

Дудко В. А., Диденко В. А., Куликов А. В. Кардиология, 1987, 4, 43—47. 4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1978, 288. 5. Ольбинская Л. И., Лещинский П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М., Медицина, 1978, 272. 6. Пушкарь Ю. Т. Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90. 7. Спутник кардиолога. (Под ред. К. Ю. Юлдашева. Ташкент, Медицина, Уз. СССР, 1979, 56. 8. Тагиева С. А., Азизов В. А., Бабаев А. А. Кардиология, 1987, 12, 66—68. 9. Честухин В. В., Катков В. Е., Трошин А. Э. и др. Кардиология, 1981, 5, 68—73. 10. Яковлев В. М., Юдин С. М., Ткаченко Т. В. Вопросы организации кардиологической помощи населению. Новосибирск, 1981, 62—65.

УДК 616.127—008.939.15—06:616.441—008.61—092.9

С. Н. ВАДЗЮК, М. С. ГНАТЮК, В. И. КОРСАК, И. М. ГУСАК

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Тиреотоксикоз сопровождается недостаточностью сократительной функции сердца. Считается, что она развивается в связи с дефицитом энергии. В последнее время в литературе появились сообщения, показавшие важную роль интенсификации перекисного окисления липидов в снижении сократимости миокарда при стрессовых и ишемических повреждениях сердца.

Исходя из этого, в настоящей работе была поставлена цель изучить зависимость между перекисным окислением липидов и сократительной способностью сердца при экспериментальном тиреотоксикозе. Опыты выполнены на 62 белых крысах самцах массой 150—180 г. Тиреотоксикоз вызывали вскармливанием животных тиреоидином в дозе 1 г/кг. Об интенсивности процессов пероксидации липидов судили по количеству малонового диальдегида. Сократительную способность сердца оценивали реографически.

Проведенные исследования показали увеличение на 82% количества малонового диальдегида в сердце крыс с тиреотоксикозом. Следовательно, моделируемая патология сопровождается интенсификацией перекисного окисления липидов. Реографическая оценка сократительной способности сердца у животных с тиреотоксикозом выявила снижение, почти на 45%, ударного и минутного объемов. Применение фенольного антиоксиданта агидола-2, в дозе 30 мг/кг позволило статистически достоверно снизить уровень малонового диальдегида в сердце крыс с моделируемой патологией и увеличить на 30% ударный и на 40% минутный объемы. Витамин А, хотя и в меньшей степени, но все же нормализовал перекисное окисление липидов и улучшал сократительную деятельность сердца при экспериментальном тиреотоксикозе.

Таким образом, при тиреотоксикозе имеет место снижение сократительной способности сердца, в патогенезе которого играет важную роль интенсификация процессов перекисного окисления липидов. Это подтверждается применением антиоксидантов агидола-2 и витамина А, позволивших, наряду со снижением уровня липопероксидации, улучшить сократимость миокарда.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 30/IV 1990 г.

Ս. Ն. ՎԱԴՅՈՒԿ, Մ. Ս. ԳՆԱՏՅՈՒԿ, Լ. Ի. ԿՈՐՍԱԿ, Ի. Մ. ԳՈՍՍԱԿ

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՈՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ
ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈՍԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Փորձարարական ֆիրտոտոքսիկոզը ուղեկցվում է սրտում լիպիդների զերօքսիդային օքսիդացման արագացմամբ և նրա կծկողական ունակության խլացմամբ: Լիպոգերօքսիդացման մակարդակի իջեցումը հակաօքսիդանտների օգնությամբ բերում է սրտամկանի կծկման բարելավմանը:

S. N. Vadzyuk, M. S. Gnatyuk, V. I. Korak, I. M. Gousak

The Effect of Lipid Peroxide Oxidation on the Contractability of the Heart at Experimental Thyrotoxicosis

Summary

Experimental thyrotoxicosis is accompanied by intensification of lipid peroxide oxidation in the heart and decrease of its contractability. The lowering of lipoperoxidation level with the help of antioxidants results in the improvement of the myocardial contractability.

УДК 616.1—073.916

Н. Р. ГЕВОРКЯН, Л. А. ШАГИНЯН

ВЛИЯНИЕ ПИРОМЕКАИНА, ЛИДОКАИНА И ТРИМЕКАИНА НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ АДРЕНО- И ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Как отмечают некоторые авторы [3], до настоящего времени не существует идеального противояритмического средства. Это связано с тем обстоятельством, что современная терапия аритмий базируется на веществах, имеющих ряд нежелательных побочных эффектов. Задачей ближайшего будущего является изыскание веществ избирательного действия, применение которых будет направлено на восстановление нарушенных процессов, без риска угнетения нормальных функций сердца.