

Е. А. МАРКОВА, В. В. ФАЙФУРА, С. Н. ВАДЗЮК, Р. В. СВИСТУН

СТИМУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ РЕЗЕРПИНА НА ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В СЕРДЦЕ

Целью настоящей работы было выяснение механизма перестройки холинергического контроля сердца в условиях резерпинизации.

Опыты поставлены на белых крысах массой 150—200 г. Исследовали чувствительность сердца к ацетилхолину, а также содержание ацетилхолина (АХ), активность холинацетилтрансферазы (ХАТФ) (КФ 2.3.1.6) и ацетилхолинэстеразы (АХЭ) (КФ 3.1.1.7) в предсердиях и желудочках сердца контрольных животных и животных, которым вводили резерпин (рауседил 0,25%, 7,5 мг/кг в брюшную полость).

Однократное введение резерпина вызывало резкую брадикардию, свидетельствующую о преобладании холинергических регуляторных влияний. Максимальный эффект проявлялся через 8 ч после инъекции. К концу суток наблюдалась частичная нормализация ритма.

Исследование отрицательно-хронотропных эффектов ацетилхолина на сердце выявило более высокую готовность его отвечать на холинергические стимулы в течение 24 ч после введения резерпина. Для объяснения механизмов повышения чувствительности сердца резерпинизированных животных к АХ были исследованы основные этапы его обмена в сердце.

После введения резерпина найдено повышение содержания АХ в сердце. В предсердиях это повышение составляло 20,8% ($P < 0,05$), в желудочках—113,3% ($P < 0,05$).

Несмотря на то, что через 8 ч после введения резерпина содержание АХ в сердце достоверно увеличивалось, активность ХАТФ, синтезирующей медиатор, к этому сроку совершенно не изменилась. Только спустя 24 ч активность фермента достоверно возросла.

Повышение содержания АХ через 8 ч можно объяснить, исходя из исследований холинэстеразной активности миокарда резерпинизированных крыс. Установлено, что к 8-часовому сроку активность АХЭ существенно не изменяется, однако суммарная холинэстеразная активность (субстрат-АХ) падает. Соответственно ослабляется гидролиз медиатора.

Полученные данные о действии резерпина на холинергические процессы в сердце сводятся к усилению отрицательно-хронотропных эффектов АХ и увеличению его содержания в сердечной ткани. Резерпин создает условия для накопления медиатора и повышает таким образом уровень холинергической регуляции. В ранние сроки после введения резерпина (через 8 ч) увеличение содержания АХ в сердце происходит из-за ограничения его гидролиза, а в более поздние сроки (через сутки) к этому механизму присоединяется активация синтеза.

Ե. Ա. ՄԱՐԿՈՎԱ, Վ. Վ. ՅԱՅՅՈՒՐԱ, Ս. Ն. ՎԱԴՅՅՈՒԿ, Ռ. Վ. ՍՎԻՍՏՈՒՆ
ՍՐՏՈՒՄ ՌԵԶԵՐՊԻՆԻ ԽՔԱՆՈՂ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՒԻՆԵՐԳԻԿ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում հաստատված է, որ ռեզերպինը պայմաններ է ստեղծում սրտում ացետիլխոլինի կուտակման համար: Ռեզերպինի ներմուծումից հետո վաղ ժամկետներում դա կատարվում է մեղրատորի ջրատարրալուծման սահմանափակման հետևանքով, իսկ ավելի ուշ ժամկետներում նշված մեխանիզմին ավելանում է սինթեզի ակտիվացումը:

E. A. Markowa, V. V. Faifura, S. N. Vadzyuk, R. V. Svytun

Stimulating Effects of Reserpine on Cholinergic Processes
in the Heart

S u m m a r y

The experiments on albino rats show that reserpine creates conditions for acetylcholine accumulation in the heart. In given periods after reserpine administration (in 8 hours) this process depends on restriction of mediator hydrolysis. In more distant periods (24 hours) activation of synthesis adds to the mentioned mechanism.

УДК 615.224/225.2:547.898

К. Г. ГУРБАНОВ, Г. В. КОВАЛЕВ, Н. В. СЕРЕДИНЦЕВА

АНАЛИЗ КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ВЕРАПАМИЛА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Эксперименты выполнены на 8 наркотизированных (этаминал натрия, 50 мг/кг, внутривенно) кошках, массой 2,5—4 кг. Использовались методы электромагнитной флоуметрии и регистрации сократительной активности миокарда. Верапамил использовался в дозах 0,25—0,5 мг/кг. Препарат вводился внутривенно. Статистическая обработка материала проводилась методом Стьюдента.

Внутривенное введение верапамила приводило к снижению артериального давления (АД) и давления в левом желудочке (ДЛЖ) соответственно на $17,4 \pm 3,1$ ($P < 0,05$) и $21,4 \pm 2,6\%$ ($P < 0,05$). Одновременно отмечалось понижение сократимости миокарда, о чем свидетельствует уменьшение скорости сокращения и скорости расслабления сердечной мышцы на $43,6 \pm 5,4$ ($P < 0,05$) и $46,3 \pm 2,9\%$ ($P < 0,05$). Индекс Верагута, характеризующий скоростные возможности миокарда, и индекс расслабления также снижались на $29,7 \pm 1,2$ ($P < 0,05$) и $15,6 \pm 2,4\%$ ($P < 0,05$). Однако уже на 3-й мин индекс расслабления возвращался к исходным показателям, в то время как индекс Верагута оставался сниженным. Частота сердечных сокращений (ЧСС) замедлялась на