

4, 465.
mation, Cambridge, 1950.
ngs, Springfield, 1954.
r. Med., 1947, 86, 7.
sect. 3, Respiration, II, Washington,
Amer. J. Physiol., 1950, 161, 336.

rlin, 1953.
s, Berlin, 1931.
868.
ysiol., 1954, 179, 216.
l. Clin. Invest., 1947, 26, 1119.
8.
C—Brit. Heart J., 1962, 24, 95.
iologicos de la Vida en la Altura,

ame J.—Med. Thorac., 1962, 19, 551.
D. Franke R.—Amer. J. Physiol.,
8, 585.
—Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1969,
sol. Sect. 3: Respiration, I, Washing-
nger D.—Circul. Res., 1958, 6, 10.
6, 45, 399.
n, Springfield, 1945.
—Amer. J. Physiol., 1967, 213, 899.
n, 1942, 136, 207.
—Amer. J. Physiol., 1942, 137, 641.
259, 63.

Надійшла до редакції
20.I 1972 р.

EDEMA FORMATION HYPOTENIA

G. Shuta
the A. A. Bogomoletz Institute
Ukrainian SSR, Kiev

weight and water content of lung
different age (15–16 days old, 20–21
adults) after exposure during 25–30
days. It was shown that under normal
water content, but the increase of dry
stages of ontogenesis. After hypoxic
recovery of water content in lung tissue
most pronounced in the very young
testified to the age peculiarities in
results are supposed to indicate the
changes in the development of more severe
as compared with adults.

УДК 612.766.2.13

ВПЛИВ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ М'ЯЗІВ НА ГЕМОДИНАМІЧНІ ЗРУШЕННЯ ПРИ ТРИВАЛІЙ ГІПОКІНЕЗІЇ

М. І. Гуревич, Є. О. Духін

Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

У процесі життедіяльності людина все частіше зазнає обмеження рухової активності. Удосконалення процесів виробництва, механізація його, виникнення нових видів людської діяльності пов'язані із значним і тривалим зниженням м'язового навантаження.

Дослідженнями, проведеними в основному за останнє десятиріччя, показано, що несприятливий вплив гіпокінезії полягає в розвитку функціональних, а в дальшому нерідко й органічних порушень у різних системах організму [19, 23, 24, 25, 27 та ін.]. Порушення діяльності системи кровообігу при цьому найбільш виражені. Ці факти дістали відображення в працях вітчизняних і зарубіжних авторів [2, 3, 5, 6, 13, 16, 17, 18, 21, 28, 32, 34 та ін.].

Останнім часом багато уваги приділяється розробці заходів, що сприяють попередженню розладів вегетативних функцій при тривалій гіпокінезії. Електростимуляція м'язів з цією метою досі не застосовувалась, проте вона може стати одним з таких заходів, оскільки дозволяє при електростимуляції одночасно кількох м'язових груп у широкому діапазоні імітувати роботу м'язів відповідно ходьбі, бігу і стрибкам [8, 10].

Літературні відомості, присвячені вивченню характеру вираженості гемодинамічних зрушень при різних умовах обмеження рухливості, недостатньо з'ясовані, а в деяких випадках досить суперечливі. Пояснення це пояснюється відмінністю і складністю застосування наявних методів, а також недостатньою розробкою безкровних методів, які дозволяють реєструвати основні параметри гемодинаміки через близькі відрізки часу. Крім того, про функціональний стан апарату кровообігу судили за змінами окремих показників гемодинаміки, не беручи до уваги, що досить повна характеристика стану серцево-судинної системи при будь-якому впливі може бути дана на підставі вивчення зв'язку і взаємозалежності гемодинамічних параметрів [1, 4, 7].

Ми досліджували гемодинамічні зрушения, що виникають у здорових людей при обмеженні рухливості різної тривалості і вираженості без та при застосуванні електростимуляції.

Обслідувано шість практично здорових людей віком 24–34 роки у вихідному періоді, при гіпокінезії та у відновному періоді. У перший серії обслідувані в період гіпокінезії перебували в умовах суворого постільного режиму на протязі 30 діб. У другій серії моделювали умови більш вираженого обмеження рухливості шляхом іммобілізації нижньої половини тулуба (тривалість гіпокінезії 10 діб). Для електростимуляції застосований апарат «Біон». Стимулювали м'язи спини, передньої черевної стінки, стегна і гомілки щодня двічі на добу по 45 хв. Параметри електростимуляції підбирали так, щоб при виникненні видимих м'язових скорочень у обслідуваних не виникало б неприємних відчувань. Для реєстрації гемодинамічних показників використовували реографічний метод [14] з урахуванням кореляційного коефіцієнта, розрахованого нами [9]. У обслідуваних визначали хвилинний об'єм крові (ХОК), ударний об'єм крові (УОК)

Зміни ХОК, УОК і ЧСС у вихідному періоді, при гіпокінезії та у відновному періоді

Обслідувані	Серія обслідування	ХОК (%)			УОК (%)			ЧСС (%)		
		Період гіпокінезії (дні)		Вихідний період	Період гіпокінезії (дні)		Вихідний період	Період гіпокінезії (дні)		Відновний період
		1–2	10–12		1–2	10–12		1–2	10–12	
Контрольний	1	100	91,4	100,2	78,6	85,4	100	92,8	82,8	64,0
Стимульовані	1	100	96,3	97,4	103,6	99,7	100	99,6	93,5	82,6
Контрольний	2	100	112,5	109,3	90,7	100	94,1	67,7	81,2	100
Стимульовані	2	100	100,8	108,7	105,7	100	95,7	93,9	98,2	100

і частоту серцевих скорочень (ЧСС). Ортостатичні проби провадились у вихідному і відновному періодах на спеціальному столі при куті нахилу у вертикальному положенні 90°. При цьому про ортостатичну стійкість судили на підставі змін показників ХОК, УОК і ЧСС.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз одержаних даних показав (див. таблицю), що в період гіпокінезії у контрольного обслідуваного та осіб, які зазнали електростимуляції, характер змін ХОК, УОК і ЧСС має істотні відмінності. Так, у контрольного обслідуваного спостерігалось зниження УОК уже в перші два дні періоду гіпокінезії, а на 28–30-й день зниження УОК становило 36%. Почастішання ЧСС відзначалось на 10–12-й дні періоду гіпокінезії (21,2%), а на 28–30-й день показники ЧСС перевищували вихідний рівень на 23,6%. Динаміка змін ХОК така: зниження ХОК у перший-другий дні періоду гіпокінезії (8,6%), яке відбувається внаслідок зниження УОК; відновлення ХОК до показників вихідного періоду, супроводжуване тахікардією; вторинне і більш виражене зниження ХОК (14,6%) на 28–30-й дні, в основному за рахунок зниження УОК. На сьомий день відновного періоду у контрольного обслідуваного величина ХОК залишалась зниженою і становила 85,4% вихідної. При цьому УОК і ЧСС також не досягали показників вихідного періоду (відповідно 70,7 і 121,2%).

У обслідуваних, які зазнали електrostимуляції, зниження УОК відзначалось на 10–12-й дні гіпокінезії (на відміну від зрушень УОК у контрольного обслідуваного, спостережуваних у перший-другий дні). На 28–30-й дні в групі стимульованих обслідуваних зниження УОК становило 17,4%, тоді як у контрольного обслідуваного — 36%. Зміни ритму серцевих скорочень у обслідуваних, які зазнали електrostимуляції, виникали тільки наприкінці періоду гіпокінезії і були дещо менше виражені, ніж у контролі (відповідно +18 і +23,6%). Динаміка змін ХОК у групі стимульованих обслідуваних в період гіпокінезії менш істотна і зумовлена іншими співвідношеннями УОК і ЧСС, на відміну від контрольного обслідуваного. На сьомий день після періоду гіпокінезії у обслідуваних, які зазнали електrostимуляції, досліджувані гемодинамічні показники практично відновилися.

Отже, у контрольного і як при гіпокінезії, так і у відновленні співвідношенням УОК змін досліджених гемодинамічних показників не усуває розвиток зрушень менш істотні та розвиваються.

При порівняльному аналізі стимульованих обслідуваних Якщо у перший-другий день контрольного і в групі стимульованих (різниця становила 1,6%), то відповідно на 32,3%, а у обслідуваного зниження УОК не бул десятий день у контрольного, ніж у групі стимульованих (15 днів гіпокінезії у контрольного, проте досягався різниця в трохи обслідуваного зміни прискорення ЧСС, що є меншого вибросу. Відновлення дії після гіпокінезії відбувалося. При цьому виявлені істотні зміни у контрольного і стимульованих відновлення періоду у обслідуваного величина ХОК наблизилась до відповідної на 5,7%, причому УОК практично перевищувала вихідні величини занизився в порівнянні з величиною зниженням УОК.

Отже, виявлені зміни гемодинамічного першої і другої серій свідчать сприяє зниженню несприятливому кровообігу.

Оскільки у обслідуваних були різними, виявилася можливість зрушень залежно від рухливості.

У контрольних обслідуваннях відбулося зниження УОК та при неоднакові. Особливо помітні. Так, у контрольного обслідуваного 32,3% і ЧСС збільшилась на 17,4%. Контрольних становили відповідно: —17,4%.

Порівняльний аналіз показує, що другої серії в умовах виражені зрушения більш істотні, ніж у відновлення дослідуваного по відповідно другої серії. Очевидно, зменшення рухливості спричиняють зміни гемодинамічних параметрів після їх відновлення.

При зіставленні змін гемодинамічного першої і другої серій, які заслуговують особливості. У обслідуваних діялась у перший-другий день гіпокінезії зміни УОК та ЧСС відповідно: —17,4% і +23,6%.

зевах скорочень (ЧСС). Ортостатичний відхил у вихідному і відновному періоді становився при куті нахилу у вертильній площині 90° . При цьому про ортостатичний відхил на підставі змін показників ХОК,

дослідження та їх обговорення

одержаних даних показав (див. що в період гіпокінезії у контролюваного та осіб, які зазнали стимуляції, характер змін ХОК, має істотні відмінності. Так, у контролюваного спостерігалось зниження УОК у перші два дні періоду, а на 28—30-й день зниження становило 36%. Почастішання заласло на 10—12-й дні періоду (21,2%), а на 28—30-й день почали перевищували вихідний рівень. Динаміка змін ХОК така: УОК у перший-другий дні після гіпокінезії (8,6%), яке відбувається зниження УОК; відновлення ХОК від вихідного періоду, супроводжуючою; вторинне і більш виражене зниження ХОК (14,6%) на 28—30-й дні, основному за рахунок зниження земний день відновного періоду контролюваного величина заласла зниженою і становила 50%. При цьому УОК і ЧСС осягали показників вихідного рівня 70,7 і 121,2%).

У контролюваного обслідуваннях, які зазнали електростимуляції УОК відзначалось дні гіпокінезії (на відміну від контролюваного обслідуваннях у перший-другий дні), дні в групі стимульованих обслідування УОК становило як у контролюваного обслідування. Зміни ритму серцевих скорочувань, які зазнали електростимуляції, тільки наприкінці періоду гіпокінезії і були дещо менше виражені ніж у контролі (відповідно +18 і +12%). Динаміка змін ХОК у групі стимульованих в період гіпокінезії і зумовлена іншими показниками УОК і ЧСС, на відміну від контролюваного. На сьомий дні періоду гіпокінезії у обслідуваннях електростимуляції, досліджені показники практично.

Отже, у контролюваного і стимульованих обслідуваннях першої серії як при гіпокінезії, так і у відновному періоді зміни ХОК зумовлюються різним співвідношенням УОК і ЧСС. Виявлені відмінності в динаміці змін досліджених гемодинамічних показників свідчать про те, що застосування електростимуляції в умовах тривалої гіпокінезії повністю не усуває розвиток зрушень серцево-судинної системи, проте ці зміни менш істотні та розвиваються дещо пізніше.

При порівняльному аналізі змін ХОК, УОК і ЧСС у контролюваного і стимульованих обслідуваннях другої серії виявлені такі особливості. Якщо у перший-другий день гіпокінезії показники зниження УОК у контролюваного і в групі стимульованих обслідуваннях мало відрізнялись (різниця становила 1,6%), то на десятий день у контролі УОК знишився на 32,3%, а у обслідуваннях, які зазнали електростимуляції, виразного зниження УОК не було. Приріст ЧСС у перший-другий та на десятий день у контролюваного обслідуваного був більш високим (62%), ніж у групі стимульованих (15%). Ступінь підвищення ХОК на десятий день гіпокінезії у контролюваного і стимульованих обслідуваннях був схожим, проте досягався різними співвідношеннями УОК і ЧСС. У контролюваного обслідуваного зміни ХОК відбувалися в основному внаслідок прискорення ЧСС, що є менш економною формою підтримання серцевого вибросу. Відновлення досліджуваних показників гемодинаміки після гіпокінезії відбувалося швидше у стимульованих обслідуваннях. При цьому виявлені істотні зрушения в динаміці відновлення ХОК у контролюваного і стимульованих обслідуваннях. Так, на сьомий день відновного періоду у обслідуваннях, які зазнали електростимуляції, величина ХОК наблизилася до вихідних показників, проте перевищувала їх на 5,7%, причому УОК практично відновився до вихідного рівня, а ЧСС перевищувала вихідні величини. У контролюваного обслідуваного ХОК знишився в порівнянні з величиною вихідного періоду, що було пов'язано зі зниженням УОК.

Отже, виявлені зміни гемодинамічних показників у обслідуваннях першої і другої серій свідчать про те, що електростимуляція м'язів сприяє зниженню несприятливого впливу тривалої гіпокінезії на систему кровообігу.

Оскільки у обслідуваннях першої і другої серій умови гіпокінезії були різними, виявилась можливість порівняння характеру гемодинамічних зрушень залежно від тривалості і вираженості обмеження рухливості.

У контролюваного обслідуваннях обох серій у період гіпокінезії відбувалося зниження УОК та прискорення ЧСС. Проте кількісно ці зміни неоднакові. Особливо помітні відмінності на десятий день гіпокінезії. Так, у контролюваного обслідуваного в другій серії УОК знишився на 32,3% і ЧСС збільшилась на 62%, а в першій серії зміни цих показників становили відповідно: —17,2% і +21,2%.

Порівняльний аналіз показав, що у контролюваного обслідуваного другої серії в умовах вираженого обмеження рухливості гемодинамічні зрушения більш істотні, ніж у першій серії, а після періоду гіпокінезії відновлення досліджуваних показників швидше відбувалося у обслідуваного другої серії. Очевидно, ступінь вираженості і тривалість обмеження рухливості спричиняють істотний вплив як на характер змін гемодинамічних параметрів при тривалій гіпокінезії, так і на швидкість їх відновлення.

При зіставленні змін гемодинамічних показників у обслідуваннях першої і другої серій, які зазнали електростимуляції, виявлені такі особливості. У обслідуваннях другої серії величина УОК хоч і знижувалась у перший-другий день гіпокінезії більш істотно, ніж у першій

серії, проте на десятій день періоду гіпокінезії зниження УОК у них було практично однаковим (4,5% в другій і 6,5% у першій серіях). При цьому зміни ЧСС у обслідуваних другої серії були більш вираженими (+15% на десятій день періоду гіпокінезії в другій серії і на +4% у першій), що, в основному, й зумовило більш високі показники ХОК у них у режимі гіпокінезії. На сьомий день відновленого періоду у обслідуваних першої і другої серій УОК становив відповідно 98,7 і 98,2% вихідних величин, тоді як ЧСС у обслідуваних другої серії перевищувала вихідні величини на 7%, а у обслідуваних першої серії тільки на 2%. ХОК був близче до величин вихідного періоду у обслідуваних першої серії в порівнянні з другою.

Дослідження показали, що в групі стимульованих обслідуваних

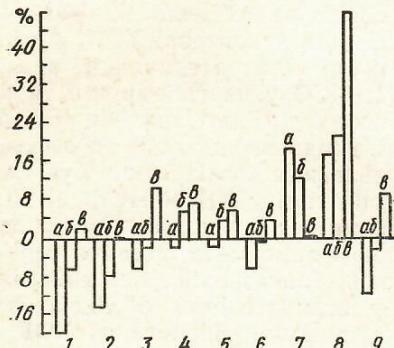


Рис. 1. Зміни основних показників гемодинаміки і м'язового кровотоку після закінчення електростимуляції м'язів на другий (а), десятий (б) і тридцятий (в) день гіпокінезії.

1 — ХОК, 2 — УОК, 3 — ЧСС, 4 — САТ, 5 — СерАТ, 6 — ДАТ, 7 — ЗПО, 8 — КрГ, 9 — РІЛШ.

першої та другої серій у період гіпокінезії відмінності в зрушенах ХОК зумовлюються більш високим приростом ЧСС у другій серії, ніж у першій, оскільки зміни УОК у них схожі і за напрямленістю, і за величиною. Отже, при різній вираженості обмеження рухливості електростимуляції м'язів у процесі гіпокінезії викликає схожі зрушения УОК.

Крім встановленого нами характеру зрушень, що розвиваються в режимі гіпокінезії при електростимуляції, цікаво і необхідно вивчити безпосередній ефект електростимуляції на серцево-судинну систему, що дозволить судити про деякі гемодинамічні механізми, які лежать в основі спостережуваних змін. З цією метою у обслідуваних досліджували гемодинамічні зрушения, що виникають одразу після припинення електростимуляції м'язів у різні періоди гіпокінезії. Застосовані методи реографії і артеріальної осцилографії, що дозволило визначити такі показники: ХОК, УОК, ЧСС, систолічний (САТ), середній (СерАТ), діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск, кровоток у м'язах гомілки (КрГ). Крім того обчислювали загальний судинний периферичний опір (ЗПО) і робочий індекс лівого шлуночка (РІЛШ). Схема і параметри електростимуляції були тими ж, що і в першій та другій серіях. При аналізі одержаних результатів дослідження (рис. 1), виявились істотні відмінності в реакції апарату кровообігу на електростимуляцію відразу після її припинення залежно від різних періодів гіпокінезії. Так, на другий день гіпокінезії електростимуляція приводила до значного зниження САТ, СерАТ, ДАТ, ХОК, УОК, зменшення ЧСС і РІЛШ. При цьому відзначено істотне підвищення ЗПО і м'язового кровотоку. На десятій день виявлені менш виражені зрушения ХОК, УОК, ЧСС і ЗПО, проте направлена зміна цих показників залишилась такою ж, як і на другий день. Більш істотно, ніж на другий день збільшувався кровотік у м'язах гомілки, а системний артеріальний тиск підвищувався. На 30-й день електростимуляція викликала підвищення САТ, СерАТ,

Вплив електростимуляції м'язів

ДАТ, ХОК, збільшення ЧСС, кровотоку. При цьому ЗПО де параметрів гемодинаміки і регіонів неоднакові при електростимуляції. Гемодинамічні зрушения, що тростимуляції з десятого дня ми апарату кровообігу при Ф 28, 29, 30, 34, 36, 37 та ін.]

В літературі є відомості про апарату кровообігу у відповідь на якої осі змінюється, що може чити про порушення адаптації компенсаторних можливостей во-судинної системи [15, 16, 31, 34]. Для з'ясування питання, як впливає електростимуляція

Рис. 2. Динаміка змін ХОК (а), УОК і ЧСС (б) при ортостатичних пробах у вихідному періоді. Зліва — у вертикальному положенні, справа — у горизонтальному.

м'язів на характер ортостатичних провадені дослідження, яких обох серій у вертикальному положенні та в перший день після

Ми вивчали динаміку змін до початку дослідження (рис. 2) та переведенні обслідуваних з горизонтального положення в вертикальне. ХОК протягом перших 10 хвилин зберігається на рівні, а у горизонтальному положенні вже на першій хвилині і погані від 94 до 96%. Динаміка змін в горизонтальному положенні така: значне зниження ХОК у першої і сьомою хвилиною до 15-ї хвилини УОК стабільне. Зміни ЧСС у наших дослідженнях, одержаних іншими авторами, дещо відрізняються.

Дослідження ортостатичного відновленого періоду, виявили, що система у контрольних дослідженнях зберігається на рівні, що характеризується збереженім змінами ХОК і ЧСС при ортостатичних пробах у вихідному положенні. У обслідуваних першої серії у цих даних показує, що спостережуваних обслідуваних зумовлено зрушеними. Отже, після тривалих змін положення тіла після зрушень. Описані відмінності в зміні положення тіла в обслідуваних як у першій, так і у другій серії.

гіпокінезії зниження УОК у них другій і 6,5% у першій серіях). другої серії були більш виражені гіпокінезії в другій серії і на умовіло більш високі показники сьомий день відновного періоду УОК становив відповідно 98,7 і обслідуваних другої серії передобслідуваннями першої тільки 2%. ХОК був близьче до величин вихідного періоду у обслідуваннях другої серії в порівнянні з цим.

Дослідження показали, що в після стимульованих обслідуваннях

1. Зміни основних показників гемодинаміки і м'язового кровотоку після закінчення електростимуляції м'язів на другий десятий (б) і тридцятий (в) день гіпокінезії.

ХОК, 2 — УОК, 3 — ЧСС, 4 — САТ, 5 — РІЛШ, 6 — ДАТ, 7 — ЗПО, 8 — КрГ, 9 — РІЛШ.

гіпокінезії відмінності в зрушенах ростом ЧСС у другій серії, ніж і скожі і за напрямленістю, і жесткості обмеження рухливості гіпокінезії викликає скожі зру-

у зрушень, що розвиваються в цій, цікаво і необхідно вивчити на серцево-судинну систему, що міцні механізми, які лежать в тому у обслідуваннях досліджують одразу після припинення гіпокінезії. Застосовані методи що дозволило визначити такі показники (САТ), середній (СерАТ), ск., кровоток у м'язах гомілки і судинний периферичний опір (РІЛШ). Схема і параметри і в першій та другій серіях. дослідження (рис. 1), виявили зміни кровообігу на електростимуляцію і різних періодів гіпокінезії. стимуляція приводила до значення УОК, зменшення ЧСС і РІЛШ. на ЗПО і м'язового кровотоку. ні зрушень ХОК, УОК, ЧСС і показників залишилась такою ж, на другий день збільшувався артеріальний тиск підвищувався кала підвищення САТ, СерАТ,

Вплив електростимуляції м'язів

ДАТ, ХОК, збільшення ЧСС, РІЛШ, істотне підвищення м'язового кровотоку. При цьому ЗПО дещо знижувався. Отже, зміни основних параметрів гемодинаміки і регіонарного кровообігу, їх взаємовідношення неоднакові при електростимуляції м'язів у різні періоди гіпокінезії. Гемодинамічні зрушения, що виникають одразу після закінчення електростимуляції з десятого дня гіпокінезії, багато в чому схожі зі змінами апарату кровообігу при фізичному навантаженні [11, 12, 20, 21, 26, 28, 29, 30, 34, 36, 37 та ін.].

В літературі є відомості про те, що при тривалій гіпокінезії реакція апарату кровообігу у відповідь на переміщення тіла навколо поздовжньої осі змінюється, що може свідчити про порушення адаптаційно-компенсаторних можливостей серцево-судинної системи [15, 16, 18, 22, 31, 34]. Для з'ясування питання про те, як впливає електростимуляція

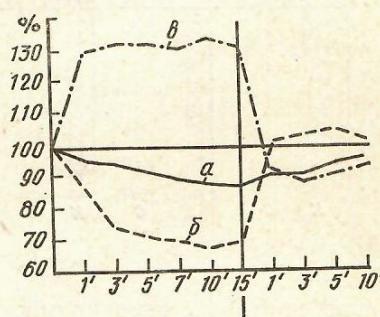


Рис. 2. Динаміка змін ХОК (а), УОК (б) і ЧСС (в) при ортостатичних пробах у обслідуваних у вихідному періоді.

Зліва — у вертикальному положенні, справа — у горизонтальному.

м'язів на характер ортостатичної стійкості при тривалій гіпокінезії, нами проведено дослідження гемодинамічних показників у обслідуваних обох серій у вертикальному та горизонтальному положенні до гіпокінезії та в перший день після її закінчення.

Ми вивчали динаміку змін ХОК, УОК і ЧСС у шести обслідуваних до початку дослідження (рис. 2). Аналіз результатів показує, що при переведенні обслідуваних з горизонтального у вертикальне положення ХОК протягом перших 10 хв поступово знижується. Між десятою і 15-ю хв перебування у вертикальному положенні величина ХОК стабільно зберігається на рівні 88—89% вихідної. При переведенні назад у горизонтальне положення показники ХОК наближаються до вихідних уже на перший хвилини і потім протягом 10 хв коливаються в межах від 94 до 96%. Динаміка змін УОК у обслідуваних у вертикальному положенні така: значне зниження на перший хвилини (24,7%), між першою і сьомою хвилиною зниження УОК більш поступове; з сьомої до 15-ї хвилини УОК стабільно зберігається на рівні 67—69% вихідної. Зміни ЧСС у наших дослідженнях істотно не відрізняються від результатів, одержаних іншими авторами [2, 22, 32, 33, 35, 38].

Дослідження ортостатичної стійкості, проведені в перший день відновного періоду, виявили чіткі відмінності в реакції серцево-судинної системи у контрольних і стимульованих обслідуваних. На рис. 3 наведені дані, що характеризують відмінності між зрушеними ХОК, УОК і ЧСС при ортостатичних пробах у контрольного і стимульованого обслідуваннях першої серії у вихідному та відновному періоді. Аналіз цих даних показує, що співвідношення показників УОК і ЧСС у стимульованих обслідуваннях зумовлює менш істотні зміни ХОК, ніж у контрольного. Отже, після тривалої гіпокінезії у стимульованих обслідуваних зміни положення тіла приводять до менш виражених гемодинамічних зрушень. Описані відмінності в реакції серцево-судинної системи на зміни положення тіла виявлені у контрольного і стимульованого обслідуваннях як у першій, так і в другій серіях дослідження.

Отже, електростимуляція при тривалій гіпокінезії до деякої міри гальмує розвиток ортостатичних порушень, що свідчить про позитивний ефект цього впливу в умовах тривалого обмеження рухливості.

Результати нашого дослідження показують, що електрична стимуляція м'язів при тривалій гіпокінезії до деякої міри запобігає виник-

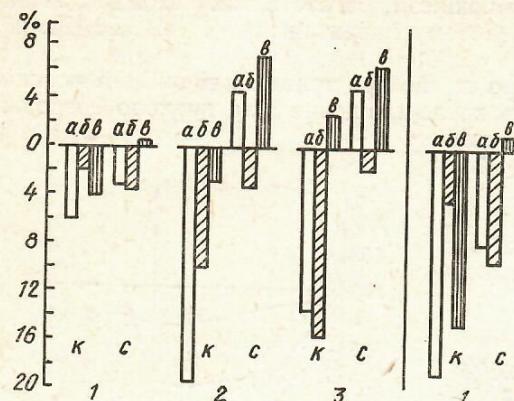


Рис. 3. Зміни ХОК (а), УОК (б) і ЧСС (в) при ортостатичних пробах у контрольного (К) і стимульованих (С) обслідуваних першої серії.

Стовпчики характеризують відмінності між зрушеними гемодинамічними показниками у вихідному і відновленому періодах у контрольного і стимульованих обслідуваннях при ортостатичних пробах. Зліва — у вертикальному, справа — у горизонтальному положенні на 5-ій (1), 10-ій (2) та 15-ій (3) хвилинах.

ненню порушень гемодинаміки, перешкоджаючи змінам адаптаційно-компенсаторних можливостей апарату кровообігу. Проте фізіологічна суть механізмів, що лежать в основі змін гемодинаміки при електростимуляції м'язів в умовах тривалого обмеження рухливості далеко не з'ясована і потребує дальнього дослідження.

Висновки

1. Тривала гіпокінезія викликає чіткі зміни гемодинаміки. Найбільш характерними є зниження УОК і підвищення ЧСС.
2. Динаміка розвитку гемодинамічних зрушень при гіпокінезії та швидкість відновлення цих порушень залежать від ступеня і тривалості обмеження рухливості.
3. Електростимуляція м'язів спричиняє тренувальний вплив на апарат кровообігу та істотно пом'якшує несприятливий ефект тривалої гіпокінезії на гемодинаміку.
4. Зміни ХОК при різній вираженості обмеження рухливості в процесі електростимуляції пов'язані в основному зі змінами ЧСС.
5. Безпосередній вплив електростимуляції на серцево-судинну систему неоднаковий у різni періоди тривалої гіпокінезії; найбільш виражений ефект спостерігається між десятим та тридцятим днем обмеження рухливості.
6. Електростимуляція м'язів при тривалій гіпокінезії істотно запобігає розвитку ортостатичних порушень.

Література

1. Бабський Е. Б., Карпман В. Л., Абрикосова М. А.—ДАН ССР, 1960, 130, 2, 465.
2. Буянов П. В. и др.—Космич. исслед., 1966, 4, 1, 151.
3. Газенко О. Г.—Проблемы космич. биол., М., 1967, 4, 22.
4. Гайтон А.—Минутный объем сердца и его регуляция, М., «Медицина», 1969.
5. Генин А. М. Сорокин П. А.—Проблемы космич. биол., М., 1969, 13, 97.
6. Георгієвский В. С.—В сб.: Экспер. и клиничко-физиол. исслед. моторно-висцер. регуляции, Пермь, 1971, 86.
7. Гуревич М. И.—В кн.: Физиол. сердечного выброса, К., 1968, 24.

8. Давиденко В. Ю. и др.—В сных поражений в стационарных
9. Духін Е. А., Сахаров В. 1972, 5, 96.
10. Егоров Б. Б. и др.—Космич. б.
11. Ільчевич Н. В., Берштейн 1968, 32.
12. Йоффе Л. А.—В кн.: Физиол.
13. Катковский Б. С., Помето
14. Кедров А. А.—Клиническая м
15. Крупина Т. Н. и др.—В сб.: незия, Новосибирск, 1970, 94.
16. Ясников А. А. и др.—В кн.
17. Панферова Н. Е. и др.—В кн. мед., М., 1969, 2, 110.
18. Парин В. В., Федоров Б. Д.—Космич. мед., М., 1969, 2, 116.
19. Парин В. В. и др.—Космич. и
20. Парнов Б. С.—Реакция сердца и повышенным артер. давлением дисс., Л., 1959.
21. Пекшев А. П.—Проблемы космич. мед., М., 1968, 2, 171.
22. Пестов И. Д. и др.—Проблемы космич. мед., М., 1969, 2, 163.
23. Пурахин Ю. Н., Петухов и космич. мед., М., 1968, 2, 171.
24. Сорокин П. А.—Проблемы космич. мед., М., 1968, 2, 171.
25. Серкова В. К.—Брачеба, доктор
26. Berry Ch.—The Final Genotype
27. Chapman C. et al.—J. Clin. Endocrinol.
28. Frick M. et al.—Amer. J. Cardiol.
29. Ekblom B. et al.—J. Appl. Physiol.
30. Lamb L. et al.—Aerospace Med.
31. Miller P. et al.—Aerospace Med.
32. Miller P.—Texas st. J. Med.
33. Saltin B. et al.—Circulation
34. Schellong F., Luderitz
- Steinkopff, Darmstadt, 1954.
35. Rowell L. et al.—J. Clin. Endocrinol.
36. Rowell L. et al.—J. Appl. Physiol.
37. Vogt F.—Aerospace Med., 1967

EFFECT OF MUSCLE ELECTROSTIMULATION UNDER LONG-TERM HYPOKINESIA M. I. Gurvich

Department of Physiology of B.
of Physiology, Academy of Sciences of the USSR, Moscow

The hemodynamic shifts are related to electrostimulation of muscles under long-term hypokinesia. The methods of geography and aerodynamics are used. It is shown that long-term hypokinesia leads to significant changes in the different periods of the disease. A direct effect of electrostimulation on the heart is observed after the tenth day under long-term hypokinesia in patients with hypokinesia.

залий гіпокінезії до деякої міри шень, що свідчить про позитив-валого обмеження рухливості. оказують, що електрична стиму-до деякої міри запобігає виник-

Рис. 3. Зміни ХОК (а), УОК (б) і ЧСС (в) при ортостатич-них пробах у контрольного (К) і стимульованіх (С) обслідуваніх першої серії.

Стовбури характеризують відмінності між зрушеними гемодина-мічними показниками у вихідному і відновленому періодах у контрольно-го і стимульованих обслідуваніх при ортостатичних пробах.

Зміна — у вертикальному, справа — у горизонтальному положенні на-5-й (1), 10-й (2) та 15-й (3) хви-линах.

подніючи змінам адаптаційно- кровообігу. Проте фізіологічна змін гемодинаміки при електро- обмеження рухливості далеко не- єння.

чіткі зміни гемодинаміки. Най- і підвищення ЧСС. зрушень при гіпокінезії та залежать від ступеня і трива-

чиняє тренувальний вплив на несприятливий ефект тривалої обмеження рухливості в про- відному зі змінами ЧСС. имуляції на серцево-судинну си- валої гіпокінезії; найбільш вираз- тим та тридцятим днем обмежен- тривалій гіпокінезії істотно запо- вь.

рикосова М. А.—ДАН ССР, 1960, № 4, 1, 151.
М., 1967, 4, 22.
его регуляция, М., «Медицина», 1969, мы космич. бiol., М., 1969, 13, 97.
и клинико-физиол. исслед. моторно-ного выброса, К., 1968, 24.

8. Давиденко В. Ю. и др.—В сб.: Восстановление утраченных функций спинальных поражений в стационарных и курортных условиях, Евпатория, 1970.
9. Духін Е. А., Сахаров В. А., Цырульников В. А.—Врачебное дело 1972, 5, 96.
10. Егоров Б. Б. и др.—Космич. бiol. и мед., 1969, 6, 62.
11. Ильчевич Н. В., Берштейн С. А.—В кн.: Физиол. сердечного выброса, К., 1968, 32.
12. Йоффе Л. А.—В кн.: Физиол. сердечного выброса, К., 1968, 35.
13. Катковский Б. С., Пометов Ю. Д.—Космич. бiol. и мед., 1971, 93, 69.
14. Кедров А. А.—Клиническая мед., 1948, 5, 32.
15. Крупина Т. Н. и др.—В сб.: Адаптация к мышечной деятельности и гипокинезии, Новосибирск, 1970, 94.
16. Мясников А. А. и др.—В кн.: Авиационная и космич. мед., М., 1963, 368.
17. Панферова Н. Е. и др.—В сб.: Труды III Всес. конфер. по авиац. и космич. мед., М., 1969, 2, 110.
18. Парин В. В., Федоров Б. М.—В сб.: Труды III Всес. конфер. по авиац. и космич. мед., М., 1969, 2, 116.
19. Парин В. В. и др.—Космич. кардиология, Л., «Медицина», 1967.
20. Парнов Б. С.—Реакция сердечно-сосуд. системы у спортсменов с нормальным и повышенным артер. давлением на дозированную физич. нагрузку, Автореф. дисс., Л., 1959.
21. Пекшев А. П.—Проблемы космич. бiol., М., 1969, 13, 49.
22. Пестов И. Д. и др.—Проблемы космич. бiol., М., 1969, 13, 230.
23. Португалов В. В. и др.—В сб.: Труды III Всес. конфер. по авиац. и космич. мед., М., 1969, 2, 163.
24. Пурахин Ю. Н., Петухов Б. Н.—В сб.: Труды III Всес. конфер. по авиац. и космич. мед., М., 1969, 2, 171.
25. Сорокин П. А.—Проблемы космич. бiol., М., 1969, 13, 24.
26. Серкова В. К.—Врачебн. дело, 1959, 3, 237.
27. Веггу Ch.—The Final Gemunu Summary Conference Publication, October, 1967, 57.
28. Chapman C. et al.—J. Clin. Investigation, 1960, 39, 1208.
29. Frick M. et al.—Amer. J. Cardiol., 1963, 12, 142.
30. Ekblom B. et al.—J. Appl. Physiol., 1968, 24, 518.
31. Lamb L. et al.—Aerospace Med., 1965, 36, 8, 755.
32. Miller P. et al.—Aerospace Med., 1965, 36, 11, 1077.
33. Miller P.—Texas st. J. Med., 1965, 61, 720.
34. Saltin B. et al.—Circulation, 1968, 38, 5, suppl. 7.
35. Schellong F., Luderitz B.—Regulationsprüfungen des Kreislaufes, Dietrich Steinkopff, Darmstadt, 1954.
36. Rowell L. et al.—J. Clin. Invest., 1965, 45, 1801.
37. Rowell L. et al.—J. Appl. Physiol., 1967, 22, 509.
38. Vogt F.—Aerospace Med., 1966, 37, 1195.

Надійшла до редакції
6.XII 1971 р.

EFFECT OF MUSCLE ELECTROSTIMULATION ON HEMODYNAMIC SHIFTS UNDER LONG-TERM HYPOKINESIA

M. I. Gurevich, E. A. Dukhin

Department of Physiology of Blood Circulation, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The hemodynamic shifts are studied in the patients under examination subjected to electrostimulation of muscles under different conditions and periods of hypokinesia. The methods of geography and arterial oscillography were used.

It is shown that long-term hypokinesia evokes the pronounced shifts in hemodynamics. A direct effect of electrostimulation on the cardiovascular system is not the same in the different periods of long-terms hypokinesia; a more pronounced effect is observed after the tenth day of mobility restraint. Electrostimulation of muscles under long-term hypokinesia inhibits essentially the development of orthostatic disturbances.