

ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՀԱՐԹ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎԱՑՄԱՆ
ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՆՆՅՐՈՄԵԳԻԱՏՈՐԱՅԻՆ ԷՅԵԿՏՆԵՐԻ ՌԵԱԼԻԶԱՑՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ն փ ու մ

Մեկուսացված պտակաձև զարկերակների վրա կատարված փորձերում ցույց է տրված անոթային դիմադրության կարգավորման լրացուցիչ մակարդակի ներկայություն, կապված անոթային մկանի կառուցվածքի բարդության հետ: Նկատված է բջջային ակտիվացիոն ճանապարհների վրա նեյրոմեդիատորների ազդեցության ընտրողականություն:

A. G. Vasilyev

The Mechanisms of Activation of Coronary Arteries' Smooth
Muscles in Realization of Neuromediator Effects

S u m m a r y

In experiments on the isolated coronary arteries the existence of the additional level of vascular resistance regulation has been revealed, which is connected with the complexity of the vascular muscles' construction.

УДК 616.127+616—092

А. А. ЕНГИБАРЯН, М. А. ВАРОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СИНТЕЗА НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И
СТИМУЛЯЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

В настоящей работе мы задались целью проследить за закономерностями в картине количественных сдвигов ДНК, РНК и изменением интенсивности биосинтеза этих веществ в различных участках миокарда взрослых кроликов на 7, 15, 25-й дни после экспериментального инфаркта миокарда без применения и с применением антиоксиданта α -токоферола ацетата в дозе 2 мг/кг массы совместно с предшественником нукленовых кислот—нуклеиата натрия в дозе 25 мг/кг массы животного.

Определение концентрации и удельной радиоактивности нуклеопро-тендов производили общепринятыми методами.

Результаты проведенных исследований показывают, что на 7-й день после моделирования инфаркта миокарда, содержание нуклеиновых кислот в инфарктном очаге уменьшалось, при этом удельная радиоактивность РНК и ДНК в указанном очаге по сравнению с нормой (миокард интактных кроликов) повысилась. Концентрация РНК у опытных животных в правом желудочке через 15 дней повысилась на 35, в левом неповрежденном участке на 39%.

Содержание ДНК у опытных кроликов в указанный срок соответственно повысилась на 19 и 20%. На 25-й день сохраняется такая же

разница между концентрацией нуклеиновых кислот у опытных и контрольных животных.

Сходная закономерность наблюдается и при сравнении процентной удельной радиоактивности указанных участков между опытными и контрольными животными. Изменение содержания ДНК и РНК у опытных кроликов в инфарктной зоне проявляется более отчетливо. На 25-й день концентрация РНК в очаге инфаркта почти равняется показателю нормы, а концентрация ДНК составляет $1,3 \pm 0,01$ мг/г и даже незначительно превышает норму ($1,26 \pm 0,02$).

При этом зависимость между концентрацией нуклеиновых кислот и процентной удельной активностью у опытных и контрольных животных изменялась прямо пропорционально. Механизм этих сдвигов в правом желудочке и в левой интактной зоне можно объяснить следующим образом.

При повреждении органов усиливается функция неповрежденных клеток, ответственных за адаптацию. Это приводит к временной депрессии генетического аппарата клеток и, следовательно, через систему ДНК—РНК обеспечивает активацию синтеза веществ, необходимых для структурно-функциональной адаптации клеток. По-видимому, применяемые нами препараты, предохраняя интактные структуры от повреждающего воздействия липидных перекисей и снабжая «строительным материалом», усиливают процесс структурно-функциональной адаптации и приводят к повышению содержания нуклеиновых кислот. В первые сроки исследования повышение концентрации ДНК и РНК в инфарктном очаге предположительно связано с обогащением ткани ядерным веществом за счет лимфо-лейкоцитарной инфильтрации и появления фибробластов. Нуклеинат натрия обладает свойством усиливать лимфоцитарную инфильтрацию и фагоцитарную реакцию. Одновременно с этим повышается содержание нуклеиновых кислот в поврежденном очаге.

Таким образом α -токоферол и нуклеинат натрия при совместном парэнтеральном введении в статистически достоверных пределах стимулируют синтез и повышают концентрацию ДНК и РНК как в очаге повреждения, так и в интактных участках желудочков сердца.

Ереванский государственный медицинский ин-т,
Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР, им. Л. А. Оганесяна

Поступила 20/X 1981 г.

Ա. Ա. ԵՆԿԻՐԱՐՅԱՆ, Մ. Հ. ՎԱՐՈՍՅԱՆ

ՆՈՒԿԼԵՆԻԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԵՎ ՎԵՐԱԿԱՆԳԵՆՈՂԱԿԱՆ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Յույժ է արված, որ նատրիումի նուկլեինատի և α -տոկոֆերոլի համատեղ ազդեցության պայմաններում վիճակագրորեն արագանում է ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի սինթեզը ինչպես ինֆարկտային օջախում, այնպես էլ փորոքների անվնաս մնացած տեղամասերում:

Changes of Nucleic Acids' Synthesis in Experimental Myocardial Infarction and Stimulation of Reduction Processes

Summary

It is shown that α -tocopherol and natrium nucleinat in combined parenteral injection in statistically reliable limits stimulate the synthesis and increase RNA and DNA concentrations in the focus of lesion as well as in the intact regions of the heart ventricles.

УДК 616.12—008.3—085.844

Г. С. ГАСПАРЯН, С. С. ВАСИЛЯН, М. В. ЛЬВОВ

СПОСОБНОСТЬ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ СТАБИЛИЗИРОВАТЬ ЭРИТРОЦИТАРНУЮ МЕМБРАНУ

Имеются работы относительно взаимосвязи между кардиодепрессивным эффектом некоторых адреноблокирующих веществ с их мембраностабилизирующими, антигемолитическими особенностями, однако работ относительно зависимости между антиаритмической и мембраностабилизирующей активностью фактически нет. Исходя из существования определенной аналогии между мембранами эритроцитов и миокардиальной клетки, нами проведено сопоставление мембраностабилизирующих свойств различных веществ с их способностью устранять аритмию, вызванную раздражением ушка сердца кошки электрическим током.

Таблица

Сопоставление противоаритмической активности веществ с их способностью стабилизировать эритроцитарную мембрану в опытах *in vivo* и *in vitro*

Название препарата	Кэфф. антиаритм. активн. (1,5 мг/кг=1,0)	% с довер. границей (in vitro)	Стабил. мембр. кэфф. (in vitro)	% с довер. границей (in vivo)	Стабил. мембр. кэфф. (in vivo)
Дифизопропил	1,0	+25±2,7	+0,9	+18±2,6	+1,0
Индерал	0,75	+10±1,6	+0,36	+9±1,8	+0,6
Фубромеган	0,61	-20±2,4	-0,71	+12±2	+0,7
Хинидин	0,5	+13±2,2	+0,46	+18±2,6	+1,0
Лидокаин	0,5	+7±1,1	+0,25	+5±1,1	+0,23
Тримеканн	0,5	+5±0,5	+0,18	+2±0,6	+0,11
Буванид	0,5	+5±0,6	+0,18	+8,3±1,5	+0,46
Метамизил	0,3	-4±1,2	-0,14	+8±1,4	+0,44
Дифенил	0,3	+17±2,5	+0,6	+5±0,8	+0,23
Арпенал	0,3	+6±0,8	+0,21	+16±2,1	+0,88
Этмозин	0,16	+6±1,0	+0,21	-9±1,0	-0,5
Фенокаин	0,17	+28±2,4	+1,0	-5±1,0	+0,23
Новокаиамид	0,03	-6,5±0,9	-0,23	-2±1,0	-0,17
Препарат „с“	0	+4±1,2	0	0	0
Аконитин	—	-12±1,8	-0,4	—	—

Примечание. $P < 0,05$.