

УДК 616.12—008.331.1—039.31

В. А. ЭСТРИН, А. П. ГОЛИКОВ

К КУПИРОВАНИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ β-БЛОКАТОРАМИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Настоящее исследование посвящено изучению возможности проведения гипотензивной терапии β-адреноблокатором индералом при купировании гипертонических кризов у больных гипертонической болезнью с гиперкинетическим (65 больных) и эукинетическим (20 больных) типами нарушения гемодинамики. Индерал вводился внутривенно струйно в дозе 5—10 мг. При отсутствии гипотензивного эффекта внутримышечно вводили ганглиоблокатор пентамин (0,5—1,0 мл 5% р-ра). Параметры центральной гемодинамики изучали с помощью методики интегральной реографии.

По полученным гемодинамическим показателям больных с гиперкинетическим типом кровообращения можно распределить на 2 группы (табл.). I группу составили 43 больных с высоким сердечным индексом, обусловленным повышенным ударным выбросом и тахикардией (более 90 в мин). Во II группу вошли 22 больных с высоким сердечным индексом в результате более усиленного систолического выброса при отсутствии тахикардии. После введения индерала в I группе отмечено достоверное снижение частоты сердечных сокращений ($P < 0,01$), систолического ($P < 0,02$) и сердечного ($P < 0,001$) индексов, артериального давления ($P < 0,01$) и повышение удельного периферического сопротивления ($P < 0,05$). Во II группе и у больных с эукинетическим типом гемодинамики введение индерала не привело к снижению артериального давления, несмотря на некоторое уменьшение частоты сердечных сокращений, систолического и сердечного индекса ($P < 0,05—0,2$). Дополнительное введение ганглиоблокаторов в этих случаях привело к достоверному снижению артериального давления ($P < 0,01$), удельного периферического сопротивления ($P < 0,01$), и сердечного индекса ($P < 0,02$) и ликвидации клинических проявлений криза у большинства больных.

Таким образом, гипотензивный эффект после однократного внутривенного введения β-блокатора индерала проявляется только у больных с гиперкинетическим типом кровообращения, обусловленным высоким сердечным индексом как за счет усиленного систолического выброса, так и тахикардии. Сочетанная терапия β-блокатором и ганглиоблокатором, направленная на различные звенья регуляции артериального давления, приводит к эффективному снижению повышенного артериального давления у всех больных гипертоническими кризами с гиперкинетическим и эукинетическим типами кровообращения. Дифференцированная терапия гипертонических кризов под контролем параметров гемодинамики с использованием метода интегральной реографии является одним из путей индивидуализации лечения на догоспитальном этапе.

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Поступило 6/III 1978 г.

Վ. Ա. ԷՍՏՐԻՆ, Ա. Պ. ԳՈԼԻԿՈՎ

ՄԻՆԶԶՆՈՍՊԻԵՏԱԿԱՑՄԱՆ ԷՏԱՊՈՒՄ Β-ԲԼՈԿԱՏՈՐՆԵՐՈՎ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ԿՐԻԶՆԵՐԻ ՇՐՋԱՓՍԱԿՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Օրգիզման β-բլոկատորի ներերակային ներարկումից հետո հիպերտոնիկ տիպի արյան շրջանառության ունեցող հիվանդների մոտ բացահայտված է հիմոդինամիկայի ցուցանիշների անհամասնոթյուն:

Таблица

Показатели гемодинамики у больных гипертоническими кризами
с различными типами кровообращения в процессе лечения

Показатели	Гиперкинетический тип					Эукинетический тип		
	на высоте криза	после лечения индералом	на высоте криза	после лечения индералом	после введения ганглиоблокатора	на высоте криза	после лечения индералом	после введения ганглиоблокатора
Число больных	1 группа	43 больных	2 группа	22 больных		20	больных	
Число сердечных сокращений в мин.	112±3,2	79±3,4	88±2,7	76±3,2	73±3,8	86±6,2	82±4,0	86±3,2
Систолический индекс, мл/м ²	83±1,2	62±2,2	101±2,6	79±1,3	68±1,2	46±1,3	39±1,2	37±2,9
Сердечный индекс, л/мин м ²	9,4±0,3	5,0±0,22	8,9±0,4	6,1±0,23	5,0±0,27	3,9±0,5	3,2±0,32	3,0±0,21
Удельное периферическое сопротивление, дин. сек. см ⁻⁵ м ²	1220±84	1688±102	1252±92	1856±126	1702±129	3323±162	3950±193	2886±132
Индекс работы левого желудочка, кгм/мин. м ²	18,5±0,7	7,4±0,3	17,2±0,9	12,0±1,1	7,4±0,9	8,9±0,2	7,0±0,2	4,9±0,4
Систолическое	188±3,0	132±1,6	180±1,2	178±2,4	128±4,2	210±4,2	202±1,2	140±1,8
Диастолическое	95±1,2	78±2,2	96±1,9	102±1,6	80±2,3	112±2,8	113±1,5	82±1,2
Среднее АД, мм. рт. ст.	143±1,8	106±1,8	139±1,6	142±1,7	107±2,8	162±2,9	158±1,8	110±1,4

Примечание. У здоровых людей систолический индекс—50 мл/м²±2,1, сердечный индекс—3,6±0,21 л/мин. м², удельное периферическое сопротивление—2250±106, индекс работы левого желудочка—5,1±1,2 кгм/мин. м², среднее АД—100±3,2.

V. A. ESTRIN, A. P. GOLIKOV

ON CUPPING OF HYPERTENSIVE CRISES BY β -BLOCKING AGENTS
IN PREHOSPITAL STAGE

Summary

After intravenous administration of β -blocking agent obzidan it has been revealed heterogeneity of indexes of hemodynamics in patients with hyperkinetic type of circulation.

УДК 616.12—008.331.1—012.9:616.127

Н. П. СТРОГАНОВА, Н. В. КОЗЛЮК

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА И ОБЩАЯ
ГЕМОДИНАМИКА У СОБАК С ПОЧЕЧНОЙ ФОРМОЙ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

В комплексе компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих адекватную гемоциркуляцию в условиях повышенного артериального давления, определенную роль играет изменение сократительной активности миокарда, количественная оценка которой стала возможной лишь в последние годы.

В острых опытах на гепаринизированных собаках, весом 11—20 кг. под морфинно-хлоралозным наркозом исследовали общую гемодинамику и сократительную функцию миокарда в условиях нормы ($n=13$) и в различные сроки (от 2 недель до 6 мес.) развития реноваскулярной гипертонии, моделируемой по методу Н. Н. Горева ($n=20$). Регистрировали сердечный выброс, AD_{cp} , давление в полости левого желудочка (ЛЖД) и его первую производную— dp/dt , ЭКГ во II отведении. Рассчитывали сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), индексы сократимости—Верагута (V_w), скорости сокращения миофибрилл при развиваемом давлении 10 и 50 мм рт. ст. (V_{CE10} , V_{CE50}) и максимальную регистрируемую скорость сокращения (V_{pm}).

Сужение почечных артерий закономерно приводило к выраженному и стойкому повышению AD_{cp} и ЛЖД (до $175,0 \pm 13,1$ и $232,0 \pm 21,0$ мм рт. ст. соответственно; $P < 0,001$). В процессе развития реноваскулярной гипертонии выявлена неоднородность гемодинамических механизмов, определяющих уровень АД—в начальной стадии (2 недели). Важную, а затем и преимущественную (1 мес) роль играет гиперкинетический кардиальный компонент—наблюдается повышение СИ, сочетающееся с повышенным (2 недели) или неизменным (1 мес) по сравнению со средним контрольным уровнем ОПС. По мере развития артериальной гипертонии (3—6 мес) ведущим гемодинамическим фактором в поддержании высокого уровня АД становится ОПС.

В условиях стойкого повышения АД у собак выявлены значительные, но не всегда однородные изменения используемых индексов сократимости (табл.)—отмечено выраженное повышение dp/dt_{max} во все исследуемые сроки развития гипертонии; в начальной стадии (14 дней—1 мес) выявлено повышение V_{CE10} и некоторая тенденция к повышению V_{CE50} в то время как V_w и V_{pm} определялись в пределах колебаний этих показателей в контрольной группе животных. У животных с 3—6-месячной гипертонией наблюдалось статистически достоверное повышение V_{CE10} , V_{CE50} , V_w и тенденция к увеличению V_{pm} .

Таким образом, ранняя стадия развития артериальной гипертонии характеризуется значительным повышением давления, развиваемого миокардом, и ускорением процесса сокращения в начальную фазу изометрического сокращения, что можно расценивать как достаточно веское доказательство значимой роли повышения сократимости в процессе адаптации сердца к повышенному сопротивлению выброса и поддержания