

ПРО ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ М'ЯЗОВІЙ ДІЯЛЬНОСТІ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ТВАРИН

М. І. Гуревич, Т. Мансуров

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ;
Андижанський педагогічний інститут*

Серед захворювань серцево-судинної системи людини особливе місце належить гіпертонічній хворобі — найбільш частому з хронічних захворювань людини. Академік О. О. Богомолець [2], згадуючи найважливіші перешкоди на шляху до досягнення людиною нормального довголіття, вказував поряд із зловживаннями пухлинами на артеріальну гіпертонію.

Вивчення різних аспектів патогенезу гіпертонічної хвороби досить успішно провадиться на експериментальних моделях гіпертонії у тварин [3, 4, 31 та ін.]. При цьому однією із зручних для експерименту форм гострої артеріальної гіпертонії є гіпертонія, викликана введенням нор-адреналіну (НА). Зміни серцевого викидання та інших параметрів гемодинаміки, викликані введенням НА, досліджують порівняно давно [18, 26, 34, 45], проте дані, одержані різними авторами, досить суперечливі.

В лабораторії фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР протягом ряду років з допомогою індикаторних методів (метод розведення барвника, термодилуція) вивчають вплив катехоламінів на гемодинаміку. Встановлено, що зміни серцевого викидання та інших параметрів гемодинаміки при впливі НА залежать від дози і способу введення. При одномоментному введенні великих доз НА спостерігається зменшення хвилинного (ХОК) і ударного об'ємів крові (УОК), брадикардія, підвищення загального периферичного опору (ЗПО). При тривалому введенні НА пресорна реакція супроводжується збільшенням ХОК, УОК, брадикардією, підвищенням ЗПО, збільшенням маси циркулюючої крові [5, 7, 11, 12]. За даними Цирульникова [16], інфузія дуже малих доз НА, не викликаючи істотних змін середнього артеріального тиску (САТ) і частоти серцевих скорочень (ЧСС), все ж призводить до чітких зрушень у співвідношеннях інших показників гемодинаміки.

Ці дослідження дають певну інформацію про гемодинамічний механізм пресорного ефекту НА. Проте, на підставі цих даних важко судити про функціональні можливості серцево-судинної системи при введенні НА. Одним з методичних прийомів для вивчення цього питання є дослідження змін серцевого викидання та його співвідношень з іншими параметрами гемодинаміки при функціональних навантаженнях.

Завдання нашого дослідження полягало в зіставленні динаміки змін основних параметрів гемодинаміки при фізичному навантаженні різної інтенсивності у нормальних тварин і у тварин з гострою артеріальною гіпертензією, викликану введенням НА.

Методика досліджень

Дослідження основних параметрів гемодинаміки проведені на 25 собаках віком від двох до п'яти років. ХОК вивчали методом терморозведення [6] в модифікації, що дозволяє провадити досліди на ненаркотизованих собаках [1]. У спокої та при фізичному навантаженні реєстрували також ЧСС та рівень САТ. Показники УОК, роботи серця, ЗПО визначали розрахунковим шляхом.

У дослідях був застосований кристалічний гідротартрат НА. Розчин НА готували безпосередньо перед дослідом у концентрації 25–30 мг/мл. Після визначення вихідних показників гемодинаміки розчин НА вводили в зовнішню яремну вену протягом 20–25 хв у дозах від 1 до 5 мг/кг/хв з допомогою приладу АНВ-200, сконструйованого в ЕКМ Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР і призначеного для безперервних тривалих дозованих інфузій. Протягом 2–3 хв після початку інфузії НА САТ встановлювався на високому рівні. На цьому фоні знову реєстрували основні параметри гемодинаміки і потім застосовували функціональні навантаження.

Як фізичне навантаження був використаний біг у тредбані з швидкістю 5 км/год (помірне навантаження) і 10 км/год (середнє навантаження) протягом 7 хв. Показники гемодинаміки реєстрували через 3 і 5 хв після початку навантаження, а потім одразу через 5 і 10 хв після припинення навантаження. Одержані дані оброблені варіаційно-статистичним методом.

Результати досліджень

Викликана введенням НА пресорна реакція у ненаркотизованих собак супроводжувалась невеликим зменшенням серцевого індексу (СІ), збільшенням систолічного індексу (ССІ), брадикардією, значним підвищенням ЗПО. НА викликав посилення скоротливої здатності міокарда, про що свідчить збільшення робочого (РІЛШ) і робочого ударного індексів лівого шлуночка (РУІЛШ).

Фізичні навантаження різної інтенсивності у здорових контрольних собак призводили до значного підвищення САТ, яке залежало від інтенсивності м'язового навантаження. Вже на п'ятій хвилині після припинення бігу рівень САТ знижувався і істотно не відрізнявся від вихідного.

М'язове навантаження у собак з артеріальною гіпертензією, викликане введенням НА, призводило до зниження рівня САТ (табл. 1), який мало залежав від інтенсивності навантаження. Динаміка зміни САТ під час бігу з швидкістю 10 км/год була майже такою ж, як і при бігу з швидкістю 5 км/год. Відмінності виявлялись у періоді реституції. При застосуванні помірного м'язового навантаження рівень САТ відновлювався на п'ятій хвилині після бігу, тоді як при більш тяжкій м'язовій активності САТ залишався низьким ще на десятій хвилині після бігу (табл. 2).

При м'язовій діяльності встановлене статистично достовірне збільшення СІ як у здорових собак, так і у собак з артеріальною гіпертензією. При помірному фізичному навантаженні на третій хвилині після початку бігу у здорових собак СІ збільшувався на 62% і підтримувався приблизно на такому ж рівні і на п'ятій хвилині навантаження. Після припинення бігу величина СІ знижувалась і на п'ятій хвилині відновного періоду істотно не відрізнялась від вихідної. При м'язовому навантаженні середньої тяжкості підвищення СІ під час бігу виявилось більш вираженим та його відновлення до вихідного рівня було досить уповільненим. На третій хвилині після початку бігу з швидкістю 10 км/год збільшення СІ становило 77%. Приблизно на такому ж рівні зберігався СІ і на п'ятій хвилині бігу та відразу після зупинки тредбану. До п'ятої хвилини відновного періоду величина СІ зменшувалась щодо періоду навантаження і через 10 хв після припинення бігу поверталась до вихідного рівня.

Помірне фізичне навантаження у собак з артеріальною гіпертензією викликало менш значне, ніж у здорових собак підвищення СІ. Застосування більш інтенсивного навантаження викликало у гіпертензивних тварин значно чіткіше підвищення СІ, ніж у контролі. Так, на п'ятій хвилині бігу з швидкістю 10 км/год величина СІ у здорових собак збільшувалась з $2,78 \pm 0,22$ до $4,83 \pm 0,28$ л ($p < 0,001$), а у собак з артеріальною гіпертензією вона підвищувалась з $3,01 \pm 0,12$ до $6,00 \pm 0,35$ л ($p < 0,001$).

Таблиця 1

Вплив помірного фізичного навантаження на основні параметри гемодинаміки у здорових собак та у собак з гострою артеріальною гіпертензією викликане введенням нораленаліну

Показник гемодинаміки	Статистичні показники	Здорові собаки				Собаки з артеріальною гіпертензією			
		Вихідні дані	Під час бігу на третій хвилині	Під час бігу на п'ятій хвилині	Після бігу через 5 хв	Після бігу через 10 хв	Відразу після бігу	Після бігу на третій хвилині	Після бігу на п'ятій хвилині

Вплив помірного фізичного навантаження на основні параметри гемодинаміки у здорових собак та у собак з гострою артеріальною гіпертензією викликаною введенням норадrenalіну

Показник гемодинаміки	Статистичні показники	Здорові собаки						Собаки з артеріальною гіпертензією						
		Під час бігу			Після бігу			Вихідні дані	При введенні норадреналіну	Під час бігу		Після бігу		
		на третій хвилині	на п'ятій хвилині	відразу	через 5 хв	через 10 хв	на третій хвилині			на п'ятій хвилині	відразу	через 5 хв	через 10 хв	
SAT (мм рт. ст.)	$M \pm m$ p	120 4,4	139 3,7 <0,001	138 3,9 <0,001	128 4,1 <0,001	122 4,4 >0,1	118 3,4 >0,2	117 3,8	189 6,0 <0,001	163 4,8 <0,001	165 4,0 <0,001	164 3,6 <0,001	177 5,1 >0,1	173 4,1 >0,05
ЧСС (уд/хв)	$M \pm m$ p	137 3,6	165 3,9 <0,001	168 2,7 <0,001	161 3,7 <0,001	141 4,1 >0,5	137 3,2 —	137 5,8	106 5,8 <0,001	133 6,0 <0,001	135 6,6 <0,001	131 7,7 <0,001	130 7,7 <0,01	131 7,7 <0,02
CI (л/м ² /хв)	$M \pm m$ p	3,29 0,21	5,34 0,38 <0,001	5,07 0,25 <0,001	4,18 0,19 <0,01	3,31 0,20 >0,5	3,28 0,19 >0,5	3,65 0,12	3,13 0,10 <0,01	4,81 0,23 <0,001	4,74 0,23 <0,001	4,44 0,26 <0,001	4,10 0,28 <0,02	3,72 0,23 <0,02
CCI (мл/м ²)	$M \pm m$ p	24,9 1,6	33,6 2,4 <0,001	31,3 1,8 <0,01	26,8 1,7 <0,2	24,0 1,7 <0,5	24,2 1,4 <0,5	28,3 1,9	31,5 1,8 <0,02	36,9 1,9 <0,001	37,0 2,3 <0,02	37,1 3,3 <0,1	36,1 4,6 <0,2	29,6 1,6 >0,2
ЗПО (дин·сек·см ⁻⁵)	$M \pm m$ p	4180 225	3002 169 <0,001	3057 141 <0,001	3409 159 <0,010	4030 184 >0,5	4066 192 >0,5	3402 183	6534 395 <0,001	4026 410 <0,001	3986 277 <0,001	4192 350 <0,001	4874 309 <0,01	5426 397 <0,01
РІЛШ (кг/м/м ²)	$M \pm m$ p	5,29 0,48	10,18 0,88 <0,001	9,49 0,65 <0,001	7,24 0,40 <0,001	5,53 0,41 <0,5	5,33 0,42 >0,5	5,31 0,36	8,03 0,39 <0,001	11,15 0,79 <0,001	10,42 0,51 <0,001	10,64 0,78 <0,001	10,32 0,53 <0,001	8,79 0,53 >0,2
РУІЛШ (г/м/м ²)	$M \pm m$ p	41,3 3,5	64,4 5,3 <0,001	59,0 4,1 <0,001	46,2 3,0 <0,1	39,9 2,9 >0,5	39,1 2,9 >0,2	43,8 2,3	74,7 5,3 <0,001	80,4 4,5 <0,2	81,0 4,7 <0,2	80,5 5,6 <0,2	82,8 8,0 <0,2	70,1 3,5 <0,2

Вплив фізичного навантаження середньої тяжкості на основні параметри гемодинаміки у здорових собак та у собак з гострою артеріальною гіпертензією викликаною введенням норадреналіну

[illegible]

Істотний ін-
з фізичним нава-
собак на третій
на п'ятій хвили-
вихідного рівня
фізичне навант-
50%. Таке збіль-
і лише на деся-
лись до вихідні

Фізичне на-
призводило до
вантаження.

ЧСС у твар
Почастішання
навантаження
виражене, ніж
гіпертензією ви
навантаження –
з швидкістю 10
тензією зберіга
нення бігу, тоді
лині після зупи

Отже, збільшення витрат на науку, так і у галузі економіки, так і в інших галузях, повинні бути пов'язані з підвищенням рівня інтенсивності інвестицій у науку, збільшенням частки витрат на науку в загальному обсязі витрат на науку.

У процесі і знижувався. У навантаження і хвилині віднов відмінність не собак з артері, залежить від ін ні ЗПО знижує на 60%. Після відновлення до

При фізичних собак відзначено, що час проходження бігу показує певні відхилення в певний період часу, але ці відхилення є незначними. У собак з навантаженнями та протягом трива-

Вивчення з
міки, при фізич
13, 14, 15, 17, 2
фізичного нава
чому залишают
ня окремих гем
них методичних
динаміку при
початку і після

Істотний інтерес становить вивчення змін ССІ та ЧСС, пов'язаних з фізичним навантаженням. При бігу з швидкістю 5 км/год у здорових собак на третій хвилині після початку бігу ССІ збільшувався на 35%, на п'ятій хвилині це збільшення становило 25% і ССІ повертався до вихідного рівня на п'ятій хвилині відновного періоду. Більш інтенсивне фізичне навантаження приводило до збільшення ССІ приблизно на 50%. Таке збільшення зареєстроване відразу ж після припинення бігу, і лише на десятій хвилині відновного періоду показники ССІ повертались до вихідних.

Фізичне навантаження у собак з артеріальною гіпертензією також приводило до збільшення ССІ, який залежить від інтенсивності навантаження.

ЧСС у тварин під впливом фізичного навантаження підвищувалась. Почастішання серцевих скорочень при впливі інтенсивного м'язового навантаження (біг з швидкістю 10 км/год) у здорових собак було менш виражене, ніж при помірному навантаженні. У собак з артеріальною гіпертензією виявлена чітка залежність величини ЧСС від інтенсивності навантаження — більш істотне почастишання ЧСС відбувалось при бігу з швидкістю 10 км/год. Збільшення ЧСС у собак з артеріальною гіпертензією зберігається у відновному періоді ще через 10 хв після припинення бігу, тоді як у контрольних здорових тварин вже на п'ятій хвилині після зупинки тредбану ЧСС істотно не відрізняється від вихідної.

Отже, збільшення СІ при фізичному навантаженні як у контрольних, так і у гіпертензивних тварин відбувається внаслідок як збільшення ССІ, так і почастишання ЧСС. При помірному фізичному навантаженні підвищення СІ зумовлено більшою мірою почастишанням ЧСС; при більш інтенсивному навантаженні у змінах СІ істотну роль відіграє збільшення ССІ.

У процесі виконання тваринами м'язової діяльності рівень ЗПО знижувався. У здорових собак це зниження при різній інтенсивності навантаження виявилось схожим (приблизно на 30%). Вже на п'ятій хвилині відновного періоду ЗПО відновлювався до вихідного рівня, і відмінність не була статистично достовірною. На відміну від цього у собак з артеріальною гіпертензією зниження показника ЗПО істотно залежить від інтенсивності навантаження. При помірному навантаженні ЗПО знижувався на 40%, при більш інтенсивному навантаженні — на 60%. Після припинення бігу ЗПО поступово підвищувався, проте відновлення до вихідного рівня значно затримувалося.

При фізичному навантаженні різної інтенсивності у нормотензивних собак відзначене чітке збільшення РІЛШ і РУІЛШ. Після припинення бігу показники РІЛШ і РУІЛШ різко зменшуються, і на десятій хвилині періоду реституції ці відмінності стають статистично недостовірними. У собак з артеріальною гіпертензією РІЛШ при фізичному навантаженні також підвищується і після припинення навантаження протягом тривалого часу залишається більш високим, ніж у спокої.

Обговорення результатів досліджень

Вивчення змін серцевого викидання та інших параметрів гемодинаміки при фізичному навантаженні провадиться досить інтенсивно [9, 10, 13, 14, 15, 17, 20, 24, 30, 35, 39]. Проте чимало питань щодо впливу фізичного навантаження на основні параметри гемодинаміки багато в чому залишаються нез'ясованими. Це пояснюється тим, що дослідження окремих гемодинамічних параметрів провадиться з допомогою різних методичних прийомів і тим, що численні дослідники вивчають гемодинаміку при м'язовій діяльності зіставленням даних, одержаних до початку і після припинення фізичного навантаження. Дані ряду авторів

[8, 9, 10] свідчать про те, що гемодинамічні зрушення в період реституції як кількісно, так і якісно відрізняються від спостережуваних у період навантаження. Це підтверджується й даними наших досліджень.

Як показали результати досліджень, важливим фактором адаптації серцево-судинної системи до фізичного навантаження є збільшення ХОК. Встановлена тісна кореляція між інтенсивністю м'язової діяльності і ХОК. Проте досі нема чітких даних щодо того, що саме є вирішальним у збільшенні ХОК при м'язовій діяльності — підвищення ЧСС або УОК.

За даними ряду авторів [21, 22, 25, 30, 35, 36, 38, 40], збільшення ХОК при легких і помірних фізичних навантаженнях відбувається переважно внаслідок почастішання ЧСС. Проведені нами дослідження у здорових собак та у собак з артеріальною гіпертензією при фізичному навантаженні різної інтенсивності не узгоджуються із згаданими літературними даними. Крім того, збільшення ЧСС може не тільки не збільшувати ХОК, але навіть привести до його зменшення [42]. Збудження симпатичних волокон, які іннервують серце, викликає водночас з почастішанням ЧСС підвищення й сили серцевих скорочень [41]; нарешті при м'язовому навантаженні включається ряд периферичних механізмів, які полегшують приплив крові до серця і тим самим сприяють збільшенню УОК і ХОК. У протилежному разі, збудження симпатичних волокон не приводило б до збільшення ХОК внаслідок колапсу вен, який зменшує венозний приплив до серця [28, 29, 32].

За конкретних умов різних експериментів співвідношення зміни ЧСС і УОК можуть бути різними. Видимо, при помірному фізичному навантаженні збільшення ХОК у здорових собак та у собак з артеріальною гіпертензією зумовлено більшою мірою почастішанням ЧСС; при інтенсивнішому навантаженні істотнішу роль у спостережуваних змінах ХОК відіграє збільшення УОК. У цьому відношенні результати наших дослідів узгоджуються з даними Ільчевича та Берштейна [8—10].

Одним з істотних факторів, що змінюють ХОК при м'язовій активності, є зниження ЗПО в результаті розширення судин працюючих м'язів [19, 23, 27, 28, 43, 44]. У здорових собак при фізичному навантаженні різної інтенсивності показники ЗПО знижуються приблизно однаково. Проте, фізичне навантаження середньої тяжкості викликає значно більше підвищення ХОК, а отже, і більш істотне підвищення САТ, ніж при помірному фізичному навантаженні. Певний інтерес становлять дані про співвідношення між ЗПО і ХОК при фізичному навантаженні у собак з артеріальною гіпертензією.

Досліди показали, що введення НА ненаркотизованим собакам викликає різке збільшення ЗПО, зменшення ХОК і зниження ЧСС. УОК підвищується, і завдяки цьому зменшення ХОК менш значне. РІЛШ і РУЛШ істотно збільшуються. Результати наших досліджень у цьому напрямку узгоджуються з літературними даними [33, 37], одержаними також на ненаркотизованих собаках.

Отже, у собак з артеріальною гіпертензією ХОК при помірному фізичному навантаженні збільшується відносно менше, ніж у здорових контрольних собак, і навпаки, при м'язовому навантаженні середньої тяжкості у гіпертензивних тварин ХОК збільшується різкіше, ніж у нормотензивних собак. Ці відмінності пов'язані з особливостями змін ЗПО при м'язовій діяльності у гіпертензивних тварин. При помірному фізичному навантаженні у собак з артеріальною гіпертензією, викликану тривалим введенням НА, спостерігається більш різке зниження ЗПО, ніж у здорових тварин. Проте, ЗПО під час бігу залишається більш високим, ніж до початку введення НА. Можливо, при введенні НА відбувається зменшення тонічного впливу блукаючого нерва на серце,

і це призводить до збільшення ХОК.

Оскільки ХОК, знижене зумовлене ли

Отже, м'язового навантаження як і з ізолює приводи зниження САТ з ізолює зумовлене тварин. По-т мірою залеж

1. Берштейн
2. Богомолов, 1929.
3. Горев Н.
4. Гуревич, 1960.
5. Гуревич
6. Гуревич, Физиол. жур.
7. Гуревич, 2, 147.
8. Ільчевич, венозного к
9. Ільчевич
10. Ільчевич, 1970, 162.
11. Карцева, кровообр.
12. Мансуров, тини. Авто
13. Марков
14. Поручик
15. Фарфель
16. Циркуль
17. Assmuse
18. Barcroft
19. Barcroft, Ltd., 1953.
20. Bevegar
21. Bishop
22. Braunw
23. Folkow
24. Folkow
25. Frankli
26. Goldenb
27. Guyton
28. Guyton
29. Guyton
30. Henders
31. Heyman, 1961, 223.
32. Holt J.
33. Keck E.
34. Levy M.
35. Mitchel
36. Mussho
37. Page J.
38. Ross T.
39. Rushme
40. Rushme

і це призводить до зменшення брадикардії, в результаті чого ХОК збільшується менше, ніж у контрольних тварин.

Оскільки м'язове навантаження супроводжується збільшенням ХОК, зниження САТ у собак з артеріальною гіпертензією може бути зумовлене лише зниженням ЗПО.

Отже, можна зробити деякі висновки. По-перше, фізичне навантаження як і у інтактних собак, так і у собак з артеріальною гіпертензією приводить до якісно схожих гемодинамічних зрушень. По-друге, зниження САТ при м'язовій діяльності у собак з артеріальною гіпертензією зумовлене більш значним зниженням ЗПО, ніж у нормотензивних тварин. По-третє, збільшення ХОК при м'язовій діяльності значною мірою залежить від зниження ЗПО.

Література

1. Берштейн С. А., Ільчевич М. В.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 3.
2. Богомолец А. А.— Артериальная гипертония (очерк патогенеза), М.—Л., 1929.
3. Горев Н. Н.— Очерки изучения гипертонии, К., 1959.
4. Гуревич М. И.— Исследования патогенеза артериальной гипертонии, К., 1960.
5. Гуревич М. И.— В сб.: Физиол. сердечного выброса, К., 1970, 80.
6. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М.— Физиол. журнал СССР, 1967, 53, 3, 350.
7. Гуревич М. И., Цирульников В. А., Мансуров Т.— ДАН УРСР, 1967, 2, 147.
8. Ільчевич Н. В.— Функц. сост. сердечно-сосуд. системы при exper. нарушении венозного кровообр. Автореф. докт. дисс., К., 1969.
9. Ільчевич М. В., Берштейн С. А.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, XV, 1, 11.
10. Ільчевич Н. В., Берштейн С. А.— В сб.: Физиол. сердечного выброса, К., 1970, 162.
11. Карцева А. Г., Цирульников В. А.— В сб.: Гемодинамика и периферич. кровообр., К., 1968, 126.
12. Мансуров Т.— Исслед. гемодинамич. сдвигов при exper. артериальной гипертонии. Автореф. канд. дисс., К., 1965.
13. Марковская Г. И.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1955, 40, 7.
14. Поручиков Е. А.— Физиол. журн. СССР, 1963, 69, 9, 1077.
15. Фарфель В. С.— Физиология спорта, М., 1960.
16. Цирульников В. А.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, XI, 6.
17. Assmusen E., Nielsen M.— *Physiol. Revs.*, 1955, 35, 778.
18. Barcroft H., Starr J.— *Clin. Sci.*, 1951, 10, 3, 295.
19. Barcroft H., Swan H.— *Sympathetic Control of Human Blood Vessels*, Ld., 1953.
20. Bevegard B., Shephard J.— *Physiol. Revs.*, 1967, 47, 2, 178.
21. Bishop J. et al.— *Clin. Sci.*, 1955, 14, 329.
22. Braunwald C. et al.— *Circulation Res.*, 1967, 20, 3.
23. Folkow B.— *Nervous control of the Blood Vessels*, Ld., 1956.
24. Folkow B. et al.— *Circulation*, 1965, 3.
25. Franklin D. et al.— *J. Appl. Physiol.*, 1965, 14, 809.
26. Goldenberg M. et al.— *Amer. J. Med.*, 1948, 5, 792.
27. Guyton A.— *Cardiac output and its regulation*, Philadel.—Ld., 1963.
28. Guyton A. et al.— *Circulation Res.*, 1962, 10, 188.
29. Guyton A. et al.— *Circulation Res.*, 1962, 11, 431.
30. Henderson Y. et al.— *Am. J. Physiol.*, 1927, 82, 523.
31. Heymans C.— In: *Symposium on pathogenesis of essential hypertension*. Prague, 1961, 223.
32. Holt J.— *Circulation Res.*, 1959, 7, 342.
33. Keck E.— *Arch. Kreislaufforsch.*, 1965, 48, 1—2, 78.
34. Levy M., Brinds S.— *Circulation Res.*, 1957, 5, 1, 85.
35. Mitchell Y. et al.— *J. Clin. Invest.*, 1958, 37.
36. Musshoff K. et al.— *Cardiologia*, 1957, 31, 359.
37. Page J., Olwsted F.— *Am. J. Physiol.*, 1961, 201, 1, 92.
38. Ross T. et al.— *Am. J. Physiol.*, 1962, 202, 1, 21.
39. Rushmer R.— *Cardiovascular dynamics*, Philadel., Ld., 1961.
40. Rushmer R., Smith D.— *Physiol. Revs.*, 1959, 39, 41.

41. Sarnoff S.—Physiol. Revs., 1955, 35, 107.
42. Snyder J., Wood E.—Federation. Proc., 1962, 21, 137.
43. Stainsby W.—Am. J. Physiol., 1962, 202, 273.
44. Tichy V., Show B.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1948, 69, 368.
45. Tuckman J., Finnerty-Frank A.—Circulation Res., 1959, 7, 6, 988.

ON THE EFFECT OF MUSCULAR ACTIVITY ON HAEMODYNAMICS IN DOGS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

M. I. Gurevich, T. Mansurov

*The A. A. Bogomoletz, Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR,
Pedagogical Institute, Andizhan*

Summary

The main parameters of the haemodynamics in sound dogs and in dogs with acute arterial hypertension caused by injection of noradrenalin for a long period were investigated during run in a treadband and after exercise.

Muscular exercise in sound dogs and in dogs with arterial hypertension resulted in an increase of cardiac (CI) and systolic indices (SI), acceleration of the frequency of heart contractions (FHC), increase of the working index and working systolic index of the left ventricle and in a decrease of the total peripheral resistance (TPR).

The difference are detected in haemodynamic shifts occurring during muscular activity in dogs with normal tension and in those with acute arterial hypertension. With muscular exercise in sound dogs a considerable increase in MAP level is usually observed, which is connected with the CI increase. When applying muscular exercise in dogs with arterial hypertension MAP decreases in spite of a considerable increase of CI, which may be due to a more pronounced drop of TPR than it is observed in animals with normal tension.

The data obtained permit considering that reflex bradycardia developing with noradrenalin injection in animals at rest is one of the adaptational mechanisms favouring a more economical work of heart under conditions of a considerable increase of TPR.

ПОРІВНЯ. ПР І ГОМОЙО

Незважаю
що до пристосу
тропоетичної с
акліматизації д
ційних процесі
лярному рівні.

Відмінност
колітичних пр
фосфатів, вміс

Останнім
ванню аноксис
гіпоксії. Проте

Ряд автор
активності глі
ли підвищення

Тварини,
ною резистент
кликають гіст
інтенсифікація
м'язі, еритроц

У процесі
но або послід
різняються в
в 15—20 разі
вість здатна з
зокрема при

У більшо
присутності к
так званий пр

Проте в і
і періодично
ного постачан
виражений ае
та ін.]

Процеси
співіснують з

Виходячи
стосувальним
цесів (анаеро
рин у стані н
[26, 27, 32, 33