

УДК 612.273.2:616.12—008.331.1

Т. Мансуров

ПРО СТРУКТУРУ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЗРУШЕНЬ ПРИ ГІПОКСИЧНІЙ ГІПОКСІЇ У СОБАК З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТОНІЄЮ

Проведені нами раніше дослідження центральної гемодинаміки у собак з експериментальною артеріальною гіпертонією у спокої та під час м'язової діяльності виявили зрушення досліджуваних показників залежно від форми, строків розвитку артеріальної гіпертонії та інтенсивності навантаження [14—17, 25].

Значний інтерес становлять дослідження з використанням гіпоксичного навантаження, оскільки зменшення вмісту кисню у вдихуваному повітрі істотно впливає на перебіг фізіологічних процесів в організмі. Серцево-судинна система, постачаючи киснем функціональні органи і тканини, зазнає ряд закономірних змін, за характером яких можна оцінити її функціональний стан. Гіпоксичний стан тією чи іншою мірою змінює діяльність окремих ланок апарата кровообігу або всієї системи.

З іншого боку, гіпоксія є важливою ланкою у патогенезі артеріальної гіпертонії. У хворих на гіпертонію різні форми гіпоксії, поєднуючись одна з іншою, призводять до розвитку складного синдрому кисневої недостатності [18, 19, 28, 29]. Для успішної розробки заходів боротьби з кисневою нестачею при артеріальній гіпертонії необхідні знання адаптаційно-компенсаторних реакцій організму в умовах гіпоксичних проб.

Водночас реакції серцево-судинної системи у хворих на гіпертонію та у тварин з експериментальною артеріальною гіпертонією при гіпоксичній гіпоксії недостатньо вивчені. Літературні відомості з цього питання висвітлюють зміни системного артеріального тиску (САТ) і частоти серцевих скорочень (ЧСС) — параметрів, що дають можливість оцінити лише загальний функціональний стан системи кровообігу [13, 21, 22]. За багатьох причин, частково методичного характеру, зміни серцевого виштовху (СВ), загального периферичного опору (ЗПО), роботи серця при кисневій недостатності в умовах артеріальної гіпертонії тривалий час залишались недослідженими. Лише останнім часом в літературі з'явилися поодинокі праці з цього питання [1, 5, 24].

Наше завдання — дослідження динаміки змін СВ та його взаємодію з іншими параметрами центральної гемодинаміки у собак з гострою та хронічною формами експериментальної артеріальної гіпертонії при дозованій гіпоксичній гіпоксії.

Методика досліджень

Досліди проведені в хронічних експериментах на ненаркотизованих собаках віком від двох до п'яти років. Гостру артеріальну гіпертензію (АГ) відтворювали інфузією ангіотензину II (фірми «Сіва») в зовнішню яремну вену протягом 15—20 хв в дозах 0,020—0,20 мг/кг·хв з допомогою приладу АНВ-200, конструкції ЕКМ Інституту фізіології АН УРСР. Хронічну артеріальну гіпертонію викликали перетисканням ниркових артерій шляхом накладання розрізних срібних кілець за Горевим [7]. САТ визначали систематично на протязі всього періоду спостережень безкровним методом у загальній

На фоні триваючої інфузії ангіотензину тварин переводили на дихання газовими сумішами, які містять 7,5—8,0% кисню в азоті. Розвинута при цьому гостра гіпоксична гіпоксія у собак із заздалегідь викликаного АГ приводила до розвитку пресорної реакції. На 3 хв гіпоксії САТ підвищувався у середньому на 14%, на 5 хв — на 11,5%.

Оскільки ЗПО при цьому чітко знижався, пресорна реакція пов'язана, головним чином, зі збільшенням СВ. На 3 і 5 хв гіпоксії СІ збільшувався відповідно на 46 і 41%. Підвищення СВ, в свою чергу, зумовлюється поєднаним зростанням ЧСС і ССІ. ЧСС збільшувалась на 3 хв гіпоксії на 39%, після чого відзначалось відносне її зменшення, і на 5 хв гіпоксії ЧСС перевищувала вихідний рівень на 28%. Менш виразними були зміни ССІ. На 3 хв ССІ збільшувався на 12%, на 5 хв — більш ніж на 17%.

Істотно збільшувались і показники РІЛШ (до 3 і 5 хв гіпоксичної гіпоксії відповідно на 64,8 і 53,1%). Зміни РУІЛШ були не такими істотними.

Зіставлення гемодинаміки реакції на гостру гіпоксичну гіпоксію у здорових (контрольних) тварин і собак з гострою АГ показує, що направленість змін більшості показників гемодинаміки загалом однакова. Спостережувані відмінності переважно кількісного характеру (табл. 2). Так, ступінь збільшення СВ у собак при гіпоксичній гіпоксії з АГ, викликаного інфузією ангіотензину, істотно вищий, ніж у контрольних. Більш різке збільшення СВ при гіпоксії у собак з АГ зумовлене більш виразним почастішанням серцевих скорочень. Незважаючи на це, пресорна реакція при гіпоксичній гіпоксії у собак з АГ помітно менш виразна, ніж у контрольних за тих самих умов. Аналізуючи одержані нами дані, цей факт, очевидно, слід пов'язати з тим, що у собак з АГ ЗПО при гіпоксії істотно знижується, тоді як у контрольних відзначається лише деяка тенденція до зниження загального периферичного опору при незначних і статистично недостовірних відмінностях середніх значень.

Водночас, за численними даними [6, 16, 23, 31, 41], підтвердженими результатами проведених нами дослідів, артеріальна гіпертонія, викликана інфузією ангіотензину, пов'язана, переважно, зі збільшенням ЗПО, яке є наслідком прямого і рефлекторного впливу ангіотензину, що сприяє підвищенню тону судинних гладких м'язів. Є відомості про те, що дефіцит кисню в крові і тканинах при гіпоксичній гіпоксії сприяє зниженню збудливості судинних гладких м'язів і зменшенню їх чутливості до медіаторів нейро-м'язової передачі збудження [2, 10, 11].

В другій серії досліджували гемодинаміку при експериментальній нирковій гіпертонії у собак за звичайних умов та при гіпоксичній гіпоксії. З табл. 3 видно, як змінюються гемодинамічні показники залежно від строку розвитку експериментальної ниркової гіпертонії. У собак з 4—5-тижневою давністю гіпертонії виявлене чітке і закономірне підвищення ЗПО на 41% та збільшення РІЛШ і РУІЛШ відповідно на 47 і 37%. Ми не відзначили статистично вірогідних відмінностей між показниками СІ, ССІ, а також ЧСС у контрольних собак та у собак з ЕНГ в ці строки. У собак з 3—4-місячним строком розвитку ЕНГ дещо інші зміни гемодинаміки — зниження ЗПО, рівень якого все ж залишається вище контрольного. Спостерігається статистично достовірне підвищення ССІ та зменшення ЧСС при відсутності істотних змін СІ. Збільшення РІЛШ та РУІЛШ в цей час виразніше, ніж у собак з ЕНГ 4—5-тижневої давності.

Дослідження основних параметрів центральної гемодинаміки у собак з артеріальною гіпертензією вказує на те, що головна роль у підвищенні АТ при ЕНГ належить судинному компоненту. Про це свідчить різке і закономірне підвищення ЗПО. Ці результати узгоджуються з одержаними нами раніше та літературними даними [14, 25, 40]. Про зміни СВ та їх

Таблиця 2
Зміни основних показників гемодинаміки (в абсолютних величинах та в процентах до вихідного рівня) при гострій гіпоксичній гіпоксії у собак з артеріальною гіпертензією, викликаною інфузією ангіотензину (І група) та здорових собак (ІІ група)

Гемодинамічні показники	Група собак	Кількість спостережень	Гіпоксичне навантаження			
			на 3 хв		на 5 хв	
			$M \pm m$	$M \pm m$ (в %)	$M \pm m$	$M \pm m$ (в %)
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	I	10	156 ± 3,0	177 ± 3,7	173 ± 3,1	11,5 ± 2,2
	II	16	115 ± 6,4	137 ± 6,5	138 ± 7,1	22,5 ± 3,6
Серцевий індекс, л/м ² ·хв	I	10	2,71 ± 0,15	3,89 ± 0,26	3,69 ± 0,23	41,0 ± 8,0
	II	16	3,29 ± 0,29	4,07 ± 0,32	4,09 ± 0,23	31,0 ± 6,4
Систолічний індекс мл/м ²	I	10	30,5 ± 2,4	32,2 ± 2,4	32,8 ± 2,5	17,1 ± 6,8
	II	16	27,4 ± 1,9	29,5 ± 1,5	31,1 ± 1,9	20,5 ± 6,4
Частота серцевих скорочень за хв	I	10	94 ± 5,0	127 ± 5,3	119 ± 5,4	28,0 ± 10,7
	II	16	122 ± 3,9	139 ± 6,1	129 ± 4,5	7,0 ± 3,3
Загальний периферичний опір дин.сек·см ⁻⁵	I	10	6523 ± 319	5195 ± 394	5370 ± 359	25,4 ± 6,3
	II	16	3600 ± 178	3549 ± 190	3495 ± 159	5,2 ± 5,0
Робочий індекс лівого шлуночка кл/м ² ·хв	I	10	5,76 ± 0,41	9,46 ± 0,72	8,38 ± 0,61	53,1 ± 7,5
	II	16	5,27 ± 0,58	7,72 ± 0,78	7,87 ± 0,77	57,9 ± 9,5
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, Г/м ²	I	10	64,7 ± 5,5	78,3 ± 7,0	72,5 ± 6,0	23,0 ± 6,0
	II	16	43,9 ± 5,2	55,3 ± 4,2	60,7 ± 5,3	45,8 ± 9,3
Примітка: тут і в табл. 4: p_1 —статистична достовірність відмінностей щодо показників за звичайних умов, p_2 —те саме щодо показників у здорових собак.						

Зміни гемодинамічних показ

Гемодинамічні показники

Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.

Серцевий індекс, л/м²·хв

Систолічний індекс, мл/м²

Частота серцевих скорочень за хв

Загальний периферичний опір, дин·сек·см⁻⁵

Робочий індекс лівого шлуночка, кл/м²·хв

Робочий ударний індекс лівого шлуночка, Г/м²

Примітка: n —кількість спостережень

співвідношення з іншими показниками. Так, за час спостереження через один—чотири дні після операції артерію та видалення пра- чи лівої артерії на 20% в порівнянні з контролем. До 10—20 дня розв'язку гіпертензії. Наші дослідження показали значне збільшення СВ при цьому не змінювався гом двох-трьох місяців ЕНГ, якому зниженні ЗПО судин [14, 25]. Деякі автори [8] встановили відношень з іншими параметрами різного віку. Отже, зміни гемодинамічних показників при ЕНГ розв'язку гіпертензії, віку

За численними даними відіграє головну роль у патогенезі гіпертонії, тоді як високий тиск підтримується іншими механізмами гемодинаміки. АГ, викликаній інфузією ангіотензину, що при хронічній ЕНГ, не змінюється, спостерігається відношення серцевих скорочень до тиску, якісно нагадують показники у собак з гострою АГ зв'язку можна гадати, що

Таблиця 3
Зміни гемодинамічних показників при експериментальній нирковій гіпертонії у ненаркотизованих собак

Гемодинамічні показники	Статистичні показники	Контрольні дані, $n=27$ (18)	Строки після операції	
			Через 4—5 тижнів, $n=27$ (8)	Через 3—4 місяці, $n=42$ (7)
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	$M \pm m$ p	$114 \pm 2,7$	$152 \pm 2,7$ $<0,001$	$160 \pm 1,1$ $<0,001$
Серцевий індекс, $л/м^2 \cdot хв$	$M \pm m$ p	$3,04 \pm 0,15$	$3,38 \pm 0,24$ $>0,5$	$3,22 \pm 0,11$ $>0,5$
Систолічний індекс, $мл/м^2$	$M \pm m$ p	$24,3 \pm 1,3$	$25,7 \pm 1,8$ $>0,5$	$28,5 \pm 1,0$ $<0,05$
Частота серцевих скорочень за $хв$	$M \pm m$ p	$129 \pm 3,0$	$136 \pm 7,0$ $>0,5$	$115 \pm 2,8$ $<0,01$
Загальний периферичний опір, $дин \cdot сек \cdot см^{-5}$	$M \pm m$ p	4047 ± 189	5718 ± 363 $<0,001$	5191 ± 158 $<0,02$
Робочий індекс лівого шлуночка, $кг/м^2 \cdot хв$	$M \pm m$ p	$4,71 \pm 0,31$	$6,94 \pm 0,52$ $<0,001$	$7,00 \pm 0,21$ $<0,001$
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, $г/м^2$	$M \pm m$ p	$38,2 \pm 2,4$	$52,2 \pm 3,5$ $<0,01$	$61,6 \pm 2,2$ $<0,001$

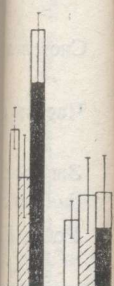
Примітка: n —кількість спостережень; в дужках вказана кількість тварин.

співвідношення з іншими параметрами центральної гемодинаміки існують суперечливі думки. Так, за даними Олмстеда та ін. [40], у собак з ЕНГ через один—чотири дні після накладання затискача на ліву ниркову артерію та видалення правої нирки спостерігали зменшення СВ та ЧСС на 20% в порівнянні з контролем. Ударний об'єм крові змінювався незначно. До 10—20 дня розвитку ЕНГ СВ та ЧСС відновлювались до вихідного рівня. Наші дослідження на собаках з ЕНГ три-чотиритижневої давності показали значне зростання загального периферичного тиску. СВ при цьому не змінювався, ССІ був зниженим, а ЧСС зростала. Протягом двох-трьох місяців ЕНГ супроводжувалась збільшенням СІ при деякому зниженні ЗПО судин, який все ж залишався вище вихідного рівня [14, 25]. Деякі автори [8] спостерігали своєрідні зміни СВ та його співвідношень з іншими параметрами гемодинаміки в розвитку ЕНГ у тварин різного віку. Отже, співвідношення між змінами головних гемодинамічних показників при ЕНГ складні і визначаються залежно від строків розвитку гіпертензії, віку досліджуваних тварин та інших факторів.

За численними даними [20, 26, 32], система ренін—ангіотензин відіграє головну роль у патогенезі початкової стадії розвитку ниркової гіпертонії, тоді як високий рівень АТ при хронічній нирковій гіпертонії підтримується іншими механізмами. Це було передумовою для зіставлення показників гемодинаміки у собак з ЕНГ з одержаними при гострій АГ, викликаної інфузією ангіотензину (рис. 1), що привело до висновку, що при хронічній ЕНГ, незважаючи на високий і стійкий артеріальний тиск, спостерігається відносне зниження ЗПО, підвищення СВ, частішання серцевих скорочень, посилення роботи лівого шлуночка. Ці відмінності якісно нагадують гемодинамічні зрушення при гіпоксичній гіпоксії у собак з гострою АГ, викликаною інфузією ангіотензину. В цьому зв'язку можна гадати, що зниження ниркового кровотоку після накла-

Примітка: тут і в табл. 4: p_1 —статистична достовірність відмінностей щодо показників за звичайних умов, p_2 —те саме щодо показників у здорових собак.

реніну
плазмі
ультаті
ся кис-
ніни ге-
матичної



РІЛШ РУІЛШ

ую гіпер-
сперимен-
ті) і 3—

до вихід-
пдливу.

С і під-
більний
і поміт-
зниже-
о актив-
рівня,
ише ут-

зумов-
тензину
аткових
незва-
прияють
ання ор-

астково
исновок
тальних
і систе-
зони ду-

ги аорти сприяє незначному і нестійкому підвищенню САТ [20]. Застосування гіпоксичної проби сприяло кращому вивченню резервних можливостей апарата кровообігу у тварин з хронічною артеріальною гіпертонією (табл. 4).

Дослідження показали, що у здорових тварин при гострій гіпоксії САТ підвищується незначно, у середньому на 5 хв гострої гіпоксії на 22%. Майже така реакція була виявлена у невеликої групи собак з чотири-п'ятиденним строком розвитку ниркової гіпертонії. В більшості ж випадків ЕНГ (особливо через три-чотири місяці після операції) гостра гіпоксія викликала більш значне підвищення САТ (на 31%). Зміни інших параметрів центральної гемодинаміки при гіпоксичній гіпоксії у тварин з ЕНГ також відрізняються від контрольних. Ці відмінності де в чому залежать від строку розвитку АГ.

У собак з ЕНГ чотири-п'ятиденної давності гіпоксична гіпоксія достовірно не змінювала СВ чи ЗПО. Але при розгляді гемодинамічної реакції на гіпоксію у кожної тварини в 66% дослідів показники СІ, РІЛШ та РУІЛШ у собак з нирковою гіпертонією при гіпоксії збільшуються, тобто співпадають з контрольними. ЗПО цих тварин не змінювався. В останніх 34% дослідів показник СВ у собак з ЕНГ чотири-п'ятиденної давності на 3 хв гіпоксії співпадав з вихідним, а на 5 хв — зменшувався, що було зумовлене зменшенням ССІ. Робота серця за цих умов не змінювалась, а ЗПО значно підвищувався.

У тварин з три-чотиримісячним строком розвитку ЕНГ при гіпоксії ми спостерігали закономірне і значне збільшення СВ. Ступінь підвищення СІ у гіпертензивних тварин співпадав з контрольним. Це поєднується, проте, з більш значним, ніж у здорових собак, посиленням роботи серця. ЗПО при гіпоксичній пробі у собак з ЕНГ істотно не змінювався. У досліджуваних тварин, на відміну від нормотензивних, зростав ще й СІ у відповідь на гіпоксичну пробу. Так, якщо у контрольній групі зростання на 3 хв гострої гіпоксії СІ дорівнювало підвищенню ССІ та ЧСС відповідно на 11 і 14%, то у собак з ЕНГ СІ збільшувався завдяки зростанню ЧСС (на 38%). Зміни ССІ були статистично недостовірні. Водночас збереження нормальної величини ССІ при високому рівні ЗПО та значному збільшенні ЧСС посилює скорочення міокарда, що свідчить про достатні адаптаційні можливості серцевого м'яза у собак з ЕНГ.

Отже, пристосувальні можливості серцево-судинної системи найбільш чітко виражені у собак на третьому-четвертому місяці розвитку ЕНГ. Очевидно, система кровообігу до впливів змінних зовнішніх факторів у собак з ЕНГ пристосовується повільно.

Великого значення, особливо, коли розглядають питання про динаміку розвитку адаптаційних можливостей серцево-судинної системи при ЕНГ, набувають зіставлення характеру і виразності змін гемодинамічних показників при гіпоксичній пробі у собак з ЕНГ зі змінами гемодинаміки при тій же пробі у собак з гострою АГ, викликану інфузією ангіотензину (рис. 2). Гіпоксична проба у собак з гострою і хронічною формами ЕНГ веде до схожих за направленістю, але відмінних кількісно, гемодинамічних зрушень. Підвищення САТ при гіпоксії у собак з гострою АГ незначне у порівнянні з собаками з ЕНГ, що, очевидно, пов'язано з різким зниженням ЗПО за цих умов. Зниження ЗПО при гіпоксії у собак з гострою АГ є, очевидно, одним з пристосувальних механізмів, що підтримують кровопостачання тканин і полегшують роботу серця. При гіпоксичній пробі у собак вже з чотири-п'ятиденним строком розвитку ЕНГ ЗПО не змінюється. Можна припустити, що зниженню ЗПО при гіпоксії у собак з ЕНГ заважають структурні зміни судин адаптивного характеру [36, 38, 39].

Таблиця 4
Зміни основних параметрів центральної гемодинаміки (в абсолютних величинах та в процентах до вихідного рівня) при гострій гіпоксичній гіпоксії у собак з експериментальною нирковою гіпертонією та у здорових собак

Гемодинамічні показники	Група собак	Кількість спостережень	Вихідні дані, $M \pm m$	Гіпоксичне навантаження					
				на 3 хв			на 5 хв		
				$M \pm m$	P_2	$M \pm m$ (в %)	$M \pm m$	P_1	$M \pm m$ (в %)
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	I	9	152±3,3	191±5,4	<0,001	27,0±2,5	184±4,0	<0,001	22,0±2,7
	P_2		<0,001	<0,001		>0,2	<0,001		>0,5
	II	11	160±3,6	200±3,7	<0,001	26,8±4,7	208±4,2	<0,001	33,0±3,0
	P_2		<0,001	<0,001		>0,1	<0,001		<0,05
Серцевий індекс, л/м ² ·хв	III	16	115±6,4	137±6,5	<0,02	20,6±3,0	138±7,1	<0,02	22,5±3,6
	I	9	3,35±0,32	3,84±0,31	>0,05	17,0±7,6	3,72±0,33	>0,2	14,5±11,7
	P_2		>0,5	>0,5		>0,5	>0,5		>0,2
	II	11	3,18±0,23	4,56±0,37	<0,001	43,4±12	4,64±0,37	<0,001	47,5±12
Систолічний індекс, мл/м ²	P_2		>0,5	>0,2		>0,05	>0,2		>0,05
	III	16	3,29±0,29	4,07±0,32	<0,001	26,0±5,9	4,09±0,23	<0,02	31,0±6,4
	I	9	27,5±2,9	26,1±2,1	>0,5	5,0±10,3	26,7±1,9	>0,5	3,0±8,6
	P_2		>0,5	>0,2		>0,5	>0,2		>0,1
Частота серцевих скорочень за хв	II	11	30,1±2,0	32,3±2,8	>0,5	4,6±6,6	29,9±2,3	>0,5	1,6±6,6
	P_2		>0,2	>0,5		>0,2	>0,5		>0,05
	III	16	27,4±1,9	29,5±1,5	>0,05	11,0±5,5	31,1±1,9	<0,01	20,5±6,4
	I	9	130±9,7	150±8,3	>0,05	19,0±9,3	142±9,0	>0,2	13,2±10,8
Частота серцевих скорочень за хв	P_2		>0,5	>0,5		>0,5	>0,5		>0,5
	II	11	108±8,2	148±6,0	<0,001	38,0±5,3	157±6,0	<0,001	43,5±7,8
	P_2		>0,5	>0,5		<0,01	<0,01		<0,001
	III	16	122±3,9	139±6,1	<0,02	14,0±3,7	129±4,5	<0,02	7,0±3,3

	P_2	16	$>0,2$	$>0,5$	$>0,05$	$>0,2$	$>0,5$	$<0,01$	$>0,05$
III									
Частота серцевих скорочень за x_3									
I		9	$130 \pm 9,7$	$150 \pm 8,3$	$>0,05$	$19,0 \pm 9,3$	$142 \pm 9,0$	$>0,2$	$13,2 \pm 10,8$
P_2			$>0,5$	$>0,5$		$>0,5$	$>0,5$		$>0,5$
II		11	$108 \pm 8,2$	$148 \pm 6,0$	$<0,001$	$38,0 \pm 5,3$	$157 \pm 6,0$	$<0,001$	$43,5 \pm 7,8$
P_2			$>0,5$	$>0,5$		$<0,01$	$<0,01$		$<0,001$
III		16	$122 \pm 3,9$	$139 \pm 6,1$	$<0,02$	$14,0 \pm 3,7$	$129 \pm 4,5$	$<0,02$	$7,0 \pm 3,3$
Загальний периферичний опір, $\frac{\text{дин.сек.см}^{-5}}{\text{дин.сек.см}^{-5}}$									
I		9	5576 ± 395	6146 ± 564	$>0,5$	$11,2 \pm 10,1$	6390 ± 479	$>0,5$	$14,0 \pm 12,3$
P_2			$<0,01$	$<0,001$		$>0,2$	$<0,001$		$>0,2$
II		11	5321 ± 350	4820 ± 388	$>0,5$	$-11,0 \pm 6,1$	4940 ± 368	$>0,1$	$-9,0 \pm 6,1$
P_2			$<0,02$	$<0,02$		$>0,5$	$<0,01$		$>0,5$
III		16	3600 ± 178	3549 ± 190	$>0,5$	$-3,0 \pm 4,5$	3495 ± 159	$>0,5$	$-5,2 \pm 5,0$
Робочий індекс лівого шлуночка, $\frac{\text{кг/м}^2 \cdot \text{хз}}{\text{кг/м}^2 \cdot \text{хз}}$									
I		9	$6,81 \pm 0,64$	$9,89 \pm 0,83$	$<0,01$	$48,0 \pm 10,6$	$9,15 \pm 0,68$	$<0,05$	$37,0 \pm 14,0$
P_2			$>0,05$	$>0,05$		$>0,5$	$>0,2$		$>0,2$
II		11	$7,00 \pm 0,78$	$12,57 \pm 1,14$	$<0,001$	$81,0 \pm 16,3$	$13,13 \pm 1,23$	$<0,001$	$86,0 \pm 17,6$
P_2			$>0,05$	$<0,01$		$>0,05$	$<0,01$		$>0,1$
III		16	$5,27 \pm 0,58$	$7,72 \pm 0,78$	$<0,02$	$46,8 \pm 7,1$	$7,87 \pm 0,77$	$<0,01$	$57,9 \pm 9,5$
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, $\frac{\text{л/м}^2}{\text{л/м}^2}$									
I		9	$55,4 \pm 3,7$	$66,2 \pm 3,6$	$<0,05$	$29,0 \pm 12,5$	$65,6 \pm 3,3$	$<0,05$	$31,0 \pm 13,0$
P_2			$>0,05$	$>0,05$		$>0,5$	$>0,2$		$>0,5$
II		11	$65,1 \pm 4,4$	$86,2 \pm 8,0$	$<0,01$	$32,4 \pm 9,5$	$83,7 \pm 10,9$	$<0,05$	$32,4 \pm 12,3$
P_2			$<0,01$	$<0,01$		$>0,5$	$>0,05$		$>0,5$
III		16	$43,9 \pm 5,2$	$55,3 \pm 4,2$	$<0,001$	$26,0 \pm 6,1$	$60,7 \pm 5,3$	$<0,02$	$45,8 \pm 9,3$

I група—собаки з нирковою гіпертонією, 4—5-тижневої давності, II—група—собаки з нирковою гіпертонією 3—4-місячної давності, III група—здорові (контрольні) собаки.

Література

1. Алифанов В. Н. Специальные функционально-диагностические исследования сердечно-сосудистой системы и дыхания во врачебной экспертизе летного состава гражданской авиации. Автореф. дис., М., 1968.
2. Берштейн С. А. Влияние изменений напряжения кислорода на электрические и сократительные свойства гладких мышц сосудов.—ДАН СССР, 1969, 189, 3, 670.
3. Берштейн С. А. О механизмах гемодинамических реакций на изменения кислородного баланса организма. Автореф. дис., Киев, 1973.
4. Берштейн С. А., Ильчевич М. В. Застосування методу терморозведення для дослідження гемодинаміки у ненаркотизованих собак.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 3, 419.
5. Буянов П. В. Гемодинамика при гипоксической пробе у здоровых и больных с начальной стадией гипертонической болезни. Военно-мед. журнал, 1964, 4, 12, 47.
6. Глезер Г. А. Динамика кровообращения при артериальной гипертонии, М., 1970.
7. Горев Н. Н. Очерки изучения гипертонии, Киев, 1959.
8. Горев Н. Н., Строганова Н. П. Сердечный выброс у животных разного возраста в условиях нормального и измененного сосудистого тонуса.—В кн.: Физиология сердечного выброса, Киев, 1970, 111.
9. Гуревич М. И. К вопросу о нейрогуморальных сдвигах при экспериментальной гипертонии. Автореф. дис., Киев, 1948.
10. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Сосудистые гладкие мышцы и регуляция органического кровотока.—В кн.: Реф. докл. на симпози. XI съезда Всесоюз. физиол. об-ва, Тбилиси, 1970, 254.
11. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Гладкие мышцы сосудов и сосудистый тонус, Киев, 1972.
12. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. и др. Определение сердечного выброса методом термодилуции.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 350.
13. Гуревич М. И., Квитницкий М. Е. Об изменениях функционального состояния сердца у собак с экспериментальной гипертонией в условиях гипоксии.—В кн.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, Киев, 1958, 156.
14. Гуревич М. И., Мансуров Т. Исследование основных гемодинамических параметров при экспериментальной артериальной гипертонии.—В кн.: Гемодинамика и периферическое кровообращение, Киев, 1968, 88.
15. Гуревич М. И., Мансуров Т. Про зміни гемодинаміки при м'язовій діяльності у гіпертензивних тварин.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1971, 17, 3, 371.
16. Гуревич М. И., Мансуров Т. Про вплив фізичного навантаження на гемодинаміку у собак з гострою артеріальною гіпертензією.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 1, 50.
17. Гуревич М. И., Мансуров Т. О структуре гемодинамических сдвигов при физической нагрузке у собак с экспериментальной почечной гипертонией.—Патол. физиол. и экспер. терапия, 1973, 4, 25.
18. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания, Л., 1957.
19. Заноздра Н. С., Дроздов Д. Л., Козинцева П. В. и др. Гипоксия у больных гипертонической болезнью пожилого, старческого возраста и долгожителей.—Врачебное дело, 1971, 6, 74.
20. Зотов Ю. А., Пинелис В. Г., Иванова И. В. и др. Влияние денервации дуги аорты на развитие экспериментальной реноваскулярной гипертонии.—Кардиология, 1971, 8, 1, 100.
21. Ильчевич Н. Н., Квитницкий М. Е., Кондратович М. А. Влияние высокогорного климата на функциональное состояние сердца животных с экспериментальной гипертонией и экспериментальной коронарной недостаточностью.—Врачебное дело, 1960, 11, 75.
22. Ильчевич М. В., Кондратович М. А. Про вплив високогірного клімату на серцево-судинну систему.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, 7, 5, 626.
23. Катунский А. Я., Хаятин В. М. Усиление констрикторной реакции сосудов при повышении миогенного тонуса ангиотензином.—Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 10, 1239.
24. Кондраков В. М. Гемодинамические показатели у лиц летного состава при гипертонической болезни и атеросклерозе коронарных артерий. Военно-мед. журн., 1972, 4, 57.
25. Мансуров Т. Исследования гемодинамич. сдвигов при экспер. артер. гипертонии. Автореф. дис., Киев, 1965.
26. Марков Х. М. Патопфизиология артериальной гипертонии, София, 1970.
27. Некрасова А. А., Соколова Р. И., Серебровская Ю. А. К вопросу о патогенезе реноваскулярной гипертонии.—Кардиология, 1974, 14, 8, 47.
28. Могилевская А. Я. Газы крови при гипертонической болезни.—Терапев. архив, 1950, 22, 1, 62.

29. Примак Ф. Я. Значение В кн.: Гипоксия, Киев, 194.
30. Филистович В. М. Изменения уровня кро... 1956, 109.
31. Фролькис В. В. Peryu
32. Шхвацабая И. К., ральная прессорно-депрес... нальных гипертоний.—Ка
33. Aström C., Crafoord
34. Aviado D. M. The effe... cardiovascular control.—J.
35. Brown T., Davis J., C... balance and arterial press... 1966, 18, 475.
36. Folkow B. From physic... of regulation.—Acta Physi
37. Guyton A. Cardiac outpu
38. Lundgren Y. Adaptive... hypertension. Hemodynami... N 408, 62, p. p. ill.
39. Lundgren Y. et al. Rat... Acta Physiol. Scand., 1974,
40. Olmsted F., Page I. H... tal renal hypertension.—Ci
41. Page I. H., Olmsted F... bradykinin continuously me... 201, 1, 92—96.

Інститут фізіології ім. О. О.
АН УРСР, Київ
Ташкентський обласний педагог

ON STRUCTURE OF HEMODYNAMIC EXPERIMENTAL

Hypoxic hypoxia in the (AH) induced by angiotensin direction, but different by the and heart rate under hypoxia control ones. In spite of this, considerably less pronounced fact is supposed to be connected tension infusion which increases rial hypoxia.

Under hypoxic hypoxia in hypertension development a certain hypertension of 3-4-month removed to the same extent as in the heart of cardiac output than in the control essentially. Evidently, adaptive changing factors in the dogs with

The A. A. Bogomoletz Institute of Academy of Sciences, Institute of Regional Pedagogical Institute

29. Примак Ф. Я. Значение гипоксии в клинике сердечно-сосудистых заболеваний.— В кн.: Гипоксия, Киев, 1949, 175.
30. Филистович В. М. Эфферентная импульсация в симпатических нервах при изменениях уровня кровяного давления.— В кн.: Ежегодник ИЭМ АМН СССР, 1956, 109.
31. Фролькис В. В. Регулирование, приспособление и старение, Л., 1970.
32. Шхвацабая И. К., Некрасова А. А., Серебровская Ю. А. Гуморальная прессорно-депрессорная функция почек в патогенезе экспериментальных гипертензий.— Кардиология, 1971, 11, 25.
33. Aström C., Cräfoord J. Afferent and efferent activity in the renal nerves of cats.— *Acta Physiol. Scand.*, 1968, 74, 69.
34. Aviardo D. M. The effects of a new sympathetic blocking drug (bretylum) on cardiovascular control.— *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, 1960, 129, 329.
35. Brown T., Davis J., Olinney M. J. et al. Relation of plasma renin to sodium balance and arterial pressure in experimental renal hypertension.— *Circulation Res.*, 1966, 18, 475.
36. Folkow B. From physiology to pathophysiology primary hypertension, a disorder of regulation.— *Acta Physiol. Scand.*, 1973, 89, Suppl. N 396, 37.
37. Guyton A. Cardiac output and its regulation. *Phylad.*, 1963.
38. Lundgren Y. Adaptive changes of cardiovascular design in spontaneous and renal hypertension. Hemodynamic studies in rats.— *Acta Physiol. Scand.*, 1974, 92, Suppl. N 408, 62, p. p. ill.
39. Lundgren Y. et al. Rate and extant cardiovascular changes renal hypertension.— *Acta Physiol. Scand.*, 1974, 91, N 1, 103—115.
40. Olmsted F., Page I. H. Hemodynamic changes in trained dogs during experimental renal hypertension.— *Circulation Res.*, 1965, 16, 2, 134—139.
41. Page I. H., Olmsted F. Hemodynamic effects of angiotension, norepinephrine, and bradykinin continuously measured in unanesthetized dogs.— *Amer. J. Physiol.*, 1961, 201, 1, 92—96.

Институт фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ
Ташкентський обласний педагогічний інститут

Надійшла до редакції
13.VIII 1975 р.

T. Mansurov

ON STRUCTURE OF HEMODYNAMIC SHIFTS UNDER HYPOXIC HYPOXIA IN DOGS WITH EXPERIMENTAL ARTERIAL HYPERTENSION

Summary

Hypoxic hypoxia in the control animals and dogs with the arterial hypertension (AH) induced by angiotensin infusion resulted in the hemodynamical shifts similar by direction, but different by the amount. A degree of increase in the cardiac output (CO) and heart rate under hypoxia is essentially higher in the dogs with AH than in the control ones. In spite of this, the pressor reaction under hypoxia in dogs with AH is considerably less pronounced than in the control ones under the same conditions. This fact is supposed to be connected with the essential relaxation of the effect of angiotension infusion which increases the peripheral vascular tonus under conditions of arterial hypoxia.

Under hypoxic hypoxia in a part of dogs with the 4-5 week period of the renal hypertension development a certain increase of CO is observed. In the dogs with the renal hypertension of 3-4-month remoteness the acute hypoxia is accompanied by a rise of CO to the same extent as in the healthy dogs. It is accompanied by a more considerable effect of cardiac output than in the control animals. The total peripheral resistance is unchanged essentially. Evidently, adaptation of circulation system to the effects on the environment changing factors in the dogs with the experimental renal hypertension occurs slowly.

The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Kiev,
Regional Pedagogical Institute, Tashkent