

дочковые экстрасистолы, а также бифасцикулярные блокады, особенно левых ветвей пучка Гиса. Это следует учитывать при лечении ХИБС, осложненной нарушением ритма и проводимости.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступила 16/VI 1981 г.

Ն. Զ. ԲՈՒՐԿԽԱՆՈՎԱ-ԲՐՈՎԿՈ, Գ. Ի. ԿՈԼԻՍԻՇԿՈ, Օ. Ս. ՅԱՍՏՐՈՒԲԵՏԿԱՅԱ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄՔ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՌԻԹՄԻԱՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ, երբ չկան հեմոդինամիկայի խանգարման կլինիկական նշաններ, սրտամկանի կծկողական հատկության վերլուծության հիման վրա հաստատված է, որ թրթռացող առիթմիան, փորոքային հաճախացած էքստրասիստոլան, Հիսի խթնի ձախ ոտիկի բիֆասցիկուլյար բլոկադան առաջացնում են ձախ փորոքի սիստոլայի փուլային կառուցվածքի տեղաշարժում:

N. Z. Bourkhanova-Brovko, G. I. Kolyushko, O. S. Yastrubetskaya

Effect of Arrhythmias on the Myocardial Contractile Function
in Patients With Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

On the base of the analysis of the myocardial contractile function in patients with ischemic heart disease without clinical signs of hemodynamical disturbances it has been revealed, that cardiac fibrillation, frequent ventricular extrasystole, bifascicular blockade of the left limb of the bundle of His cause rearrangement of the phase structure of the left ventricle systole.

УДК 616.831.005.4—085—092.9

Ж. В. САНКИНА, М. Д. ГАЕВЫЙ

ВЛИЯНИЕ КЛОФЕЛИНА И АПРЕССИНА НА ТОНУС МОЗГОВЫХ
СОСУДОВ И ОБЩЕЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ
В ПОСТИШЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Известно, что в постишемический период реакция мозговых сосудов на лекарственные препараты может существенно изменяться. В литературе мы не встретили сведений о характере цереброваскулярных реакций на клофелин и апрессин в постишемический период, что послужило основанием для настоящего исследования.

Методы исследования. В острых опытах на кошках с предварительным эфирным наркозом и последующей местной анестезией новокаином с применением миорелаксанта (дитилина) наблюдали динамику изменения тонуса мозговых сосудов с помощью резистографа. Общее артериальное давление (АД) в сонной артерии и перфузионное давление (ПД) регистрировали ртутными манометрами. Ишемию мозга вызывали 15-минутным прекращением перфузии мозговых сосудов.

Время постишемического периода отсчитывали с момента возобновления работы перфузионного насоса. Клофелин (10 мкг/кг) и апрессин (5 мг/кг) вводили в/в (через 15—20 и 40—90 мин.) после ишемии. В серии контрольных опытов такие же дозы препаратов вводили интактным животным (без ишемии).

Результаты и обсуждение. В постишемический период (13 опытов) реакция сосудов мозга на клофелин зависела от сроков введения препарата после ишемии. В ранние сроки (через 20 мин. после ишемии) констрикторная реакция мозговых сосудов на клофелин несколько усиливалась в сравнении с контролем. В более поздние сроки (через 60—90 мин. после ишемии) наблюдалось достоверное ослабление этой реакции. Со стороны АД гипотензивная реакция на клофелин была более выражена в поздние сроки постишемического периода.

Вазодилататорная реакция мозговых сосудов на апрессин уменьшалась при введении препарата в ранние сроки постишемического периода (по сравнению с контролем). В поздние сроки постишемического периода апрессин вызывал отчетливую вазодилататорную реакцию, существенно не отличавшуюся от таковой в контрольных опытах. Общая гипотензивная реакция на апрессин в ранних сроках постишемического периода существенно не отличалась от контроля, тогда как в более поздние сроки после ишемии гипотензивная реакция на апрессин достоверно уменьшалась.

Анализируя результаты полученных данных, необходимо прежде всего учитывать уровни ПД и АД в различные сроки постишемического периода, т. е. в те моменты, когда вводились исследуемые препараты. Так, через 15—20 мин. после ишемии ПД в сосудах мозга было ниже исходного (до ишемии), а через 60—90 мин.—выше последнего. Таким образом, в постишемический период наблюдались фазные изменения ПД. Их последовательность и продолжительность соответствует описанным в литературе постишемическим цереброваскулярным феноменам. С практической точки зрения особый интерес представляет II фаза, поскольку уменьшение мозгового кровотока может усугублять постишемическое повреждение нервной ткани. Во время этой фазы констрикторная реакция сосудов мозга на клофелин уменьшилась, тогда как дилататорная реакция на апрессин сохранялась.

Пятигорский фармацевтический институт

Поступила 10/VI 1981 г.

Ժ. Վ. ՍԱՆԿՆԱ, Մ. Դ. ԳԱՅՅՎԻ

ԿԼՈՅԵԼԻՆԻ ԵՎ ԱՊՐԵՍԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՆՈՒՆԵՐԻ
ՏՈՆՈՒՄԻ ԵՎ ԸՆԴԱՆՈՒՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ՎՐԱ՝
ՀԵՏԻՇԵՄԻԿ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Զմրեցված կենդանիների վրա անցկացված առը փորձերում՝ ղեկավարվող շնչառության պայմաններում կլոֆելինը իջեցնում է սիրտեմային զարկերակային ճնշումը և բարձրացնում է ուղեղային անոթների հեղուկանցման ճնշումը. ապրեսինը իջեցնում է զարկերակային և հեղուկանցման ճնշումները:

Effect of Clopheline and Apressine on the Tonus of the Brain Vessels and General Arterial Pressure in Postischemic Period

S u m m a r y

In acute experiments on anesthetized animals in guided respiration clopheline caused decrease of the systemic arterial pressure and increase of the perfused pressure of the brain vessels; apressine decreased arterial and perfused pressures.

УДК 616.132.2—008.64—085

П. Ф. ЛИТВИЦКИЙ, И. С. КУВЫРЧЕНКОВА

МЕХАНИЗМЫ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОКИНЕТИКА МИОФЕДРИНА ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая транзиторная коронарная недостаточность (ОТКН) характеризуется закономерной стадийной динамикой сократительной функции сердца. Развивающаяся в первые 10—15 мин. ишемии миокарда (Иш. М.) гиперкинетическая кардиальная реакция (изометрическая гиперфункция) сменяется с 15—20 мин. Иш. М., а также в период реперфузии (РП) гипокинетической (изотоническая гиперфункция). Попытка медикаментозного устранения гиперкинетической (бета-адреноблокаторами) или гипокинетической (М-холинолитиками) реакции обуславливает нарушение сбалансированности симпатических и парасимпатических регулирующих влияний на сердце и ведет к усугублению его функции. Существенно повысить резистентность сердца к ОТКН удается применением миофедрина—препарата, блокирующего кардиотоксическое влияние высокой концентрации эндогенных катехоламинов и одновременно оказывающего собственный «мягкий» симпатомиметический эффект. Учитывая, что в литературе отсутствуют сведения о механизмах протективного действия миофедрина при ОТКН, нами была предпринята настоящая работа.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 220 белых беспородных крысах-самцах массой 200 ± 10 г. Воспроизведение ОТКН, определение и расчет производных показателей сократимости миокарда проводили описанными ранее методами. Длительность Иш. М. была равна 10, 20, 40 и 120 мин., периода РП—40—60 мин. Все операции выполняли под уретановым наркозом (1200 мг/кг). Миофедрин (производство ГДР) вводили однократно в дозе 0,5 мг/кг за 10 мин. до воспроизведения ОТКН.

Результаты и их обсуждение. Протективный эффект миофедрина обеспечивался, помимо прочего, снижением величины работы сердца и потребления миокардом кислорода, ингибированием перекисного окис-