфотока (L) после введения резерпина (по сравнению с первоначальным уровнем), %

Показатель	До введения	Время после введения, ч				
		0,5	2	4	6	24
А/Г:						
крови	1,02	91	100	114	88	79*
грудной лимфы	1,04	99	88	103	108	124*
шейной лимфы	1,09	52*	56*	61*	45*	46*
Лимфоток:						
грудной лимфы	3,20 мл/мин	75*	75*	103	106	97
шейной лимфы	0,30 мл/мин	90	87	97	93	97
Гематокрит крови	31%	90	90	87	97	100

* Уровень значимости $P \leq 0,05$.

5' АМФ, что в свою очередь, через снижение активности киназных систем, может вызвать общую реакцию эндокринных адаптационных механизмов и нервной системы.

Наши опыты показали, что после введения резерпина ток лимфы в грудном протоке замедляется в большей степени, чем в шейном стволе (табл. 2). При этом в обоих случаях изменения относительно кратковременны и на четвертый час опыта не имеют уже существенного значения. По-видимому, это одна из причин того, что показатели гематокрита крови за время опытов изменяются незначительно. По имеющимся сообщениям (Shim и др., 1961; Кульбаев, 1981 и др.), увеличение фона серотонина в организме ведет к увеличению лимфоотока из различных органов и тканей, обусловленному возросшей проницаемостью кровеносных капилляров. Поэтому замедление лимфотока, наблюдаемое при блокировании депонирования серотонина, кажется нам вполне закономерным. В какой мере в этом участвует снижение уровня норадреналина в организме (Costa и др., 1961), требует дальнейших исследований, хотя нами, например, установлено (Айнсон и др., 1976), что после введения норадреналина лимфоток у овец в грудном протоке и шейном стволе ускоряется. Имеющиеся в нашем распоряжении данные оставляют также открытым вопрос о том, сопровождается ли замедление лимфотока снижением резорбтивной способности лимфатических капилляров и магистральных лимфатических сосудов, а также проницаемости барьеров кровь—лимфа в лимфатических узлах. Но с учетом современных представлений о морфо-функциональных механизмах лимфообразования (Casley-Smith, 1970; Куприянов, 1981; Караганов и др., 1982) кажется маловероятным, чтобы резерпин оказывал заметное воздействие на резорбтивную способность стенок лимфатических капилляров и тем более — магистральных лимфатических сосудов. Возможно, причиной большего снижения скорости лимфотока в грудном протоке, чем в шейном стволе является более тесная зависимость процессов образования жидкостной части лимфы в органах пищеварения от состояния серотонинового обмена. Это тем более допустимо, что значительность роли энтерохромафинных клеток кишечника и желудка в выработке серотонина хорошо известна. В белковом спектре лимфы и крови выявлены довольно значительные и продолжительные сдвиги (табл. 3), наиболее рельефно выраженные в абсолютной концентрации отдельных фракций белков и в большинстве случаев характеризующиеся снижением концентрации белков. Исключе-

Динамика изменений абсолютной концентрации белков в крови и лимфе после введения резерпина (по сравнению с первоначальным уровнем), %

Показатель	До введения, г %	Время после введения, ч				
		0,5	2	4	6	24
В крови:						
Общий белок	6,48	99	99	96	94	87
Альбумины	2,28	93	101	86	82*	75*
α-глобулины	1,06	99	86	93	120*	86
β-глобулины	0,70	101	126*	104	97	131*
γ-глобулины	1,01	91	83	92	64*	60*
В грудной лимфе:						
Общий белок	4,09	100	95	90	84	97
Альбумины	2,07	99	79*	85*	78*	101
α-глобулины	0,54	125*	115	94	104	118
β-глобулины	0,43	75*	77*	58*	70*	47*
γ-глобулины	0,74	102	108	106	76*	88
В шейной лимфе:						
Общий белок	3,28	106	102	97	97	99
Альбумины	1,72	80*	87*	85*	73*	73*
α-глобулины	0,67	97	82*	71*	69*	103
β-глобулины	0,27	114	111	105	103	62*
γ-глобулины	0,74	106	129*	134*	132*	119*

* Уровень значимости $P \leq 0,05$.

ние составляли содержание γ-глобулинов в шейной лимфе и, в меньшей степени, концентрации α-глобулинов в грудной лимфе и крови, а также β-глобулинов в крови. Не исключено, что при этом уменьшение количества альбуминов в крови и лимфе указывает на неполный возврат их с лимфой в кровяное русло и может быть обусловлено недостаточностью лимфогенной резорбции альбуминов и активной задержкой их в тканях (Лишманов, 1977). Наиболее заметным результатом вышеописанных сдвигов было значительное снижение А/Г лимфы шейного ствола (табл. 2), вызванное главным образом резким увеличением в ней содержания γ-глобулинов. На вероятных причинах этих явлений мы остановимся более подробно при рассмотрении изменений в проницаемости кровеносных капилляров. Следует отметить, что эти изменения имеют немаловажное значение для анализа сдвигов в количестве транспортируемых с лимфой в кровообращение белков. Например, было установлено (табл. 4), что после введения резерпина оно значительно уменьшается и лишь количество транспортируемых с шейной лимфой γ-глобулинов увеличивается. Сравнительный анализ полученных данных показывает, что основной причиной сдвигов в количестве транспортируемых с лимфой белков являются не столько изменения лимфотока, сколько концентрации белков в лимфе. Заслуживает внимания то, что несмотря на довольно значительное уменьшение количества транспортируемых с лимфой белков, их концентрация в крови (за исключением альбуминов и γ-глобулинов) существенно не снижается, а наоборот, в некоторых случаях даже увеличивается (α- и β-глобулины). Все это доказывает значительность изменений в интенсивности транскапиллярного обмена белков при изменении условий депонирования серотонина. Известно (Айнсон, 1972; Reichel и др., 1976; Потапов, 1977 и др.), что одним из показателей, характеризующих изменения проницаемости кровеносных капилляров,

Динамика изменений количества транспортируемых с лимфой в кровообращение белков после введения резерпина (по сравнению с первоначальным уровнем), %

Показатель	До введения, мг/мин	Время после введения, ч				
		0,5	2	4	6	24
Грудная лимфа:						
Общий белок	131	75*	72*	93	89	102
Альбумины	54	76*	59*	78*	83*	98
α -глобулины	27	93	85	96	111	115
β -глобулины	17	59*	59*	59*	76*	47*
γ -глобулины	31	77*	81*	110	81	84
Шейная лимфа:						
Общий белок	9,8	95	88	93	90	96
Альбумины	4,3	72*	74*	81*	67*	70*
α -глобулины	2,9	86	72*	69*	66*	100
β -глобулины	1,1	100	91	100	100	56*
γ -глобулины	2,8	96	111	132*	125*	114

* Уровень значимости $P \leq 0,05$.

является соотношение белков в лимфе и крови или коэффициент проницаемости (R) белков. Из представленных нами данных видно (табл. 5), что при относительном постоянстве R для всех белков в целом, наибольшими являются снижение R для β -глобулинов в органах пищеварительного тракта и увеличение — для γ -глобулинов в области шеи и головы. Это значит, что вызванные резерпином изменения в условиях депонирования серотонина влекут за собой снижение проницаемости кровеносных капилляров пищеварительного тракта по отношению к β -глобулинам и увеличение ее в области шеи и головы к γ -глобулинам. Дальнейший анализ полученных результатов показывает, что в обоих случаях мы имеем дело с существенным снижением селективности кровеносных капилляров по отношению к белковым молекулам разной величины (S) и что оно значительнее в области шеи и головы, чем в органах пищеварения (табл. 5). Сопоставление данных по концентрации белков в крови и лимфе с данными о количестве белков, транспортируемых с лимфой в кровообращение, а также с показателями транскапиллярного обмена позволяет считать, что установленные в них сдвиги обусловлены в первую очередь изменениями интенсивности миграции белков из капиллярного участка микроциркуляторного русла, а не перестройкой процессов клеточного обмена в тканях. Обращает на себя внимание то, что площадь функционирующих кровеносных капилляров (G) органов пищеварения и их диффузионно-фильтрационная транспортная мощность (KG) в начальный период опытов снижаются равномерно, а к концу их KG увеличивается больше, чем G . Это значит, что установленное нами уменьшение в начале опытов лимфооттока из органов пищеварения во многом обусловлено сокращением количества функционирующих в этой области кровеносных капилляров. Увеличение же их количества к концу опытов, по всей вероятности, — компенсаторное явление, которое, наряду с изменениями в пропускной способности стенок кровеносных капилляров, должно обеспечить восстановление циркуляторного гомеостаза. Изменения соответствующих показателей в области шеи и головы незначительны и лишь через сутки после введения резерпина отмечается существенное увеличение KG , которое при сопоставлении с одновременными сдвигами

Динамика изменений показателей транскапиллярного обмена белков после введения резерпина (по сравнению с первоначальным уровнем), %

Показатель	До введения	Время после введения, ч				
		0,5	2	4	6	24
Органы пищеварения						
<i>R</i> :						
общего белка	0,63	102	97	94	90	111
альбуминов	0,75	105	79*	97	96	133*
α -глобулинов	0,51	125*	133*	100	86	125*
β -глобулинов	0,76	74*	62*	55*	71*	36*
γ -глобулинов	0,48	113	131*	117	119	148*
<i>S</i>	1,56	94	60*	83*	81*	90
<i>KG</i>	5,48	76*	68*	87	82	133*
<i>G</i>	8,70	75*	70*	93	91	120*
Область шеи и головы						
<i>R</i> :						
общего белка	0,51	106	102	100	102	114
альбуминов	0,62	87	95	98	89	97
α -глобулинов	0,58	98	97	76*	59*	112
β -глобулинов	0,53	111	89	100	111	47*
γ -глобулинов	0,47	107	155*	145*	204*	198*
<i>S</i>	1,32	74*	61*	68*	43*	49*
<i>KG</i>	0,31	103	90	97	100	129*
<i>G</i>	0,61	97	89	97	98	113

* Уровень значимости $P \leq 0,05$.

S, а также *R* для γ -глобулинов говорит о качественных изменениях в пропускной способности стенок кровеносных капилляров этой области.

Из представленных данных явствует, что при изменениях, обусловленных введением резерпина, в серотониновом обмене транспортная мощность лимфатической системы уменьшается по отношению к отдельным белкам в разной степени. Учитывая роль биогенных аминов, стимулирующую активность кининовой системы межклеточной жидкости, лимфы и крови, можно предположить, что уменьшение в циркуляции активного серотонина воспрепятствует проникновению плазменных белков в интерстиции, где происходит активация тканевых кининов, а также выходу в кровь и лимфу внутриклеточных гидролитических ферментов и повышению протеолитической активности в жидкостях тела. Поскольку протеолитические ферменты, воздействуя на эндотелий сосудистой стенки, вызывают образование медиаторов проницаемости (Миннебаев, Мухутдинова, 1983) и их активация в конечном счете сопровождается повышением активности кининовой системы, то уменьшение в крови и лимфе серотонина должно неизбежно привести к замедлению процессов лимфообразования. Учитывая взаимосвязанность отдельных этапов включения транскапиллярного обмена и лимфодинамики (Földi, 1972), механизм обнаруженных нами явлений можно представить в принципе следующим образом. Установленное нами уменьшение транспортной мощности лимфатической системы связано со снижением центрального венозного и интерстициального давления, в результате чего уменьшается выход плазмы из кровеносных капилляров и проницаемость последних для определенных белков. Это, естественно, приводит к снижению концентрации этих белков и коллоидно-осмотического давления в интерстиции, а через сдвиги в равновесии Старлинга — к уменьшению фильтрации и

количества интерстициальной жидкости. Результатом является снижение интерстициального давления и еще большее сокращение транспортной мощности лимфатической системы. Отсюда следует, что в условиях относительно кратковременного блокирования депонирования серотонина резерпином включается ряд механизмов, регулирующих интенсивность транскапиллярного обмена, задача которых сохранять общий циркуляторный и тканевый гомеостаз белков и лимфодинамику. Поскольку наши опыты не выявили существенных изменений в общей концентрации белков в крови, то это явно свидетельствует об отсутствии значительных сдвигов в ее коллоидно-осмотическом давлении, участвующем в регуляции интенсивности экстравакулярной циркуляции веществ.

Имеющиеся в литературе указания об аналогичности воздействия резерпина на обмен серотонина и норадреналина в организме (Науменко, Попова, 1975) заставили нас поинтересоваться, в какой мере установленные сдвиги в транскапиллярном обмене вызваны именно блокированием депонирования серотонина. Сравнительный анализ результатов наших предыдущих исследований (Айнсон и др., 1976; Айнсон, Айнсон, 1977; Айнсон, Айнсон, 1981) позволяет однако считать наиболее вероятным, что в данном случае мы имеем дело преимущественно с качественными изменениями в пропускной способности стенок кровеносных капилляров, вызванными резким сокращением циркулирующего серотонина. Известно, что после введения ингибиторов моноаминоксидазы уровень серотонина нарастает быстрее и в большей степени, чем уровень норадреналина (Spector и др., 1960). По-видимому, и в нашем случае, при введении резерпина в указанной дозе, изменения в уровне серотонина преобладают над сдвигами в уровне норадреналина или во всяком случае являются первопричинами изменений в интенсивности транскапиллярного обмена. Разумеется, что в комплексе доказательств высказанного предположения дополнительную информацию должны давать дальнейшие определения динамики норадреналина в крови и лимфе после введения данной дозы резерпина.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают высказанное нами ранее (Айнсон, Айнсон, 1981, 1982) предположение о тесной коррелятивной связи между обменом серотонина и интенсивностью процессов лимфообразования. Из них, в частности, следует, что обусловленное блокадой депонирования серотонина истощение его циркулирующего количества в крови и лимфе ведет к замедлению транскапиллярного обмена, которое во многом вызвано уменьшением площади функционирующих кровеносных капилляров и изменениями селективных свойств проницаемости их стенок. Заслуживает внимания продолжительность сдвигов в интенсивности лимфообразования, вызванных блокадой депонирования серотонина. Возможно, что одной из ее причин являются перестройки в процессах белкового метаболизма, оказывающие влияние на функциональное состояние интерстициальной — и микрососудистой структур. Кроме того, при изучении взаимодействия щитовидной железы и серотонина в регуляции интенсивности транскапиллярного обмена белков (Айнсон, Айнсон, 1983) нами, в частности, обсуждалась возможность возникновения гиперфункции щитовидной железы в случае угнетения процессов серотонинового обмена. Не исключено, что и при блокаде депонирования серотонина резерпином происходит интенсификация выброса в циркуляцию тиреоидных гормонов, оказывающих на метаболизм белков значительно более продолжительное воздействие, чем непосредственное, но относительно кратковременное влияние резерпина на лимфо-кровную миграцию белков, приобретающее таким образом чрезвычайно важное адаптивное значение, направленное на сохранение наиболее благоприятных условий для обменных процессов в межклеточном пространстве.

ЛИТЕРАТУРА

- Айнсон Х. Физиологические особенности избирательной проницаемости капилляров к белковым молекулам и возможности воздействия на нее. — Изв. АН ЭССР. Биол., 1972, 21, 295—299.
- Айнсон Х. Х., Айнсон Э. И., Алликвере Я. А. О роли гормональных препаратов в регуляции процессов лимфообразования. — В кн.: Венозное кровообращение и лимфообращение. Алма-Ата, 1976, 1, 43—47.
- Айнсон Х. Х., Айнсон Э. И. О регуляции циркуляторного и тканевого гомеостаза некоторыми гормонами. — В кн.: Теоретические и практические вопросы ветеринарии. Тарту, 1977, 2, 39—41.
- Айнсон Х., Айнсон Э. Зависимость динамики трансапикалярного обмена белков от экзогенного серотонина. — Изв. АН ЭССР. Биол., 1980, 29, 290—295.
- Айнсон Х. Х., Айнсон Э. И. Действие серотонина на трансапикалярный обмен и циркуляторный гомеостаз белков. — Физиол. ж. СССР, 1981, 67, 148—152.
- Айнсон Х. Х. О зависимости трансапикалярного обмена от сдвигов в обмене серотонина и функционального состояния щитовидной железы. — В кн.: Проблемы функциональной лимфологии. Новосибирск, 1982, 7—8.
- Айнсон Х., Айнсон Э. Физиологические основы процессов лимфообразования. — Изв. АН ЭССР. Биол., 1983, 32, 49—59.
- Айнсон Х., Айнсон Э. О механизмах взаимодействия щитовидной железы и серотонина в регуляции интенсивности трансапикалярного обмена белков. — Изв. АН ЭССР. Биол., 1983, 32, 173—183.
- Ветошкин А. В., Фоменко А. М., Зозуля А. А. Серотониновые рецепторы лимфоцитов: радиорецепторное исследование. — Бюлл. экспер. биол. и мед., 1982, 94, 52—53.
- Головач А. П. Обмен серотонина у больных с нарушением функции щитовидной железы. — Пробл. эндокринологии, 1968, 14, 97—100.
- Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. М., 1966.
- Еремича С. А. Гуморальные факторы стресса. — В кн.: Стресс и адаптация. Кишинев, 1978, 25.
- Караганов Я. Л., Кердиваренко Н. В., Левин В. Н. Микроангиология. Кишинев, 1982.
- Кононенко В. Я. Изменение обмена биогенных аминов в головном мозгу и других органах животных в ответ на некоторые гормональные и стрессовые воздействия. — В кн.: Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1973, 272—274.
- Кульбаев И. С. Отличия действия гистамина и серотонина на регионарную лимфо- и гемодинамику. — Физиол. ж. СССР, 1981, 67, 142—147.
- Куприянов В. В. Лимфатическое звено системы микроциркуляции. — Физиол. ж. СССР, 1981, 67, 109—120.
- Лишманов Ю. Б. Активность пропердиновой системы и белковый состав лимфы и крови при некоторых экстремальных воздействиях. — Автореф. канд. дис., Казань, 1977.
- Маркосян А. А. Физиология тромбоцитов. Л., 1970.
- Меньшиков В. В. Гуморальные механизмы регуляции функций организма в норме и патологии. М., 1970.
- Миннебаев М. М., Мухутдинова Ф. И. Роль лимфатической системы в механизме действия медиаторов при немедленной аллергии. — Бюлл. экспер. биол. и мед., 1983, 95, 74—76.
- Мухутдинова Ф. И. Влияние анафилактического шока на содержание гистамина, серотонина, компонентов калликреин-кининовой системы и структуру лимфоидной ткани. — Каз. мед. ж., 1980, 61, 31—34.
- Науменко Е. В., Попова Н. К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы. Новосибирск, 1975.
- Потапов И. А. Очерки физиологии лимфообращения. Алма-Ата, 1977.
- Стабровский Е. М. 5-Окситриптами (серотонин). — В кн.: Научные труды Ленинградского государственного института усовершенствования врачей, 1971, 105, 78—89.
- Тезсалу С. Серотонин и деятельность поджелудочной железы. Таллин, 1979.
- Ткаченко Б. И. Органические отличия реакций емкостных сосудов на экзогенные вазоактивные вещества. — В кн.: Регионарное и системное кровообращение. Л., 1978, 92—101.
- Хинрикус Т. Х. Изучение действия серотонина на секреторную функцию поджелудочной железы кролика (экспериментальное исследование). — Автореф. канд. дис., Тарту, 1978.
- Anden, N.-E. Effect of reserpine and other drugs on the monoamine metabolism with special reference to the CNS. — Ann. med. exptl. et biol. fenniae, 1968, 46, 361—366.
- Casley-Smith, J. R. Lymphatics fine structure in the formation of lymph. — Forum Medici, 1970, 12, 8—23.
- Costa, E., Gessa, G. L., Kuntzman, R., Brodie, B. B. The effect of drugs on storage and release of serotonin and catecholamines in brain. — In: I International Pharmacological Meeting, 1961, 8, 43—74.

- Földi, M. Physiologie und Pathophysiologie des Lymphgefäß-Systems. — In: Handbuch der allgemeinen Pathologie. Berlin—Heidelberg—New York, 1972, 239—310.
- Iitzhaki, R. F., Gill, D. M. A micro-biuret method for estimating proteins. — *Analyt. Biochem.*, 1964, 9, 401—410.
- Magnus, R. D., Krause, F. W., Riedel, B. E. Release of thyroïdal serotonin by reserpine, methyl dopa and guanidine. — *Biochem. Pharmacol.*, 1964, 13, 115—117.
- 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, 9, 118—121.
- Reichel, A. Effects of vasoactive substances on blood-lymph permeation of endogenous plasma protein fractions and protein-bond dye. — *Acta Physiol. Acad. Scient. Hung.*, 1977, 50, 123—126.
- Skim, W. K. T., Pollack, E. L., Drapanas, T. Effect of serotonin, epinephrine, histamine and hexamethonium on thoracic duct lymph. — *Amer. J. Physiol.*, 1961, 201, 81—84.
- Spector, S., Shore, P. A., Brodie, B. B. Biochemical and pharmacological effects of monoamine-oxidase inhibitors iproniazid, 1-phenyl-2-hydrazinopropane (JB 516) and 1-phenyl-3-hydrazinobutane (JB 835). — *J. Pharmacol. and exptl. therap.*, 1960, 128, 15—21.
- Udenfriend, S. Metabolism of 5-hydroxytryptamine. — In: 5-Hydroxytryptamine. Oxford—London—New York—Paris, 1958, 43—49.

Институт экспериментальной биологии
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
9/VI 1983

Heino AINSON, Eva AINSON

TRANSKAPILLAARSE VAHETUSE INTENSIIVSUSE SÖLTUVUS SEROTONIINI DEPONEERIMISE TINGIMUSTEST

Artiklis on käsitletud 25 µg/kg reserpiini manustamise mõju valkude transkapillaarse vahetuse näitajatele ning erinevate kehapiirkondade lümfii ja vere serotoniinisaldusele. Katsetulemuste ning kirjandusandmete analüüsist on järeldatud, et serotoniini metabolismi ja lümfimoodustusprotsesside intensiivsuse vahel valitseb tihed korrelatiivne seos. Seejuures viib serotoniini deponeerimise blokeerimine reserpiini poolt transkapillaarse vahetuse aeglustumiseni funktsioneerivate verekapillaaride pinna vähenemise ja nende seinte selektiivsete omaduste muutuste tõttu. Peetakse võimalikuks, et nimetatud muutuste väljakujunemise teises etapis etendavad olulist osa ka nihked kilpnäärme funktsionaalses seisundis. Artiklis on analüüsitud ilmnenu nähtuste võimalikke humoraal-hormonaalseid tekkemehhanisme ja nende tähtsust adaptiivsete reaktsioonide tagamisel stressi korral.

Heino AINSON, Eva AINSON

DIE ABHÄNGIGKEIT DER INTENSITÄT DES TRANSKAPILLAREN AUSTAUSCHES VON DEN DEPONIERUNGSBEDINGUNGEN DES SEROTONINS

Der vorliegende Artikel behandelt die durch das Reserpin (25 µg/kg) bedingten Veränderungen im transkapillaren Austausch der Proteine sowie im Serotoningehalt im venösen Blut und in der Lymphe des Ductus thoracicus und Truncus cervicalis der Schafe.

Die Versuchsergebnisse haben gezeigt, daß zwischen dem Serotoninmetabolismus und der Intensität der Lymphbildungsprozesse eine enge korrelative Verbindung besteht. Die Blockierung der Serotonindepotierung führt zur Verlangsamung des transkapillaren Austausches, was mit Verminderung der Fläche der funktionierenden Blutkapillaren und mit gewissen Veränderungen in der selektiven Permeabilität der Kapillarwände verbunden ist. Auch werden im Artikel humoral-hormonale Regulationsmechanismen des Lymphbildungsprozesses behandelt und ihre Wichtigkeit für die Adaptationsreaktionen beim Streßzustand betont.