

2. Дмитрук Т. А. Содержание магния и кальция в плазме крови у больных ИБС // Врачеб. дело.— 1977.— № 2.— С. 14—16.
3. Душанин С. А. Неинвазивное определение растяжимости и изометрических индексов сократимости миокарда // Метод. рекомендации.— Киев, 1983.— С. 36—44.
4. Капелько В. И., Горина М. С. Регуляция сократительной функции и метаболизм миокарда.— М.: Медицина, 1987.— С. 79—112.
5. Меерсон Ф. З. Физиологическая оценка механизма диастолы // Кардиология.— 1970.— № 5.— С. 41—46.
6. Мерзон К. А. Обмен кальция и сердечная недостаточность // Там же.— 1986.— № 10.— С. 120—125.
7. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии.— М.: Медицина, 1987.— 368 с.
8. Никитина Э. К. Некоторые стороны обмена кальция и магния у больных атеросклерозом // Кардиология.— 1980.— № 9.— С. 22—25.
9. Садковская Р. М. Динамика ионизированного кальция у больных хронической ишемической болезнью сердца и ее клинические корреляции: Автореф. дис. . . канд. мед. наук.— М., 1986.— 16 с.
10. Allen D. G., Lee J. A. Intracellular calcium in isolated ferret ventricular muscle during long periods of simulated ischemia followed by reperfusion // J. Physiol.— 1989.— 417.— P. 52.
11. Bonow R. D., Bachach S. L., Green M. V. Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: assesment with radionuclide angiography // Circulation.— 1981.— 64, N 2.— P. 315—323.
12. Dimond G., Forrester J. S. Effects of coronary artery disease and acute myocardial infarction on left ventricular compliance in man // Ibid.— 1972.— 45, N 3.— P. 11—19.
13. Grossman W. Why is left ventricular diastolic pressure increased during angina pectoris? // J. Amer. Coll. Cardiol.— 1985.— 5, N 3.— P. 607—608.
14. Jandic J., Vokrouhicky L., Peregrin J. A new method of classification of patients with coronary heart disease. Non-invasive study // Acta Fac. Med. Univ. Brun.— 1985.— N 92.— P. 197—203.
15. Jida K., Matsuda M., Ajisaka R. Effects of nifedipine on left ventricular systolic and diastolic function in patients with ischemic heart disease. Radionuclide angiographic studies at rest and during exercise // Jap. Heart J.— 1987.— 28, N 4.— P. 495—506.
16. Judkins M. P. Selective coronary arteriography. 1. A percutaneous transfemorale technic // Radiology.— 1967.— 89, N 7.— P. 815—824.
17. Katz A. M. Myocardial function regulation in normals and at heart failure. Alterations caused by inotropic drugs // Europ. Heart J.— 1982.— 3, N 6.— Supl. D.— P. 11—18.
18. McLaurin L. P., Rollet E. L., Grossman W. Impaired left ventricular relaxation during pacing induced ischemia // Amer. J. Cardiol.— 1973.— 32, N 5.— P. 751—760.
19. Rangathan N., Juma Z., Sivasijan V. The apical impulse in coronary heart disease // Clin. Cardiol.— 1985.— 8, N 1.— P. 20—33.
20. Sawajama T., Kawai N., Fuseno N. Non-invasive assesment of left ventricular end diastolic function. Usefulness of apescardiographic A-wave peak time in correlation with echocardiographic indices // Kawasaki Med. J.— 1982.— 8, N 2.— P. 63—75.

Київ наук.-дослід. ін-т
кардіології ім. М. Д. Стражеско
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 22.01.91

УДК 616.127—008.1—015.11

З. А. Серебровська, Г. Т. Денісенко, Т. В. Серебровська

Вплив нових метаболічних препаратів рікавіту і мілдронату на параметри кислотно-основного стану крові людини при гіпоксії

Проводилось сравнительное изучение двух антигипоксических препаратов — рикавита и милдроната, имеющих различные точки приложения в метаболических цепях, на трех группах пациентов с хронической гипоксемией, развивавшейся вследствие хронического легочного сердца (контрольная группа, группа принимавших рикавит, группа принимавших милдронат). Показано, что рикавит и милдронат улучшают параметры кислотно-основного обмена (КОС) и газового состава крови

© З. А. СЕРЕБРОВСЬКА, Г. Т. ДЕНИСЕНКО, Т. В. СЕРЕБРОВСЬКА, 1992

испытываемых. Однако э исходной выраженности ной гипоксемией под вл изменения параметров К фективен. У испытуемы приема рикавита и мил ты свидетельствуют, что условиях резкой патоло вают более интенсивное нормализацию параметр поксемии комплексное ет выраженный положи этом случае состоит в глицерофосфатный мет ления свободных жирн выход.

Вступ

Одним із перспективни рантності організму лю макологічних препарат дії. При цьому в кожн оптимальних засобів, з та генезу гіпоксичних нових препарата — ріка манітні ланки метаболі

Мілдронат — синте карнітину) — здатний гачином інгібувати карні (ВЖК) [8]. Основою а таболізму ВЖК мілдрона принципі комплексн кращують тканинне ди енергетичного обміну, [3, 6, 7]. До складу рібінова кислоти, хлорід За попередніми да [10], активізує енергет діалазон пристосуваль [7]. Найважливішими іболізму при гіпоксії, крові.

Мета наших дослід та мілдронату на показ нах, що розвиваються серце (ХЛС).

Методика

Обстежено 88 чоловік нулось внаслідок хрон ність гіпоксичного стан ду і КОС артеріалізов Пацієнти 1-ї групи пр тів, 2-ї групи — прийм тязі 10 діб), пацієнтам го розчину внутрішньо

Проби крові бр ринізовані капілярн. А допомогою апарату фір

плазме крови у больных ИБС //

жимости и изометрических индексов. — Киев, 1983. — С. 36—44.

ительной функции и метаболизм

изма диастолы // Кардиология. —

остаточность // Там же. — 1986. —

ческой фармакологии. — М.: Меди-

ция и магния у больных атеро-

-25.

ция у больных хронической ише-

релиции: Автореф. дис. . . . канд.

olated ferret ventricular muscle du-

ed by reperfusion // J. Physiol. —

red left ventricular diastolic filling

at with radionuclide angiography //

artery disease and acute myocardial

Ibid. — 1972. — 45, N 3. — P. 11—19.

ssure increased during angina pec-

P. 607—608.

ethod of classification of patients

// Acta Fac. Med. Univ. Brun. —

ine on left ventricular systolic and

disease. Radionuclide angiography

J. — 1987. — 28, N 4. — P. 495—506.

1. A percutaneous transfemorale

24.

als and at heart failure. Alterations

2.—3, N 6.— Supl. D.— P. 11—18.

paired left ventricular relaxation

1.— 1973.— 32, N 5.— P. 751—760.

mpulse in coronary heart disease //

assessment of left ventricular end

s A-wave peak time in correlation

J.— 1982.— 8, N 2.— P. 63—75.

Матеріал надійшов

до редакції 22.01.91

антигипоксических препара-

различные точки приложения

пациентов с хронической ги-

нического легочного сердца

х рикавит, группа принимав-

и милдронат улучшают па-

и газового состава крови

БРОВСЬКА, 1992

Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 1

испытываемых. Однако эффективность действия препаратов зависит от исходной выраженности гипоксемии. У испытуемых с более выраженной гипоксемией под влиянием милдроната произошли положительные изменения параметров КОС, прием рикавита в данном случае малоэффективен. У испытуемых с менее выраженной гипоксемией эффект приема рикавита и милдроната практически не отличается. Результаты свидетельствуют, что кардиопротекторные свойства милдроната в условиях резкой патологии кардио-респираторной системы обуславливают более интенсивное снижение уровня артериальной гипоксемии и нормализацию параметров КОС. Однако при менее выраженной гипоксемии комплексное ферментативное действие рикавита также дает выраженный положительный результат. Преимущество рикавита в этом случае состоит в том, что он, стимулируя сукцинатоксидазный и глицерофосфатный метаболические пути, не тормозит реакции окисления свободных жирных кислот, дающие большой энергетический выход.

Вступ

Одним із перспективних напрямків пошуку шляхів підвищення толерантності організму людини до гіпоксії є вживання спеціальних фармакологічних препаратів — антигіпоксантів різноманітних механізмів дії. При цьому в кожному конкретному випадку доцільним є пошук оптимальних засобів, заснований на вивченні особливостей організму та генезу гіпоксичних станів. Об'єктом наших досліджень були два нових препарати — рикавіт та милдронат, місцем впливу яких є різноманітні ланки метаболізму.

Милдронат — синтетичний аналог γ -бутиробетайну (попередника карнітину) — здатний гальмувати синтез ендогенного карнітину і таким чином інгібувати карнітинзалежне окислення вільних жирних кислот (ВЖК) [8]. Основою антигіпоксичної дії препарату є пригнічення метаболізму ВЖК милдронатом [11]. Лікувальна дія рикавіту базується на принципі комплексного застосування різноманітних засобів, що покращують тканинне дихання, посилюють адаптивний синтез ферментів енергетичного обміну, стабілізують проникність клітинних мембран [3, 6, 7]. До складу рикавіту входять рибоксин, глутамінова та аскорбінова кислоти, хлорид калію, нікотинамід, рибофлавін та ін.

За попередніми даними, препарат має мембраностабілізуючу дію [10], активізує енергетичні і пластичні процеси в тканинах, поширює діапазон пристосувальних реакцій в умовах фізичного навантаження [7]. Найважливішими критеріями, що відображають особливості метаболізму при гіпоксії, є показники кислотно-основного стану (КОС) крові.

Мета наших досліджень — порівняльне вивчення впливу рикавіту та милдронату на показники КОС крові людини при гіпоксичних станах, що розвиваються внаслідок такої патології, як хронічне легеневе серце (ХЛС).

Методика

Обстежено 88 чоловік віком 40—62 років, хворих на ХЛС, що розвинулось внаслідок хронічних неспецифічних захворювань легень. Наявність гіпоксичного стану підтверджувалася показниками газового складу і КОС артеріалізованої крові. Хворі були розподілені на три групи. Пацієнти 1-ї групи приймали традиційне лікування без антигіпоксантів, 2-ї групи — приймали рикавіт (по дві пілюлі тричі на добу на протязі 10 діб), пацієнтам 3-ї групи вводили милдронат (по 5 мл 10 %-ного розчину внутрішньовенно на протязі 10 діб) на фоні терапії ХЛС.

Проби крові брали в стані спокою із розігрітого пальця в гепаринізовані капіляри. Аналіз показників КОС крові проводили за допомогою апарату фірми Radelkis марки ОП-215 (Угорщина). Визна-

чали: напругу кисню (pO_2) і вуглекислого газу (pCO_2), pH крові, актуальний бікарбонат (AB), тотальну концентрацію CO_2 , (TCO_2), дефіцит буферних основ (BE). Всі одержані результати оброблені статистично за допомогою традиційних методів.

Результати та їх обговорення

Аналіз вихідних результатів показав, що напруга кисню в крові пацієнтів всіх груп знижена до 60–65 мм рт. ст. Кисотно-основний стан характеризується наявністю метаболічного ацидозу, про що свідчать показники pH і BE. Розбіжності початкових значень показників КОС крові пацієнтів всіх трьох груп не спостерігали (табл. 1).

Дослідження показників КОС крові у пацієнтів, які приймали традиційне лікування (I-а група), показали деяке зменшення ацидозу, зниження pCO_2 , підвищення pO_2 крові. Однак BE в порівнянні до першого дослідження змінився незначно (див. табл. 1). Ці результати свідчать про те, що зміни показників КОС крові пацієнтів контрольної групи відбулися в більшості за рахунок респіраторних компонентів.

У пацієнтів 2-ї групи після прийому рикавіту спостерігалися зміни, пов'язані перш за все із значним зменшенням ацидозу в стані спокою. Дефіцит буферних основ зменшився, що вказує на деяке звільнення буферних систем від постійного притоку кислих продуктів метаболізму (табл. 2). Ймовірним механізмом нормалізуючої дії рикавіту може бути оптимізація шляхів окислення метаболічних субстратів. Завдяки дії компонентів цього препарату полегшується транспорт електронів в системі окислювального фосфорилування, активізуються ди-

Таблиця 1. Зміни показників кислотно-основного стану крові хворих на хронічне легеневе серце під впливом традиційної терапії ($M \pm m$; $n=20$)

Показник	До лікування	Після лікування
pH крові	7,36 $\pm$ 0,005	7,38 $\pm$ 0,003*
Напруга вуглекислого газу (pCO_2), мм рт. ст.	44,8 $\pm$ 1,2	40,0 $\pm$ 2,3*
Тотальна концентрація вуглекислого газу (TCO_2), мекв/л	23,1 $\pm$ 0,4	24,0 $\pm$ 0,31*
Напруга кисню (pO_2), мм рт. ст.	62,4 $\pm$ 1,5	68,0 $\pm$ 0,4*
Актуальний бікарбонат (AB), мекв/л	24,6 $\pm$ 0,4	23,2 $\pm$ 0,5*
Дефіцит буферних основ (BE), мекв/л	-3,9 $\pm$ 0,5	-3,0 $\pm$ 0,5

* $P < 0,05$.

Таблиця 2. Зміна показників кислотно-основного стану крові хворих на хронічне легеневе серце під впливом рикавіту і мілдронату ($M \pm m$)

Показник	До прийому рикавіту ($n=24$)	Після прийому рикавіту ($n=24$)	До прийому мілдронату ($n=44$)	Після прийому мілдронату ($n=44$)
pH крові	7,35 $\pm$ 0,003	7,39 $\pm$ 0,005*	7,36 $\pm$ 0,0025	7,39 $\pm$ 0,015*
Напруга кисню в крові (pO_2), мм рт. ст.	63,8 $\pm$ 1,0	75,4 $\pm$ 1,7*	61,1 $\pm$ 1,5	79,8 $\pm$ 2,0*
Напруга вуглекислого газу в крові (pCO_2), мм рт. ст.	45,9 $\pm$ 0,89	39,0 $\pm$ 0,66*	44,5 $\pm$ 3,9	39,0 $\pm$ 2,9*
Тотальна концентрація вуглекислого газу (TCO_2), мекв/л	23,8 $\pm$ 0,39	23,9 $\pm$ 2,9	24,7 $\pm$ 0,235	23,4 $\pm$ 0,24
Актуальний бікарбонат (AB), мекв/л	22,5 $\pm$ 0,38	23,8 $\pm$ 2,6	21,9 $\pm$ 0,34	23,0 $\pm$ 0,23
Дефіцит буферних основ (BE), мекв/л	-3,8 $\pm$ 0,36	-1,5 $\pm$ 0,24*	-3,6 $\pm$ 0,14	-1,4 $\pm$ 0,14*

* $P < 0,05$.

хальні ферменти, відбувається колізу [3]. Як показано на випадків прийому препарату цинатоксидазного метаболізму — гліцерофосфатного. Аеробного гліколізу за рахунок 6-фосфатдегідрогенази, зменшення концентрації гліцерофосфатів веде до підвищення конування роботу в умовах в Застосування мілдронату КОС крові пацієнтів. Звертаючи увагу на наблизити склад крові також нормалізувати на наш погляд, ліквідації на пояснити дію цього протинного обміну. Блокуючи дронат гальмує синтез кардіогенічності активності жирнітину [8].

Зниження концентрації тинах зменшує роз'єднуючу рилування, внаслідок чого АТФ, АДФ, АМФ [9]. На до зниження концентрації хунок метаболічних змін.

Однак звертає на себе нентів КОС і перш за все пруга кисню крові пацієнтів pO_2 крові тих, що приймали першому випадку pCO_2 де про нормалізуючу дію препарату має місце завдяки покращенню [9–11].

В метаболічних шляхах посідає значне місце як один для реалізації цього шляху. Кислих умовах ВЖК не м H_2O та накопичуються у в Таким чином, корисний і е метаболічний шлях в клітині шкідливим. Перешкоджаючи дуктів їх обміну, мілдронат

Разом з тим слід звернути і мілдронату залежить в Ми розділили всіх пацієнтів низькою напругою кисню в $n=10$, підгрупа II-A, і 54,9 III-A) і з більш високою (6 група II-B, і 64,9 мм рт. ст. малюнку видно (1 — вихідні ників після курсу прийому ся високий ступінь ацидозу. pO_2 збільшилась на 40 %, у у підгрупах III-A і III-B від також не розрізнявалися. І у підгрупі II-B на 22 %, а в різниця кінцевих значень pO_2 підгрупі II-B виражена в біл

Таким чином, реакція па та мілдронату неоднозначна

го газу ($p\text{CO}_2$), рН крові, ак-
центрацію CO_2 , (TCO_2), дефі-
ї результати оброблені стати-

напруга кисню в крові паці-
т. ст. Кислотно-основний стан
го ацидозу, про що свідчать
вих значень показників КОС
ігали (табл. 1).

у пацієнтів, які приймали тра-
дцяке зменшення ацидозу, зни-
ак ВЕ в порівнянні до першо-
табл. 1). Ці результати свід-
крові пацієнтів контрольної
респіраторних компонентів.

рікавіту спостерігалися змі-
ншенням ацидозу в стані спо-
я, що вказує на деяке звіль-
итоку кислих продуктів мета-
м нормалізуючої дії рікавіту
я метаболічних субстратів.
полегшується транспорт елек-
ілювання, активізуються ди-

го стану крові хворих на хронічне
І±т; n=20)

До лікування	Після лікування
7,36±0,005 44,8±1,2	7,38±0,003* 40,0±2,3*
23,1±0,4 62,4±1,5 24,6±0,4 -3,9±0,5	24,0±0,31* 68,0±0,4* 23,2±0,5* -3,0±0,5

го стану крові хворих на хронічне
(M±m)

До прийому мілдронату (n=44)	Після прийому мілдронату (n=44)
05* 7,36±0,0025	7,39±0,015*
* 61,1±1,5	79,8±2,0*
6* 44,5±3,9	39,0±2,9*
24,7±0,235	23,4±0,24
21,9±0,34	23,0±0,23
4* -3,6±0,14	-1,4±0,14*

хальні ферменти, відбувається більш повне окислення продуктів глі-
колізу [3]. Як показано при обстеженні здорових людей [7], у 42 %
випадків прийом препарату супроводжується значною активацією сук-
цинатоксидазного метаболічного шляху перетворення енергії та незнач-
ною — гліцерофосфатного. У 33 % випадків рікавіт викликає активацію
аеробного гліколізу за рахунок значного посилення активності глюко-
зо-6-фосфатдегідрогенази, збільшення утворення пірувату на фоні
зменшення концентрації глюкози в крові. Активація обох вказаних
шляхів веде до підвищення толерантності до гіпоксії і здатності ви-
конувати роботу в умовах нестачі кисню.

Застосування мілдронату (див. табл. 2) викликало помітні зміни
КОС крові пацієнтів. Звертає на себе увагу ліквідація ацидозу. Дефі-
цит буферних основ наближається до нормальних значень. Газовий
склад крові також нормалізується: $p\text{O}_2$ підвищується, а $p\text{CO}_2$ падає.
На наш погляд, ліквідацію мілдронатом метаболічного ацидозу мож-
на пояснити дією цього препарату на деякі ланцюги внутрішньоклі-
тинного обміну. Блокуючи активність γ -бутиробетатінгідроксилази, міл-
дронат гальмує синтез карнітину, що в свою чергу призводить до при-
гнічення активності жирних кислот на етапі утворення ацилкарні-
тіну [8].

Зниження концентрації ВЖК та продуктів їх метаболізму в клі-
тинах зменшує роз'єднуючу дію цих речовин на окислювальне фосфо-
рилювання, внаслідок чого відбувається деяке збільшення вмісту
АТФ, АДФ, АМФ [9]. На нашу думку, мабуть всі ці зміни призводять
до зниження концентрації кислих продуктів та нормалізації рН за ра-
хунок метаболічних змін.

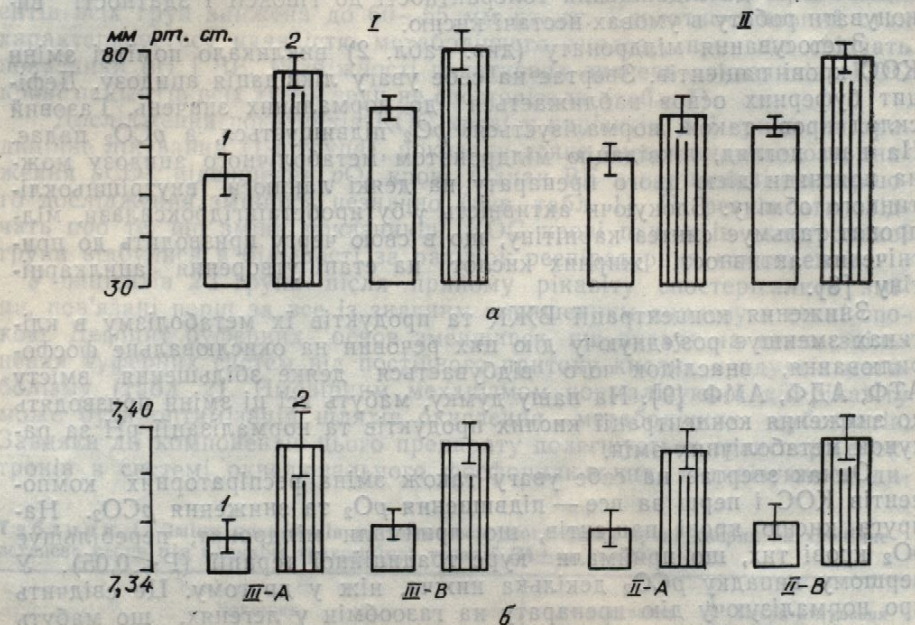
Однак звертає на себе увагу також зміна респіраторних компо-
нентів КОС і перш за все — підвищення $p\text{O}_2$ та зниження $p\text{CO}_2$. На-
пруга кисню крові пацієнтів, що приймали мілдронат, перебільшує
 $p\text{O}_2$ крові тих, що приймали курс традиційної терапії ($P<0,05$). У
першому випадку $p\text{CO}_2$ декілька нижча, ніж у другому. Це свідчить
про нормалізуючу дію препарату на газообмін у легенях, що мабуть
має місце завдяки покращанню скорочувальної здатності міокар-
ду [9—11].

В метаболічних шляхах клітин серцевого м'язу окислення ВЖК
посідає значне місце як одне із важливих енергетичних джерел. Однак
для реалізації цього шляху потрібна велика кількість кисню. В гіпо-
ксичних умовах ВЖК не мають можливості окислюватись до CO_2 і
 H_2O та накопичуються у вигляді проміжних продуктів обміну [11].
Таким чином, корисний і енергетично вигідний у нормоксичних умовах
метаболічний шлях в клітинах міокарду при недостатності кисню стає
шкідливим. Перешкоджаючи накопиченню в міокарді ВЖК та про-
дуктів їх обміну, мілдронат сприяє покращанню дії серця.

Разом з тим слід звернути увагу, що позитивний ефект дії рікаві-
ту і мілдронату залежить від початкового рівня гіпоксемії пацієнта.
Ми розділили всіх пацієнтів кожної групи на дві підгрупи: з більш
низькою напругою кисню в крові (55,6 мм рт. ст. ±1,2, 12 мм рт. ст.,
n=10, підгрупа II-A, і 54,9 мм рт. ст. ±1,8 мм рт. ст., n=14, підгрупа
III-A) і з більш високою (68,0 мм рт. ст. ±1,0 мм рт. ст., n=14, під-
група II-B, і 64,9 мм рт. ст. ±2,3 мм рт. ст., n=25, підгрупа III-B). З
малюнку видно (1 — вихідні значення показників, 2 — значення показ-
ників після курсу прийому препарату), що у підгрупах А спостерігав-
ся високий ступінь ацидозу. Після курсу мілдронату в підгрупі III-A
 $p\text{O}_2$ збільшилась на 40 %, у підгрупі III-B — на 12 %. При цьому $p\text{O}_2$
у підгрупах III-A і III-B відрізнялась неістотно, кінцеві значення рН
також не розрізнялись. Прийом рікавіту викликав підвищення $p\text{O}_2$
у підгрупі II-B на 22 %, а в підгрупі II-A — тільки на 12 %, при цьому
різниця кінцевих значень $p\text{O}_2$ склала 12 мм рт. ст. Нормалізація рН в
підгрупі II-B виражена в більшій мірі.

Таким чином, реакція пацієнтів підгруп А і В на прийом рікавіту
та мілдронату неоднозначна. У пацієнтів з більш визначеною гіпок-

семією під впливом мілдронату значення pO_2 і pH зростали в більшій мірі, ніж під впливом рикавіту, прийом якого в цьому випадку був малоєфективним. У пацієнтів з менш визначеною початковою гіпоксемією ефект рикавіту і мілдронату практично не відрізнявся. Одержані результати свідчать про те, що кардіопротекторні властивості мілдронату [9] в умовах різкої патології кардіореспіраторної системи обумовлюють більш інтенсивне зниження артеріальної гіпоксемії та нормалізацію показників КОС. Однак при менш вираженій гіпоксемії



Вплив метаболічних препаратів мілдронату (I) і рикавіту (II) на pO_2 (a) і pH (б) крові пацієнтів підгрупи III-A, III-B і II-A, II-B з різним рівнем артеріальної гіпоксемії.

комплексний ферментативний вплив рикавіту також дає позитивний ефект. Перевага рикавіту в даному випадку може полягати в тому, що він стимулює сукцинатоксидазний метаболічний шлях, активізує глюкозо-6-фосфатдегідрогеназу [7], не гальмуючи при цьому окислення ВЖК, яке дає великий енергетичний вихід.

Висновки

1. Рикавіт і мілдронат підвищують рівень pO_2 і нормалізують показники КОС у хворих на хронічне легеневе серце з явищами артеріальної гіпоксемії.
2. У пацієнтів з pO_2 менш 600 мм рт. ст. рівень останньої і показники КОС нормалізувались більш інтенсивно під впливом мілдронату.
3. У пацієнтів з менш визначеною гіпоксемією використання рикавіту та мілдронату давало однаково позитивний ефект.

Z. A. Serebrovskaya, G. T. Denisenko, T. V. Serebrovskaya

EFFECT OF NEW METABOLIC DRUGS: RIKAVITE AND MILDRONATE ON THE PARAMETERS OF ACID-BASE STATE OF HUMAN BLOOD WITH HYPOXIA

Two antihypoxic drugs: rikavite and mildronate having different application points in the metabolic chains have been comparatively studied on three groups of patients with chronic hypoxemia developed due to chronic pulmonary heart (control group, group of patients taking rikavite, and those taking mildronate).

Rikavite and mildronate (ABS) and gasses in blood depends on the initial degree of hypoxemia. It has been shown that hypoxemia have occurred in examinees with case rikavite is inefficient. The results testify for the of sharp pathology of the car level of arterial hypoxemia a less pronounced hypoxemia the sitive effect. The advantage o teoxidase and glycerophospha cesses of free fatty acids giving

A. A. Bogomoletz Institute of Academy of Sciences of the U

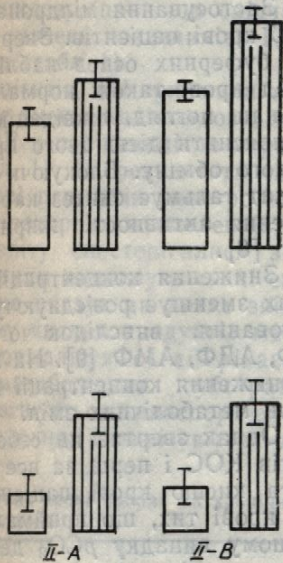
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баканская В. В. Влияние крыс при острой гипокс. С. 159—162.
2. Джафаров А. И., Магом в наружных и внутренних эксперим. биологии и мед.
3. Западнюк В. И. Своеобме // Ин-т геронтологии Укр. ССР.— Киев, 1988.—
4. Иванов К. П., Кисляков чение головного мозга.—
5. Мак-Мюррей У. Обмен в
6. Сайкс М. К., Мак-Никол М.: Медицина, 1979.— 338
7. Серебровская Т. В., Ива ского препарата рикавит Физиол. человека.— 1991.
8. Симхович Б. В., Мерейна теристика антигипоксичес на (3[2,2,2-метилгидраз
9. Симхович Б. З., Мерейна гидроксилазы — милдрона ния метаболизма ионов Ca^{2+} в физиологии и па
10. Симхович Б. З., Витолн поврежденный миокарда п Кардиология, 1987.— 7, №
11. Симхович Б. З., Мерейна турного аналога γ-бутил держание карнитина, кар некоторые показатели : 1986.— № 4.— С. 72—75.

Ин-т физиологии им. О. О. Бо АН Украины, Київ

ія pO_2 і pH зростали в більшій
м якого в цьому випадку був
визначеною початковою гіпоксе-
тично не відрізнявся. Одержані
протекторні властивості мілдрон-
діореспіраторної системи обу-
артеріальної гіпоксемії та нор-
он менш вираженій гіпоксемії

II



і рикавіту (II) на pO_2 (а) і pH (б)
I-B з різним рівнем артеріальної гіпо-

кавіту також дає позитивний
адку може полягати в тому, що
аболіційний шлях, активізує глю-
альмуучи при цьому окислення
хід.

вень pO_2 і нормалізують показ-
е серце з явищами артеріаль-

рт. ст. рівень останньої і показ-
нсивно під впливом мілдронату.
гіпоксемією використання рика-
зитивний ефект.

brouskaya

VITE
OF ACID-BASE STATE

e having different application points in
studied on three groups of patients with
monary heart (control group, group of
nate).

Rikavite and mildronate are shown to improve the parameters of the acid-base state (ABS) and gasses in blood of examinees. However, efficiency of the drugs' action depends on the initial degree of hypoxemia. The positive changes in the ABS parameters have occurred in examinees with pronounced hypoxemia as affected by mildronate, in this case rikavite is inefficient. The effect induced by rikavite and mildronate in examinees with less pronounced hypoxemia does not practically differ.

The results testify for that cardioprotective properties of mildronate under conditions of sharp pathology of the cardio-respiratory system cause more intensive decrease in the level of arterial hypoxemia and normalization of the ABS parameters. However, with less pronounced hypoxemia the complex enzymatic action of rikavite gives a good positive effect. The advantage of rikavite in this case resides in that, stimulating succinate oxidase and glycerophosphate metabolic ways, it does not inhibit the oxidation processes of free fatty acids giving high power efficiency.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баканская В. В. Влияние аскорбиновой кислоты на напряжение кислорода в тканях крыс при острой гипоксии // Фармакология и токсикология. — 1981. — № 2. — С. 159—162.
2. Джафаров А. И., Магомедов Э. М., Кулиева М. К. Перекисное окисление липидов в наружных и внутренних мембранах митохондрий при тканевой гипоксии // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1985. — № 10. — С. 433—435.
3. Западнюк В. И. Своеобразие кинетики и динамики лекарств в стареющем организме // Ин-т геронтологии АМН СССР, Киев, I съезд геронтологов и гериатров Укр. ССР. — Киев, 1988. — 137 с.
4. Иванов К. П., Кисляков Ю. А. Энергетические потребности и кислородное обеспечение головного мозга. — Л.: Наука, 1979. — 216 с.
5. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека. — М.: Мир, 1980. — 214 с.
6. Сайкс М. К., Мак-Никол М. У., Кемпбл Э. Д. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1979. — 338 с.
7. Серебровская Т. В., Ивашевич А. А., Середенко М. М. и др. Влияние метаболического препарата рикавита на процесс адаптации человека к горной местности // Физиол. человека. — 1991. — 17, № 6. — С. 86—93.
8. Симхович Б. З., Мерейна Д. В., Хати Х. Б., Калвиныш И. Я. Биохимическая характеристика антигипоксического действия нового структурного аналога γ -бутиробетанина (3[2,2,2-метилгидразиний]-пропионата) // Фармакология и токсикология, 1987. — № 2. — С. 100.
9. Симхович Б. З., Мерейна Д. В., Шутенко Ж. В. Влияние ингибитора γ -бутиробетанингидроксилазы — милдроната на вызываемые иммобилизационным стрессом нарушения метаболизма ионов кальция в сердце // Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. «Обмен Ca^{2+} в физиологии и патологии клеточных мембран». — Томск, 1988. — С. 179.
10. Симхович Б. З., Витолина Р. О., Стриврина М. Н. Предотвращение ишемических повреждений миокарда путем снижения внутриклеточной концентрации канинина // Кардиология, 1987. — 7, № 27. — С. 85.
11. Симхович Б. З., Мерейна Д. В., Хати Х. Б., Калвиныш И. Я. Влияние нового структурного аналога γ -бутиробетанина (3[2,2,2-метилгидразиний]-пропионата) на содержание карнитина, карнитинзависимое окисление свободных жирных кислот и некоторые показатели энергетического обмена миокарда // Вопр. мед. химии. — 1986. — № 4. — С. 72—75.

Ин-т фізіології ім. О. О. Богомольця
АН України, Київ

Матеріал надійшов
до редакції 28.11.90