

Тонус изолированной аорты, предварительно сокращенной норадреналином, снижался при введении клофелина 60 мкг/мл, хотя не наблюдалось достоверного изменения исходного тонуса аорты от клофелина. В обеих концентрациях препарат дозозависимо увеличивал амплитуду и уменьшал частоту сокращений изолированной портальной вены. Н-1-гистаминоблокатор пиллольфен 0,1 и 1 мкмоль/л, Н-2-гистаминоблокатор циметидин 1 мкг/мл и альфа-адреноблокатор фентоламин 0,1 и 1 мкмоль/л не влияли на эффекты клофелина. Изоптин в концентрации 0,25 мкг/мл вызывал уменьшение амплитуды спонтанных сокращений гладкомышечных клеток воротной вены и уменьшал эффект клофелина на воротной вене в 2 раза. В концентрации 2,5 мкг/мл изоптин полностью блокирует спонтанную сократительную активность воротной вены, а также сократительные ответы сосудистых препаратов на норадреналин и гиперкалиевый раствор Krebsa.

Таким образом, непосредственное действие клофелина на гладкомышечные клетки сосудов вероятно обусловлено увеличением тока кальция в клетки и не связано с рецепторными системами.

ВЛИЯНИЕ АМИТРИПТИЛИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ СОКРАТИМОСТИ ИЗОЛИРОВАННЫХ АОРТЫ И ПОРТАЛЬНОЙ ВЕНЫ КРЫС

Шипулин Е. А., Сенцов В. Г., Меледин В. Ю.

Уральский Государственный медицинский институт.

г. Екатеринбург

Передозировки и отравления amitriptilinom и другими трициклическими антидепрессантами (ТАД) характеризуются самым широким спектром воздействий на сердечно-сосудистую систему. Хорошо известен аритмогенный эффект ТАД, подробно описано их воздействие на сократительную активность сердечной мышцы. В то же время значительно меньше внимания уделено изучению сосудистого тонуса при острых отравлениях ТАД. Литературные данные свидетельствуют о нарушении сосудистой регуляции под влиянием антидепрессантов, что проявляется, как правило, постуральной

гипотензией и коллапсом. Среди причин подобных реакций большинство исследователей указывает на блокирование ТАД периферических альфа-адренорецепторов.

В представленной работе изучено влияние амитриптилина на сосуды в условиях исключения регулирующих воздействий целостного организма. Исследование проводилось на препаратах изолированных сосудов половозрелых крыс обоего пола. Прямое действие медикаментов на тонус аорты (сосуд эластического типа), амплитуду и частоту сокращений портальной вены (сосуд мышечного типа) исследовалось методом механоэлектрической регистрации. Препараты перфузировались раствором Кребса-Хенселейта с постоянной скоростью 20 мл/мин.

Результаты экспериментов подвергнуты статистической обработке с определением критерия достоверности средних величин для малой выборки.

Амитриптилин в концентрациях 0,1 - 100 мкг/мл не влиял на тонус изолированной аорты, но обуславливал уменьшение сократительных ответов аорты на норадреналин. В концентрациях 0,1 - 1 мкг/мл амитриптилин не действовал на частоту и амплитуду сокращений гладкомышечных клеток воротной вены, а в концентрации 10 мкг/мл и выше достоверно увеличивал частоту и уменьшал амплитуду спонтанных сокращений препарата. Исходная частота и сила сокращений быстрее восстанавливалась при перфузии гиперкалиевым раствором. В указанной концентрации амитриптилин вызывал расслабление сегмента воротной вены, предварительно сокращенного норадреналином. Введение в перфузат 100 мкг/мл амитриптилина вело к полному исчезновению спонтанных сокращений воротной вены и быстрому снижению сосудистого тонуса. Аналогичное действие показывал изолтин (блокатор кальциевых каналов) в концентрации 2,5 мкг/мл.

Таким образом, непосредственное действие амитриптилина на гладкомышечные клетки сосудов вероятно обусловлено угнетением высокими дозами амитриптилина проницаемости для кальция.