

Ե. Ա. ՄԱՐԿՈՎԱ, Վ. Վ. ՖԱԳՅՈՒՐԱ, Ս. Ն. ՎԱԴՅՈՒԿ, Ռ. Վ. ՍՎԻՍՏՈՒՆ
ՍՐՏՈՒՄ ՌԵԶԵՐՊԻՆԻ ԽՔԱՆՈՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՂԻՆԵՐԳԻԿ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

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

E. A. Markowa, V. V. Faifura, S. N. Vadyuk, 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

$17,1 \pm 3,4\%$ ($P < 0,05$). Сердечный выброс (СВ) в момент введения снижался на $30,5 \pm 5,4\%$ ($P < 0,05$) за счет преимущественного уменьшения ударного объема (УО). В дальнейшем происходило возрастание УО и, соответственно, СВ, причем возникающая брадикардия препятствовала повышению СВ. В момент введения верапамила отмечено повышение общего периферического сопротивления (ОПС) на $51,5 \pm 3,2\%$ ($P < 0,05$), что можно расценить как компенсаторную реакцию на снижение УО и ЧСС. В дальнейшем отмечено понижение ОПС по сравнению с исходными цифрами в среднем на 30—40%. Следует отметить, что изменения УО коррелируют с динамикой ОПС и сократимости миокарда. Увеличение УО, наблюдаемое на 5—15-й мин сопряжено со снижением ОПС. Этот эффект можно объяснить снижением постнагрузки.

Результаты экспериментов позволяют выделить две последовательные фазы в действии верапамила на сердечно-сосудистую систему. Первая фаза возникает в момент введения препарата и обусловлена его отрицательным инотропным и хронотропным действием. Вследствие кардиодепрессии и брадикардии уменьшаются УО, СВ, АД, в то время как ОПС компенсаторно возрастает. Вторая фаза действия верапамила связана с его периферическим вазодилатирующим действием. Известно, что верапамил расширяет артериальные сосуды и не влияет на венозные. Возникающее в результате этого снижение постнагрузки приводит к увеличению УО. К 15-й мин отрицательный инотропный эффект верапамила практически исчезает, в то время как ОПС остается сниженным, что приводит к повышению УО и СВ. При анализе зависимости между АД и ОПС можно отметить, что к 5-й мин АД практически возвращается к исходным показателям, в то время как ОПС остается пониженным. Это можно объяснить снижением постнагрузки и повышением УО и СВ, вследствие чего происходит нормализация уровня САД.

Волгоградский медицинский институт

Поступила 7/IV 1988 г.

Կ. Գ. ԳՈՐԲԱՆՈՎ, Գ. Վ. ԿՈՎԱԼԵՎ, Ն. Վ. ՍԵՐԵՆՏԵՎԱ

ՓՈՐՁՈՒՄ ՎԵՐԱՊԱՄԻԼԻ ՍՐՏԱՅԻՆ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԼՈՒՄՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ վերապամիլի սրտային և հեմոդինամիկական ազդեցության մեխանիզմը պայմանավորված է նրա ներգործությամբ սրտամկանի և ծայրամասային անոթների վրա:

K. G. Gourbanov, G. V. Kovalev, N. V. Seredintseva

The Analysis of Cardio- and Hemodynamic Effects of Verapamil in the Experiment

Summary

It is shown that the cardio- and hemodynamic mechanism of verapamil effect is caused by the influence upon the myocardium and tonus of periphtric vessels.