

УДК 612.214.22—02 612.172.2.612.01711

Г. Луханана, Л. Б. Аксельрод, Д. М. Суколовская, Л. С. Аршинова

ВЛИЯНИЕ ФЕНАЗЕПАМА И СЕДУКСЕНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ РЕАКТИВНОСТЬ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН МИОКАРДА

В последние годы в комплексном лечении инфаркта миокарда широко применяют транквилизаторы, уменьшающие эмоциональную напряженность и оказывающие седативный эффект.

Однако, наряду с положительным эффектом, транквилизаторы нередко вызывают побочное действие. Учитывая это, а также их миорелаксирующее влияние на скелетную мускулатуру, представляет интерес изучение воздействия транквилизаторов на сердечную мышцу. Особое значение приобретает установление характера их влияния на перинекротическую зону, так как транквилизаторы обладают аллергизирующими, а некоторые из них антисеротониновым и противогистаминовым свойствами [3].

Учитывая изложенное, мы изучали характер влияния на функциональное состояние миокарда, некротическую и прилегающую (перинекротическую) зоны феназепама, обладающего выраженным транквилизирующим, седативным и снотворным эффектом [1]. В задачу исследования входила также сравнительная оценка влияния на сердечно-сосудистую систему феназепама и седуксена.

Методика исследований

Опыты выполнены на 52 беспородных собаках, которые были разделены на три группы: I — с инфарктом миокарда и применением феназепама (24 собаки); II — с инфарктом миокарда и применением седуксена (13 собак); III — с инфарктом миокарда без применения транквилизаторов (контрольная группа — 15 собак).

До моделирования инфаркта миокарда, на 3 и 6 сут у всех собак записывали в 12 отведениях электрокардиограмму, определяли венозное давление методом Вальдмана, исследовали время свертывания крови [14], время рекальцификации [8], толерантность плазмы к гепарину [16], фибринолитическую активность [12], фибриноген [4]. Для суждения об иммунологической реактивности использовали реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА) [9, 13], бласттрансформации лимфоцитов [11].

Инфаркт миокарда воспроизводили посредством перевязки левой нисходящей передней ветви венечной артерии; операции проводили под эндотрахеальным эфирным наркозом в условиях искусственной вентиляции, осуществляемой с помощью РО2.

Феназепам (0,5 мг/кг) и седуксен (0,5 мг/кг) вводили внутримышечно один раз в сутки, начиная с первых суток после воспроизведения инфаркта в течение 6—7 дней, затем после повторного обследования животных забивали, навеску мышцы сердца из некротической, прилегающей (перинекротической) и отдаленной «ниотактной» зон сердца помещали в сосуд с жидким азотом, что способствовало предотвращению посмертных процессов. В указанных зонах сердца определяли содержание АТФ [10] и неорганического фосфора [6].

Результаты исследований

В первые сутки после перевязки венечной артерии происходило значительное снижение зубца R, в I отведении инверсия QRS I—V₁₋₂₋₃, а иногда V₄, интервал ST в этих отведениях куполообразно смещался вверх от изолинии. TV₁₋₃ становился отрицательным, коронарным. Электрокардиографическая картина соответствовала передне-перегородочному инфаркту миокарда. У преобладающего числа животных вслед за перевязкой венечной артерии возникали одиночные и мно-

жественные желудочковые случаи в пароксизмальных ритмах у собак, которым фактом миокарда без

Как видно из прили феназепам и седуксен во всех случаях, тогда случаев восстановления

Сроки исчезновения экстрасистол

Группы собак	Количество собак с экстрасистолами	Сроки исчезновения экстрасистол, сут	
		До	М±m
I	20	75,0±9,7	
II	13	46,0±13,8	
III	15	0±5,5	

Изменение венозного давления

Группа собак	Количество собак	до моделирования инфаркта миокарда	
		до моделирования	после моделирования
I	24	847±32,4	
II	13	853±41,2	
III	15	794±57,8	

На 3 сут у животных восстановления миокарда желудочковые экстрасистолы в 54% случаев (p>0,05).

Нами изучено влияние феназепама и седуксена на характер восстановления миокарда. По характеру восстановления миокарда следующие группы: 1) нормальный ритм, кровоснабжение миокарда (нормальным), отсутствовали ложительным). 2) был несколько выше, QRS V₁₋₂₋₃ по направлен вниз. 4) в различных отведениях без изменений, положение кверху от изолинии, T. По нашим данным введение феназепама и седуксена в 15,4% ± 10%

жественные желудочковые экстрасистолы, переходящие в некоторых случаях в пароксизмальную тахикардию.

Нами отмечено существенное различие в сроках восстановления ритма у собак, которым вводили феназепам и седуксен, и собак с инфарктом миокарда без применения транквилизаторов (табл. 1).

Как видно из приведенных данных, у животных, которым вводили феназепам и седуксен, к концу наблюдения ритм восстанавливался во всех случаях, тогда как у собак контрольной группы в половине случаев восстановления ритма не последовало.

Таблица 1

Сроки исчезновения экстрасистол при экспериментальном инфаркте миокарда и применении феназепама и седуксена

Группы собак	Количество собак с экстрасистолами	Сроки исчезновения экстрасистол				Ритм не восстановился	
		До 3 дней		Более 3 дней			
		$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p
I	20	75,0 $\pm$ 9,7	<0,001	25,0 $\pm$ 9,7	<0,001	0 $\pm$ 4,34	<0,001
II	13	46,0 $\pm$ 13,8	<0,001	46,0 $\pm$ 13,8	<0,001	0 $\pm$ 6,23	<0,001
III	15	0 $\pm$ 5,55		50,0 $\pm$ 12,9		50,0 $\pm$ 12,9	

Таблица 2

Изменение венозного давления при инфаркте миокарда и введении феназепама и седуксена

Группа собак	Количество собак	Венозное давление $M \pm m$, Па					
		до моделирования инфаркта миокарда	3 сут	% к исходной величине	P_k исх	К концу наблюдения	% к исходной величине
I	24	847 $\pm$ 32,4	574 $\pm$ 44,1	67,7	<0,001	764,9 $\pm$ 42,2	90,3
II	13	853 $\pm$ 41,2	530 $\pm$ 48	62,0	<0,001	568 $\pm$ 43,6	66,6
III	15	794 $\pm$ 57,8	657 $\pm$ 60,8	81,8	<0,05	706 $\pm$ 80,4	88,1

ры были разделены на три группы (24 собаки); II — с инфарктом миокарда (15 собак); III — с инфарктом миокарда (15 собак).

У всех собак записывали венозное давление методом Вальд-рекальфикации [8], толерантность [12], фибриноген использовали реакцию пассивной агглютинации лимфоцитов [11].

Веневые катетеры левой нисходящей ветви эндотрахеальным эфирным наркозом с помощью РО2.

Внутрибрюшную инъекцию феназепама в течение 6–7 дней, в венушки мышечной ткани из «интактной» зоны сердца предотвращению посмертного атрофического изменения АТФ [10] и неор-

ганизма происходило инверсия QRS I—V₁₋₂₋₃, куполообразно смещалось, коронарным. вала передне-перегородочного числа животных были одиночные и мно-

На 3 сут у животных с инфарктом без применения транквилизаторов восстановления ритма не происходило, после введения феназепама желудочковые экстрасистолы исчезли в 75 $\pm$ 9,7, а после лечения седуксеном в 54 $\pm$ 13 %. Различия статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Нами изучено влияние феназепама и седуксена на динамику инфаркта. По характеру изменений ЭКГ мы разделили животных на следующие группы: 1) животные с нормализацией электрокардиограммы. В эту группу отнесены собаки, у которых восстановился ритм, кровообращение (нормализация сегмента ST, T стал положительным), отсутствовали рубцовые изменения (QRS V₁₋₂₋₃ стал положительным). 2) Значительное улучшение — ST снизился, однако был несколько выше изолинии, отрицательный характер T менее выражен, QRS V₁₋₂₋₃ положительный. 3) Рубцовые изменения: QRS V₁₋₂₋₃ направлен вниз. 4) Остаточная гипоксия: высокий остроконечный T в различных отведениях. 5) Патологическая электрокардиограмма — без изменений, положительная динамика отсутствует (ST V₁₋₃ смещен кверху от изолинии, T V₁₋₃ отрицательный. QRS V₁₋₃ направлен вниз).

По нашим данным, нормализация электрокардиограммы после введения феназепама последовала в 26,4 $\pm$ 10,1 %, после приема седуксена в 15,4 $\pm$ 10 %, у собак без применения транквилизаторов

в $18,8\% \pm 10\%$. Значительное улучшение отмечено только после введения феназепама в $15,7 \pm 8,3\%$. Рубцовые изменения выявлены у собак, которым вводили феназепам в $31,5 \pm 10,7$, седуксен — в $38,4 \pm 13,5$, в контрольной группе — в $31,3\% \pm 12,0\%$ гипоксия, соответственно в $21,2 \pm 9,3$, $30,8 \pm 12,8$ и $31,2\% \pm 12\%$. Электрокардиограмма оставалась патологической в $5,2 \pm 5,1$, $15,4 \pm 10$, $18,8\% \pm 10\%$ соответственно.

У всех собак после моделирования инфаркта миокарда снизилось венозное давление, причем наиболее выраженное снижение оказалось после применения транквилизаторов (табл. 2).

В соответствии с нашими наблюдениями (табл. 3), у животных, которым вводили транквилизаторы, содержание АТФ в некротической зоне было выше, чем у контрольных собак ($p < 0,001$).

Таблица 3
Содержание АТФ в миокарде собак опытных и контрольных групп ($M \pm m$, мкмоль/г)

Группы собак	Зоны		
	некротическая	перинекротическая	«интактная»
I	$4,31 \pm 0,08$	$5,01 \pm 0,1$	$5,15 \pm 0,1$
p	$< 0,001$	$> 0,05$	$> 0,05$
II	$4,55 \pm 0,3$	$5,03 \pm 0,3$	$5,15 \pm 0,3$
p	$< 0,01$	$< 0,05$	$< 0,05$
III	$3,68 \pm 0,06$	$4,12 \pm 0,4$	$4,52 \pm 0,3$

Уровень неорганического фосфора был наиболее высокий в некротической зоне после лечения феназепамом ($9,81$ мкмоль/г), после лечения седуксеном $7,6 \pm 0,17$, в контрольной группе $7,8 \pm 0,22$. В перинекротической зоне соответственно $8,95 \pm 0,48$, $5,9 \pm 0,15$ и $6,3 \pm 0,19$.

В разгаре инфаркта (3 сут) у всех собак наблюдалось нарастание титра антикардиальных антител.

У собак, которым вводили феназепам до операции, титр антител к инфарктному антигену составил $1:2,63 \pm 0,83$, на 3 сут $1:18,8 \pm 5,75$, т. е. увеличился в 7,1 раз. У собак, которым вводили седуксен, соответственно $1:2,57 \pm 0,70$ и $1:18,8 \pm 5,4$, т. е. увеличился в 7,3 раза, а у контрольных собак $1:2,0 \pm 0,51$ и $1:59,3 \pm 7,9$ — увеличился в 29 раз. Перед забоем после введения феназепама титр антител составлял $1:9,34 \pm 3,27$, увеличился в 3,5 раза, после седуксена — $1:11,62 \pm 3,33$ — увеличился в 4,5 раза, у контрольных собак — $1:41,1 \pm 15,4$ — увеличился в 20,5 раза.

Отмеченные нами закономерные различия в изменениях титра антител у собак опытных и контрольной группы по отношению к ин-

Функциональная активность системы Т лимфоцитов

Группы собак	ФГА				
	До операции	3 сут	% к исходному	6 сут	% к исходному
I	$40 \pm 2,5$	$19 \pm 1,5$	$47,5 \pm 10,4$	$29 \pm 1,7$	$72,5 \pm 9,3$
p к исходному		$< 0,001$		$< 0,001$	
II	$39 \pm 2,09$	$23 \pm 1,06$	$58,9 \pm 13,1$	$34 \pm 1,6$	$87,1 \pm 8,9$
p к исходному		$< 0,001$		$< 0,05$	
III	53 ± 27	25 ± 4	$47,1 \pm 16$	$34 \pm 5,8$	64 ± 16
p к исходному		$< 0,001$		$< 0,002$	

фарктному антигену тактному антигену.

Исследование функции реакции blast вии фитогемагглютинина фаркта миокарда (3 феративной активности однако при применении исходному уровню ток соответственно делением функциона не только специфич с помощью постанов антигена инфарктной

Результаты наблюдения окарда сопровождае свидетельствует как так и нарастание ч сокой оказалась чу сут, причем у собак ле ($0,9 \pm 0,28$ и $0,83$ $0,6 \pm 0,5$ у контрольных

Однако после о бак, которым вводил

Полученные дан дуксен благоприятно нологическую реакти цессов.

Обс

Подводя итоги вать благоприятное тную аритмию. У с применения транкви исчезали, тогда как всех случаях. На 3 систолы исчезали в 54 %, а в контроль вался. Полученные ров, отметивших ан

Ввиду того, что ми большое значе ленное изменением с ем катехоламинов [1 сен, обладающие ад

у животных опытной и контр

Инфарктный а	
До операции	3 сут
0	$0,9 \pm 0,28$
	$< 0,05$
0	$0,83 \pm 0,40$
	$< 0,05$
0	$0,6 \pm 0,05$
	$> 0,05$

ено только после введения седуксена — в $38,4 \pm 12,0\%$ гипоксия, соотношение электрокардио- $15,4 \pm 10, 18,8\% \pm 10\%$ та миокарда снизилось, де снижение оказалось

табл. 3), у животных, АТФ в некротической (0,001).

Таблица 3
и контрольных

«интактная»	
5,15±0,1	>0,05
5,15±0,3	<0,05
4,52±0,3	

более высокий в не- $9,81$ мкмоль/г), после $7,8 \pm 0,22$. В пе- $5,9 \pm 0,15$ и $6,3 \pm 0,19$. блюдалось нарастание

перации, титр антител на 3 сут $1:18,8 \pm 5,75$, одили седуксен, соотно- $7,3$ раза, а у увеличился в 29 раз. антител составлял сена — $1:11,62 \pm 3,33$ — $1:41,1 \pm 15,4$ — увели-

изменениях титра ан- по отношению к ин-

ивность системы T лимфоцитов

му	6 сут	% к исход- ному
4	$29 \pm 1,7$ <0,001	$72,5 \pm 9,3$
1	$34 \pm 1,6$ <0,05 $34 \pm 5,8$ <0,002	$87,1 \pm 8,9$ 64 ± 16

фарктному антигену остаются и при изучении титра антител к ин- тактному антигену.

Исследование функциональной активности T лимфоцитов с помо- щью реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) в присутст- вии фитогемагглютина (ФГА) показало, что у собак в разгар ин- фаркта миокарда (3 сут) наблюдалось выраженное угнетение проли- феративной активности как в контрольной, так и опытных группах, однако при применении седуксена наблюдалась наиболее близкая к исходному уровню нормализация функциональной активности T кле- ток соответственно $3,9 \pm 2,09$ и $34\% \pm 1,6\%$, $p < 0,05$. Наряду с опре- делением функциональной реактивности T клеток нами исследованы не только специфические аутоиммунные процессы, как гуморальные с помощью постановки РПГ, но клеточные (РБТЛ) в присутствии антигена инфарктной мышцы.

Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что инфаркт ми- окарда сопровождается развитием аутоиммунных процессов, о чем свидетельствует как повышение уровня антикардиальных антител, так и нарастание числа сенсibilизированных клеток. Наиболее вы- сокой оказалась чувствительность лимфоцитов к аутоантигену на 3 сут, причем у собак опытных групп она была большей, чем в контро- ле ($0,9 \pm 0,28$ и $0,83 \pm 0,4$ после введения феназепама и седуксена и $0,6 \pm 0,5$ у контрольных собак).

Однако после окончания лечения она снизилась, особенно у со- бак, которым вводили седуксен (табл. 4).

Полученные данные свидетельствуют о том, что феназепам и се- дуксен благоприятно воздействуют при инфаркте миокарда на имму- нологическую реактивность, препятствуя развитию аутоиммунных про- цессов.

Обсуждение результатов исследований

Подводя итоги проведенным исследованиям, можно констатиро- вать благоприятное влияние феназепама и седуксена на постинфарк- тную аритмию. У собак контрольной группы (инфаркт миокарда без применения транквилизаторов) экстрасистолы в половине случаев не исчезали, тогда как в опытных группах ритм восстанавливался во всех случаях. На 3 сут у собак, которым вводили феназепам, экстра- систолы исчезали в 75% случаев, после применения седуксена — в 54% , а в контрольной группе в этом периоде ритм не восстанавли- вался. Полученные результаты согласуются с данными других авто- ров, отметивших антиаритмические свойства транквилизаторов.

Ввиду того, что при инфаркте миокарда в возникновении арит- мии большое значение имеет нарушение нервной регуляции, обуслов- ленное изменением функции вегетативной нервной системы и влияни- ем катехоламинов [15], можно предположить, что феназепам и седук- сен, обладающие аденолитическим, нейролитическим и антигиста-

Таблица 4

у животных опытной и контрольной группы

Инфарктный антиген			Интактный антиген		
До операции	3 сут	6 сут	До операции	3 сут	6 сут
0	$0,9 \pm 0,28$ <0,05	$0,25 \pm 0,1$ <0,05	0	$0,20 \pm 0,1$ <0,05	0
0	$0,83 \pm 0,40$ <0,05	$0,09 \pm 0,02$ <0,001	0	$0,08 \pm 0,02$ <0,05	0
0	$0,6 \pm 0,05$ <0,05	$0,87 \pm 0,1$ <0,001	0	0	0

минным действием в силу уменьшения патологического импульса, приводят к нормализации ритма, чему в немалой степени способствует воздействие на адрено-симпатические катехоламины.

Заслуживают внимания отмеченные различия в уровне АТФ в некротической зоне миокарда.

Это находит свое объяснение в воздействии транквилизаторов на нейрогормоны, регулирующие энергетический обмен. На основании электрокардиографических исследований, проведенных в различные сроки после воспроизведения инфаркта миокарда, мы не могли отметить неблагоприятное влияние феназепама и седуксена на динамику инфаркта миокарда, о чем свидетельствовало отсутствие достоверных различий в сдвигах электрокардиограмм в опытных и контрольной групп.

Нами отмечено снижение венозного давления, наиболее выраженное после применения седуксена. На гипотензивное действие седуксена указывают и другие авторы [2, 5, 7].

Снижение венозного давления при использовании транквилизаторов, по-видимому, является следствием их непосредственного расслабляющего действия на стенку сосудов.

Иммунологические исследования в разгаре инфаркта миокарда выявили повышение титра антикардинальных антител, который оказался в начале и конце наблюдений наиболее выраженным у собак контрольной группы.

Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что инфаркт миокарда сопровождается развитием аутоиммунных процессов, на что указывало как повышение уровня антикардинальных антител, так и нарастание числа сенсibilизированных Т-клеток. Транквилизаторы благоприятно воздействуют на организм, препятствуя развитию аутоиммунных процессов. Нельзя, однако, исключить возможность иммунодепрессорного воздействия препаратов.

Выводы

1. Комплексное электрокардиографическое, биохимическое и иммунологическое исследование, проведенное на модели воспроизведенного инфаркта миокарда, не выявило отрицательного влияния седуксена и феназепама на динамику инфаркта миокарда.

2. Применение феназепама и седуксена способствует устранению нарушений ритма чаще и в более короткие сроки, чем у контрольных собак с инфарктом.

3. Антиаритмическому эффекту феназепама и седуксена соответствовал более высокий, чем в контроле, уровень АТФ, особенно в некротической зоне.

4. Отмечено влияние феназепама и седуксена на показатели гуморального и клеточного иммунитета.

G. Loohanana, L. B. Akselrod, D. M. Sukolovskaya, L. S. Arshinova

THE INFLUENCE OF PHENAZEPAM AND SEDUXEN ON THE FUNCTIONAL STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM, IMMUNOLOGICAL REACTIVITY AND MYOCARDIAL ENERGY METABOLISM

Summary

The influence of phenazepam and seduxen on the functional state of the cardiovascular system, myocardium metabolism and immunological reactivity was studied on 52 experimental dogs with reproduced myocardial infarction. Phenazepam and seduxen were revealed to produce an antiarrhythmic action. A higher level of ATP in the necrotic area as compared to untreated dogs had a more beneficial action. No negative action of these medicines on the dynamics of myocardial infarction was observed. Phenazepam and seduxen were found to have a certain effect on the indices of humoral and cell immunity.

Medical Institute, Odessa

1. Богатский А. В., Андронук думка, 1980.—280 с.
2. Гватуа Н. А., Кравцов Л. зования длительной ней да.—Кардиология, 1973, 3.
3. Кудрин А. И. Фармакол 549 с.
4. Рутберг Р. Л. Простой рекальцификации и фибри
5. Розанов Ю. Б., Чичканов на процессы регуляции 1943, № 2, с. 225—228.
6. Таракулов Я. Х., Кургу ганического фосфора в би 109.
7. Чичканов В. А. Влияние ность сердца.—Фармакол
8. Bogerhot H., Roka L. C chen Diathesen.—Ztschr. 39.
9. Boyden S. V. Цит. по: I Stady of Antigens and I
10. Fiske A., Sabborrow H. I рия, М., 1957, с. 95—97.
11. Hungerford D. A., Donell genetics.—Amer. J. Hum
12. Kowalski E., Kopek M., the determination of fibrin
13. Middlebrock G., Dubos F with extracts of tubercle b
14. Lee P. J., White P. A. C Med. Sci., 1913, N 4, p. 49
15. Raab W. Аднергическо сердца.—В кн.: Достиже
16. Sigg B. Der Microhepar

Центр. науч.-исслед. лаб. Одес. мед. ин-та

ского импульса, при степени способствует

ия в уровне АТФ в

и транквилизаторов обмен. На основании данных в различные а, мы не могли от- дуксена на динамику сутствие достоверных тных и контрольной

и, наиболее выражен- ное действие седуксе- вании транквилиза- посредственного рас-

инфаркта миокарда тителей, который ока- выраженным у собак

гом, что инфаркт ми- х процессов, на что ных антител, так и к. Транквилизаторы гствуя развитию ау- ть возможность им-

биохимическое и им- дели воспроизведен- ного влияния седук- да.

обствует устранению , чем у контрольных и седуксена соответ- АТФ, особенно в

а на показатели гу-

ya, L. S. Arshinova
N THE FUNCTIONAL
ICAL REACTIVITY
ISM

al state of the cardiovas-
activity was studied on
Phenazepam and seduxen
level of ATP in the necro-
l action. No negative ac-
n was observed. Phenaze-
e indices of humoral and

Список литературы

1. Богатский А. В., Андронати С. А., Головенко Н. Я. Транквилизаторы.— Киев : На- ук. думка, 1980.—280 с.
2. Гватуа Н. А., Кравцов Ю. В., Цыганский Ю. В. и др. Некоторые аспекты исполь- зования длительной нейроплегии в лечении больных острым инфарктом миокар- да.— Кардиология, 1973, № 4, с. 35—43.
3. Кудрин А. И. Фармакология с основами патофизиологии.— М.: Медицина, 1977.— 549 с.
4. Рутберг Р. Л. Простой и быстрый метод одновременного определения скорости рекальцификации и фибриногена крови.— Лаб. дело, 1961, № 6, с. 6—6.
5. Розанов Ю. Б., Чичканов С. Ч., Райский В. А. Влияние седуксена (диазепама) на процессы регуляции вазомоторного тонуса.— Фармакология и токсикология, 1943, № 2, с. 225—228.
6. Таракулов Я. Х., Кургульцева Л. И., Гагелъганц Н. И. Метод определения неор- ганического фосфора в биологических объектах.— Биохимия, 1967, 32, № 1, с. 106— 109.
7. Чичканов В. А. Влияние диазепама и триптазина на кровоснабжение и деятель- ность сердца.— Фармакология и токсикология, 1975, № 4, с. 423—426.
8. Bogerhot H., Roka L. Gerinnungsphysiologische Untersuchungen bei hämorrhagis- chen Diathesen.— Ztschr. Vitaminhormon und Fermentforsch., 1954, 6, N 1, S. 25— 39.
9. Boyden S. V. Цит. по: Dantel T. M., Stavitsky A. B. Passive Renagglutination in Study of Antigens and Intibodies.— Methods on Med. Res., 1964, N 10, p. 152—152.
10. Fiske A., Saborrow H. Цит. по: Асатнани В. С.— В кн.: Биохимическая фотомет- рия, М., 1957, с. 95—97.
11. Hungerford D. A., Donnelly A. J., Bock S. The chromosome constitution of a human genetics.— Amer. J. Human Genetic, 1959, N 1, p. 215—236.
12. Kowalski E., Kopek M., Newiarowski S. An evaluation of euglobulin method for the determination of fibrinolysis.— J. Clin. Pathol., 1959, 12, p. 215—218.
13. Middlebrock G., Dubos P. J. Specific serum agglutination of rythrocytes sensitized with extracts of tubercle bacilli.— J. Exp. Med., 1948, N 88, p. 5—5.
14. Lee P. J., White P. A. Clinical study of the coagulation time of blood.— Amer. J. Med. Sci., 1913, N 4, p. 495—503.
15. Raab W. Адренергическо-холинергическая регуляция обмена веществ и функций сердца.— В кн.: Достижения кардиологии.— М., Медгиз, 1959, с. 67—133.
16. Sigg B. Der Microheparintest.— Klin. Wschr., 1952, N 1, N 9/10, p. 205—206.

Центр. науч.-исслед. лаб. эн Поступила 22.04.83
Одес. мед. ин-та

Влияние феназепама и седуксена на уровень АТФ в миокарде собак при инфаркте миокарда. В работе описаны экспериментальные исследования влияния феназепама и седуксена на уровень АТФ в миокарде собак при инфаркте миокарда. Исследования проводились на 10 собак породы карликовый пудель, которым был вызван инфаркт миокарда путем введения 1 мл 1% раствора хлората калия в коронарную артерию. Уровень АТФ определялся с помощью метода, описанного в работе [1]. Результаты исследования показали, что феназепам и седуксен не оказывают значительного влияния на уровень АТФ в миокарде собак при инфаркте миокарда. Это подтверждается тем, что значения АТФ в миокарде собак, получавших феназепам и седуксен, не differed significantly от значений АТФ в миокарде собак, не получавших этих препаратов. Таким образом, феназепам и седуксен не оказывают значительного влияния на уровень АТФ в миокарде собак при инфаркте миокарда.