

уровня половых гормонов во время схватки и уже к концу ее — снижение до нормального уровня, так как обычно явления атриовентрикулярной блокады проходили к концу схватки.

Поэтому мы полагаем, что одним только повышением содержания стероидных гормонов объяснять возникновение атриовентрикулярных нарушений затруднительно. Возможно, что повышение уровня стероидных гормонов является сенсibiliзирующим фактором, повышающим чувствительность проводящей системы сердца к рефлекторным и гуморальным раздражителям, появляющимся во время родовой деятельности.

Известно, что в эксперименте ритмическим раздражением блуждающего нерва сердца лягушки можно вызвать атриовентрикулярную блокаду с периодами Самойлова-Венкебаха (И. А. Черноголов, 1962). Равным образом атриовентрикулярная блокада при возбуждении блуждающего нерва развивается и на сердце теплокровных животных, например собак (Бабский и Ульяновский, 1960). Наконец, клиническими наблюдениями установлено, что введением атропина больным с нарушениями атриовентрикулярной проводимости у некоторых из них удается устранить имеющуюся аритмию (Мясников, 1952). Следовательно, в механизме возникновения атриовентрикулярной блокады значение повышения тонуса блуждающего нерва признается как теоретиками, так и клиницистами. За наличие возбуждения в системе блуждающего нерва во время схваток говорит не только урежение ритма сердечбиений и феномен атриовентрикулярной блокады, но также и возбуждение центральных образований ретикулярной формации во время схваток, что проявляется на ЭЭГ возникновением потенциалов в ритме сердца, разрядами «веретен» и явлениями десинхронизации во время схватки. В ранее проведенных нами исследованиях (Лебедева, Орлов и Яковлев, 1961) было показано, что во время схваток в крови возрастает содержание ацетилхолина, достигающее иногда высокой степени концентрации ($1 \cdot 10^{-4}$). Естественно, что возникновение нарушений функции проводящей системы сердца у рожениц во время схваток объясняется взаимодействием ряда факторов, а именно: повышением возбудимости элементов проводящей системы сердца к действию рефлекторных и гуморальных факторов под влиянием повышенной концентрации половых гормонов и действием на проводящую систему мощной рефлекторной импульсации и повышенного содержания ацетилхолина во время сокращений матки.

За рефлекторную природу и, в частности, за участие возбуждения системы блуждающего нерва в возникновении атриовентрикулярной блокады говорит тот интересный факт, что в середине или ближе к концу схватки явления блокады исчезают.

Следовательно, несмотря на продолжающееся действие рефлекторных и гуморальных раздражителей, происходит явление, очень напоминающее феномен «ускользания» сердца от действия блуждающего нерва при длительном его раздражении.

Высказанные нами соображения, как нам кажется, должны привлечь внимание клиницистов, так как затронутый вопрос имеет большое значение в тактике ведения родов у женщин с неустойчивой реактивностью организма и в особенности при наличии расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И. Акуш. и гинек. 1947, 1. — 2. Бабский Е. Б. и Ульяновский Л. С. Тез. докл. III Всесоюз. конф. патофизиологов. Свердловск. 1960. — 3. Диордица А. Г. Тез. докл. 1-й научн. конф. молодых ученых Кишиневского мед. ин-та. Кишинев. 1952. — 4. Лебедева Л. И., Орлов Р. С. и Яковлев И. И. Акуш. и гинек., 1961, 4. — 5. Мясников А. Л. Основы диагностики и частной патологии внутренних болезней. Медгиз, М., 1952. — 6. Черноголов И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, М., 1962.

Поступила 7 февраля 1964 г.

УДК 615.717

ПРИМЕНЕНИЕ РЕГЕКСОНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б. И. Легостев и Н. В. Сибиркин

Первая кафедра терапии (и. о. зав. — проф. Н. В. Сибиркин)
Ленинградского ордена Ленина ГИДУВа им. С. М. Кирова

Регексон (синтезированный Харьковским научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом) представляет собой сочетание резерпина, действующего центрально, и гексония, действующего на Н-холинореактивные структуры (регексон № 1 содержит 0,1 мг резерпина и 0,05 г гексония; регексон № 2 содержит 0,1 мг резерпина и 0,2 г гексония).

Препарат рекомендуется для лечения различных форм гипертонической болезни.

Под нашим наблюдением было 18 больных гипертонической болезнью в возрасте от 30 до 65 лет. Мужчин — 10, женщин — 8.

17 больных страдали гипертонической болезнью II А и Б ст. и один — III ст. У большинства было склеротическое поражение сосудов сердца и головного мозга. У 6 человек отмечалась хроническая коронарная недостаточность II ст. У двух больных в анамнезе был инфаркт миокарда.

У всех больных длительность заболевания составляла не менее 5 лет. Начальный уровень АД был: систолическое в пределах 150—260 мм и диастолическое 90—160 мм. У всех обнаружены изменения в глазном дне в виде расширения вен и сужения артерий.

При поступлении в клинику все больные страдали головной болью, чаще локализованной в затылочной области, и только у некоторых она иррадиировала в височные и теменные области. Многие указывали на шум в ушах, головокружение, шаткость походки. У некоторых больных отмечалось ослабление памяти, мелькание черных точек перед глазами. У большинства больных был плохой сон, они с трудом засыпали и часто просыпались (сон был тревожным). Все больные жаловались на боли в области сердца, которые, как правило, носили ноющий (редко колющий) характер и иррадиировали в левую лопатку или левую руку. Изменения сердечной деятельности носили характер, свойственный гипертонической болезни (увеличение размеров сердца, акцент II тона на аорте и пр.).

Больные при поступлении в клинику в течение первых 5—9 дней получали обычные гипотензивные средства (папаверин, дибазол, диуретин, сульфат магния и пр.). Когда гипотензивный эффект от этих препаратов был недостаточен, а субъективно отмечались те же неприятные ощущения, что и при поступлении, назначалось лечение регексоном. 14 больных лечилось в клинике, а 4 — амбулаторно.

Для определения индивидуальной чувствительности больных к регексону лечение обычно начинали с назначения $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в день регексона № 1. Если на второй день не отмечалось каких-либо побочных реакций, тогда дозу увеличивали до 1 таблетки 2 раза в день, а затем и 3 раза. При необходимости (недостаточность эффекта) переходили на назначение регексона № 2 (1 табл. 2—3 раза в день). После приема препарата больные лежали в постели в течение 1—2 час. Курс лечения продолжался от 7 до 30 дней.

Регексон оказался активным гипотензивным средством. У абсолютного большинства больных он вызывает стойкое снижение как систолического, так и диастолического уровня АД. Это его действие проявляется нерезко и сохраняется довольно продолжительное время.

Так, через 30 мин — 1 час после приема регексона у 16 больных происходило отчетливое снижение АД, причем систолическое давление понижалось на 20—30 мм, а диастолическое — на 10—20 мм. Через 2 часа после приема препарата еще отмечался вполне отчетливый гипотензивный эффект у лиц, чувствительных к нему, а у большинства больных гипотензивное действие сохранялось в течение 3—4 и более часов.

На третий — четвертый день после применения препарата произошло довольно стойкое снижение АД у 16 (из 18) больных. Эти больные отмечали уменьшение или исчезновение головных болей. Проходило головокружение и прекращался шум в ушах. Улучшалась память, исчезали боли в области сердца (или становились нерезкими, слабо выраженными).

Следует отметить, что у двух больных, страдающих гипертонической болезнью II Б ст., не удалось получить отчетливого, стойкого снижения АД. АД при поступлении у них было 260/160 и 240/120, после проведенного лечения (17 дней) соответственно 220/120 и 210/90 мм.

У двух других больных при применении регексона отмечались побочные реакции, которые возникали при назначении даже небольших доз препарата. Так, у одной больной после приема регексона возникали боли за грудиной сжимающего характера. У второго больного через 3 дня после начала лечения регексоном (№ 1 по 1 таблетке 2 раза в день) появились боли в правом подреберье. После отмены регексона боли исчезли на второй день. На третий день больному был вновь назначен регексон, однако его приемы были прекращены ввиду рецидива болей в правом подреберье, которые учащали и усиливали приступы стенокардии. Однако гипотензивный эффект регексона у этих больных был вполне отчетливый.

Таким образом, регексон является хорошим гипотензивным препаратом у лиц, страдающих II и III ст. гипертонической болезни. Он дает выраженное и стойкое снижение как систолического, так и диастолического АД. Лучший эффект от регексона бывает у тех лиц, которые уже после первых приемов его реагируют значительным снижением уровня АД. Если же малые дозы регексона не дают отчетливого эффекта, то даже значительное увеличение его доз не сопровождается достаточным гипотензивным эффектом.

При применении регексона могут иметь место побочные реакции в виде болей за грудиной и болей в области печени. Эти нежелательные реакции не носят стойкого характера и проходят после отмены препарата.

Поступила 19 мая 1964 г.