

УДК 615.225.2+612.133+612.144—001.6

Г. В. КОВАЛЕВ, И. Н. ТЮРЕНКОВ

О НЕОДИНАКОВОМ ВЛИЯНИИ ВАЗОАКТИВНЫХ СРЕДСТВ НА РЕЗИСТИВНЫЕ И ЕМКОСТНЫЕ СОСУДЫ

Известно, что возникающая при гипертонической болезни венозная гипотония имеет отчетливую тенденцию к усилению по мере прогрессирования болезни. Мы изучали действие дибазола, апрессина, ксавина и стугерона на тонус резистивных и емкостных сосудов задних конечностей в 2 сериях наблюдений на 40 наркотизированных уретаном и хлоралозой кошках. Тонус сосудов регистрировался по методике Д. П. Дворецкого (1967), объем циркулирующей плазмы (ОЦП) по методу Грегерсена и др. (1935), а расчет объема циркулирующей крови (ОЦК)—плазменно-гематокритным способом. Гематокрит определялся по общепринятому способу (В. Е. Предтеченский, 1964). Сопоставление данных I и II серий опытов позволило отметить неоднотипные изменения тонуса резистивных и емкостных сосудов после введения изучаемых веществ.

Опыты показали, что дибазол (5—10 мг/кг) уменьшает перфузионное давление в сосудах задних конечностей на 20—30%. Дилатация резистивных сосудов наблюдалась лишь в течение 3—10 мин. К 20—30-й мин. после введения препарата перфузионное давление превышало исходный уровень на 10—20%. Через 20—40 сек. после введения дибазола отмечалось снижение уровня оттекающей крови из области задних конечностей, что свидетельствовало о расширении венозных сосудов, об увеличении их емкости. Наиболее выраженное падение венозного возврата из сосудов кожно-мышечной области происходило в первые 2—5 мин. Затем уменьшение объема оттекающей крови стабилизировалось и наблюдалось еще в течение 30—40 мин. Емкость сосудов кожно-мышечной области в разных опытах в среднем увеличивалась на 8—12 мл крови. Если соотнести эти цифры к минутному объему перфузии сосудов задних конечностей, то степень падения возврата крови из них составляет 35—40%. Апрессин (1—5 мг/кг) вызывал значительное и продолжительное снижение перфузионного давления в сосудах задних конечностей, но не приводил к уменьшению объема оттекающей крови из сосудов кожно-мышечной зоны, а в 3 опытах из 5 отмечалось выраженное повышение уровня оттекающей из них крови. Объем вытесненной крови после введения 5 мг/кг апрессина равнялся 3—5 мл (10—15% от исходного).

Ксавин (50—100 мг/кг) заметно снижал артериальное давление и сопротивление резистивных сосудов кожно-мышечной области, незначительно повышая при этом тонус емкостных сосудов. С увеличением дозы препарата до 300—500 мг/кг нарастал гипотензивный эффект и, вместе со снижением тонуса прекапиллярных сосудов, отмечалось расширение емкостных сосудов. Расширение вен под влиянием ксавина (300 мг/кг) приводило к депонированию до 20% крови от минутного объема перфузии сосудов задних конечностей.

Стугерон (5—10 мг/кг) вызывал выраженное падение перфузионного давления и незначительно повышал уровень оттекающей крови из сосудов задних конечностей. Введение стугерона в дозе 20 мг/кг приводило через 20—40 сек к уменьшению объема оттекающей крови. Следовательно, стугерон в дозах 5—20 мг/кг вызывает выраженное расширение резистивных сосудов, тогда как тонус емкостных сосудов уменьшается лишь после введения 20 мг/кг.

Очевидно, сдвиги уровня оттекающей крови в первые 2—3 мин. после введения исследуемых препаратов были обусловлены изменением тонуса венозных сосудов, изменением их емкости. В последующем периоде снижение или повышение уровня оттекающей крови уже нельзя рассматривать без учета изменений соотношения пре- и посткапиллярного сопротивления, без учета возможной капиллярной фильтрации.

Данные II серии опытов свидетельствуют об изменении ОЦП, гематокрита и ОЦК после введения изучаемых вазоактивных веществ.

Дибазол мало изменял ОЦП и в то же время статистически достоверно уменьшал гематокрит и ОЦК (на $12,3 \pm 3,4\%$ и $16,8 \pm 3,8\%$ соответственно). Апрессин практически не менял ОЦП, но значительно увеличивал гематокрит, а ОЦК на $12 \pm 5,1\%$. Ксавин и стугерон существенно не изменяли ОЦП, гематокрит и ОЦК.

Таким образом, полученные данные позволяют считать, что дибазол преимущественно расширяет емкостные сосуды, апрессин существенно снижает сопротивление резистивных сосудов и незначительно повышает тонус емкостных сосудов. В малых дозах ксавин (50—100 мг/кг) и стугерон (5—10 мг/кг) вызывают значительное расширение артериальных сосудов и повышают при этом тонус венозных сосудов. Ксавин в дозе 300—500 мг/кг и стугерон—20 мг/кг вызывают дилатацию как пре-, так и посткапиллярных сосудов.

Государственный медицинский институт,
г. Волгоград

Поступило 10/IV 1975 г.

Գ. Վ. ԿՈՎԱԼԵՎ, Ի. Ն. ՏՅՈՒՐԵՆԿՈՎ

ՎԱԶՈԱԿՏԻՎ ԵՅՈՒԹԵՐԻ ՈՉ ՄԻՕՐԻՆԱԿ ԱԶԻՆՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՆՈԹԵՆԵՐԻ ՏԱՐՈՂՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՌԵԶԻՍՏԵՆՑՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

• • • • •

Կատուների մոտ, ընդհանուր անզգայացման պայմաններում, ուսումնասիրված է՝ վազոակտիվ նյութերի՝ դիբազոլի, օպրեսինի, քսավինի և ստուգերոնի ազդեցությունը անոթների տարողունակի և տոնուսի վրա:

Գնմատոկրիտի, շրջող արյան և պլազմայի բանակների փոփոխությունները վկայում են հիշյալ նյութերի ոչ միօրինակ ազդեցության մասին անոթների տոնուսի վրա:

G. V. KOVALEV, I. N. TYURENKOV

DIFFERENT EFFECT OF VASOACTIVE AGENTS ON RESISTANT AND CAPACIOUS VESSELS

Summary

It was studied on anesthetized cats the action of vasoactive agents—dibazole, apressine, xavine, stugeron—on the tonus of resistant and capacious vessels.

Volumic changes of circulatory blood, plasma and hematocrit have testified about their different influence on the tonus of these vessels.

УДК 616.12—008.331.1:616.12—072.7—079

С. С. БАРАЦ, А. Н. АНДРЕЕВ

К ИЗУЧЕНИЮ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ С УЧЕТОМ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

До настоящего времени динамика сократительной способности сердечной мышцы у больных гипертонической болезнью в период криза остается не изученной.

Нами изучена сократительная способность левого и правого желудочков сердца методом раздельной акселерационной кинетокардиографии у 136 больных гипертонической болезнью I, IIA, IIB и III стадий (42 мужчины и 94 женщины в возрасте от