

Ի. Ի. ԵՎԻՆԱ, Յ. Է. ՊԱԿԻՆԱ, Վ. Մ. ՍՈԼՈՎԵՎ, Ե. Մ. ԱՖԱՆԱՍՍԵՎԱ, Ա. Ե. ՍՈԿՈԼՈՎԱ

ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԴԵՆՈՋՏԻՖՈՍՖԱՏԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ
ԱՐՅԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՍՆՈՒՑՄԱՆ
ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ապացուցված է, որ սրտամկանի սուր սնուցման խանգարումներով տառապող հիվանդներին մոտ հայտնաբերված փոփոխությունների բնույթը գտնվում է որոշակի չափով կախված հիվանդության ծանրության աստիճանից:

I. I. EVNINA, Ts. E. PAKINA, B. M. SOLOVIEV, E. M. AFANASSIEVA,
A. E. SOKOLOVA

ADENOSINOTRIPHOSPHATE ACTIVITY OF ERYTHROCYTES AND
THE LEVEL OF ELECTROLYTES IN THE BLOOD OF PATIENTS
WITH ACUTE ISCHEMIC DISEASE

S u m m a r y

It was established that the character of marked deviations was depended in the certain degree on the heaviness of disease course in patients with acute ischemic diseases.

УДК 612.13—087:615.225.2

Г. В. КОВАЛЕВ, А. А. СПАСОВ

ВЛИЯНИЕ ДИБАЗОЛА, АПРЕССИНА И НО-ШПЫ НА
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В АОРТЕ

Как известно, дибазол, апрессин и но-шпа понижают тонус артерий благодаря прямому миотропному влиянию на стенку кровеносных сосудов.

Нами изучено влияние этих препаратов на некоторые компоненты системы, участвующие в синтезе молекул АТФ, системы депонирования и транспорта энергии молекул АТФ и системы утилизации молекул АТФ.

Работа выполнена на 144 белых крысах-самцах весом 200—250 г. I группе животных (36 крыс) дибазол, апрессин и но-шпа вводились однократно внутримышечно в дозе 1 мг/кг, вызывающей незначительные изменения системного артериального давления (САД). II группе (36 крыс)—препараты вводились однократно внутримышечно в дозе 10 мг/кг, вызывающей значительные сдвиги САД. III группе (36 крыс)—изучаемые средства назначались внутримышечно в дозе 10 мг/кг длительно в течение 5 дней (препараты вводились один раз в сутки). IV контрольной группе животных (36 крыс) вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин., после последнего введения изучаемых веществ, крыс забивали декапитацией, быстро извлекали аорту (от дуги до почечной артерии) и замораживали углекислотой. В тканях аорты определялись следующие компоненты системы, участвующей в синтезе молекул АТФ: фермент гликолиза—лактатдегидрогеназа, энзим окисления—цитохром-С-оксидоза, а также субстраты углеводного обмена—молочная кислота и пировиноградная кислота, из системы транспорта и депонирования энергии молекул АТФ определялась креатинкиназная активность, а из системы утилизации молекул АТФ—общая АТФ-азная активность экстракта аорты по нарастанию образования неорганического фосфора. Содерж-

Таблица 1

Влияние дибазола, апрессина и но-шпы на компоненты энергетического обмена аорты крыс

	Введение и доза препарата	Пировиноградная кислота	Молочная кислота	Лактатдегидрогеназа	Цитохром-С-оксидаза	Креатинкиназа	АТФ-аза
Дибазол	Однократное 1 мг/кг	-30,1 ±6,3	-8,7 ±4,1	0	-34,7 ±0,3*	0	0
	Однократное 10 мг/кг	+38,1 ±1,6	-15,3 ±4,6	-15,3 ±0,7	-53,8 ±9,8*	-15,5 ±0,6	0
	Пятидневное 10 мг/кг	+29,0 ±7,8	-27,4 ±5,3	-16,1 ±0,1	+39,1 ±9,8	-13,4 ±6,0	0
Апрессин	Однократное 1 мг/кг	0 +23,0	-11,5 ±2,5	0	0	0	0
	Однократное 10 мг/кг	+3,0 +9,6	0	-25,0 ±5,0	-23,0 ±8,6	+14,1 ±3,5	0
	Пятидневное 10 мг/кг	0,7	0	-30,6 ±4,7	-93,3 ±0,6*	+23,3 ±3,8	0
Но-шпа	Однократное 1 мг/кг	0 +34,9	0	+20,5 ±3,5*	-10,8 ±1,8	+30,0 ±7,0*	0
	Однократное 10 мг/кг	+2,3 +47,6	0	+30,6 ±7,1*	-31,5 ±4,6*	+69,6 ±2,1*	0
	Пятидневное 10 мг/кг	+2,6	0	+30,8 ±2,0*	-18,0 ±4,4	-43,4 ±2,6*	0

В таблице приведены $M \pm m$ относительных величин в % по отношению к контролю, *— $P < 0,05$.

жание ферментативной активности рассчитывалось на 1 г ткани аорты. Результаты опытов обрабатывались статистически.

Результаты проведенных исследований по изучению влияния дибазола, апрессина и но-шпы на некоторые компоненты энергетического обмена аорты крыс в обобщенном виде представлены в табл. 1.

На основании приведенных данных можно сделать следующие выводы.

1. Дибазол в тканях аорты, незначительно снижая активность лактатдегидрогеназы, повышал содержание пировиноградной кислоты и снижал количество молочной кислоты, ингибировал цитохром-С-оксидазу и креатинкиназу и не влиял на АТФ-азную активность.

2. Апрессин снижал лактатдегидрогеназную активность, повышал уровень пировиноградной кислоты, не изменяя содержания молочной кислоты, ингибировал цитохром-С-оксидазу, повышал креатинкиназную и не влиял на АТФ-азную активность.

3. Препарат но-шпа, повышая активность лактатдегидрогеназы и содержание пировиноградной кислоты в тканях аорты, ингибировал цитохром-С-оксидазу и не влиял на АТФ-азу. Креатинкиназная активность аорты при однократном введении но-шпы возрастала, а при длительном—тормозилась.

Волгоградский медицинский институт

Поступило 6/X 1975 г.

Գ. Վ. ԿՈՎԱԼԵՎ, Ա. Ա. ՍՊԱՍՈՎ

ԴԻԲԱԶՈՒԻ, ԱՊՐԵՍԻՆԻ ԵՎ ՆՈ-ՇՊԱՅԻ ԱԶԴԻՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ
ՆՅՈՒԹԱՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ, ԱՌԻՏԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ապացուցված է դիբազոլի, պրեքսինի, նո-շպայի ազդեցությունը այն ֆերմենտիկ սխեմա-
ների վրա, որոնք մասնակցում են Ա. Տ. Ֆ. մոլեկուլի սինթեզին:

G. V. KOVALEV, A. A. SPASOV

THE INFLUENCE OF DIBASOLE, APRESSINE AND NOSHPA ON THE ENERGETIC EXCHANGE IN THE AORTA

Summary

The influence of dibasole, apressine and noshpa on some components of enzymatic system, taking part in the synthesis of ATP-molecules are given in this paper. The decrease of activity of these enzymes was established.

УДК 615.225.2

И. Н. ТЮРЕНКОВ, Г. В. КОВАЛЕВ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ СОСУДОРАСШИРЯЮЩИХ СРЕДСТВ НА ПРИТОК КРОВИ К СЕРДЦУ

Изучение притока крови к сердцу под влиянием гипотензивных средств до последнего времени оставалось вне поля зрения исследователей.

В настоящей работе изучается в сравнительном аспекте влияние ряда широкоиспользуемых в клинике сосудорасширяющих средств—дибазола, апрессина, ксавина и стугерона на приток крови к сердцу.

Проведены 2 серии экспериментов на кошках под наркозом (уретан 500 мг/кг+хлоралоза 50 мг/кг). В I серии (16 опытов) изучалось действие апрессина, дибазола, ксавина и стугерона на приток крови к сердцу.

Системное артериальное давление (САД) регистрировалось обычным способом. Изучение венозного возврата крови к сердцу по задней полой вене (объем притекающей крови к сердцу по задней полой вене составляет примерно 75% от общего венозного возврата к сердцу) производилось при вскрытии грудной клетки и искусственном дыхании. Параллельно и непрерывно регистрировался венозный возврат отдельно из сосудов задних конечностей и сосудов органов брюшной полости. Кровь из сосудов этих гемодинамических зон по катетерам отводилась в экстракорпоральные сосуды с последующим возвратом ее перфузионным насосом в правое предсердие. Производительность обоих каналов перфузионного насоса устанавливалась равной величине оттока крови из исследуемой сосудистой области (показателем их равенства служит постоянный уровень крови в приемном сосуде, регистрируемый на ленте кимографа). Расход перфузионного аппарата в течение опыта оставался стабильным, сдвиги уровня крови в заборном сосуде после введения сосудорасширяющего препарата отражают изменения венозного кровотока. Изменения венозного возврата из сосудов задних конечностей и органов брюшной полости мы выражали в %, соотнося степень снижения или повышения уровня оттекающей крови (в мл) к исходному минутному объему оттекающей крови из исследуемой сосудистой зоны. Вся экстракорпоральная система трубок заполнялась гепаринизированной донорской кровью (38—39°). Животному для предотвращения свертывания крови вводился гепарин—1000 ед. на кг веса.

Для сопоставления данных о действии сосудорасширяющих средств на венозный возврат к сердцу с изменениями основных параметров гемодинамики была выполнена II серия экспериментов (26 животных), в которой изучалось влияние апрессина, ди-