

ПРИ ПЕРЕВ'ЯЗЦІ РАЛЕЙ У СОБАК

Малюк, М. З. Трохименко
пульму і грудної хірургії

ушення скипання крові нерідко артеріальних магістралей. Лікувальних можливостей серцево-судинних обидного кровообігу цих тварин нема. Отже, виникає питання про методи на тваринах. Ми намаювалися електрокардіографічні ртерій таза.

до 22 кг (шість самців і одна еальним наркозом з керуванням з морфінною премедикацією ки поділені так: у трьох про- (внутрішні і зовнішні здхвин- хвишних артерій, у одного — у одного — перев'язки правих

О у класичних і однополюсних ому (V_5) грудних відведеннях ни заздалегідь протягом десяти [3]. Запис ЕКГ провадили нта. Аналіз кривих здійснюва- особливостей ЕКГ у здорових дили не з усереднених норма- ЕКГ реестрували в динаміці: 0 днів після перев'язки судин, ає гостре підвищення артері- підвищені вимоги до пропуль- ця. Зміна умов гемодинаміки х змін у міокарді. Дані елек- яють прослідкувати динаміку

дному випадку значних пору- ним у всіх піддослідних собак. у від характеру оперативного окада чотирьох магістральних ахікардію, яка у двох тварин асятий день змінилась на рід- терігалось і у собак з пере- 21-й день) у них з'явилась рії у перші чотири дні після Перед тим як давати оцінку рця, що певною мірою відби-

а вже з першого дня після серця праворуч від вихідного бічній перев'язці зовнішніх льне перевантаження серця, ати зміну умов кровотоку. У після операції) поява ознак , поглиблення S_T , збільшення о несприятливою ознакою та Згадані зміни супроводжува- падку е, в основному, показ-

а також однібочна блокада джувалась тахікардією. Нав- ачалось уповільнення ритму, тиску крові при задовільній тварин на ЕКГ превалювали мпенсация кровообігу відзна-

Про антиаритмічну активність

чалась у деяких собак з десятого дня та через два з половиною місяця після пере- в'язки чотирьох магістральних артерій таза.

Поряд з описаними функціональними зрушеннями у піддослідних тварин від- значались ознаки дифузних дистрофічних змін міокарда, які виражались відносним зниженням вольтажу шлуночкового комплексу у класичних відведеннях, зміною зуб- ців T (зниження вольтажу, інверсія). Найбільш виражені ці зміни були на друго- му — четвертому тижні після операції. Слід відзначити, що в перші чотири дні після перев'язки судин спостерігалось скорочення інтервалів $P-Q$ і $Q-T$, що можна віднести за рахунок гіперфункції міокарда [1]. Патологічне подовження цих інтерва- лів наставало пізніше, коли з'являлись дистрофічні зміни і виснажувались компенса- торні можливості м'яза серця.

У ряді випадків відзначені зміни ЕКГ, які вказують на коронарну недостатність в області передньої стінки лівого шлуночка: глибокі зубці Q при зміщенні електрич- ної осі серця праворуч, реципрокні комплекси $QRST$ у I і III відведеннях.

Отже оклозія магістральних артерій таза у собак викликає значні порушення гемодинаміки, які компенсуються переважно внаслідок гіперфункції лівого шлуночка серця. Рання тахікардія з першої доби після операції та ознаки перевантаження правого відділу серця є показником дальшого тяжкого перебігу процесу. Ступінь змін серця за даними ЕКГ перебував у прямій залежності від обширності виключен- ня кровотоку — найбільш тяжкі і стійкі зміни відзначені при перев'язці чотирьох магістральних артерій таза.

Література

1. Дехтярь Г. Я.— Электрокардиография, М., 1955.
2. Гуревич М. І., Квітницький М. Є.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1956, 2, 1, 42.
3. Сапов І. А.— Бюлл. экпер. биол. и мед., 1955, 9, 26.
4. Хомазюк А. И., Жданенко В. Г., Мойбенко А. А.— Физиол. журн. СССР, 1960, 46, 3, 347.
5. Fabr H., Fabr K., Linquette Y.— J. physiol. (Paris), 1955, 47, 1, 177.
6. Fabr H., Fabr K., Linquette Y., Siloret J.— J. physiol. (Paris), 1957, 49, 1, 151.
7. Jain P.— Indian J. Physiol. a. applied Sci., 1962, 16, 4, 126.

Надійшла до редакції
28.X 1971 р.

УДК 615.748:616.12—008.318

ПРО АНТИАРИТМІЧНУ АКТИВНІСТЬ ДІЙОДТИРОЗИНУ І МЕРКАЗОЛІЛУ

В. В. Невеличук

Центральна науково-дослідна лабораторія Львівського медичного інституту

З літератури відомо, що різноманітні порушення серцевого ритму у хворих на тиреотоксикоз припиняються після вживання антитиреоїдних препаратів [1, 2, 4, 5]. Проте, нема даних про застосування антитиреоїдних речовин для лікування аритмій, не пов'язаних з тиреотоксикозом, а також для профілактики фібриляції шлуночків серця, яка, як відомо, нерідко виникає при операціях на серці.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу двох антитиреоїдних препа- ратів — діюдтирозину (ДТ) і мерказолілу (МК) на частоту виникнення і характер перебігу експериментальної фібриляції шлуночків серця у білих щурів.

Методика досліджень

Досліди провадились на 147 білих щурах-самцях вагою 135—300 г, які були поділені на 21 серію по сім тварин у кожній.

Піддослідним щурам вводили в шлунок щодня на протязі одного, двох, трьох, чотирьох і п'яти днів по 20 і 100 мг/кг ДТ або по 25 і 100 мг/кг МК. Тваринам контрольної групи (серія I) вводили в шлунок 0,85%-ний розчин хлористого натрію.

Експерименти починались із наркотизування білих щурів внутріочеревинним введенням 40 мг/кг тіопенталу натрію, яке провадили через 2 год після останнього введення в шлунок антитиреоїдного препарату або розчину хлористого натрію. Нарко- тизованих тварин фіксували спиною донизу, відпрепарувували стегнову вену і запи-

сували електрокардіограму в V відведенні на одноканальному чорнилопишучому електрокардіографі ЕКПСЧ-4 при швидкості руху стрічки 50 мм/сек.

Смертельну фібриляцію шлуночків серця викликали у білих щурів за методом Малинова та спіроб. [9], вводячи внутрішньо по 0,2 мл 10%-ного розчину хлористого кальцію на 100 г ваги тварини. Одночасно з введенням включали електрокардіограф, що давало можливість зареєструвати тривалість фібриляції та її латентного періоду і загальну тривалість діяльності серця від моменту введення хлористого кальцію (ЗТД). Одержані дані оброблені статистично.

Результати досліджень

В експериментах встановлено, що у всіх контрольних і значної кількості піддослідних білих щурів після введення хлористого кальцію в 100% випадків розвивалась смертельна фібриляція шлуночків серця (див. таблицю). Зменшення частоти її виникнення до 71,4% спостерігалось у тварин, яким вводили на протязі одного, двох і п'яти днів по 100 мг/кг МК (серія 17, 18, 21), а до 85,7% — у білих щурів 4, 10, 13, 14, 15 і 16 серій (див. таблицю).

Тривалість фібриляції була найвищою у контрольній серії тварин ($25 \pm 3,16$ сек); у піддослідних тварин вона не перевищувала $19 \pm 1,61$ сек (13 серія), досягаючи здебільшого лише 7—12 сек.

Латентний період фібриляції у контрольних білих щурів дорівнював $8 \pm 3,17$ сек. Як видно з таблиці, тривалість латентного періоду у більшості тварин, яким вводили ДТ, була меншою, ніж у контрольній групі, а у щурів, яким вводили МК, — більшою.

Вплив дійодтирозину (серії 2—11) і мерказолілу (серії 12—21) на фібриляцію шлуночків серця

№ серії	Тривалість (дні) і доза (мг/кг) введення речовини	% наявності фібриляції	Латентний період фібриляції в сек		Тривалість фібриляції в сек		Загальна тривалість діяльності серця в сек	
			M+m	p	M+m	p	M+m	p
1	Контроль	100,0	$8 \pm 3,17$	—	$25 \pm 3,16$	—	$125 \pm 31,4$	—
2	20×1	100,0	$3 \pm 1,0$	>0,1	$17 \pm 1,0$	>0,05	$91 \pm 31,7$	<0,5
3	20×2	100,0	$11 \pm 5,6$	>0,5	$11 \pm 2,1$	<0,01	$66 \pm 3,6$	<0,25
4	20×3	85,7	$25 \pm 15,5$	>0,25	$9 \pm 3,6$	<0,25	$213 \pm 85,2$	<0,5
5	20×4	100,0	$7 \pm 1,8$	>0,5	$17 \pm 7,3$	<0,5	$203 \pm 42,1$	<0,25
6	20×5	100,0	$2 \pm 0,02$	>0,1	$7 \pm 2,4$	<0,01	$140 \pm 55,8$	>0,5
7	100×1	100,0	$5 \pm 2,5$	>0,5	$13 \pm 2,8$	<0,05	$93 \pm 22,2$	>0,5
8	100×2	100,0	$5 \pm 2,4$	>0,5	$15 \pm 1,2$	<0,05	$118 \pm 31,0$	>0,5
9	100×3	100,0	$5 \pm 0,4$	>0,25	$15 \pm 4,9$	<0,25	$131 \pm 38,7$	>0,5
10	100×4	85,7	$26 \pm 15,0$	>0,25	$14 \pm 5,9$	<0,25	$600 \pm 207,1$	<0,1
11	100×5	100,0	$15 \pm 6,4$	>0,25	$11 \pm 4,1$	<0,05	$920 \pm 342,5$	<0,05
12	25×1	100,0	$5 \pm 2,4$	>0,5	$10 \pm 2,2$	<0,01	$88 \pm 13,4$	<0,5
13	25×2	85,7	$13 \pm 9,5$	>0,5	$19 \pm 1,6$	<0,25	$176 \pm 42,6$	<0,5
14	25×3	85,7	$13 \pm 8,5$	>0,5	$11 \pm 3,8$	<0,05	$254 \pm 80,3$	<0,25
15	25×4	85,7	$17 \pm 12,4$	>0,5	$10 \pm 2,3$	<0,01	$184 \pm 23,9$	<0,25
16	25×5	85,7	$5 \pm 2,1$	>0,5	$14 \pm 3,7$	<0,1	$110 \pm 22,8$	>0,5
17	100×1	71,4	$19 \pm 9,1$	>0,25	$12 \pm 2,5$	<0,02	$183 \pm 55,6$	<0,5
18	100×2	71,4	$13 \pm 6,8$	>0,5	$8 \pm 3,0$	<0,01	$142 \pm 93,6$	>0,5
19	100×3	100,0	$5 \pm 2,4$	>0,5	$12 \pm 4,8$	<0,1	$114 \pm 19,9$	>0,5
20	100×4	100,0	$9 \pm 4,7$	>0,5	$12 \pm 2,3$	<0,02	$90 \pm 20,0$	<0,5
21	100×5	71,4	$9 \pm 3,9$	>0,05	$9 \pm 2,6$	<0,01	$76 \pm 3,8$	<0,25

Після припинення фібриляції шлуночків серця нормальний ритм, як правило, не відновлювався, але деякий час тривали скорочення серця, частота яких поступово зменшувалась. Тривалість серцевої діяльності від моменту введення хлористого кальцію до повної зупинки серця (ЗТД) у більшості піддослідних тварин була значно більшою, ніж у контрольній групі, особливо в тих групах, яким вводили на протязі чотирьох і п'яти днів по 100 мг/кг ДТ (серія 10—11). Але у щурів, яким вводили чотири і п'ять днів по 100 мг/кг МК щоденно, ЗТД була меншою, ніж у контрольних тварин (20 і 21 серія).

Проведені досліди п серця при експериментальній латентного періоду ЗТД у білих щурів, яким п'ять днів вводили в шлук жати, що здатність ДТ і лена їх безпосереднім впливом, як відомо [3, 6, 7, 8], ни, очевидно, діють неоди виникнення експериментальної ЗТД; такі ж дози латентний період II за ЗТ токсичним, ніж вплив МК.

1. Введення в шлунок 100 мг/кг мерказолілу зменшує частоту виникнення експериментальної фібриляції шлуночків серця.
2. Після введення білих щурів тривалість експериментальної фібриляції шлуночків серця зменшується.
3. Введення білим щурів мерказолілу зменшує тривалість серцевої діяльності.

1. Баранов В. Г., Др хирургии, 1956, 12, 86.
2. Баранов В. Г., Бланков В. Г., Симонов Г. С.—Терапевтический журнал, 1956, 3, 56.
3. Кабак Я. М., Симонов Г. С.—Терапевтический журнал, 1956, 3, 56.
4. Клячко В. Р., Славацкий И. И.—Врачебное дело, 1967, 3, 56.
5. Сахарчук И. И.—Врачебное дело, 1967, 3, 56.
6. Симон И. Б., Ковтун В. П.—Врачебное дело, 1967, 3, 56.
7. Шерешевский Н. А.—Врачебное дело, 1967, 3, 56.
8. Шерешевский Н. А.—Врачебное дело, 1967, 3, 56.
9. Malinow M., Baillie J.—British Medical Journal, 1967, 3, 56.

НА АКТИВНІСТЬ ОКРЕМИХ АДРЕНАЛЬНИХ ГОРМОНІВ

Лабораторія нейроендокрини

Наші раніше проведені дослідження показали, що кількість ДНК в окремих функціонального стану надгортанної залози зростає під впливом гормональних зрушень стернальної залози. Відзначити, що в усіх досліджуваних тваринах була речовина, мозочок, гіпофіз, а також нових кислот, які залежать від діяльності надгортанної залози.

нальному чорнилопищучому
50 мм/сек.

у білих щурів за методом
10%-ного розчину хлористого
включали електрокардіограф,
щії та її латентного періоду
введення хлористого кальцію

х і значної кількості піддос-
100% випадків розвивалась
Зменшення частоти її виник-
протязі одного, двох і п'яти
білих щурів 4, 10, 13, 14, 15

серії тварин ($25 \pm 3,16$ сек);
сек (13 серія), досягаючи

урів дорівнював $8 \pm 3,17$ сек.
шості тварин, яким вводили
ким вводили МК,— більшою.

12—21) на фібриляцію

и- Загальна тривалість діяльнос-
ті серця в сек

	M+m	p
	125±31,4	—
05	91±31,7	<0,5
01	66±3,6	<0,25
25	213±85,2	<0,5
5	203±42,1	<0,25
01	140±55,8	>0,5
05	93±22,2	>0,5
05	118±31,0	>0,5
25	131±38,7	>0,5
25	600±207,1	<0,1
05	920±342,5	<0,05
01	88±13,4	<0,5
25	176±42,6	<0,5
05	254±80,3	<0,25
01	184±23,9	<0,25
1	110±22,8	>0,5
02	183±55,6	<0,5
01	142±93,6	>0,5
1	114±19,9	>0,5
02	90±20,0	<0,5
01	76±3,8	<0,25

ний ритм, як правило, не
я, частота яких поступово
введення хлористого каль-
їдних тварин була значно
яким вводили на протязі
де у щурів, яким вводили
еншою, ніж у контрольних

Обговорення результатів досліджень

Проведені досліди показують, що ДТ і МК виразно впливають на діяльність серця при експериментальній фібриляції його шлуночків. На це вказують зміни тривалості латентного періоду фібриляції, частоти виникнення і тривалості її, а також ЗТД у білих щурів, яким перед введенням хлористого кальцію на протязі одного — п'яти днів вводили в шлунок ДТ або МК. Результати дослідів дають підстави вважати, що здатність ДТ і МК викликати всі згадані зміни в діяльності серця зумовлена їх безпосереднім впливом на міокард, а не рівнем антитиреоїдної активності, яка, як відомо [3, 6, 7, 8], дуже висока у МК і низька у ДТ. На міокард ці речовини, очевидно, діють неоднаково: так, великі дози ДТ (100 мг/кг) не змінюють частоти виникнення експериментальної фібриляції, але збільшують латентний період фібриляції і ЗТД; такі ж дози МК, навпаки, зменшують частоту виникнення фібриляції, латентний період її за ЗТД, що дає підстави вважати вплив ДТ на міокард менш токсичним, ніж вплив МК.

Висновки

1. Введення в шлунок білим щурам 20 і 100 мг/кг дейодтирозину або 25 і 100 мг/кг мерказолілу зменшує частоту виникнення смертельної фібриляції шлуночків серця, викликаній внутрішнім введенням хлористого кальцію.
2. Після введення білим щурам дейодтирозину і мерказолілу змінювалась тривалість експериментальної фібриляції шлуночків серця і латентного періоду її.
3. Введення білим щурам великих доз дейодтирозину збільшувало загальну тривалість серцевої діяльності від моменту введення хлористого кальцію.

Література

1. Баранов В. Г., Драчинская Е. В., Давидовский Н. М.—Вестник хирургии, 1956, 12, 86.
2. Баранов В. Г., Благосклонная Я. В., Николаенко Н. Ф., Степанов Г. С.—Терапевт. архив, 1964, 36, 2, 110.
3. Кабак Я. М., Симон И. Б., Коникова А. С.—ДАН СССР, 1954, 94, 6, 1193.
4. Клячко В. Р., Славина Л. С., Вольнова М. К.—Пробл. эндокринолог., 1967, 3, 56.
5. Сахарчук И. И.—Врач. дело, 1959, 7, 753.
6. Симон И. Б., Ковтуновская-Левшина И. И.—В кн.: Тиоловые соединения в медицине, К., 1959, 193.
7. Шерешевский Н. А.—Клин. эндокринолог., М., 1957.
8. Шерешевский Н. А.—Тиреотоксикозы, М., 1962.
9. Malinow M., Battie F., Malamud B.—Circulation Res., 1953, 1, 554.

Надійшла до редакції
10.XI 1971 р.

УДК 591.147.6

ВПЛИВ АДРЕНАЛІНУ НА АКТИВНІСТЬ ДЕПОЛІМЕРАЗ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ ОКРЕМИХ ДІЛЯНОК ГОЛОВНОГО МОЗКУ АДРЕНАЛЕКТОМОВАНИХ КРОЛИКІВ

А. Г. Хмелько

Лабораторія нейроендокринології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР,
Київ

Наші раніше проведені дослідження [5—8] показали, що сумарний вміст РНК і кількість ДНК в окремих ділянках центральної нервової системи залежать від функціонального стану надниркових залоз. Встановлено, що найбільш чутливою до гормональних зрушень стероїдів в організмі є гіпоталамічна область. Водночас слід відзначити, що в усіх досліджуваних ділянках центральної нервової системи (сіра, біла речовина, мозочок, гіпокамп) спостерігались коливання сумарного вмісту нуклеїнових кислот, які залежать від рівня гормонів надниркових залоз в організмі. Одер-