

Дослідження деяких гемодинамічних показників при експериментальній нирковій гіпертонії

Т. Мансуров

Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Численні клінічні та експериментальні дослідження показали, що в основі патогенезу гіпертонічної хвороби лежать порушення нервогуморальної регуляції серцево-судинної системи [7, 9, 15, 19, 24].

Питання про характер гемодинамічних зрушень при артеріальній гіпертонії залишається дискусійним.

Артеріальний тиск, як відомо, визначається трьома основними гемодинамічними факторами: величиною серцевого викиду, рівнем загального периферичного опору і масою циркулюючої крові.

Ряд авторів [3, 15, 27] вважають, що основним гемодинамічним фактором підвищення артеріального тиску при гіпертонії є підвищення периферичного опору судин, пов'язане з підвищенням тону артерій.

Проте багато авторів беруть до уваги й інші гемодинамічні механізми підвищення артеріального тиску при гіпертонічній хворобі. Так, Уігерс [44] розглядає підвищення артеріального тиску як результат зниження розтягу аорти і крупних судин еластичного типу. Деякі [12, 20, 47, 45, 46] пов'язують підвищення артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу з підвищенням хвилинного і ударного об'ємів крові. Інші дослідники показали, що підвищення артеріального тиску може розвиватися і при нормальному або навіть і зниженому хвилинному об'ємі крові [2, 10, 18, 23, 26, 34]. Деякі [11, 31] відзначають, що підвищення артеріального тиску при гіпертонії виникає або внаслідок збільшення периферичного опору, або порушення нормальних взаємовідношень між хвилинним об'ємом і периферичним опором, або ж комбінацією цих порушень.

Деякі дослідники [4, 13] гадають, що підвищення артеріального тиску в різні стадії розвитку гіпертонічної хвороби зумовлене різними гемодинамічними механізмами.

Дані про кількість циркулюючої крові при гіпертонічній хворобі також суперечливі. Одні автори виявили масу циркулюючої крові нормальною; збільшення її відзначалось лише у хворих з серцевою недостатністю [22, 28, 29, 33, 42]. Інші спостерігали зменшення маси циркулюючої крові [1, 14, 43] і при гіпертонічній хворобі і без недостатності кровообігу. Карпман та ін. [11] виявили незначне збільшення кількості циркулюючої крові при гіпертонічній хворобі.

В літературі є різні вказівки також про зміну співвідношення між еритроцитами і плазмою при гіпертонічній хворобі [1, 6, 25].

Отже, єдиної думки з питання про характер гемодинамічних зрушень, що лежать в основі підвищення артеріального тиску і підтри-

мання його на високому рівні при гіпертонічній хворобі, нема. Експериментальні дослідження в цьому напрямку становлять великий інтерес.

За пропозицією доктора мед. наук М. І. Гуревича ми вивчали це питання на різних моделях артеріальної гіпертонії. Раніше нами [16, 17] були опубліковані дані щодо змін основних гемодинамічних показників при гострій артеріальній гіпертонії, викликаній стисканням сонних артерій і внутрішнім введенням адреналіну і норадреналіну.

В цій статті викладені результати дослідження основних гемодинамічних показників при експериментальній нирковій гіпертонії у собак.

Методика досліджень

Досліди провадилися на 12 безпородних собаках вагою від 15 до 24 кг. Ми користувалися методом відтворення ниркової експериментальної гіпертонії, запропонованим М. М. Горевим. Артеріальний тиск у тварин визначали безкровно за методом Короткова, в сонній артерії заздалегідь виведеній у шкірний клапоть за Ван-Леерсунном і контролювали періодично пункціями стегнової артерії.

Хвилинний і ударний об'єми крові, час кровоструменя, час кругообороту крові визначали з допомогою методу розведення барвника за принципом Стюарта-Гамільтона. Масу циркулюючої крові встановлювали фарбним методом. Досліджували гематокритний показник.

Загальний периферичний опір (ЗПО) обчислювали за формулою

$$\text{ЗПО} = \frac{\text{АТ}_{\text{сер}} \cdot 1332}{\text{Д}} \text{ дин} \cdot \text{сек} \cdot \text{см}^{-5},$$

де $\text{АТ}_{\text{сер}}$ — середній артеріальний тиск в мм рт. ст.; Д — дебіт серця в мл у секунду; 1332 — коефіцієнт для перерахування відносних одиниць опору в одиницю CGS [44].

Хвилинний і ударний об'єми крові обчислювали на 1 м² поверхні тіла (серцевий і систолічний індекс), масу циркулюючої крові — на 1 кг ваги тіла.

Наркоз — морфійно-небуталовий (0,1 см³ 1%-ного розчину морфію вводили підшкірно, 15–20 мг небуталу вводили внутрішньо, з розрахунку на 1 кг ваги тіла).

Криву розведення барвника Т-1824 в крові досліджуваної тварини реєстрували з допомогою оксигеометра О-57 і електронного потенціометра ЕПП-09.

Фотоелектричний датчик оксигеометра фіксували на проточній кюветі, введеній між периферичними і центральними кінцями стегнової артерії. Однопроцентний розчин Т-1824 (0,5 мг/кг) вводили в стегнову вену через поліетиленовий катетер. Синхронно з кривою розведення барвника на рухомій паперовій стрічці потенціометра (швидкість руху стрічки — 4 мм/сек) реєстрували середній артеріальний тиск з допомогою електроманометра. Ритм серця визначали за пульсовими коливаннями на кривій реєстрації артеріального тиску.

Вказані гемодинамічні показники вивчали у тварин в динаміці (до відтворення експериментальної гіпертонії, через два тижні, один, два, три і чотири місяці після звуження просвіту ниркової артерії).

Дослідження основних гемодинамічних показників завжди починали через 30–60 хв після початку наркотизації. На доцільність такого методу вказують також і літературні дані.

Результати досліджень

Результати досліджень основних гемодинамічних показників у деяких собак з нирковою формою експериментальної гіпертонії наведені у зведеній таблиці. На рисунку показана динаміка зміни основних гемодинамічних показників у собаки Жовтка.

Чітко виражене підвищення середнього артеріального тиску у більшості піддослідних тварин ми спостерігали вже через два тижні після операції. У трьох собак середній артеріальний тиск у перші два тижні значно коливався і, повільно підвищуючись, досягав високого рівня через три-чотири тижні після операції.

Частота серцевих скорочень через два тижні після операції у всіх піддослідних тварин дещо збільшувалась. При дальшому розвитку гі-

Дослідження деяких гемодинамічних показників

№ досліду	Кличка собаки	Артеріальний тиск (середній) в мм рт. ст.						Ритм серця (в 1 хв)					
		Вихідні дані	Строки після операції					Вихідні дані	Строки після операції				
			2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці	4 місяці		2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці	4 місяці
3	Жовток	115	190	180	175	170	180	100	144	170	114	123	132
4	Сірий	120	170	150	170	160	—	96	120	80	84	84	—
5	Казбек	120	180	190	140	160	190	90	128	120	66	108	150
7	Нептун	130	—	160	155	160	185	120	—	102	90	132	150
8	Рябчик	115	150	165	195	190	—	60	90	114	162	114	—
9	Трус	105	—	150	155	170	210	96	—	114	132	138	96
10	Красавчик	100	155	160	170	170	155	102	120	90	78	84	84
11	Титан	110	170	150	160	160	150	126	160	130	162	138	162
12	Розмай	125	—	165	160	165	—	114	—	162	114	144	—
Середні дані		115	169	163	164	167	178	100	127	120	111	118	129

№ досліду	Кличка собаки	Маса циркулюючої крові (мл/кг)						Гематокритний показник				
		Вихідні дані	Строки після операції					Вихідні дані	Строки після операції			
			2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці	4 місяці		2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці
3	Жовток	82	59	80	83	82	48	45	44	39	39	39
4	Сірий	86	90	78	50	105	—	41	48	35	39	45
5	Казбек	91	85	71	76	69	59	40	39	38	41	41
7	Нептун	103	—	79	91	47	66	45	—	44	45	46
8	Рябчик	77	65	58	89	50	—	44	40	37	37	50
9	Трус	58	—	81	63	88	50	50	—	40	43	49
10	Красавчик	94	91	80	93	95	100	50	42	44	44	41
11	Титан	98	80	84	89	111	96	48	42	42	49	49
12	Розмай	87	—	82	87	127	—	47	—	50	46	47
Середні дані		86,2	78,3	77	80	86	70	45,5	42,5	41	42,5	45,2

пертонії поступове прискорення ритму у більшості тварин спостерігалось аж до четвертого місяця; у деяких собак на другому місяці спостерігалось деяке уповільнення серцевого ритму, потім на третьому-четвертому місяці ритм знову прискорювався.

Серцевий індекс у перші два тижні після звуження ниркових артерій або істотно не змінювався, або зменшувався. Через місяць зменшення серцевого індексу спостерігалось частіше. На другому і третьому місяцях розвитку ниркової гіпертонії звичайно спостерігалось відновлення величини серцевого індексу до вихідного рівня, хоч у деяких дослідів він все ще залишався зниженим. На четвертому місяці у більшості тварин серцевий індекс був зниженим.

Загальний периферичний опір збільшувався через два тижні після операції, а через місяць був уже стійко підвищеним. На другому і

при експериментальній нирковій гіпертонії

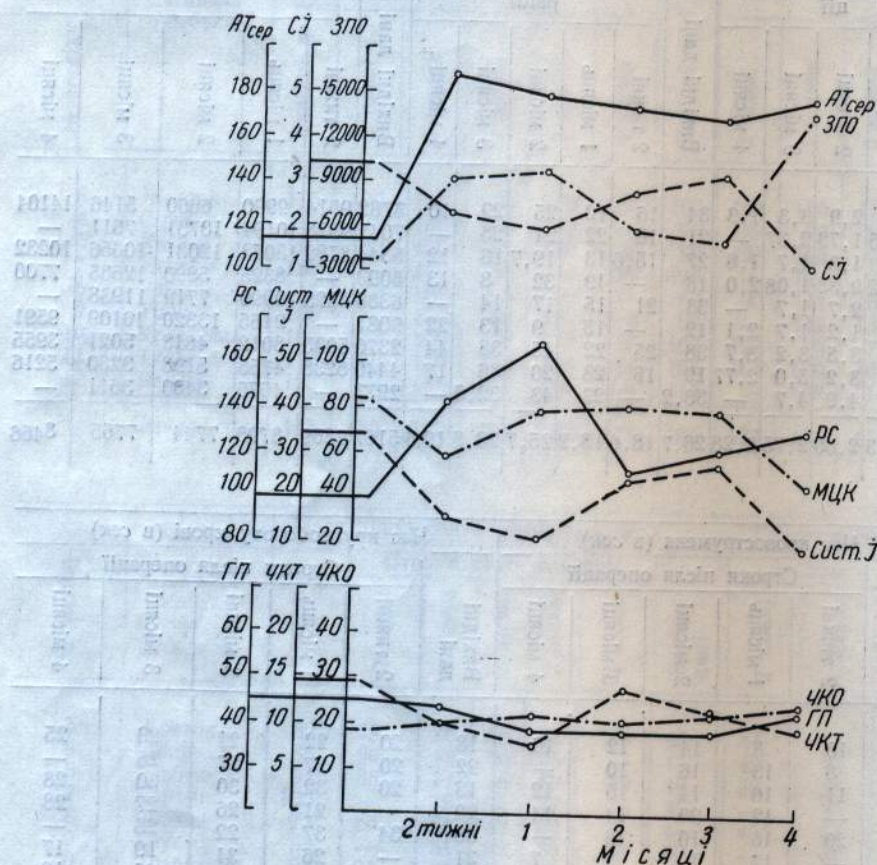
Серцевий індекс ($л/м^2/хв$)						Систолічний індекс ($мл/м^2$)					Загальний периферичний опір ($дин\cdotсек\cdot см^{-5}$)						
Вихідні дані	Строки після операції					Вихідні дані	Строки після операції					Вихідні дані	Строки після операції				
	2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці	4 місяці		2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці	4 місяці		2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці	4 місяці
3,4	2,3	2,0	2,9	3,3	1,3	34	16	12	25	29	10	3782	9514	9990	6660	5146	14104
2,03	2,2	1,75	1,79	2,37	—	21	18	22	21	28	—	7041	9318	10194	10731	7611	—
2,4	2,0	1,5	1,3	1,7	1,8	27	15,6	13	19,7	16	12	5344	8782	13073	12031	10656	10232
2,2	—	1,62	2,35	1,08	2,0	18	—	19	32	8	13	5093	—	8325	5890	12685	7700
2,0	1,9	1,7	2,7	1,7	—	33	21	15	17	14	—	6380	8325	10990	7719	11938	—
1,2	—	1,7	1,2	1,7	2,1	12	—	15	9	13	22	9081	—	9165	13320	10109	9591
3,8	3,0	1,9	3,5	3,2	3,7	38	25	22	45	38	44	2370	5035	8012	4818	5021	3955
2,6	2,6	3,3	3,2	5,0	2,77	19	16	23	20	36	17	4440	6238	4755	5198	3230	5216
4,4	—	3,7	4,9	4,7	—	38,2	—	23	43	32,6	—	2973	—	4676	3400	3511	—
2,67	2,33	2,13	2,65	2,75	2,28	26,7	18,6	18,2	25,7	23,8	19,6	5167	7869	8798	7744	7765	8466

4 місяці	Час кровоструменя (в сек)						Час кругообороту крові (в сек)					
	Вихідні дані	Строки після операції					Вихідні дані	Строки після операції				
		2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці	4 місяці		2 тижні	1 місяць	2 місяці	3 місяці	4 місяці
43	14	10	8	14	12	10	18	20	22	21	23	25
—	13	8	13	16	10	—	22	20	27	27	25	—
44	10	11	16	14	16	12	13	20	32	30	30	28
50	13	—	12	20	14	14	20	—	21	26	27	28
—	13	20	16	10	13	—	30	34	37	22	25	—
50	17	—	17	15	9	7	31	—	26	31	19	17
43	12	16	15	17	13	13	19	25	23	26	20	18
48	10	9	11	8	12	8	21	21	23	17	17	12
—	12	—	14	10	—	—	19	—	18	16	—	—
46,3	12,7	12,3	13,5	13,8	12,4	10,7	21,4	23,3	25,4	24	23,2	21,3

третьому місяцях загальний периферичний опір дещо знижувався, проте залишався значно вище вихідного рівня. На четвертому місяці розвитку ниркової гіпертонії загальний периферичний опір був стійко підвищеним.

Дослідження маси циркулюючої крові через два тижні після операції виявило у шести собак деяке її зменшення, а у трьох маса циркулюючої крові істотно не змінювалась. Через місяць маса циркулюючої крові зменшилась у дев'яти з дванадцяти собак, у двох дещо збільшилась, а у одного істотно не змінилась. На другому-третьому місяці відзначалась тенденція до відновлення маси циркулюючої крові у тих тварин, у яких раніше спостерігалось її зменшення. На четвертому місяці розвитку ниркової гіпертонії маса циркулюючої крові порівняно з вихідним рівнем чітко знизилась.

Гематокритний показник у собак з нирковою формою експериментальної гіпертонії через два тижні і через місяць після операції знизився, а в дальшому розвитку гіпертонії нормалізувався і навіть перевищував вихідний рівень. Лише у двох собак гематокритний показник протягом усього періоду дослідження був нижчим, ніж до операції.



Динаміка змін деяких гемодинамічних показників у собаки Жовтка при експериментальній нирковій гіпертонії.

ATсер — середній артеріальний тиск в мм рт. ст.; РС — ритм серця в одну хвилину; СІ — серцевий індекс в л/м²/хв; Сист. Т — систолічний індекс в мм рт. ст.; ЗПО — загальний периферичний опір в дин · сек · см⁻⁵; МЦК — маса циркулюючої крові в мл/кг; ГП — гематокритний показник; ЧКТ — час кровотоку в сек. ЧКО — час кругообороту крові в сек. По горизонталі — час після операції.

Час кровоструменя протягом усього періоду спостереження істотно і закономірно не змінювався.

Час кругообороту крові у більшості досліджених нами тварин мав тенденцію до збільшення.

Обговорення результатів досліджень

Літературні дані щодо механізму гемодинамічних зрушень при експериментальній нирковій гіпертонії суперечливі. Одні автори [35, 37, 39, 40] вказують, що хвилинний і ударний об'єм крові при нирковій гіпертонії не змінюється, а підвищення артеріального тиску пов'язують із збільшенням загального периферичного опору. За даними

інших авторів [21], підвищення артеріального тиску у собак з нирковою гіпертонією може відбуватись або лише внаслідок збільшення хвилинного і ударного об'єму, або пов'язане з підвищенням загального периферичного опору, або ж відбувається в результаті одночасного збільшення хвилинного і ударного об'єму крові і периферичного опору. Деякі автори [38], виявивши збільшення хвилинного і ударного об'єму крові у щурів з експериментальною нирковою гіпертонією, пов'язують підвищення артеріального тиску з цими змінами.

При дослідженні маси циркулюючої крові при експериментальній нирковій гіпертонії також одержані суперечливі дані. Так, автори описують нормальний об'єм циркулюючої крові [37], значні коливання маси циркулюючої крові [36], деякі ж не виявили значних змін маси циркулюючої крові [32].

Дослідження основних гемодинамічних показників, проведені нами в динаміці розвитку експериментальної ниркової гіпертонії протягом перших чотирьох місяців її розвитку, дозволили встановити своєрідний характер змін гемодинаміки.

Серцевий індекс на другому-четвертому тижні розвитку ниркової гіпертонії зменшується, а пізніше, на другий-третій місяць він має тенденцію до відновлення або навіть перевищує вихідний рівень. На четвертому місяці розвитку гіпертонії у більшості піддослідних тварин серцевий індекс знову знижується. Систолічний індекс в усі періоди спостереження був нижчий від вихідного рівня. Зменшення систолічного індексу, видимо, пов'язане зі ступенем прискорення ритму серця.

Загальний периферичний опір в усі строки спостереження значно підвищений.

Маса циркулюючої крові у ранніх стадіях експериментальної ниркової гіпертонії незначно зменшується, переважно внаслідок зменшення кількості еритроцитів. На другому-третьому місяцях вона мала тенденцію до відновлення внаслідок встановлення нормального співвідношення між об'ємом еритроцитів і плазмою. На четвертому місяці знову відзначається гіповолемія, вже не олігоцитемічного, а, переважно, поліцитемічного характеру.

Встановлено, що при експериментальній нирковій гіпертонії підвищується тонуус симпатичного відділу вегетативної нервової системи [8, 9, а]. Підвищення симпатичного тонуусу сприяє збільшенню сили серцевих скорочень. Так виявлено [41], що подразнення лівого зірчастого ганглію помітно збільшує силу скорочення міокарда, внаслідок чого підвищується систолічний, діастолічний і пульсовий тиск.

Можливо, відновлення серцевого і систолічного індексу на другому і третьому місяцях розвитку гіпертонії певною мірою пояснюється підвищенням тонуус симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Не зовсім ясно, чому величина загального периферичного опору в цей період дещо знижується порівняно з попереднім періодом спостереження, а у деяких тварин стає навіть нижче вихідного рівня (собака Титан). Проте відомо, що величина загального периферичного опору визначається, переважно, змінами сумарного просвіту артеріол. Просвіт цих судин залежить від співвідношення між силою тонічного скорочення гладкої мускулатури судинної стінки і величиною загального артеріального тиску. При достатній величині і силі серцевого викиду сила тонічних скорочень гладкої мускулатури артеріол може бути подолана, і просвіт судин навіть збільшиться. Можливо, що саме цим і пояснюється незначне зниження загального периферичного опору, відзначене нами на другому і третьому місяці розвитку ниркової артеріальної гіпертонії.

Зменшення серцевого і систолічного індексів і маси циркулюючої крові на четвертому місяці розвитку експериментальної ниркової гіпертонії, можливо, слід розглядати як показник деякого зниження компенсаторних можливостей серця внаслідок тривалого, стійкого і різкого підвищення артеріального тиску.

Видимо, основним фактором, що викликає порушення гемодинаміки при нирковій експериментальній гіпертонії, є різке і стійке підвищення загального периферичного опору.

Висновки

1. При експериментальній нирковій гіпертонії серцевий індекс через два тижні і один місяць після операції зменшується, потім, поступово відновлюючись, на третьому місяці розвитку гіпертонії повертається до норми. На четвертому місяці серцевий індекс знову знижується. Систолічний індекс зменшується протягом усього періоду спостереження. Зменшення систолічного індексу пов'язане з прискоренням ритму серця.

2. Загальний периферичний опір судин при експериментальній гіпертонії значно збільшується, що є важливим фактором у розвитку гемодинамічних зрушень.

3. Швидкість кругообороту крові при нирковій експериментальній гіпертонії виявляє тенденцію до зниження.

4. Зміна маси циркулюючої крові у ранні строки розвитку ниркової експериментальної гіпертонії характеризується незначною гіповолемією олігоцитемічного характеру, потім, поступово відновлюючись, маса циркулюючої крові на третьому місяці повертається до вихідної, внаслідок відновлення нормального співвідношення об'єму еритроцитів і об'єму плазми. На четвертому місяці знову спостерігається гіповолемія, проте поліцитемічного характеру.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адылов А. К., в кн. «Гипертоническая болезнь», 20, 2, 1952, 260.
2. Балабан В. С., Врачебное дело, 4, 1947, 259.
3. Богомолец А. А., Артериальная гипертония (очерк патогенеза), М.—Л., 1929.
4. Богуцкий Б. В., Советская медицина, 9, 1963, 25.
5. Брод Я., в кн. «Физиология и патология сердца», М., 1963, 14.
6. Глезер Г. А., Cor et Vasa, 5/3, 1963, 169.
7. Горев Н. Н., Очерки изучения гипертонии, К., 1959.
8. Горев Н. Н., Гуревич М. И., Врачебное дело, 12, 1949, 1073.
9. Гуревич М. И., К вопросу о нейрогуморальных сдвигах при экспериментальной гипертонии, Диссертация, К., 1948 (а); Экспериментальные данные о функциональном состоянии высших отделов центральной нервной системы при гипертонии. Диссертация, К., 1957 (б); Архив патологии, 4, 1951, 23(в); Исследования патогенеза артериальной гипертонии, Киев, 1960 (г).
10. Зелинский В. А., Врачебное дело, 7, 1960, 137.
11. Карпман В. Л., Абрикосова М. А., Глезер Г. А., Терапевтический архив, 34, 3, 1962, 28.
12. Кузнецов В. И., в кн. «Вопросы физиологии и патологии системы кровообращения», Л., 1958, 118.
13. Кушаковский М. С., в кн. «Гипертоническая болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность» К., 1963.
14. Лазаренко Л. И., Известия Академии наук УзССР, Серия медицины, 6, 1958, 69.
15. Ланг Г. Ф., Гипертоническая болезнь, М., 1950.
16. Мансуров Т., Цирульников В. А., Фізіол. журн. АН УРСР, 9, 5, 1963, 682 (а); 10, 1, 1964, 117 (б).
17. Мансуров Т., Фізіол. журн. АН УРСР, 10, 4, 1964, 488.
18. Миллер А. А., Капост М. П., Терапевтический архив, 13(2); 5, 1935.
19. Мясников А. Л., Гипертоническая болезнь, М., 1954.

20. Савицкий Н. И., Клиническая медицина, 26, 9, 1948, 7.
21. Ткаченко Б. И., Доклады Академии наук СССР, 119, 3, 1958, 617.
22. Хвилювская М. И., Терапевтический архив, 13, 2, 1935, 43.
23. Фотина Ш., Терапевтический архив, 34, 10, 1962, 11.
24. Черниговский В. Н., Интероцепторы, М., 1960.
25. Шеверда М. Г., Врачебное дело, 4, 1961, 16.
26. Abramson D., Цит. по Фотина Ш., Терапевтический архив, 34, 10, 1962, 11.
27. Braun-Menendez E. et al., Renal Hypertension, 1946.
28. Davis W. D., Mayerson H. S., Цит. по Глезер Г. А., Cor. et Vasa, 5/3, 1963, 169.
29. Eisenberg S., Circulation, 10, 1954, 902.
30. Freis E. D. et al., J. Clin. Invest., 31, 1952, 131.
31. Freis E. D., Physiol. Rev., 40, 1, 1960, 27.
32. Freeman a. Page H., Am. Heart J., 14, 1937, 405.
33. Harris A. W., Gibson J. G., J. Clin. Invest., 18, 1939, 527.
34. Hochrein H., Schneider K. W., Shult-Tiggess G., Z. Kreisl. Forsch 52, 8, 1963, 779.
35. Holman D. W., Page H., Am. Heart J., 16, 1938, 321.
36. Gibson J. G., Robinson R. W., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 39, 3, 1938, 497.
37. Goldblatt H., Circulation, 17, 4, part two, 1958, 642.
38. Ledingham J. M., Cohen R. D., Lancet, 2, 7315, 1963, 979.
39. Никерсон М., Гипертоническая болезнь (сб. статей), ИЛ, М., 1953, 103.
40. Пейдж И. Х., Гипертоническая болезнь (сб. статей), ИЛ, М., 1953, 49.
41. Randall W. C., Rohse W. G., Circulation Res., 4, 1956, 470.
42. Reilly W., a. oth., Circulation, 9, 1954, 571.
43. Rochlin D. B., a. oth., Цит. по Глезеру Г. А., 5/3, 1963, 159.
44. Уингерс К., Динамика кровообращения, И. Л., И., 1957.
45. Werkö L., Lagerlöf H., Acta med. Scand., 33, 1949, 427.
46. Wezler K. a. oth., Цит. по Лангу П. Ф., Гипертоническая болезнь. М., 1950, 234.
47. Widimsky J. a. oth., Cardiologia (Basel), 31, 1957, 381,

Надійшла до редакції
12.VI 1964 р.

Исследование некоторых гемодинамических показателей при экспериментальной почечной гипертензии

Т. Мансуров

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

В работе приводятся результаты исследований изменения гемодинамики у 12 собак с почечной экспериментальной гипертензией.

Минутный объем крови и другие гемодинамические показатели изучались с помощью метода разведения индикатора (Т-1824).

Было показано, что повышение среднего артериального давления у большинства подопытных животных наблюдается уже через две недели после наложения на почечные артерии сдавливающих колец.

Ритм сердца через две недели после операции у всех животных несколько возрастал. При дальнейшем развитии почечной гипертензии у некоторых животных ускорение ритма сохранялось вплоть до четвертого месяца. У других собак на втором месяце ритм несколько урежался, а на третьем-четвертом месяцах вновь учащался.

Сердечный индекс на второй—четвертой неделе развития почечной гипертензии снижался, затем постепенно увеличивался, достигая исходных показателей ко второму-третьему месяцам. К четвертому месяцу у большинства подопытных животных сердечный индекс снова снижался. Величина общего периферического сопротивления во все

сроки развития экспериментальной почечной гипертонии, как правило, возрастала.

Масса циркулирующей крови в начальные сроки развития экспериментальной почечной гипертонии уменьшалась, затем постепенно восстанавливалась, а на четвертом месяце вновь уменьшалась.

Гематокритный показатель в начале развития гипертонии снижается, затем величина его возвращается к исходной или даже превышает исходный уровень.

Время кровотока изменялось незакономерно; в одних случаях наблюдалось его увеличение, в других — уменьшение.

Время кругооборота крови у животных с почечной гипертонией имело тенденцию к увеличению.

Investigation of Some Hemodynamic Indicators in Experimental Renal Hypertension

T. Mansurov

Laboratory of circulatory physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR

Summary

The results are given of investigations of the change in hemodynamics in 12 dogs with renal experimental hypertension. The minute volume of blood and other hemodynamic indicators were studied by means of the method of dilution of indicator T-1824.

The cardiac index decreased in the second-fourth week of development of renal hypertension, then gradually increased, attaining the initial indicators by the second-third month.

The mass of circulating blood during the initial period of development of renal hypertension decreased and then gradually recovered, decreasing once more in the fourth month.

The hematocritic indicator decreased at first, then returned to normal. The time of blood flow changed unevenly, the time of blood circulation showed a tendency to increase.