

S. S. VERZIN

HEMODYNAMICS AND LIVER OXYGEN CONSUMPTION DURING
HYPOTHERMAL EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Summary

Experimentally, it was studied the influence of hypothermal perfusion on the liver oxygen consumption. It was revealed that the total liver oxygen consumption was increased to the end of perfusion, testifying the increasing hypoxia of liver parenchyma.

УДК 612.13—074—087:615.225.1

Г. В. КОВАЛЕВ и А. А. СПАСОВ

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО
ДЕЙСТВИЯ ЭТИРОНА

Препарат этирон (этилизотиуроний) повышает системное артериальное давление путем прямого миотропного влияния на кровеносные сосуды, что побудило нас изучить биохимические аспекты миотропного механизма его действия.

Мы исследовали влияние этирона на некоторые компоненты углеводно-фосфорного обмена ткани аорты на 132 беспородных белых крысах-самцах (весом 200 г). Этирон вводился внутримышечно однократно в дозах 2 и 20 мг/кг ежедневно. Контрольной группе животных вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин после введения препарата (на максимуме гипертензии) животных декапитировали, извлекали аорту и замораживали ее углекислотой. В тканях аорты нами определялось содержание молочной кислоты—МК, пировиноградной кислоты—ПВК, рассчитывался окислительно-восстановительный потенциал системы лактат—пируват, измерялась активность лактатдегидрогеназы—ЛДГ, цитохром-с-оксидазы и аденозинтрифосфатазы—АТФ-азы.

Результаты исследований показали, что этирон при введении в дозе 2 мг/кг незначительно (на 9%, $P > 0,2$) снижает содержание ПВК, практически не изменяя количества МК и ОВП $\frac{МК}{БКП}$. Анализ ферментативной активности экстракта аорты выявил уменьшение на 12% ($P > 0,2$) активности ЛДГ при отсутствии изменений со стороны цитохром-с-оксидазы и АТФ-азы.

Этирон при однократном введении в дозе 20 мг/кг несущественно (на 7,9%, $P > 0,2$) снижал содержание ПВК и не влиял на уровень МК и ОВП $\frac{МК}{ПВК}$. Уменьшение активности ЛДГ на 25,1% ($P > 0,05$) и цитохром-с-оксидазы на 17,6% ($P < 0,05$) при возросшей активности АТФ-азы на 26,9% ($P < 0,01$) свидетельствует о влиянии этирона на изучаемые ферменты ткани аорты.

При пятидневном введении в дозе 20 мг/кг этирон усиливал окисление, что подтверждается увеличением содержания ПВК на 31,0% ($P < 0,02$) и возрастанием ОВП системы лактат—пируват на 3,4 мв. Количество молочной кислоты не изменялось, а активность ЛДГ снижалась на 10,5% ($P > 0,2$) при увеличении числа активных единиц цитохром-с-оксидазы на 12,8% ($P > 0,1$), что также свидетельствует о некотором усилении окислительных процессов. АТФ-азная активность при этом возрастала на 59,7% ($P < 0,01$).

Таким образом, этирон в дозе 2 мг/кг практически не изменял углеводно-фосфорный обмен ткани аорты. При однократном введении в дозе 20 мг/кг этирон несколько угнетал окисление, в то время как при его длительном введении наблюдалось незначительное усиление процессов окисления. АТФ-азная активность экстракта аорты возрас-

тала только при введении этирона в дозе 20 мг/кг, вызывающей повышение артериального давления.

Значительный интерес представляло изучение влияния этирона на тонус изолированного спиралевидного отрезка артерии (ИСОА) на фоне подавленных процессов окисления или гликолиза. С этой целью были проведены 15 исследований на ИСОА, которые готовили из сонной артерии собак. Изолированные отрезки артерии помещали в термобаню в питательный раствор Локка при $t+37^{\circ}$. После трехчасовой инкубации при изометрической нагрузке в 1 г изучалось влияние этирона на тонус ИСОА. Регистрацию сокращений полосок артерии проводили на шлейфном осциллографе Н-700 с использованием тензометрической техники.

Выявлено, что ингибирование окислительных процессов в ИСОА цианистым натрием (3 мг/о, 9) снижает констрикторное влияние этирона на 23,2% ($P<0,001$). Уменьшение утилизации углеводов через путь Эмбдена-Мейергофа (общего для гликолиза и окисления углеводов) фтористым натрием (6 мг/о, 9) подавляет влияние этирона на ИСОА в большей степени (на 57,8%, $P<0,001$). Отсюда следует, что действие этирона на тонус ИСОА связано как с окислением углеводов, так и с гликолизом. Выявленная нами зависимость констрикторного действия этирона от состояния углеводного обмена, вероятно, связана с его энергопродуцирующей функцией.

Учитывая, что в механизме сократительных реакций гладких мышц сосудов, вызванных адреналином и ангиотензином, значительная роль принадлежит ионам кальция, проникающим через наружную клеточную мембрану, мы изучили констрикторное влияние этирона на ИСОА в бескальциевой среде и в условиях блокады «кальциевых каналов» клеточных мембран. Результаты исследований показали, что преинкубация ИСОА в питательном растворе с 5 мМ $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ (с целью связывания ионов кальция) в течение 30 минут приводит к уменьшению констрикторной реакции, вызванной этироном на 89,9% ($P<0,001$). Блокада «кальциевых каналов» клеточной мембраны хлоридом марганца понижает сокращения ИСОА, вызванные этироном, на 94,0% ($P<0,001$). Полученные данные свидетельствуют о том, что констрикторные эффекты этирона на гладкую мускулатуру сосудов, очевидно, обусловлены повышением проницаемости наружной клеточной мембраны для внеклеточного кальция. Предполагаемое увеличение содержания ионов кальция в клетках гладкой мускулатуры сосудов и приводит к повышению АТФ-азной активности ткани аорты и сокращению ИСОА.

Волгоградский медицинский институт

МЗ СССР

Поступило 28/IV 1975 г.

Գ. Վ. ԿՈՎԱԼԵՎ և Ա. Ա. ՍՊԱՍՈՎ

ԷԹԻՐՈՆԻ ԳԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԲԻՈԳԻՄԻԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Էթրոնի ազդեցությանը ենթարկված էթրոնի ազդեցությանը առարայի ածխաջրափոխանակության և ազդեցության վրա: Հաստատված է ուղղակի կապ զարկերակի աղիքի և անաերոբ գլիկոլիզի և էթրոնի անոթալային ազդեցության միջև:

G. V. KOVALEV, A. A. SPASOV

BIOCHEMICAL ASPECTS OF ETHYRONE HYPERTENSIVE ACTIONS

S u m m a r y

The influence of ethyrone on the some components of carbohydrate-energy metabolism was studied experimentally. The relation of constructive action of ethyrone on the isolated spiral band of artery from the level of aerobic and anaerobic glycolysis was established. The mechanism of increase of arterial smooth muscles tonus upon the influence of ethyrone was discussed.