

Исследование изменений сократительной способности сердца при функциональных нагрузках в норме и при экспериментальном нарушении венечного кровообращения

Н. В. Ильчевич, М. М. Повжитков

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

Резюме

Разработке проблемы использования лечебной физкультуры при инфаркте миокарда посвящено большое количество наблюдений, однако вопрос о целесообразности ее применения до настоящего времени остается спорным. В литературе мы не встречали работ по изучению фаз сердечного цикла при применении физических нагрузок у животных с экспериментальным инфарктом миокарда.

При физических нагрузках средней интенсивности (бег в третбане со скоростью 3 и 5 км/час) у здоровых собак было обнаружено увеличение систолических показателей электрической и механической систол. Изменения эти, однако, были в пределах должных для соответствующего изменения ритма таких величин. После кратковременного отдыха (3 мин) вне зависимости от интенсивности примененной физической нагрузки проявлялась отчетливая тенденция к восстановлению исходных показателей. Период напряжения и период изгнания во время бега в третбане у здоровых животных существенно не изменялся.

После закрытия просвета коронарной артерии у всех животных в состоянии покоя наблюдалось отчетливое удлинение периода напряжения механической систолы в основном за счет фазы преобразования, а также укорочение периода изгнания. Наиболее отчетливо эти признаки снижения сократительной способности миокарда левого желудочка сердца проявлялись на третьи-четвертые сутки развития экспериментального инфаркта миокарда.

Умеренная физическая нагрузка, примененная у собак в ранние сроки развития коронарной недостаточности, не вызвала существенных изменений показателей фаз сердечного цикла по сравнению с состоянием покоя. Начиная с седьмых-восьмых суток после перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии, наступало постепенное восстановление величин длительности фаз сердечного цикла в состоянии покоя. В этот же период реакции сердца на физическую нагрузку также приближались к исходным.

Есть основания полагать, что примененная нагрузка создает условия для усиления компенсаторных возможностей пораженного миокарда и может способствовать более быстрому восстановлению функциональной активности миокарда.

Investigation of Changes in the Contractile Capacity of the Heart in Physical Loads in the Normal State and in Experimental Disturbance of the Coronary Circulation

N. V. Ilchevich, M. M. Povzhitzkov

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

Summary

A physical load of medium intensity (running on a treadmill at a speed of 3 or 5 km per hr) did not evoke any substantial changes in the duration of the cardiac cycle phases in healthy dogs.

After closing the lumen of the descending branch of the left coronary artery in all dogs in the state of dormancy, a distinct protraction of the period of mechanical systole tension was observed, chiefly involving the transformation phase, as well as a contraction of the expulsion period.

A moderate physical load, applied to animals in early periods of development of coronary deficiency, did not evoke any substantial alterations in the criteria of the cardiac cycle phases as compared with dormancy. Beginning with 7th-8th day after ligation of the coronary artery, a gradual restoration of the duration of cardiac cycle phases occurred in dormancy. During this period the reactions of the heart to physical load also approached the initial ones.

It may be inferred that moderate physical load creates conditions for reinforcing the compensatory capacity of the affected myocardium and can further more rapid restoration of its functional activity.

Про функціональні зміни судин і складу периферичної крові при експериментальному підвищенні судинного тону

М. Ф. Сиротіна

Лабораторія фізіології кровообігу

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

Вивчення питань, що стосуються патогенезу порушення судинного тону, належить до важливих проблем сучасної медицини. Гіпертонічна хвороба і хронічні гіпотонічні стани супроводжуються змінами судинного тону. Ці зміни різноманітні і складні, однак досі лишаються недосить глибоко вивченими.

Дослідження, які дають можливість на експериментальних моделях вивчати стан судин в нормі, а також в умовах стійкого порушення судинного тону, можуть бути корисними для пояснення ряду патологічних зрушень при цих порушеннях.

У проведеній нами роботі були досліджені функціональні зміни судин при хронічному перебігу експериментальної артеріальної гіпертонії. Питанню про зміни судинної системи при гіпертонії присвячені численні дослідження.

В літературі висловлена думка, що на початку розвитку гіпертонії виникають функціональні порушення судин [12], які згодом ускладнюються морфологічними [1, 19 та ін.].

Для вивчення найбільш ранніх порушень судинного тону експериментатор має більші можливості, ніж клініцист.

Одним з проявів функціональних і морфологічних розладів судинної системи при гіпертонії є зміна периферичного кровообігу [6, 7, 8, 4]. Порушення периферичного кровообігу тісно пов'язані зі змінами судинної проникності. Природно, що ця проблема не могла не зацікавити дослідників. Судинну проникність більшість авторів вивчала на клінічному матеріалі однотипними методиками (метод Лендіса), але зроблені ними висновки виявились неоднорідними.

Тепер дедалі більшу увагу приділяють взаємозв'язку циркуляторних факторів і проникності. Слід урахувати, що в цілісному організмі обмін через капіляри залежить не тільки від структурних особливостей капілярної мембрани, а й від ряду інших факторів, серед яких велике значення має динаміка капілярного кровообігу [16, 17].

Вивчення судинної проникності провадиться в умовах введення в організм різних речовин, проте тепер встановлено, що кращим показником судинної проникності є визначення швидкості виходу із судинного русла крупномолекулярних сполук, зокрема білка. Останнім часом широко використовують препарати білка, мічені радіоактивними ізотопами, а також деякі барвники, які після введення в організм здатні утворювати стійкі сполуки з білками (флюоресцеїн, синій Еванса, T=1824).

Судинні порушення, які стосуються проникності судин, ми вивчали за допомогою альбуміну, міченого I^{131} , і барвника синій Еванса на 53 кроликах і 11 собаках.

У здорових тварин провадили багаторазове визначення характеру видалення із судинного русла крупномолекулярних сполук. В дальшому, при хронічному перебігу рефлексогенної і ниркової гіпертонії у кроликів і ниркової гіпертензії у собак ці показники досліджували систематично на протязі шести місяців.

Вивчення процесу видалення із судинної системи білкових сполук показало, що швидкість виведення цих речовин із судин залежить від їх концентрації у периферичній крові в даний момент. При зображен-

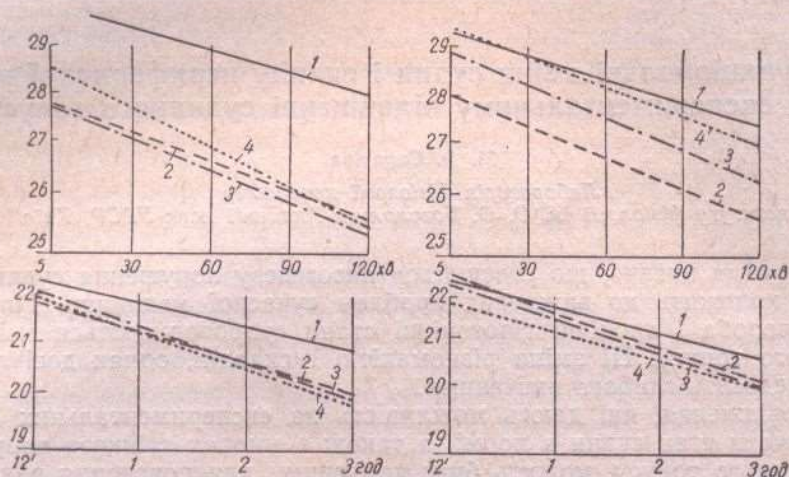


Рис. 1. Швидкість виділення із судинного русла кроликів високомолекулярних сполук:

1 — до розвитку експериментальної гіпертонії, 2 — через три-чотири тижні, 3 — через три місяці, 4 — через шість місяців. Інші пояснення в тексті.

ні результатів дослідження в напівлогарифмічній системі координат (ордината — логарифм кількості імпульсів або логарифм концентрації T-1824 в крові, абсциса — час дослідження) процес видалення має вигляд прямої лінії. Нахил її вказує на швидкість процесу видалення.

На рис. 1 наведені середні показники чотирьох серій досліджень, проведених на кроликах. У першій серії (1-а) простежена швидкість видалення альбуміну, міченого I^{131} , із судинної системи 16 кроликів при розвитку ниркової експериментальної гіпертонії. Динаміка артеріального тиску показана в табл. 1.

Таблиця 1

Артеріальний тиск в мм рт.ст. при розвитку ниркової експериментальної гіпертонії (серія 1-а)

До виникнення гіпертонії $M \pm m$	Через два-три тижні $M \pm m$	Через три місяці $M \pm m$	Через п'ять-шість місяців $M \pm m$
99 ± 0,91	132 ± 2,5	149 ± 2,6	166 ± 5,11
73 ± 1,94	88,9 ± 2,09	103 ± 1,9	114 ± 2,24

В нормі протягом перших двох годин радіоактивність крові знижується на 33%; через два-три тижні після затиснення ниркових артерій у тих самих тварин значних змін виявити не вдається. Наприкінці третього місяця розвитку гіпертонії у досліджуваних тварин

пр
ак
ші
у
на

ба
пр

тр
ви
ле
ви
ко
го

ле
ни
ки
де
на
ек
ро
ни

прискорюється видалення радіоактивного білка (за дві години радіоактивність крові в середньому знижується на 40,3%), а через п'ять-шість місяців після накладення на ниркові артерії стискаючих кілець у цих кроликів протягом двох годин радіоактивність крові знижується на 46,2%.

В другій серії дослідів (1-б) у 12 кроликів шляхом застосування барвника Т-1824 був простежений характер змін судинної проникності при нирковій гіпертонії. Зміни артеріального тиску показані в табл. 2.

Таблиця 2

Артеріальний тиск в мм рт. ст. при розвитку ниркової експериментальної гіпертонії (серія 1-б)

До виникнення гіпертонії $M \pm m$	Через два-три тижні $M \pm m$	Через три місяці $M \pm m$	Через п'ять-шість місяців $M \pm m$
$98 \pm 2,54$	$138 \pm 3,7$	$152 \pm 4,3$	$169 \pm 3,48$
$70,7 \pm 1,59$	$93 \pm 3,8$	$103 \pm 4,82$	$116 \pm 4,5$

В нормальних умовах застосована колоїдна речовина протягом трьох годин в середньому видаляється на 26,8%. В ранні періоди розвитку гіпертензії (два-три тижні) у тварин даної групи процес видалення фарби із судин прискорюється. Інтенсивність її видалення ще виразніше наростає у пізніші строки розвитку гіпертензії. Зниження концентрації фарби в період тримісячного розвитку гіпертензії за три години становить 39,5%, а шестимісячного — 39,7%.

При іншій формі гіпертонії — рефлексогенній, викликаній видаленням пресорецепторів дуги аорти і каротидних синусів, артеріальний тиск швидко підвищується і вже в перші два тижні досягає високих показників. На шостому місяці артеріальний тиск проявляє тенденцію до деякого зниження (табл. 3, 4). При проведенні спостережень над групами тварин з рефлексогенною експериментальною гіпертонією спостерігалось також виражене в різній мірі (залежно від стадії розвитку) прискорене виведення із судинного русла крупномолекулярних сполук.

Таблиця 3

Артеріальний тиск в мм рт. ст. при розвитку рефлексогенної гіпертонії (серія 1-в)

До виникнення гіпертонії $M \pm m$	Через два-три тижні $M \pm m$	Через три місяці $M \pm m$	Через п'ять-шість місяців $M \pm m$
$95 \pm 1,27$ (середній тиск)	$143,7 \pm 3,2$ $97,6 \pm 3,6$	$155 \pm 3,4$ $110,5 \pm 3,34$	135 ± 3 $100 \pm 3,8$

Таблиця 4

Артеріальний тиск в мм рт. ст. при розвитку рефлексогенної гіпертонії (серія 1-г)

До виникнення гіпертонії $M \pm m$	Через два-три тижні $M \pm m$	Через три місяці $M \pm m$	Через п'ять-шість місяців $M \pm m$
$95,9 \pm 2$ (середній тиск)	$139 \pm 3,88$ $94 \pm 3,64$	$143 \pm 4,57$ $100,7 \pm 3,3$	$135 \pm 3,53$ $97 \pm 2,26$

В дослідженнях серії 1-в із застосуванням міченого альбуміну у групи з 12 нормальних кроликів (рис. 1) радіоактивність зразків крові протягом двох годин в середньому знижується на 29,5%.

Через два тижні після видалення пресорецепторів у тих самих тварин радіоактивність знизилась на 39,2%, а через три місяці — на 43,2%. На шостому місяці розвитку рефлексогенної гіпертонії спостерігається тенденція до деякого зниження виведення міченого білка, але загалом цей показник залишається також підвищеним щодо вихідної норми.

На іншій групі тварин (13 кроликів) також при розвитку рефлексогенної гіпертонії простежена динаміка судинних порушень за допомогою фарби Т-1824 (рис. 1-2). В цій серії дослідів, як і в попередній, можна відзначити прискорене виведення крупномолекулярних сполук в період вираженого підвищення артеріального тиску. Найбільш виразне порушення судинної проникності спостерігалось у цих тварин через два тижні і через три місяці після видалення пресорецепторів.

Дослідження зрушень в характері порушень судинної проникності собак при хронічному підвищенні судинного тонуусу проведені нами на 11 непородистих самцях віком від одного до трьох років. Після встановлення вихідних показників у піддослідних собак викликали ниркову експериментальну гіпертонію шляхом двоментного накладення на ниркові артерії срібних кілець.

Слід зазначити, що всього в дослід було взято 17 собак, з них чотири тварини загинули в перші два тижні після операції від інтеркурентних захворювань, у двох тварин не спостерігалось підвищення артеріального тиску протягом усього періоду дослідження.

У більшості піддослідних тварин артеріальний тиск істотно підвищувався через півмісяця — місяць після другої операції (табл. 5). Однак у цей період ми не могли відзначити збільшення виведення колоїдних речовин із судин; навпаки, у ряду тварин спостерігалось значне його зниження. Помітні зміни судинної проникності в напрямку наростання виходу крупномолекулярних сполук відзначаються через три—шість місяців розвитку ниркової гіпертонії.

Таблиця 5
Зміни середнього артеріального тиску у собак
в мм рт. ст. при розвитку експериментальної ниркової гіпертонії

До виникнення гіпертонії $M \pm m$	Через місяць $M \pm m$	Через три місяці $M \pm m$	Через шість місяців $M \pm m$
$123 \pm 3,3$	$168 \pm 5,87$	$168 \pm 5,34$	$179 \pm 4,87$

Швидкість видалення із судинної системи собак фарби Т-1824 в різні періоди перебігу гіпертонії (середні показники) відображена на рис. 2. В нормальних умовах протягом трьох годин в середньому видаляється 20,3% застосованої колоїдної речовини, через три-чотири тижні — 19,7%; в тримісячний період розвитку експериментальної гіпертонії — 24,1%, а через шість місяців — 27,4%.

Проведені нами серії досліджень на різних групах тварин свідчать про підвищену здатність до виведення із судинного русла білкових сполук. Ці дослідження, як ми вже зазначали, створюють посередні можливості для визначення судинної проникності, але можуть

бути показником зрушень у периферичному кровообігу і давати уявлення про функціональний стан судинної системи в різні періоди розвитку експериментальної гіпертонії. Нами були застосовані інші методики, які дають можливість судити про стан периферичного кровообігу гіпертензивних тварин.

Загальною властивістю є здатність кровоносних капілярів пропускати з оточуючих тканин в кров низькомолекулярні сполуки, тимчасом як крупномолекулярні утворення видаляються системою лімфатичних судин. Найзручнішим об'єктом для вивчення резорбційної здатності капілярів у хронічному експерименті є шкіра. Для вивчення капілярного кровообігу в шкірі ми користувались методом радіоактивних ізотопів і флуоресцентним методом. Було досліджено час напіввидалення внутрішкірно введеного P^{32} у сполуці $Na_2HP^{32}O_4$ і час, протягом якого зникає люмінесценція шкіри при освітленні ультрафіолетовим промінням після внутрішкірного введення натрієвої солі флуоресцеїну — ураніну.

Дослідження проведені на 24 кроликах і 7 собаках. У кроликів з експериментально викликаною гіпертонією відзначалось деяке прискорення видалення внутрішкірно введених речовин (P^{32} , уранін) у порівнянні з групою нормальних тварин в усі досліджувані строки.

Прискорене у порівнянні з контролем видалення з шкіри низькомолекулярних сполук свідчило про зміну динаміки капілярного кровообігу в шкірі і, можливо, в якійсь мірі про зміну проникності капілярів.

Оскільки для вивчення загальної судинної проникності нами були застосовані білкові сполуки, цікаво було простежити, в якій взаємозалежності перебувають порушення проникності судин з вмістом білка і білкових фракцій крові.

На думку багатьох дослідників, білки крові включають в собі фактори, які беруть безпосередню участь у визначенні проникності стінок судин. Участь плазмених білків у механізмі регуляції капілярної проникності до крупнодисперсних утворень визнав ряд авторів [5, 25].

Роль білків крові в процесах резорбції води з тканин у капіляри тепер не викликає сумніву.

В останні десять років у глобуліновій фракції крові багатьох тварин і людини був виявлений так званий «фактор проникності», який поряд з його інгібітором, виявленим в альбумінах, становить складну біологічну систему в організмі, яка бере участь у гуморальній регуляції судинної проникності [18, 28, 30, 32 та ін.].

Білки крові ми вивчали методом дифузного висолоювання сірчанокислим амонієм [9]. Визначення білкового складу крові провадилось у тих самих тварин, у яких вивчали показники функціонального стану судин. В динаміці білки досліджували у 30 кроликів і 10 собак.

Хронічне підвищення судинного тону як у кроликів, так і у собак (рис. 3, 4) супроводжувалось наростанням загальної кількості

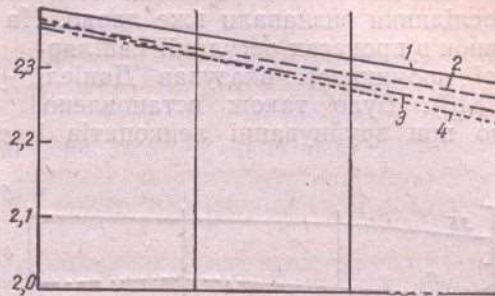


Рис. 2. Характер виведення фарби T-1824 із судинної системи собак при розвитку ниркової експериментальної гіпертонії.

Позначення (1, 2, 3, 4) такі самі, як і на рис. 1.

білка крові, яка найбільш виразно проявляється через три—шість місяців після виникнення гіпертонії, а в деяких серіях дослідів досить рано — через два-три тижні. Закономірно майже у всіх тварин нарастає кількість глобулінів і прогресивно, в процесі розвитку гіпертензивного стану, знижується альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. У вмісті альбумінів не відзначено закономірних зрушень.

Поряд з білками ми вивчали морфологічний склад периферичної крові.

Значення змін формених елементів крові в проникності капілярів дослідники визнавали вже давно. На механічну роль кров'яних пластинок в процесах регуляції капілярної проникності вказував Даніелі (1840). Було також встановлено, що при зруйнуванні лейкоцитів і

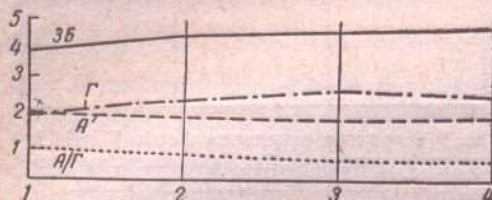


Рис. 3. Зміна білкового складу сироватки крові при розвитку ниркової експериментальної гіпертонії у собак:

ЗБ — загальний білок в г%, Г — глобуліни, А — альбуміни, А/Г — альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. По горизонталі 1, 2, 3, 4 — строки досліджень — їх позначення такі самі, як і на рис. 1.

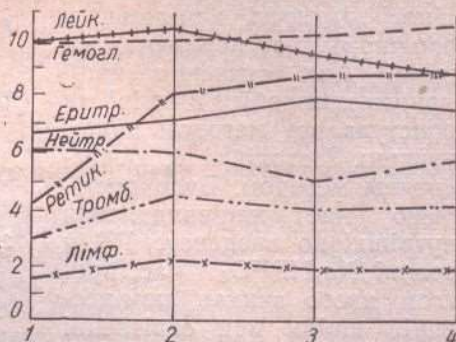


Рис. 4. Зміна морфологічних показників крові при розвитку ниркової експериментальної гіпертонії у собак.

Позначення строків проведення досліджень такі самі, як і на рис. 1.

тромбоцитів виділяються ферменти — гідролази, що, впливаючи на глобулінові субстрати сироватки крові, утворюють ряд поліпептидів, які є активними вазотропними речовинами (брадікінін), вазоконстриктин) [27, 42]. Ці субстанції, слід гадати, відіграють значну роль в регуляції кровотоку в капілярах і прекапілярах [21]. На думку ряду авторів [23, 31, 26], зменшення вмісту еритроцитів і гемоглобіну в периферичній крові приводить до підвищення проникності судинних стінок. Зазначені зміни проникності дослідники зв'язують з явищами гіпоксії в організмі внаслідок порушення дихальної функції крові.

Про зміни морфологічного складу крові при гіпертонічній хворобі є літературні дані [10, 20, 3, 2, 14 та ін.]. Експериментальних же досліджень з цього питання в літературі є дуже мало.

Як же змінюються гематологічні показники крові у досліджених нами тварин в динаміці розвитку артеріальної гіпертензії? Насамперед, привертають до себе увагу показники червоної крові і тромбоцитів.

У собак кількість ретикулоцитів значно збільшується, починаючи з ранніх періодів розвитку і потім, трохи знижуючись, залишається підвищеною протягом усього періоду спостережень. Наростає вміст еритроцитів і гемоглобіну. Значно збільшується вміст тромбоцитів у периферичній крові (на 100—117 тис.). Загальна кількість лейкоцитів дещо підвищується в ранні періоди розвитку (3—4 місяці), а потім проявляє тенденцію до зниження. За період спостережень абсолютні показники кількості лімфоцитів до 6 місяців трохи підвищуються, абсолютні кількості сегментоядерних лейкоцитів, навпаки, знижуються. Закономірних змін у кількості еозинофілних лейкоцитів і моноцитів

ми не відзначали. Спостерігається виражене підвищення еритропоетичної функції кісткового мозку.

Як було вже раніше встановлено [8], розвиток експериментальної гіпертонії у кроликів супроводжується також змінами в еритроцитарному, лейкоцитарному складі крові і кількості тромбоцитів. Ці зміни мають багато спільного зі зрушеннями в морфологічному складі крові при експериментальній гіпертонії у собак.

Висновки

1. Стійке підвищення артеріального тиску у експериментальних тварин супроводжується прискореним виведенням із судинного русла крупномолекулярних сполук (альбуміну, міченого 131 , фарби Т-1824).

2. У кроликів з нирковою і рефлексогенною формами гіпертонії найбільш виразне виведення із судинної системи крупнодисперсних сполук збігається зі строками найбільшого підвищення рівня артеріального тиску.

3. Значне підвищення артеріального тиску, яке спостерігалось у собак через два — чотири тижні після накладення стискаючих кілець на ниркові артерії, не супроводжується прискореним виведенням із судинного русла мічених білків. Підвищення судинної проникності щодо досліджуваних речовин спостерігається у цих тварин у пізніші строки і виражено меншою мірою, ніж у кроликів.

4. Відзначається прискорена резорбція внутрішкірно введених речовин (флюоресцеїну і радіоактивного фосфору) у кроликів і собак при розвитку експериментальної гіпертензії.

5. Стійке підвищення судинного тонуусу у піддослідних тварин супроводжується зміною загальної кількості білка в напрямку її підвищення, прогресуючим в міру розвитку гіпертонії наростанням кількості глобулінів і зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнта.

6. Експериментальна артеріальна гіпертонія супроводжується змінами в морфологічному складі периферичної крові. Спостерігається збільшення кількості тромбоцитів, ретикулоцитів, наростання вмісту еритроцитів і гемоглобіну, зміни загальної кількості лейкоцитів і окремих компонентів лейкограми.

Література

1. Аничков Н. Н., Захарьевская М. А., Волкова К. Г.—Труды IV сессии АМН СССР, 1948.
2. Бабидзе Т. И., Надарейшвили Н. А.—Труды Института клин. и экпер. кардиологии, Тбилиси, 1952, 1.
3. Беланова Е. А.—Труды Куйбыш. мед. ин-та, 1953, 8.
4. Березанцев Ф. И.—Мед. ж., 1949, XIX, 1, 69.
5. Воронин В. В.—Исследования о воспалении. М., 1897.
6. Горев М. М.—Мед. ж., 1949, XIX, 1, 31.
7. Гуревич М. И., Ткачук В. П.—Мед. ж., 1954, XXIV, 6, 78.
8. Гуревич М. И., Сиротина М. Ф.—В сб.: Физиология и патология кровообращения, К., 1959, 39.
9. Зеленський М. В.—Дифузне висолювання як метод дослідження білків і його застосування в біології та медицині. К., 1955.
10. Егоров П. И.—Клин. мед., 1947, 7, 32.
11. Исламов И. И.—Изучение резорбции из нормальной и воспаленной кожи с помощью меченых атомов. Дисс., 1955.
12. Качанова С. Г.—Тезисы докл. II Всесоюз. конф. патофизиол., К., 1956.
13. Ланг Г. Ф.—Гипертон. болезни. Л., 1950.
14. Лорие Ю. И.—Некоторые данные о кроветворении при гипертон. болезни. Дисс., 1950.
15. Мазуренко Т. И.—Тезисы докл. VII научной сессии Ин-та кардиологии АН ГССР, 1961, 143.

16. Ойвин И. А.— в кн.: Материалы по патогенезу воспаления и патологии сосудистой проницаемости, 1956, 3, 5.
17. Ойвин И. А., Ойвин В. И., Юшина Г. Н.— в кн.: Материалы по патогенезу воспаления и патологии белков крови, 1961, 5, 183.
18. Пасхина Г. С.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1960, 3, 3.
19. Смирнова-Замкова А. И.— Архив патологии, 1946, 5—6, 3.
20. Уварова К. Г., Тарабухина Е. В.— Терап. архив, 1953, XXV, 34.
21. Цвейфах Б. В.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1964, 2, 6.
22. Черниговский В. Н., Ярошевский А. Я.— Вопросы нервной регуляции системы крови, М., 1953.
23. Addison T.— On constitutional and local effect of disease of the suprarenal capsules. Highley, London, 1855.
24. Battelli F.— Soc. Biol., 1905, 38, 47.
25. Danielli—J. Physiol., 1940, 98, 109.
26. Földi M., Koranyi A., Szabo—Azanae mias oedemak Keletkezesehek mechanizmusa. Orvosok, Lapja, 1947, 3, 5, 545.
27. Konzett H., Stürmer E.— Brit. J. Pharmacol., 1960, 15, 544.
28. Latner A.—J. Physiol., 1937, 89, 1, 25.
29. Milest A., Welhelm D.— Brit. J. Exper. Pathol., 1955, 36, 76.
30. Spector W., Willoughby D.— Nature, 1957, 179, 318.
31. Strauss M., Fox H.— Amer. J. Med. Sci., 1940, 200, 454.
32. Weisenberger A., Heile R., Hannah R.— Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1949, 70, 749.

Надійшла до редакції
20.III 1965 р.

О функциональных изменениях сосудов и состава периферической крови при экспериментальном повышении сосудистого тонуса

М. Ф. Сиротина

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

Резюме

Было исследовано состояние периферического кровообращения и состава крови в динамике развития экспериментальных форм гипертонии. Общая сосудистая проницаемость изучалась на 53 кроликах и 11 собаках с помощью альбумина, меченого 131 и красителя — синий Эванса.

Хроническое повышение артериального давления приводит к ускоренному выведению из сосудистого русла крупномолекулярных соединений. У кроликов с почечной и рефлексогенной гипертонией наиболее отчетливое удаление из сосудистой системы крупнодисперсных соединений совпадает с периодами наибольшего повышения артериального давления. Значительное повышение артериального давления у собак, развивающееся через две—четыре недели после наложения сдавливающих колец на почечные артерии, не сопровождается ускоренным выведением меченых белков. Повышение общей сосудистой проницаемости к изучаемым веществам наблюдается у этих животных в более поздние сроки и выражено в меньшей степени, чем у кроликов.

При изучении состояния капиллярного кровообращения с помощью R^{32} и уранина отмечалась ускоренная резорбция из кожи указанных веществ при развитии гипертонии. Хроническое повышение сосудистого тонуса у животных всех исследованных групп сопровождается увеличением общего количества белка, прогрессивным нарастанием количества глобулинов и снижением альбумино-глобулинового коэффициента. Экспериментальная гипертония вызывает изменения морфологического состава периферической крови, при этом наблюдаются значительное повышение количества тромбоцитов, ретикулоцитов, нарастание содержания эритроцитов и гемоглобина, изменения общего количества лейкоцитов и отдельных компонентов лейкограммы.