

ческому сопоставлению
кн.: Материалы конф.
77—78.
х к гипоксии.— В кн.:
д, 1965. с. 194.

Поступила в редакцию
31. III 1980 г.

БАЗОЛА СКОЙ БЛОКАДЫ ГИПЕРТЕНЗИИ

сто занимают миотроп-
ные особенности влияния
динамики в условиях
4]. Целью настоящей
тельность сердца и си-
ов у животных с экспе-

ным в течение 2—3 нед
ние артериального дав-
деляли основные пока-
но с записью кривой
и ЭКГ в стандартном
0,5 мг/кг) и анаприлин
остояния гемодинамики
их максимального гипо-
ого уровня. Затем вво-
дика фентоламина или
и в течение 30 мин на-

ных развилась хрониче-
ного давления и общего
е минутного (МОК) и
периментальные данные
папаверина, дибазола
ти не изменялись. Гипо-
больных с эссенциаль-
ионизали артериальное

дибазол в исследуемых
ния. Снижение артери-
ина, папаверин такого
ах с дибазолом. Фенто-
фоне фентоламина дав-
достоверна.

Влияние дибазола (А), папаверина (Б) на деятельность сердца и гемодинамику у кроликов с экспериментальной питуитриновой гипертензией на фоне блокады альфа- и бета-адренорецепторов

Гемодинами- ческие показа- тели	Исходные данные		После введения дибазола (А), папаверина (Б)				
	у интактных жи- вотных	у животных с ги- пертензией	После введения		После введения		
			1 мин	5 мин	1 мин	5 мин	
Группа опытов	1	2	3	4	5	6	7
Блокада альфа-адренорецепторов							
МОК, л/мин	0,337±0,044	0,299±0,073	А 0,277±0,022 Б 0,239±0,011	0,302±0,027 0,198±0,02	фентоламина 0,264±0,024 0,179±0,02	на фоне фентоламина 0,311±0,038 0,179±0,015	0,30±0,032 0,173±0,02
УОК, мл	1,29±0,07 1,06±0,08	1,07±0,1 0,72±0,03*	А 1,0±0,09 Б 0,9±0,03	1,14±0,16 0,72±0,06	0,96±0,1 0,65±0,06	1,11±0,13 0,7±0,06	1,15±0,1 0,62±0,04
ОПС, дин·с·см ⁻⁵	19588±3077 25505±1378	28704±1964* 39802±3754*	А 27024±2715 Б 26634±1645*	29268±3600 39331±3577	24161±2573 25721±3306*	17373±1803 24253±2367	24835±2714 33871±3469
Частота сер- дечных сок- ращений, уд/мин	269±15 248±12	276±23 276±5,7	А 282±23 Б 275±5,8	276±23 276±5,3	282±23 282±5,8	282±11,5 276±5,8	276±11,5 270±11,5
АД, Па	9491±746,5 9797,55±466,55	14263,1±799,8* 12796,8±933,1*	12090,3±973,1 10397,4±866,45	19263,1±773,14 11997,0±866,45	10330,75±773,14 7864,7±506,54*	8664,5±346,58 7731,4±613,18	12396,9±613,18 9331,0±866,45
Блокада бета-адренорецепторов							
МОК, л/мин	0,213±0,014 0,239±0,017	0,231±0,017* 0,204±0,013	А 0,283±0,03 Б 0,210±0,013	0,221±0,015 0,187±0,014	анаприлина 0,215±0,024 0,172±0,007	на фоне анаприлина 0,256±0,026 0,164±0,011	0,187±0,019 0,164±0,011
УОК, мл	0,77±0,05 0,9±0,05	0,7±0,12 0,7±0,04*	А 1,1±0,15 Б 0,9±0,17	0,8±0,07 0,6±0,06	1,0±0,12 0,7±0,04	1,2±0,17 0,6±0,06	0,9±0,12 0,8±0,07
ОПС, дин·с·см ⁻⁵	28550±1922 27446±1820	38122±272* 38982±4846	А 27986±2928 Б 33650±1025	42316±1496 41428±4529	46124±3248 44290±2936	35653±3039* 39561±3023	53157±5502 45080±3153
Частота сер- дечных сок- ращений, уд/мин	267±2,9 240±12	282±17 270±0*	А 270±17 Б 276±5,7	264±12 217±7*	204±12* 217±5,7	198±12 217±5,7	192±5,7 217±17
АД, Па	10264,1±479,88 9331,0±399,9	13596,6±933,1 12796,8±766,41	11463,8±146,63 10930,6±533,2	14796,3±766,41 12530,2±666,5	14396,4±1599,6 12663,5±933,1	12396,4±1333 11197,2±533,2	14263,1±1866,2 12263,6±766,41

Примечание. Сопоставляются группы: 1 и 2; 2 и 3; 4 и 5; 5 и 6; 5 и 7; *—статистически достоверные отличия между сравниваемыми группами.

Примечание. Сопоставляются группы: 1 и 2; 2 и 3; 4 и 5; 5 и 6; 5 и 7; *—статистически достоверные отличия между сравниваемыми группами.

Подобные результаты получены в опытах на сосудах кишечника, где показано [5], что на фоне снижения сосудистого тонуса под влиянием папаверина реакция на ацетилхолин уменьшается в 10 раз по сравнению с исходной. Таким образом, по [5] характер реакции сосуда на раздражитель зависит от исходного тонуса сосудистой мускулатуры. При низком тонусе сосудов уменьшается способность мышц расслабляться. Это отмечается и в наших исследованиях: на фоне фентоламина, снижающего исходный сосудистый тонус, сосудистая стенка также не реагировала на последующее введение папаверина.

После введения анаприлина в обеих сериях опытов наблюдалась тенденция к снижению артериального давления вследствие частичного уменьшения МОК и замедления частоты сердечных сокращений, хотя через 10 мин отмечалось постепенное повышение ОПС. Блокада бета-адренореактивных структур способствует превалированию функции альфа-адренорецепторов, чем и объясняется повышение ОПС [6, 8]. Зарегистрированные нами изменения гемодинамики под влиянием бета-адреноблокаторов согласуются с экспериментальными и клиническими данными [9, 14].

На фоне анаприлина папаверин снижал артериальное давление на 11,6 % а сам папаверин — на 14,6 %. В обоих случаях гипотензивный эффект обусловлен снижением ОПС.

Дибазол снижал артериальное давление на 15,7 %, а при блокаде бета-адренорецепторов — на 13,9 %. Депрессорное действие также зависит от снижения ОПС. Несмотря на кратковременное снижение ОПС миотропными средствами, через 30 мин после их инъекции на фоне бета-адреноблокады отмечается тенденция к повышению ОПС. У больных гипертонической болезнью введение диазоксида на фоне пропранолола приводило к такому же снижению артериального давления, как и до пропранолола [13].

На кольцеобразных изолированных сегментах коронарной артерии установлено [11], что дилататорные эффекты папаверина не опосредуются через бета-адренорецепторы.

Таким образом, у интактных животных [4] и у животных с хронической питуитриновой гипертензией гипотензивный эффект миотропных средств при полном выключении функциональной активности бета-адренорецепторов одинаков, т. е. усиления их гипотензивного действия в условиях бета-адренергической блокады не наблюдается. Однако, при этом не отмечается неблагоприятных нарушений гемодинамики. Не исключено, что длительное сочетанное применение бета-адреноблокаторов и миотропных средств будет предупреждать повышение ОПС, возникающее при применении одних бета-блокаторов.

Выводы

1. Папаверин (1 мг/кг), дибазол (5 мг/кг) снижают артериальное давление у кроликов с хронической питуитриновой гипертензией в результате уменьшения ОПС.
2. В условиях блокады альфа-адренорецепторов папаверин и дибазол не вызывают дальнейшего снижения артериального давления. На фоне полной блокады бета-адреноструктур гипотензивное действие папаверина и дибазола сохраняется и обусловлено уменьшением ОПС.

Список литературы

1. Абиндер А. А., Митин К. С., Мещерякова С. А., Бескровная Н. Н. К вопросу о механизме отрицательного инотропного эффекта действия питуитрина на интактную сердечную мышцу. — Физиол. журн. СССР, 1971, 17, № 10, с. 1491—1497.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Исследование гемодинамики методом разведения индикаторов. — В кн.: Методы исследования кровообращения. Л., 1976, с. 34—51.
3. Казак Л. И. Влияние папаверина и дибазола на работу сердца и состояние гемодинамики в условиях блокады альфа-адренорецепторов. — Физиол. журн., 1977, 23, № 2, с. 247—249.
4. Казак Л. И. Влияние папаверина и дибазола на работу сердца и состояние гемодинамики в условиях блокады бета-адренорецепторов. — Физиол. журн., 1979, 25, № 4, с. 453—456.

5. Конради Г. П. Зависимость тонуса. — В кн.: Регуляция тонуса. М., 1970.
6. Кудрин А. Н., Воробьев А. И. Аминокетоны. М., 1970.
7. Саноцкая Н. В. Влияние в миокарде. — Физиол. журн., 1977, 23, № 2, с. 247—249.
8. Сафронников Л. В., Семенов Л. В. Влияние гипоксической денервации на работу сердца. — В кн.: Регуляция тонуса. М., 1970.
9. Чекман И. С. Влияние гипоксии на работу сердца. — В кн.: Регуляция тонуса. М., 1970.
10. Шадовская А. Длительное действие папаверина на работу сердца. — Фармакология и токсикология, 1979, 2, № 1, с. 1759—1760.
11. Mroczek W. J., Lee V. J. in the presence of beta-blockers. — J. Pharmacol. exp. Ther., 1976, 211, N 4.

Кафедра фармакологии и физиологии
научно-исследовательская лаборатория
Киевского медицинского университета

УДК 612.824.2—001.81:612.766.1

Н. П. Красников, Н. П.

ВЛИЯНИЕ НА ПОКАЗАТЕЛИ

В последние годы по мере развития физических упражнений на гемодинамику кровообращения наблюдается тенденция к недостаточности, хотя гипоксия не является фактором риска [3].

Учитывая, что центральная нервная система, мы исследовали влияние гипоксии на спортсменов в период специализации.

Обследовано 10 легкоатлетов, которые в течение 5 нед ежедневно получали гипоксическую смесь. Для этих целей нами созданы лабораторные условия с помощью аппарата, который с достаточной точностью регулирует состав газовой смеси в баллоне с чистым азотом. В трубопроводе прибора, перед тем как газ попадет в баллон, находится фланец воздушного фильтра (см. рисунок). Анализ крови проводился в парате Холдена.

Гемодинамику головной крови регистрировали с помощью РГ-4-01 и электрокардиографической аппаратуры. Записывали общепринятые методы записи реограмм в положении. Реоэнцефалографическая запись реограмм в положении.

ишечника, где показано [5], аверина реакция на ацетил-м образом, по [5] характер-са сосудистой мускулатуры. аслабляться. Это отмечает-щего исходный сосудистый ющее введение папаверина. наблюдалась тенденция к уменьшения МОК и замед-отмечалось постепенное по-особствует превалированию ышение ОПС [6, 8]. Заре-нием бета-адреноблокаторов [9, 14].

давление на 11,6 % а сам эффект обусловлен снижени-

при блокаде бета-адреноре-сит от снижения ОПС. Не-средствами, через 30 мин-ся тенденция к повышению-ксида на фоне пропранолола как и до пропранолола [13]. арной артерии установлено-ются через бета-адреноре-

тных с хронической питуит-средств при полном выклю-одинаков, т. е. усиления их-блокады не наблюдается. ений гемодинамики. Не ис-ноблокаторов и миотропных-щее при применении одних

т артериальное давление у-ультате уменьшения ОПС. ерии и дибазол не вызывают-полной блокады бета-адре-сохраняется и обусловлено

ы

аяна Н. Н. К вопросу о ме-я питуитрина на интактную № 10, с. 1491—1497. амники методом разведения-щения. Л., 1976, с. 34—51. ту сердца и состояние гемо-в.— Физиол. журн., 1977, 23,

ту сердца и состояние гемо-и.— Физиол. журн., 1979, 25,

5. Конради Г. П. Зависимость сосудистых реакций от исходного уровня сосудистого тонуса.— В кн.: Регуляция сосудистого тонуса. Л., 1973, с. 134—142.
6. Кудрин А. Н., Воробьев В. Г. Аминокетоны с адреполитическим действием.— В кн.: Аминокетоны. М., 1970, с. 29—43.
7. Саноцкая Н. В. Влияние питуитрина на кровоснабжение и напряжение кислорода в миокарде.— Физиол. журн. СССР, 1973, 59, № 3, с. 450—459.
8. Сафронников Л. В., Семенов М. Е., Катюхин В. Н. Изучение влияния фармакологической денервации сердца на гемодинамику у больных гипертонической болезнью первой стадии.— В кн.: Гемодинамика в норме и патологии. Л., 1978, с. 18—25.
9. Чекман И. С. Влияние антиадренергических средств на показатели общей гемодинамики.— Врачеб. дело, 1975, № 3, с. 9—12.
10. Шадовская А. Длительная экспериментальная питуитриновая гипертония у кроликов.— Фармакология и токсикология, 1966, 29, № 1, с. 108.
11. Шишкин С. Б. Влияние некоторых фармакологических веществ на механическую активность гладкомышечных клеток коронарных артерий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1979. 22 с.
12. Mehta J. Adrenergic blockade in hypertension.— J. Amer. Med. Asso. 1978, 240, N 16, p. 1759—1760.
13. Mroczek W. J., Lee V. R., Davidov M. E., Finnerty F. A. Vasodilator administration in the presence of beta-adrenergic blockade.— Circulation, 1976, 53, N 6, p. 985—988.
14. Schnurr E. Neue Gesichtspunkte zur Behandlung der Hypertonie.— Dtsch. med. Wochenschr., 1976, 101, N 48, S. 1779—1780.

Кафедра фармакологии и Центральная научно-исследовательская лаборатория Киевского медицинского института

Поступила в редакцию 23.X 1979 г.

УДК 612.824.2—001.81:612.766.1

Н. П. Красников, Н. А. Агаджанян, А. М. Ефименко, В. В. Ширяев

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ПОКАЗАТЕЛИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У СПОРТСМЕНОВ

В последние годы получено много экспериментальных данных о влиянии физических упражнений на гемодинамику головного мозга [5, 6]. Однако исследований мозгового кровообращения методом реоэнцефалографии в условиях дефицита кислорода недостаточно, хотя гипоксические тренировки прочно вошли в практику большого спорта [3].

Учитывая, что центральная нервная система наиболее чувствительна к недостатку кислорода, мы исследовали динамику основных параметров реоэнцефалограммы у спортсменов в период специальных гипоксических тренировок.

Методика исследований

Обследовано 10 легкоатлетов-стайеров младших разрядов в возрасте 20—23 лет, которые в течение 5 нед ежедневно перед физическими тренировками по 30 мин вдыхали гипоксическую смесь, содержащую 15,5—16,5 % кислорода (P_{O_2} 153—159 гПа). Для этих целей нами создана специальная установка (см. рисунок), позволяющая в лабораторных условиях с помощью модифицированных кислородных приборов КП-24 М с достаточно высокой точностью обеспечить одномоментную подачу обедненной кислородом газовой смеси сразу для всей группы обследуемых. Приборы подключали к баллону с чистым азотом. В момент вдоха определенное количество азота проходило по трубопроводам прибора, перемешивалось с подсасываемым через отверстия специального фланца воздухом. Концентрацию кислорода регулировали перекрытием отверстий 12 (см. рисунок). Анализ газовой смеси на содержание кислорода проводили в аппарате Холдена.

Гемодинамику головного мозга регистрировали на четырехканальном реографе РГ-4-01 и электрокардиографе ЭЛКАР-6 в фронто-мастоидальном отведении. Использовали общепринятые методы регистрации, оценки и анализа реограмм [10, 11]. Во время записи реограмм обследуемые находились в экранированной комнате в лежачем положении. Реоэнцефалограммы регистрировали до и после гипоксических тренировок