

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, ասպրինի, քսավինի և ստուգերոնի ազդեցությունը անոթների տարողության 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

19 до 72 лет). У 39 больных сократительная функция миокарда изучалась в динамике: в период гипертонического криза и через 2 недели после него.

Эти больные были разделены на 2 группы: в I группе (20 человек) проводилась только гипотензивная терапия, во II группе (19 человек), наряду с аналогичными гипотензивными средствами, в течение 2 недель проводилось лечение, направленное на улучшение метаболизма сердечной мышцы сердечными гликозидами (коргликон, строфантин, дигоксин), корректорами электролитного обмена (оротат калия, панангин, полиаризирующая смесь), а также препаратами, влияющими на окислительно-восстановительные процессы в миокарде (В₁₅, никотиновая и фолиевая кислоты). Обследованы также 20 здоровых лиц. Выявлена прямая зависимость между стадиями гипертонической болезни и нарастающим ухудшением сократительной способности сердечной мышцы левого и правого желудочков сердца.

Сопоставление основных показателей фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца у 39 больных гипертонической болезнью IIA, IIB и III стадий в период криза с данными, полученными у больных в аналогичных стадиях заболевания вне криза, выявило ухудшение сократительной функции миокарда в состоянии гипертонического криза. Эти изменения в виде удлинения периода напряжения и укорочения периода изгнания особенно демонстративно были выражены со стороны левого желудочка сердца. Как показали динамические наблюдения, обнаруженные сдвиги носили стойкий характер.

По истечении 2 недель, несмотря на активную гипотензивную терапию и снижение артериального давления, мы не регистрировали положительной динамики показателей фазовой структуры систолы левого и правого отделов сердца. Таким образом, одно лишь снятие высокой гипертензии недостаточно для нормализации через 2 недели нарушенных процессов в биохимизме миокарда.

Исходя из этого, аналогичной группе больных с гипертоническими кризами, наряду с гипотензивными средствами, были назначены сердечные гликозиды, корректоры минерального обмена, а также стимуляторы окислительно-восстановительных процессов в миокарде в сочетании с репараторами белковых структур (неробол). Под влиянием комплексной терапии сдвиги у больных в фазовой структуре систолы преимущественно левого желудочка сердца уже спустя 2 недели характеризовались положительной направленностью.

Выводы

1. Развитие гипертонических кризов сопровождается ухудшением показателей фазовой структуры систолы сердца, преимущественно левого желудочка, сохраняющимся не менее нескольких недель.

2. Комплексное медикаментозное лечение кризов, включающее наряду с гипотензивными средствами препараты противодистрофического действия, оказывает нормализующий эффект на фазовую структуру сердечной систолы.

Свердловский медицинский институт

Поступило 11/VII 1975 г.

Ս. Ս. ԲԱՐԱՅ, Ա. Ն. ԱՆԴՐԵՅԿ

ՄՐՏԻ ԱԶ ԵՎ ՁԱՆ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄԻՍՏՈՒԱՅԻՆ ՀԱԶԱՅԻ ՄՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ԿՐԻԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ, ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությանը տառապող հիվանդների սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, վերջերս պրոգրեսիվ զտաղցում հիվանդության առաջիկայի համապատասխան:

Վերահիշյալ փոփոխությունները ապացուցում են հակադիստրոֆիկ կոմպլեքսի օգտագործման նպատակահարմարությունը:

S. S. BARATS, A. N. ANDREEV

ON THE STUDY OF SYSTOLIC PHASE STRUCTURE OF LEFT AND RIGHT VENTRICLES IN THE HYPERTENSIVE CRISIS WITH REGARD TO CONDUCTIVE THERAPY

Summary

The study of contractile myocardial function in patients with hypertensive disease has shown the progressive change for the worse. The stability of these changes defined the usefulness of antidystrophic complex.

УДК 612.13:616.12—005.6

Г. О. БАДАЛЯН, М. Н. ИСКАНДАРЯН, В. Р. ТЕР-ГРИГОРЯН

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЛУБИНЫ ОЧАГА НЕКРОЗА

С целью выявления зависимости гемодинамических сдвигов от глубины очага некроза в различные сроки острого инфаркта миокарда нами было обследовано 19 больных с трансмуральным и 19—с крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом миокарда. Среди обследованных было 35 мужчин и 3 женщины в возрасте от 39 до 75 лет.

Показатели центральной гемодинамики определялись в динамике методом радиокардиографии с помощью сывороточного альбумина, меченного J^{131} , на установке ДСУ-68 с коническим коллиматором. Результаты исследований сравнивались с показателями гемодинамики 25 практически здоровых людей. Полученные нами нормативы находятся в пределах верхних границ нормативов, предложенных другими авторами.

Из табл. 1 следует, что минутный объем сердца (МОС) в 1—3-й дни болезни у всех больных по сравнению с контрольной группой был статистически достоверно снижен, более выражено у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Если у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда МОС был равен $6,36 \pm 0,4$ л ($P < 0,02$), то у больных с трансмуральным инфарктом миокарда он был равен $5,97 \pm 0,25$ л.

Аналогичная картина нами была выявлена при изучении ударного объема—УО (см-табл.).

Анализируя данные сердечного и ударного индексов, мы пришли к убеждению, что указанные показатели по сравнению с контрольной группой в 1—3-й дни болезни оказались статистически достоверно низкими как у больных с крупноочаговым, так и у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Приведенные сдвиги оказались более выраженными у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Однако разница сердечного и систолического индекса больных с трансмуральным и крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом оказалась небольшой и статистически недостоверной.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) в контрольной группе был равен $67,8 \pm 1,3$ мл/кг. У больных с крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом миокарда он был снижен до $63,2 \pm 1,2$ мл/кг; еще в большей степени уменьшился ОЦК у больных с трансмуральным инфарктом миокарда, составляя $62,9 \pm 1,3$ мл/кг.

Противоположную направленность имеет показатель общего периферического сопротивления (ОПС): у всех больных он был значительно выше, чем в контрольной группе.