

патических нервных волокон в следующей серии экспериментов изучали особенности прессорной реакции у адреналэктомированных кошек, которая вызывалась внутривенным введением (20 μ /кг) 1,1 диметил-4-фенилпиперазиний йодида (ДМРР).

При удалении надпочечников прессорная реакция на ДМРР почти не изменяется и зависит только от высвобождения норадреналина из окончаний симпатических нервных волокон.

На фоне ХП прессорная реакция на введение ДМРР у адреналэктомированных кошек почти полностью блокируется и восстанавливается только через 5—6 часов.

Таким образом, производные пропиниламина, как и другие ингибиторы моноаминоксидазы, могут вызывать гипотензивное действие, которое, с одной стороны, обусловлено угнетением сосудодвигательного центра, а другой — бретилиоподобным действием, т. е. блокадой высвобождения норадреналина на концах симпатических нервных волокон.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСА НА ПОЯВЛЕНИЕ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ЗДОРОВЫХ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ СОБАК

Чумаков В. Н., Сидоренко Е. Р., Доронина Т. В. (Минск)

В последнее время электроимпульсная терапия широко используется при лечении пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, фибрилляции желудочков, что требует детального изучения возможных при этом осложнений.

Нами было проверено влияние электроимпульса на появление очаговых изменений в миокарде в условиях повышения свертываемости крови.

Под опытом находилось 11 собак, из них 6 здоровых и 5 с экспериментальным холестериновым атеросклерозом. Для резкого повышения свертываемости крови внутривенно вводился тромбин в дозе 1 *мл* на 1 *кг* веса (активность 1 *мл* тромбина — 40 ед. Мелланби). Через 1—2 минуты на область сердца подавался электрический разряд (напряжение тока 2000—2500 вольт, продолжительность импульса 0,01 секунды) при

помощи дефибриллятора марки ИД-1-ВЭИ. До опыта и после введения тромбина и подачи электроимпульса (через 5, 20, 60 минут, 2—4 часа, 1—2 суток) снималась ЭКГ в стандартных и грудных отведениях. 7 животных были подвергнуты последующему морфологическому контролю.

Проведенные нами исследования показали, что при отсутствии повышения свертываемости крови электроимпульс сам по себе вызывает лишь кратковременные изменения ЭКГ (увеличение зубца T в стандартных и грудных отведениях), которые исчезают через 5 минут.

Напротив, после введения тромбина и последующей подачи электроимпульса изменения со стороны ЭКГ были более продолжительными (до 40—60 минут и даже до 2—4 суток и более). Выявляемые сдвиги ЭКГ (снижение зубца R , увеличение или, наоборот, инверсия зубца T , подъем или снижение интервала $S—T$) свидетельствовали о длительной ишемии миокарда в области передней стенки левого желудочка или в передней и задней стенках. Кроме того, в группе атеросклеротических собак (у 4 из 5) наблюдались значительные нарушения ритма — мерцательная аритмия или пароксизмальная тахикардия длительностью до 2—3 часов с последующей брадикардией, которые сочетались с появлением выраженных признаков ишемии миокарда в области задней стенки.

У здоровых животных признаки ишемии на ЭКГ исчезали через 40—60 минут (3 собаки) и только у одной собаки ЭКГ нормализовалась на 4-е сутки. У собак с экспериментальным холестериновым атеросклерозом ЭКГ возвращалась к исходному уровню позднее: через 2,5—3,5 часа у 2, через 1—2 суток — у 2 животных. Одна собака погибла на 20-й минуте после введения тромбина и подачи электроимпульса.

При патоморфологическом исследовании объектов, взятых от собаки, погибшей через 20 минут после опыта, в артериальной сети желудочков сердца было обнаружено большое количество эритроцитов, заполняющих сосудистый просвет. При гистологическом исследовании материала от другой собаки, убитой через 1 час после опыта, лишь в некоторых внутримышечных артериях сердца обнаруживались внутриаартериальные пристеночные скопления форменных элементов и фибриновых масс, напоминающих свежие тромбы. При исследовании через 1—2 суток в артериальной сети сердца форменные элементы большей частью отсутствовали. По-видимому, тромбообразование играет главную роль в появлении после

электроимпульса очагов длительной ишемии миокарда. Это подтверждается результатами исследований с предварительным введением смеси тромбина и гепарина, когда после электроимпульса наблюдались лишь кратковременные сдвиги со стороны ЭКГ, исчезающие через 5—10 минут.

Полученные нами данные свидетельствуют о целесообразности предварительного введения антикоагулянтов прямого действия (гепарин) при электроимпульсной терапии нарушений сердечного ритма.

УЧАСТИЕ РЕЦЕПТИВНЫХ ПОЛЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА В РЕГУЛЯЦИИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ

Шебеко Н. И. (Минск)

Изучение интероцептивных влияний на кровяное давление показало, что раздражение одних рецептивных зон вызывает прессорный эффект, раздражение других — депрессорный. Взаимодействие этих реакций играет существенную роль в регуляции кровообращения.

В настоящей работе изучалось влияние на кровяное давление одновременной стимуляции различных рецептивных полей пищеварительного тракта, раздельное раздражение которых вызывает функционально разно- и однонаправленные ответы.

Исследования проводились на кошках в условиях острого опыта. Депрессорные реакции были получены при раздражении механорецепторов прямой кишки и пищевода, прессорные — желудка.

В одном из вариантов опытов на фоне стимуляции интероцепторов одного органа производилось дополнительное раздражение другого. В этих условиях стимуляция подключаемого органа выявляла характерное для его рецептивного поля влияние на кровяное давление. Так, прессорная реакция, вызванная раздражением механорецепторов желудка, снижалась с момента подключения стимуляции пищевода и восстанавливалась при его устранении. Аналогичный результат получен при стимуляции желудка на фоне текущей реакции кровяного давления, вызванной раздражением рецепторов прямой кишки.