

ԿՈՆՏՐԻԿԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎՐԱ ՄԱՅՐԱՀԵՂ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս առաջարկելու պրակտիկ առողջապահության բժշկաների լայն շրջանին մտցնել թերապևտիկ միջոցառումների արսենալի մեջ կոնտրիկալի օգտագործումը հեպարինի հետ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ, առանձնապես նրա բարդացած ձևերի դեպքում:

L. I. Katelnitskaya

The Use of Contrical in Extremal Conditions in Patients With
Myocardial Infarction

S u m m a r y

The results obtained allow to recommend the complex use of contrical with heparin for the therapeutic measures in case of myocardial infarction, especially in its complicated forms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транскапиллярного обмена. М., 1975, 239.
2. Пахина Т. С. В кн.: Молекулярные основы патологии. М., 1966, 123—178.
3. Андрека В., Шипов Е., Алекси М. Венгерская фармакотер., 1976, 3, 94—100.
4. Back K., Stager R. Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1970, 33, 740—743.
5. Beck O. A. et al. Dtsch. Med. Wschr., 1975, 24, 137—141.
6. McConnell D. N. et al. Proc. Soc. Exp. Biol., (N. Y.), 1965, 119, 652—658.
7. Rosa L. In:—Hypotensive Peptides: Ed. E. Erdos, (N. Y.), 1966, 644—650.
8. Sander G. et al. Biochim. Biophys. Acta, 1972, 282, 392.
9. Werle E. In: Bradykinin, kallidin and kallikrein,—E. Erdos, Springer Verlag, 1970, 25, 1—7.

УДК 616.127—005.8+616.127—005.5+615.22

В. И. КОСТИН, А. А. СЛОБОЖАНИН

К МЕХАНИЗМУ КАРДИОВАЗОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ
ДИГОКСИНА И МАЛАТА

Малат, являясь корректором внутриклеточных редокс-процессов [1, 14], способен улучшать энергетический обмен в кардиомиоцитах при патологии миокарда [6]. Вместе с тем, поступление субстрата в очаг ишемии ограничено уровнем его коллатерального кровообращения [9]. Сердечные гликозиды широко используются в кардиологии, однако характер их влияния на кровоснабжение миокарда в условиях острой коронароокклюзии до сих пор не ясен [7, 10].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния дигоксина и натрия малата на суммарное и послонное кровоснабжение очага острой ишемии миокарда.

Материал и методы. В опытах на 17 беспородных собаках обоого

пола, массой 6—12 кг, под нембуталовым наркозом в условиях искусственной вентиляции легких изучалось коллатеральное кровоснабжение очага ишемии миокарда методом прямой регистрации ретроградного кровотока и давления в перевязанной венечной артерии [8]. Регистрировали системное артериальное давление (САД) и эпикардальную электрограмму очага ишемии. В острых опытах на 22 кошках массой 2—3 кг перевязывали переднюю межжелудочковую ветвь левой венечной артерии в средней трети и изучали регионарный кровоток в ишемизированном миокарде. Распределение кровотока оценивали по накоплению радиоактивного изотопа фосфора P^{32} [3] в образцах ткани, взятых из «интактной» зоны (задняя поверхность левого желудочка), пограничной и центра очага ишемии миокарда. Все образцы были разделены на эндо- и эпикардиальные сегменты. Индикатор вводился в дозе 10 микрокюри/кг. Радиоактивность взятой ткани измеряли с помощью специальных насадок бета-зондовым радиометром модели «Комета-М». Изучаемые препараты вводили внутривенно: дигоксин, в дозе 0,01 мг/кг, медленно; малат—100 мг/кг—одномоментно.

Результаты и обсуждение. Малат вызывал существенное увеличение (3-ья минута— $39,8 \pm 14,8\%$) ретроградного кровотока в течение 35 минут. Давление в лигированном коронарном сосуде после подъема в течение первых 3 минут ($15,5 \pm 4,9\%$) снижалось параллельно с САД (рис. 1). Дигоксин вызывал прирост ретроградного кровотока (35-я мин— $70,3 \pm 17,2\%$) в течение всего периода исследования (80 мин) на фоне прессорной реакции САД (45-я мин— $17,8 \pm 8,6\%$) и ретроградного коронарного давления (25-я мин— $23,2 \pm 5,5\%$).

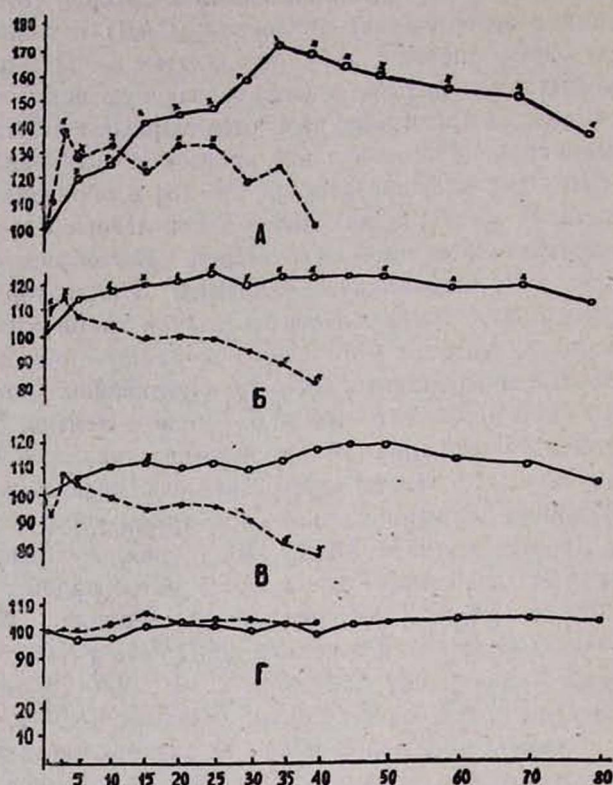
Увеличение кровотока в очаг ишемии под влиянием малата, связано, вероятно, с дилатацией межкоронарных артериальных анастомозов, так как прирост кровотока происходил на фоне системной гипотензии. В механизме стимулирующего действия дигоксина на ретроградный кровоток наряду с системной гипертензивной реакцией САД, по-видимому, имеет значение увеличение времени диастолы [13], пролонгирующей дилатацию межкоронарных анастомозов.

Процесс распределения радиофосфора в первые часы после введения в организм тесно связан с кровоснабжением [5], и неравномерность накопления метки отражает различную интенсивность кровотока в пораженном миокарде [3, 11].

В контрольных опытах (55-я мин ишемии) накопление изотопа в «интактном», пограничном и центральноишемическом участках миокарда составляло 1:1; 3:0,3. В субэпикарде указанных зон соотношение было равно 1:1; 5:0,3, а в субэндокарде—1:1; 2:0,2. Дигоксин изменил соотношение как суммарного накопления изотопа в «интактном», пограничном и центральноишемическом участках пораженного сердца (1:1; 0:0,7), так и в их эпикардиальном (1:1; 0:0,6) и эндокардиальном (1:0; 9:0,8) слоях. При этом эндо-эпикардиальное соотношение концентрации индикатора в центре ишемии возросло до 1,41 (0,82 в контроле).

Перераспределение кровотока в пользу эндокарда под влиянием

дигоксина связано, вероятно, с его способностью снижать конечнодиастолическое давление [2, 15], уровень которого является фактором, лимитирующим эндокардиальное кровообращение [12].



По сравнению с контрольными опытами (25-я мин ишемии) малат существенно увеличил суммарное накопление изотопа в пограничной зоне (26,7%) и в центре ишемии (72,2%). В «интактной» зоне и центральнойишемическом участке миокарда изотоп накапливался преимущественно в субэндокардиальном слое, что привело к росту эндо-эпикардиального соотношения метки до 1,3 (в контроле 0,63) и 1,3 (0,80) соответственно. В пограничной зоне эндо-эпикардиальное соотношение изменялось незначительно.

Следовательно, малат, увеличивая приток крови в зону ишемии, улучшал кровоснабжение наиболее уязвимых к гипоксии субэндокардиальных слоев пораженного миокарда. Возможно, это обусловлено более избирательным действием данного субстрата на сосуды в зоне наибольшего повреждения за счет повышения проницаемости клеточных мембран для интермедиатов цикла Кребса при ишемии [4].

Можно полагать, что малат и дигоксин, увеличивая кровоток в зоне ишемии, с преобладанием этого процесса в субэндокардиальных слоях, могут ослаблять развитие некролиза.

ՄԱԼԱՏԻ ԵՎ ԴԻԳՈՔՍԻՆԻ ԿԱՐԴԻՈՎԱԶՈՏՐՈՊ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է մալատի և սրտային գլիկոզիդ դիգոքսինի կրեբսի ցիկլի ինտերմեդիատի ազդեցությունը արյան պսակաձև շրջանառության և սրտամկանի տարրեր տեղամասերի և շերտերի միջև արյան շրջանառության տեղաբաշխման վրա՝ պսակաձև անոթների սուր խցանման պայմաններում:

V. I. Kostin, A. A. Slobozhanin

On the Mechanism of Cardio-Vasotropic Action of Digoxin
and Malate

S u m m a r y

The action of intermediate cycle crebs malate and cardiac glycoside digoxin upon the collateral coronary circulation and the distribution of the blood-flow in various regions and layers of myocardium in conditions of acute coronary artery occlusion was studied.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гацура В. В. Успехи физиологических наук, 1981, 12, 1, 97—118.
2. Грицюк А. И. Лекарственные средства в клинической кардиологии. Киев, «Здоров'я», 1977.
3. Дорофеева З. З. Дис. канд. М., 1952.
4. Кондрашова М. Н. В сб.: Митохондрии. Молекулярные механизмы ферментативных реакций. М., «Наука», 1972, 151—170.
5. Лецинский А. Ф. Радиоактивные вещества в фармакотерапии и диагностике. Киев, 1959.
6. Милюк В. И. Автореф. докт. дис. Киев, 1977.
7. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., «Медицина», 1980, 8.
8. Сапожков А. В. Фармакология и токсикология, 1968, 6, 687—690.
9. Сапожков А. В. Автореф. докт. дис. Харьков, 1973.
10. Чазов Е. И., Воронков Ю. И., Сапрыгин Д. Б., Сакс В. А., Шелл У. Е. Материалы II советско-американского симпозиума 28—30 мая, 1975, г. Сочи (СССР) М., «Медицина», 1977, 19—30.
11. Bagger H. Acta Physiol. Scand., 1978, 104, 1, 48—60.
12. Becker L. C., Fortuin N. J., Pitt B. Clr. Res., 1971, 28, 263—269.
13. Dökmec J. Ann. méd. vétérin., 1970, 114, 7, 417—424.
14. Lehnin-gер А. Биохимия. М., «Мир», 1976.
15. Murphy G. W., Schreiner B. F., Bleakley P. L. Circulation, 1964, 30, 358.

УДК 616.12—005.4—07:616.127—002—07

Г. М. ПРИХОДЬКО, Л. Б. ШАПОШНИКОВА, О. С. ЯСТРУБЕЦКАЯ,
С. И. РОЗДИЛЬСКИЙ, В. Н. ЕЖОВ

КАЛИЙ-АНАПРИЛИНОВАЯ ПРОБА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ МЕЖДУ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
СЕРДЦА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ КАРДИОПАТИЯМИ

Сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место среди патологии внутренних органов. С ростом случаев ишемической болезни сердца (ИБС) наблюдается прогрессирующий рост и функциональ-