

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 indices 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

Таблица

Изменение показателей сократительной активности миокарда у собак
с реноваскулярной гипертонией

Группа животных	Статистические показатели	Положительная dp/dt max, мм рт. ст/с	$V_{CE\ 10}\ c^{-1}$	$V_{CE\ 50}\ c^{-1}$	$V_{pm}\ c^{-1}$	$V_w\ c^{-1}$
Контрольные животные с ар- териальной гипертонией	$\begin{matrix} n \\ M \pm m \end{matrix}$	$\begin{matrix} 13 \\ 2978,0 \pm 137,0 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 13 \\ 2,01 \pm 0,12 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 13 \\ 1,51 \pm 0,06 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 13 \\ 1,92 \pm 0,09 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 13 \\ 38,4 \pm 2,7 \end{matrix}$
Со сроком развития: 14 дней	$\begin{matrix} n \\ M \pm m \\ P \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 5636,0 \pm 541,9 \\ < 0,01 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 2,91 \pm 0,3 \\ < 0,02 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 1,98 \pm 0,33 \\ ns \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 2,16 \pm 0,2 \\ ns \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 38,2 \pm 4,2 \\ ns \end{matrix}$
1 месяц	$\begin{matrix} n \\ M \pm m \\ P \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 6463,0 \pm 360,0 \\ < 0,01 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 2,63 \pm 0,23 \\ < 0,02 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 1,66 \pm 0,16 \\ ns \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 1,91 \pm 0,16 \\ ns \end{matrix}$	$\begin{matrix} 6 \\ 39,2 \pm 3,2 \\ ns \end{matrix}$
3 месяца	$\begin{matrix} n \\ M \pm m \\ P \end{matrix}$	$\begin{matrix} 5 \\ 4795,0 \pm 365,8 \\ < 0,001 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 5 \\ 3,41 \pm 0,68 \\ < 0,01 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 5 \\ 2,45 \pm 0,31 \\ < 0,05 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 5 \\ 2,70 \pm 0,12 \\ < 0,05 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 5 \\ 56,0 \pm 2,8 \\ < 0,05 \end{matrix}$
6 месяцев	$\begin{matrix} n \\ M \pm m \\ P \end{matrix}$	$\begin{matrix} 3 \\ 5884,0 \pm 956,5 \\ < 0,01 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 3 \\ 4,97 \pm 0,9 \\ < 0,01 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 3 \\ 3,15 \pm 0,32 \\ < 0,01 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 3 \\ 2,49 \pm 0,29 \\ > 0,05 \\ < 0,1 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 3 \\ 61,2 \pm 6,6 \\ < 0,01 \end{matrix}$

устойчивой гиперфункции миокарда в условиях стойкого повышения артериального давления.

Украинский НИИ кардиологии им. Н. Д. Стражеско

Поступило 28/III 1978 г.

Ն. Պ. ՍՏՐՈԴԱՆՈՎԱ, Ն. Վ. ԿՈԶԼՅՈՒԿ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ
ԵՐԻԿԱՄԱՑԻՆ ՁԵՎԸ ՈՒՆԵՑՈՂ ՇՆՆՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օրտամիանի ընդհանուր հեմոդինամիկայի և կծկողական ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը թմրեցված շների մոտ սուր փորձերում նորմալ և խրոնիկական ռենովասկուլյար հիպերտոնիայի պայմաններում հաստատել է զարկերակային հիպերտոնիայի ոչ համասեռական հեմոդինամիկան:

N. P. STROGANOVA, N. V. KOZLYUK

MYOCARDIAL CONTRACTILE FUNCTION AND GENERAL
HEMODYNAMICS IN DOGS WITH RENAL TYPE OF
EXPERIMENTAL HYPERTENSION

S u m m a r y

Study of general hemodynamics and myocardial contractile function in acute experiments on anesthetized dogs in conditions of norm and chronic renovascular hypertension has proved heterogeneity of arterial hypertension.

УДК 616.008.922.1—073.55:616.441—006.5

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНЫХ ПУТЯХ ОБЕСПЕЧЕНИЯ
ПОВЫШЕННЫХ ПОТРЕБНОСТЕЙ ТКАНЕЙ В КИСЛОРОДЕ
НА ПРИМЕРЕ АНАЛИЗА ГИПЕРЦИРКУЛЯТОРНОЙ
СИТУАЦИИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Увеличение минутного объема сердца является одним из основных проявлений гиперциркуляторного характера гемодинамики у больных тиреотоксикозом. Свойственное данному заболеванию повышение тканевого метаболизма и разобщение окислительного фосфорилирования позволяет рассматривать увеличение сердечного выброса как компенсаторную реакцию, направленную на повышение транспорта кислорода на периферию. Однако многими исследователями отмечено превышение значений прироста минутного объема сердца над увеличением поглощения O_2 из вентилируемого воздуха, а также повышение напряжения кислорода в тканях и уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду у больных тиреотоксикозом и гипертиреозидизированных кроликов.

В связи с изложенным, нами предпринята попытка уточнения характера отмеченных сдвигов. Так как перенос O_2 в клетку из межклеточного пространства независимо от его механизма (диффузионного или фильтрационного) определяется гради-