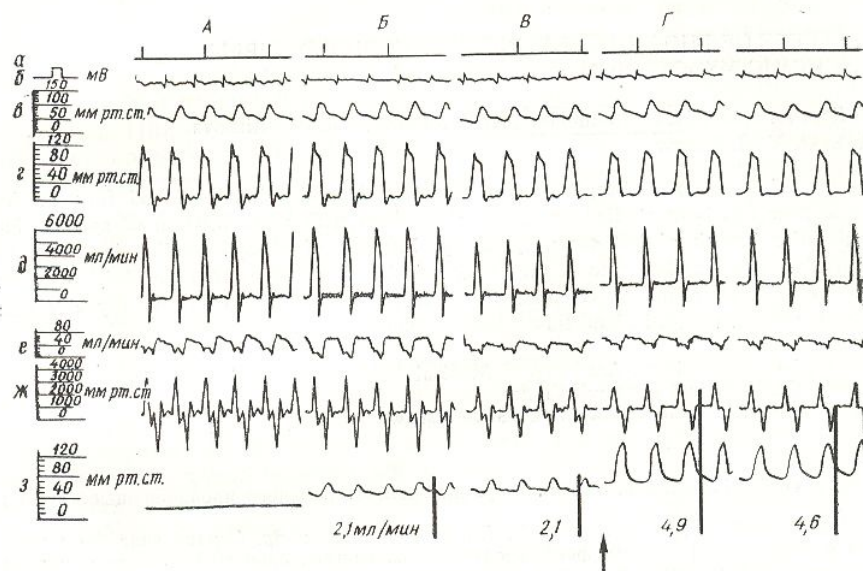


Результаты и их обсуждение

В контрольных экспериментах ($n=5$) показано, что среднее значение объемной скорости ретроградного притока крови составляет $(2,7 \pm 0,6)$ мл/мин, а ретроградное давление в очаге ишемии — (42 ± 8) мм рт. ст. Эти показатели были стабильными в течение 2,5—3 ч с момента перевязки коронарной артерии и были близки к значениям, известным из литературных источников [1, 4].

Инфузия эФКр сопровождалась резким увеличением (рисунок) объемной скорости ретроградного притока крови (от $2,7 \pm 0,6$ мл/мин до $4,9 \pm 0,7$ мл/мин) и ретроградного давления в очаге ишемии (от



Влияние экзогенного фосфокреатина на основные показатели гемодинамики, деятельность сердца, коронарный кровоток в огибающей ветви левой коронарной артерии и кровоснабжение очага ишемии:

а — отметка времени, б — ЭКГ (II стандартное отведение), в — кривая давления в бедренной артерии, г — кривая давления в левом желудочке, д — кривая фазового кровотока в восходящей части дуги аорты, е — кривая фазового кровотока в огибающей ветви левой коронарной артерии, ж — первая производная dp/dt , з — кривая ретроградного давления; столбиками обозначен ретроградный приток крови к очагу ишемии; А — фон, Б и В — соответственно через 5 и 40 мин после перевязки межжелудочковой ветви левой коронарной артерии; Г — через 15 мин от начала инфузии экзогенного фосфокреатина; Д — через 5 мин после окончания введения экзогенного фосфокреатина.

42 ± 8 мм рт. ст. до $58,0 \pm 11$ мм рт. ст.). При расчете значения коллатерального кровотока по формуле, предложенной Wyatt и соавт. [9]:

$$KK = PK \cdot \left(1 - \frac{PD}{0,8 \cdot САД}\right), \quad \text{где } KK — \text{коллатеральный кровоток,}$$

САД — системное артериальное давление, РК — ретроградный кровоток, РД — ретроградное давление, показано, что коллатеральный кровоток в зоне ишемии увеличился на $(29,7 \pm 10,8)\%$. Параллельно регистрируемый кровоток в огибающей ветви левой коронарной артерии не изменился в ответ на введение эФКр. Аналогичные данные об отсутствии каких-либо изменений тотального коронарного кровотока под влиянием эФКр у собак с острой ишемией миокарда получены Magschall и Parrott [7].

Известно, что ретроградное давление зависит от перфузионного давления, т. е. от систолического давления в аорте, и составляет приблизительно его треть [4]. Однако в наших экспериментах не произошло существенных изменений по сравнению с контролем ни в системном артериальном давлении, ни в деятельности сердца. В связи с этим вопрос о вкладе сосудистых факторов в механизм, с которым связано

увеличение коллатерального кровотока под влиянием эФКр, требует дальнейших исследований.

Одним из факторов, определяющих интенсивность коллатерального кровотока, является вязкость крови. Показано, что эФКр — мощный антиагрегационный фактор [8], предотвращающий агрегацию тромбоцитов на поврежденной сосудистой стенке в очаге ишемии. Согласно данным [5, 6] снижение вязкости крови способствует резкому (до 70 %) увеличению коллатерального кровотока. Можно поэтому предположить, что одним из факторов, ответственных за увеличение коллатерального кровотока в зоне ишемии под влиянием эФКр, является снижение вязкости крови.

THE EFFECT OF PHOSPHOCREATINE ON THE BLOOD SUPPLY OF ISCHEMIC MYOCARDIUM

S. A. Kryzhanovsky, I. N. Kandelaki, N. V. Kaverina, M. B. Vititnova, V. A. Saks, V. G. Sharov

The effect of exogenous phosphocreatine on systemic and collateral blood flow in the ischemic zone has been studied on anesthetized dogs with acute ligation of anterior interventricular branch of left coronary artery. Infusion of phosphocreatine is shown to sharply increase the flow rate of the retrograde blood influx, retrograde blood pressure in the ischemic zone and to considerably raise the collateral blood flow (by $29.7\% \pm 10.9\%$) with unchanged blood flow within circumflex coronary artery.

Institute of Pharmacology, Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow;
All-Union Cardiological Research Centre,
Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

1. Гацура В. В. Фармакологическая регуляция коллатерального кровообращения. — М.: Медицина, 1969. — 152 с.
2. Крыжановский С. А., Канделаки И. Н., Шаров В. Г. и др. Ограничение зоны ишемии и некроза при лечении фосфокреатином экспериментального инфаркта миокарда у кошек // Метаболизм, структура и функция сердечной клетки: Тез. докл. III Симпоз. Сов. секции МОИС. — Баку, 1986. — С. 70.
3. Сапожков А. В. Общее и коллатеральное коронарное кровообращение при окклюзии венечной артерии: (Обзор) // Кардиология. — 1976. — № 1. — С. 136—144.
4. Сапожков А. В., Бергер Д. Я., Вахрамеев Н. Я. и др. Фармакологическая стимуляция кровоснабжения ишемизированного миокарда // Достижения современной экспериментальной фармакологии сердечно-сосудистой системы. — Воронеж, 1981. — С. 7—28.
5. Johansson B., Linder E., Seeman T. Effects of hematocrit and blood viscosity on myocardial blood flow during temporary coronary occlusion in dogs // Scand. J. Thorac. cardiovasc. Surg. — 1967. — 1. — P. 165—174.
6. Kattus A., Major M., Gregg D. Some determinants of coronary collateral blood flow in the open-chest dogs // Circ. Res. — 1959. — 7, N 4. — P. 628—634.
7. Marshall R. J., Parrot J. R. Reduction ventricular arrhythmias following acute coronary ligation in the dogs after administration of creatine phosphate // Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. — 1974. — 4. — P. 437—441.
8. Sharov V. G., Afonskaya N. I., Ruda M. Ya. et al. Protection of ischemic myocardium by exogenous phosphocreatine (Neoton): Pharmacokinetics of phosphocreatine, reduction of infarct size, stabilization of sarcolemma of ischemic cardiomyocytes and antithrombotic action // Biochem. Med. and Metabolic Biology. — 1986. — 35. — P. 101—114.
9. Wyatt D., Lee J., Downey J. Determination of coronary collateral flow by a lead line analysis // Circ. Res. — 50, N 5. — P. 663—670.

Ин-т фармакологии АМН СССР, Москва
Всесоюз. кардиол. науч. центр
АМН СССР, Москва

Поступила 15.06.87

Реакция гипофизарно-надпочечниковой системы на субмаксимальную физическую нагрузку у нетренированных животных

А. П. Коваленко

Физическая нагрузка (ФН) вызывает значительное увеличение концентрации в крови (АКТГ) и кортизола в крови. При кратковременной ФН концентрация этих гормонов в плазме крови повышается в 20, 22, 23]. Пик концентрации этих гормонов наблюдается после прекращения ФН. При длительной ФН концентрация этих гормонов в плазме крови повышается в 20, 22, 23]. Пик концентрации этих гормонов наблюдается после прекращения ФН. При длительной ФН концентрация этих гормонов в плазме крови повышается в 20, 22, 23].

Однако, несмотря на то, что кортизол активирует синтез белков, при физической нагрузке не освещен вопрос о влиянии ФН на синтез белков. В условиях ФН субмаксимальной интенсивности проведено сравнение синтеза белков в мунореактивных кортикоидных железах у практически здоровых животных с синтезом белков в железах у физически истощенных животных.

Методика

Исследования базального уровня гормонов проведено у 25 молодых (20—25 лет) практически здоровых людей. Утром натощак брали из локтевой вены кровь. В течение дня человек соответствовал своему обычному образу жизни. Вечером в 18 ч брали кровь. В течение дня человек соответствовал своему обычному образу жизни. Вечером в 18 ч брали кровь. В течение дня человек соответствовал своему обычному образу жизни. Вечером в 18 ч брали кровь.

У 6 молодых и 6 пожилых людей проведено исследование свободного кортизола в моче. В течение 24 часов собирали мочу. В течение 24 часов собирали мочу. В течение 24 часов собирали мочу. В течение 24 часов собирали мочу.