

УДК 612.1.178.741.143

Ю. П. Бідзля

ЗМІНА ОСНОВНИХ ПАРАМЕТРІВ ГЕМОДИНАМІКИ ПІД ВПЛИВОМ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ В УМОВАХ ВИКЛЮЧЕНИХ РЕЦЕПТОРІВ КАРОТИДНИХ СИНУСІВ У СОБАК З ДЕНЕРВОВАНИМ СЕРЦЕМ

Вивчення механізмів регуляції серцево-судинної системи і зараз залишається в центрі уваги фізіологів і широкого кола спеціалістів, які займаються проблемою лікування патологічних станів серця і судинної системи. За сучасним уявленням, в регуляції діяльності серця першорядне значення мають механізми, пов'язані з нервовою системою. Проте в останні роки виявилась невідповідність між експериментальними фактами і існуючою теорією щодо участі центральної нервової системи в регуляції серця. Багато дослідників спостерігали, що денервоване або пересажене серце здатне адекватно змінювати свою діяльність при фізичному навантаженні [1, 13, 24, 25, 26 та ін.]. На підставі результатів своїх досліджень і літературних даних Гайтон [26] приходить до висновку, що роль нервової системи в регуляції діяльності серця при фізичному навантаженні не настільки значна, як слід було б чекати, що в регуляції хвилинного об'єму крові першорядну роль відіграє метаболічний механізм. Однак не всі дослідники поділяють цю точку зору.

Дана стаття є продовженням досліджень регуляції центральної гемодинаміки, які проводяться у відділі фізіології кровообігу. Ми вивчали зміни основних гемодинамічних параметрів, які настають під впливом фізичного навантаження в умовах виключених рецепторів каротидних синусів у собак з денервованим серцем.

Денервоване серце слід розглядати не тільки в плані просто денервованого органа, а й у плані виключення однієї з основних зон саморегуляції серцево-судинної системи. Денервація серця в нашому дослідженні супроводжується деаферентацією також аортальної рефлексогенної зони. В цих умовах можна досліджувати значення основних зон в регуляції гемодинаміки при фізичному навантаженні.

Методика досліджень

Методом терморозведення [10] в модифікації для ненаркотизованих собак [3] у дев'яти дослідах на трьох собаках з хірургічно денервованим серцем за модифікованою нами [6] методикою Голдстона і Вінгама [24] вивчали зміни основних параметрів гемодинаміки, які настають під впливом суперпозиції фізичного навантаження (біг у третбані з швидкістю 5 км/год протягом 7 хв) і виключення рецепторів каротидних зон шляхом перетискання загальних сонних артерій. Досліди проводились через три-чотири тижні після операції.

В дослідах реєстрували: хвилинний об'єм крові (ХОК), рівень системного артеріального тиску (САТ) в сонній артерії кривавим методом і частоту серцевих скорочень (ЧСС). Розраховували: серцевий індекс (СІ), систолічний індекс (СІІ), загальний периферичний опір (ЗПО), робочий індекс лівого шлуночка (РІЛШ) і робочий ударний індекс лівого шлуночка (РУІЛШ).

Реєстрацію проводили перед затисненням сонних артерій у спокої, після чого наклали затискач на праву сонну артерію. (Через ліву — за день до дослідів вводили направляючу трубку, тому дистальний кінець артерії перев'язували). Через 3—4 *хв* після затиснення правої сонної артерії починали біг. Дальшу реєстрацію проводили на 3 і 5 *хв* бігу в умовах виключених рецепторів каротидних зон, зразу після бігу і на 5 *хв* після припинення бігу, і тільки після цього знімали затискач з сонної артерії. Криві терморозведення обчислювали за спрощеною методикою [5]. Контролем для наших результатів служили дані Ільчевича і Т. Мансурова [15] та Гуревича та ін. [11], які були одержані в нашому відділі на тій же установці.

Результати досліджень

Результати досліджень наведені в табл. 1 і на рис. 1, з яких видно, що біг в умовах пресорного синокаротидного рефлексу у собак з денервованим серцем приводить до зростання системного артеріального тиску до $171 \pm 8,8$ мм рт. ст. Приблизно такого ж рівня артеріальний тиск досягає в цих же умовах і у інтактних собак ($169 \pm 5,1$ мм рт. ст.) [4].

Абсолютне значення зміни САТ у собак з денервованим серцем більше, ніж у нормальних собак, в середньому на 18 мм рт. ст. Що ж може бути причиною такої інтенсивної зміни тиску? Частота серцевих скорочень під впливом фізичного навантаження в умовах пресорного рефлексу змінюється на 36 *уд/хв*, що на 4 *уд/хв* навіть менше, ніж у контролі, тому зміна частоти навряд чи може бути причиною такого значного підвищення артеріального тиску.

Найбільших змін зазнає систолічний індекс денервованого серця, який змінюється на 60,7% від вихідного значення. Внаслідок цього змінна серцевого індексу становить 111,5% від вихідного значення. В контролі відповідні зміни, виражені в процентах, становлять 32 і 67,3%.

Таблиця 1

Зміни основних параметрів гемодинаміки у експериментальних тварин під впливом фізичного навантаження в умовах пресорного рефлексу з каротидних синусів

Параметри гемодинаміки	Статистичний показник	Інтактні собаки		Собаки з денервованим серцем	
		в стані спокою перед затисненням артерій	3 <i>хв</i> бігу з затисненням артерій	в стані спокою перед затисненням артерій	3 <i>хв</i> бігу з затисненням артерій
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>M</i>	126	169	110	171
	$\pm m$	2,1	5,1	4,0	8,8
	<i>p</i>		<0,001		<0,001
Частота серцевих скорочень, <i>уд/хв</i>	<i>M</i>	136	176	126	162
	$\pm m$	5,3	5,4	4,5	6,5
	<i>p</i>		<0,001		<0,001
Серцевий індекс, $л/м^2 \cdot хв$	<i>M</i>	3,12	5,22	3,31	7,00
	$\pm m$	0,14	0,43	0,17	0,59
	<i>p</i>		<0,001		<0,001
Систолічний індекс $мл/м^2$	<i>M</i>	23,7	31,3	26,7	42,9
	$\pm m$	1,4	3,1	1,7	2,9
	<i>p</i>		<0,02		<0,01
Загальний периферичний опір, $дин \cdot сек/см^5$	<i>M</i>	4473	3638	3337	2503
	$\pm m$	195	222	275	177
	<i>p</i>		<0,01		<0,02
Робочий індекс лівого шлуночка, $кг/м^2 \cdot хв$	<i>M</i>	5,30	11,75	4,95	16,43
	$\pm m$	0,24	0,94	0,36	1,78
	<i>p</i>		<0,001		<0,001
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, $Гм/м^2$	<i>M</i>	40,4	70,3	39,7	100,4
	$\pm m$	2,5	6,7	3,3	9,4
	<i>p</i>		<0,001		<0,001

Отже, більше підвищення артеріального тиску у собак з денервованим серцем на 3 хв бігу в умовах пресорного рефлексу є наслідком значного збільшення систолічного індексу, оскільки частота скорочень серця змінюється навіть менше, ніж у контролі, а загальний периферичний опір у цих собак зменшується на таку ж величину, як у нормі, — в середньому на $834 \text{ дин} \cdot \text{сек} / \text{см}^5$ (в контролі — на $835 \text{ дин} \cdot \text{сек} / \text{см}^5$).

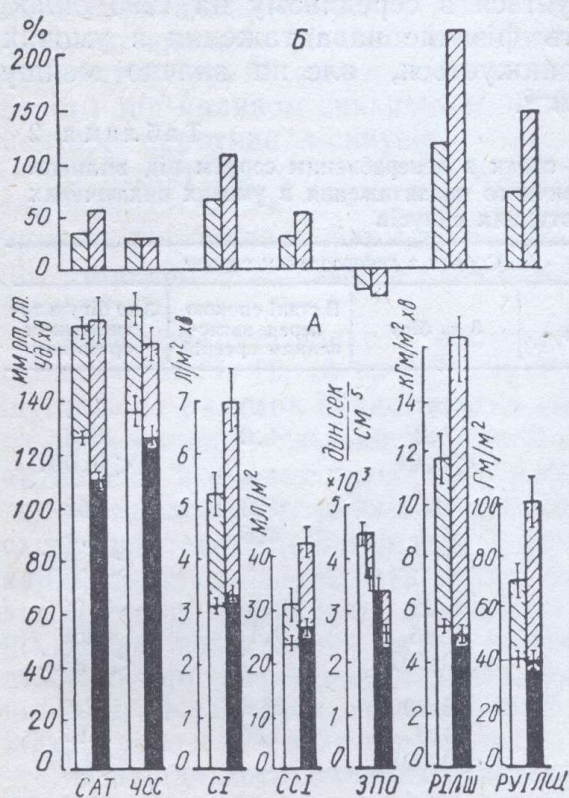


Рис. 1. Гемодинамічні параметри у інтактних собак (білі стовпці) і у собак з денервованим серцем (чорні стовпці) та їх зміни (заштриховані стовпці) при фізичному навантаженні в умовах виключених рецепторів каротидних синусів.

А — абсолютні показники, Б — відповідні зміни, виражені в процентах до вихідного значення.

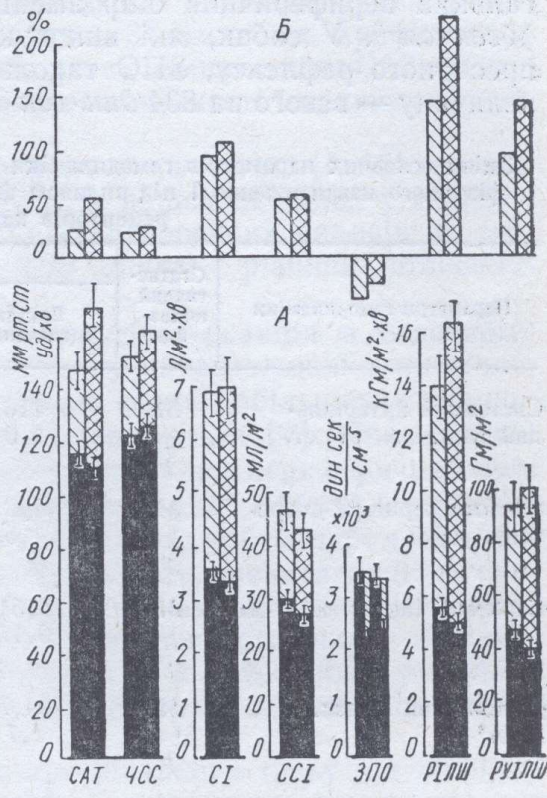


Рис. 2. Параметри гемодинаміки у собак з денервованим серцем (чорні стовпці) та їх зміни при фізичному навантаженні (заштриховані навскіс стовпці) та при фізичному навантаженні в умовах виключених рецепторів каротидних синусів (заштриховані навхрест).

А — абсолютні показники, Б — відповідні зміни, виражені в процентах до вихідного значення.

Робочий індекс лівого шлуночка денервованого серця зростає на 231,9%, інтактного — на 121,7%. Робочий ударний індекс лівого шлуночка в цих умовах збільшується відповідно на 152,9% і 74%.

Отже, денервація серця у собак істотно не порушує структуру реакції серцево-судинної системи на помірне фізичне навантаження навіть в умовах пресорного рефлексу з каротидних синусів.

Щоб визначити роль каротидних синусів в регуляції гемодинаміки у собак з денервованим серцем, слід зіставити зміни основних гемодинамічних показників, які настають під впливом м'язової активності в умовах нормотонії, зі змінами, які спостерігаються у тих же собак під впливом одночасної дії фізичного навантаження і виключення рецепторів каротидного синуса (табл. 2, рис. 2). Суперпозиція пресорного рефлексу і м'язової активності веде до інтенсивного (на 61 мм рт. ст.) підвищення тиску, тоді як під впливом виключно м'язової активності тиск зростає тільки на 31 мм рт. ст.

ЧСС при комбінованій дії змінюється на 36 $уд/хв$, а під впливом однієї тільки м'язової активності — на 30 $уд/хв$. В цих же умовах зміни систолічного індексу і серцевого індексу також мало чим відрізняються. З параметрів, зміни яких впливають на рівень системного артеріального тиску, найбільша відмінність спостерігається в зміні опору периферичних судин. Під впливом виключно м'язового навантаження загальний периферичний опір зменшується в середньому на $1296 \text{ дин} \times \text{сек} \cdot \text{см}^{-5}$. У собак, які виконують фізичне навантаження в умовах пресорного рефлексу, ЗПО також знижується, але на значно меншу величину — всього на $834 \text{ дин} \cdot \text{сек} \cdot \text{см}^{-5}$.

Таблиця 2

Зміни основних параметрів гемодинаміки у собак з денервованим серцем під впливом фізичного навантаження і під впливом фізичного навантаження в умовах виключених рецепторів каротидних синусів

Параметри гемодинаміки	Статистичний показник	Собаки з денервованим серцем			
		Вихідні значення	3 хв бігу	В стані спокою перед затисненням артерій	3 хв бігу з затисненими артеріями
Системний артеріальний тиск, мм, рт. ст.	M $\pm m$ p	116 4,0	147 7,2 <0,01	110 4,0	171 8,8 <0,001
Частота серцевих скорочень, $уд/хв$	M $\pm m$ p	122 4,5	152 6,1 <0,01	126 4,5	162 6,5 <0,001
Серцевий індекс, $л/м^2 \cdot хв$	M $\pm m$ p	3,54 0,17	6,93 0,45 <0,001	3,31 0,17	7,00 0,59 <0,001
Систолічний індекс, $мл/м^2$	M $\pm m$ p	29,7 1,7	46,39 3,6 <0,001	26,7 1,7	42,9 2,92 <0,01
Загальний периферичний опір, $\text{дин} \cdot \text{сек}/\text{см}^5$	M $\pm m$ p	3500 275	2204 153 <0,01	3337 275	2503 177 <0,02
Робочий індекс лівого шлуночка, $\kappa Гм/м^2 \cdot хв$	M $\pm m$ p	5,58 0,36	13,98 1,23 <0,001	4,95 0,36	16,43 1,73 <0,001
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, $Гм/м^2$	M $\pm m$ p	47,0 3,3	93,66 9,2 <0,001	39,7 3,3	100,4 9,4 <0,001

Отже, більше зростання САТ пояснюється меншим зниженням загального периферичного опору. Якісно таке ж явище в цих умовах ми спостерігали у ваготомованих собак [2]. При фізичному навантаженні в умовах пресорного рефлексу, коли серце виштовхує кров проти підвищеного тиску, робота, виконувана ним протягом 1 $хв$, на 17,5% більша, ніж при фізичному навантаженні в нормальних умовах.

Таким чином, під час фізичного навантаження, як і в стані спокою, у виникненні пресорної реакції з каротидних синусів серце, очевидно, участі не бере, її реалізація здійснюється, головним чином, за рахунок зміни тону периферичних судин.

Обговорення результатів досліджень

Як видно з наведених результатів, одночасна дія на серцево-судинну систему пресорного синокаротидного рефлексу і фізичного навантаження приводить до більшого підвищення системного артеріального тиску, ніж окремо кожне із згаданих подразнень. Причому, це підвищення

тиску у тварин всіх досліджуваних нами експериментальних груп (ваготомовані собаки [12], собаки з денервованим серцем), так само як і у інтактних тварин [11, 15], на 2—5 мм рт. ст. більше арифметичної суми абсолютних значень змін тиску, спостережуваних при роздільній дії пресорного каротидного рефлексу і фізичного навантаження.

Так, у собак з денервованим серцем зміна САТ при пресорній реакції з каротидних синусів у спокої в середньому дорівнює 27 мм рт. ст. [14], під впливом фізичного навантаження — 31 мм рт. ст. Арифметична сума становить 58 мм рт. ст., що на 3 мм рт. ст. менше зміни САТ (62 мм рт. ст.) під впливом синхронної дії м'язової активності і виключення рецепторів каротидних синусів.

У інтактних собак ця різниця становить 2 мм рт. ст. [4, 15], у ваготомованих — 5 мм рт. ст. [12]. І, нарешті, в наших дослідах у собак, у яких здійснювалась фармакологічна блокада нервових впливів на серце (індерал — 0,5 мг/кг, атропін — 0,05 мг/кг), різниця становить 4 мм рт. ст.

Пресорний рефлекс з каротидних синусів — реакція в основному судинна [8, 11, 12, 15 та ін.]. При фізичному навантаженні тиск підвищується за рахунок почастищення скорочень серця і збільшення ударного об'єму крові, оскільки судинний опір зменшується [4]. При м'язовій активності в умовах пресорного рефлексу загальний периферичний опір також знижується, однак на меншу величину [12]. Частота серцевих скорочень, систолічний індекс і серцевий індекс, тобто параметри, які характеризують діяльність серця, при фізичному навантаженні в умовах пресорного рефлексу змінюються так само, як і в умовах нормотонії. Отже, незважаючи на те, що рівень артеріального тиску підвищується як при фізичному навантаженні, так і при пресорному рефлексі, наведені зіставлення схиляють нас до висновку, що механізми, які лежать в основі цих змін тиску, різні.

В наших дослідженнях зростання артеріального тиску під впливом фізичного навантаження, поєднуваного з виключенням рецепторів каротидних синусів у собак з денервованим серцем, становить 61 мм рт. ст., у інтактних собак — 43 мм рт. ст. Такий же характер змін САТ спостерігався і при виконанні цими тваринами фізичного навантаження в умовах нормотонії [13]. Таке значне підвищення тиску у собак з денервованим серцем може вказувати, як нам здається, на відсутність регулюючого впливу рефлексогенної зони серця. Отже, наші дані підтверджують уявлення Черніговського [21], А. А. Мойбенка [17] та ін. про те, що серце являє собою важливу рефлексогенну зону.

Як уже відзначалось вище, ЧСС при одночасній дії фізичного навантаження і пресорного синокаротидного рефлексу збільшується у собак з денервованим серцем в середньому на 36 уд/хв, у інтактних собак — на 40 уд/хв. При фізичному навантаженні в умовах нормотонії частота скорочень денервованого серця змінювалась в середньому на 30 уд/хв [13], інтактного — на 28 уд/хв [4]. Наші досліди по вивченню фазової структури серцевого циклу показали, що м'язова активність веде також до однакового почастищення скорочень серця: денервованого — на 24 уд/хв, інтактного — на 25 уд/хв. В цих дослідженнях тільки при суперпозиції пресорного рефлексу з каротидних синусів і фізичного навантаження у інтактних та у собак з денервованим серцем зміни ЧСС різні. Однак навряд чи у трьох випадках із чотирьох збіг змін ЧСС випадковий, тим більше що зміни частоти скорочень пересаженого серця собаки при фізичному навантаженні такі ж, як і власного серця [1].

З іншого боку, частота серцевих скорочень досягає максимального значення тільки на 20—25 сек від початку бігу як у інтактних [26], так

і у наших собак з денервованим серцем. У спортсменів ЧСС продовжує зростати навіть після 10—15 сек фізичного навантаження [22]. І, на-решті, денервація серця не впливає на часові параметри механічної си-столи. Таким чином, із згаданих тут фактів напрошується висновок, що в почастішанні серцевих скорочень при фізичному навантаженні участь екстракардіальної нервової системи не обов'язкова. В такому випадку виникає цілком логічне запитання: який же механізм почастішання сер-цевих скорочень при фізичному навантаженні?

За сучасними уявленнями, в регуляції діяльності інтактного серця беруть участь: екстракардіальна нервова система, гуморальна система, яка об'єднує гормони і метаболіти, механізми, які описуються законом Франка — Старлінга, складовою ланкою яких, очевидно, є інтракарді-альна нервова система, а також механізми, пов'язані з венозним прито-ком (розтяг клітин водія ритму, що може впливати на генерацію ними потенціалу дії). Безумовно, всі згадані механізми регуляції діяльності серця важливі. При денервації серця, нам здається, першорядне зна-чення має гуморальна система і, зокрема, гормони надниркових залоз — катехоламіни.

Звичайно, переважне значення в регуляції діяльності денервовано-го серця при фізичному навантаженні можна було б приписати інтра-кардіальній нервовій системі. Адже згідно закону денервації Кеннона — Розенблюта [23], серце після його денервації набуває підвищеної чут-ливості також і до медіаторів. Але тоді Голдстон і Віндгам [24], оче-види, мали б спостерігати у собак з денервованим серцем і наднирко-вими залозами не меншу, а хоча б таку ж за величиною, як у нормі, реакцію денервованого серця на фізичне навантаження. Отже, більшу, ніж в нормі, зміну систолічного індексу денервованого серця при фізич-ному навантаженні в наших дослідках, очевидно, слід пояснювати в пер-шу чергу підвищеною чутливістю денервованого серця до катехоламі-нів, які при фізичному навантаженні щедро виділяються інтактними наднирковими залозами.

Отже, регуляція серця в інтересах діяльного організму можлива без участі екстракардіальної нервової системи. До такого висновку при-ходять також і зарубіжні дослідники [24, 25, 26]. В зв'язку з цим ви-никає цілком логічне запитання: яка ж функція екстракардіальної си-стеми? Виходячи з теорії адаптаційно-трофічного впливу вегетативної нервової системи Л. А. Орбелі [18], в основу якої закладені ідеї І. П. Павлова, ми схильні вважати, що функція екстракардіальної си-стеми, насамперед, є трофічною. Таких же поглядів дотримувався О. О. Богомолець, який писав: «Симпатична система керує тонусом всіх клітин організму, за винятком рухливих клітин. Від неї залежить то-нус, тобто готовність до відповіді на «пусковий імпульс» [7].

Це, звичайно, не значить, що ми не визнаємо участі екстракарді-альної системи в рефлекторних змінах діяльності серця. Це значить тільки, що частота розряду клітин водія ритму і сила скорочення міокар-да у відповідь на «пусковий» імпульс залежить від інтенсивності пере-бігу обмінних процесів у міокарді (тобто від «енергетичного потенці-алу клітин» [20], які регулюються симпатичною системою).

Питання, яке стосується теорії хімічної гіперчутливості постсинап-тичних структур після денервації, дуже складне [16, 23]. Все ж нам хо-тілось би висловити деякі свої міркування щодо посиленої реакції денер-вованого серця на фізичне навантаження. У збудливої клітини, на якій розміщується нервове закінчення, тільки невелика область — постсинап-тична мембрана — чутлива до медіатора. Після денервації через де-який час ця область розширюється і охоплює всю мембрану [9].

Спираючись на ідеї Л. А. Орбелі, Костюк [16] пов'язує розвиток гіперчутливості мембрани клітин після її денервації з порушенням трофічних впливів нервової системи. По відношенню до серця це тим більш справедливо, що ще в 1888 р. Павловим [19] був відкритий посилюючий серцевий нерв, названий ним трофічним. Отже, після резекції цього нерва трофічні процеси в міокардіальних клітинах порушуються.

Вважається, що медіатором постгангліонарних волокон симпатичного відділу вегетативної нервової системи є норадреналін [16]. Тому цілком логічно припустити, що в обмінних процесах немаловажливу роль відіграють катехоламіни. Барц [2] встановила, що в тканині серця частина норадреналіну перебуває в зв'язаному найменш розчинними білками стані. Більш виразна «протеїдизація» НА спостерігається при збудженні симпатичних нервів, які посилюють скорочення серця. В ізольованих серцях, які на введення норадреналіну відповідали посиленою реакцією, спостерігались якісні зміни в зв'язуванні норадреналіну: при високому вмісті комплексів НА з нерозчинними білками з'являється фракція, яка відрізняється меншою міцністю зв'язків або локалізована в розчинних білках. Можливо, що після денервації саме ці комплекси є причиною посиленого скорочення серцевого м'яза.

Під впливом фізичного навантаження рівень системного артеріального тиску закономірно підвищується, а загальний периферичний опір знижується. Звідси можна було б припустити, що в регуляції гемодинаміки при фізичному навантаженні беруть участь рефлексогенні зони, барорецептори яких без сумніву посилюють аферентну імпульсацію при підвищенні під впливом м'язової активності артеріального тиску, в результаті чого тонус вазомоторного центра пригнічується і периферичні судини розширюються. Але в такому випадку у собак з денервованим серцем, у яких аортальна і серцева рефлексогенні зони шляхом деаферентації виключені з регуляції гемодинаміки, ми не повинні б спостерігати такої зміни ЗПО при фізичному навантаженні, як у нормі (табл. 1, рис. 1). Насправді ж у собак з денервованим серцем, у яких, крім того, виключені також і рецептори каротидних синусів шляхом перетиснення загальних сонних артерій, фізичне навантаження веде навіть до більшого зниження ЗПО, ніж у собак з інтактними основними рефлексогенними зонами.

З табл. 2 і рис. 2 видно, що одночасна дія фізичного навантаження з виключенням рецепторів каротидних зон веде до більш значного підвищення системного артеріального тиску за рахунок меншого зниження ЗПО, оскільки зміна частоти серцевих скорочень, серцевого індексу і систолічного індексу змінюються так само як і у собак з денервованим серцем, які виконують фізичне навантаження в умовах нормотонії. Отже, синокаротидна зона здійснює рефлекторні зміни артеріального тиску як у стані спокою, так і при фізичному навантаженні в основному через судинні реакції. Доказів участі каротидної зони в регуляції кровообігу при фізичному навантаженні ми не виявили.

При фізичному навантаженні в умовах пресорного рефлексу з каротидних синусів серце скорочується з більшою силою, і те, що систолічний індекс денервованого серця при цьому не зменшується, може вказувати на відсутність функціонального зв'язку між каротидним синусом і серцем. Отже, денервоване серце має приховані механізми, які при фізичному навантаженні здатні підтримувати хвилинний об'єм крові навіть на більш високому рівні, ніж це спостерігається у собак з інтактною іннервацією серця.

При фізичному навантаженні в умовах гострої гіпертензії серце виконує більшу роботу, ніж при нормотонії, на що вказує величина ро-

бочого індексу лівого шлуночка. Нам хотілося б звернути особливу увагу клініцистів на той факт, що денервоване серце при фізичному навантаженні, яке здійснюється як при пресорному рефлексі, так і в умовах нормотонії, виконує більшу роботу, ніж інтактне серце в тих же умовах. Нам здається, що це слід враховувати при оперативних втручаннях на серце, які супроводжуються повним або частковим порушенням симпатичної іннервації серця і по можливості оберігати опероване серце від зайвих навантажень.

Висновки

1. У собак з денервованим серцем показники насосної продуктивності і роботи серця при поєднанні фізичного навантаження з перетисненням загальних сонних артерій підвищуються помітно більш виразно, ніж у інтактних тварин.
2. Показники роботи лівого шлуночка денервованого серця при поєднанні фізичного навантаження з перетисненням загальних сонних артерій підвищуються до більш високого рівня, ніж у інтактного серця в тих же умовах.
3. При фізичному навантаженні в умовах пресорного рефлексу з каротидного синуса частота скорочень денервованого серця збільшується на таку ж величину, як і інтактного.
4. Виключення рецепторів каротидних синусів не проявляється на направленості і виразності реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження.
5. Рефлекторна регуляція діяльності серця в нормальних умовах здійснюється через трофічні процеси.
6. Одержані дані свідчать про те, що при фізичних навантаженнях денервоване серце функціонує в більш напруженому режимі, ніж серце з інтактною іннервацією.

Література

1. Баевский Р. М., Демихов В. П., Шаровская Н. М. Оценка состояния системы кровообращения у собак с пересаженным сердцем.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1968, 65, 1, 119.
2. Барц М. П. Функциональное значение комплексования норадреналина с белками сердца.— В сб.: Адреналин и норадреналин, М., 1964, 123.
3. Берштейн С. А., Ильчевич М. В. Застосування методу терморозведення для дослідження гемодинаміки у ненаркотизованих собак.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 24, 3, 419.
4. Берштейн С. А., Ильчевич Н. В., Мансуров Т., Середенко М. М. О механизмах изменений гемодинамики при мышечной деятельности.— Физиол. журн. СССР, 1971, 57, 10, 1514.
5. Бідзіля Ю. П. Спрощена методика розрахунку кривої термодилуції.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1973, 19, 2, 260.
6. Бідзіля Ю. П., Ильчевич М. В., Янчій Р. І. До методики денервації серця у собак.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1974, 20, 6, 844.
7. Богомолец О. О. Основні напрями робіт академіка Олександра Олександровича Богомольця, К., 1945.
8. Братусь В. В. Исследование основных параметров гемодинамики при рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы, Автореф. дис., К., 1968.
9. Гинецинский А. Г., Шамарина Н. М. Тонотормный феномен в денервированной мышце.— Успехи соврем. биол., 1942, 15, 283.
10. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М. Определение сердечного выброса методом терморазведения.— Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 3, 350.
11. Гуревич М. И., Ильчевич М. В., Мансуров Т., Бідзіля Ю. П. Про роль каротидних синусів у регуляції гемодинаміки при руховій активності.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1973, 19, 2, 182.

12. Ильчевич Н. В., Бидзиля Ю. П. О роли рецепторного аппарата каротидного синуса в регуляции гемодинамики при физической нагрузке.— Материалы симпозиума «Центральная регуляция гемодинамики» (Тезисы докладов), Киев, 1973.
13. Ильчевич М. В., Бидзиля Ю. П. (Ilchevich N. V., Bidzilia Yu. P.) Effect of physical exercise on changes of the hemodynamics in dogs with a denervated heart.— *Agressologie*, 1975, 16, 49.
14. Ильчевич М. В., Бидзиля Ю. П. Пресорна реакція з каротидних синусів у собак з денервованим серцем.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1975, 21, 5, 595.
15. Ильчевич М. В., Мансуров Т. Про гемодинамічну структуру пресорного синокаротидного рефлексу у ненаркотизованих собак.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1972, 18, 3, 321.
16. Костюк П. Г. Физиология центральной нервной системы, К., 1971.
17. Мойбенко А. А. Роль рецепторных зон сердца в регуляции кровообращения, Автореф. докт. дис., К., 1973.
18. Орбели Л. А. (1947). Избранные труды в 5 томах, М.— Л., 1962, т. 2.
19. Павлов И. П. Полное собрание сочинений, М.— Л., Изд-во АН СССР, 1951.
20. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца, М., 1962.
21. Черниговский В. Н.— Рефлекс с интероцепторов перикарда. Сообщение I, *Бюл. эксперим. биол. и мед.*, 1943, 15, 1—2, 43.
22. Шестакова Т. Н., Барабашкина Г. Н., Петров Н. С. Математический метод анализа сердечного ритма в процессе выполнения некоторых функциональных проб гемодинамики по данным радиоэлектрокардиографии.— *Кардиол.*, 1973, 2, 114.
23. Cannon W. B., Rosenblueth A. The supersensitivity of denervated structures. A law of denervation, New York, 1949.
24. Goldstone B. W., Wyndham C. H. Cardiac adaptation to exercise.— *Pflügers Arch.*, 1967, 295, 1, 15.
25. Goldstone B. W., Silberstein M. J., Wyndham C. H. The role of the vagus nerve in cardiac adaptation to exercise.— *Pflügers Arch.*, 1971, 325, 2, 113.
26. Guyton A. Cardiac output and its regulation. Philadelphia and London, 1963.

Відділ імунології та цитотоксичних сироваток
та відділ фізіології кровообігу
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
26.I 1976 р.

Ju. P. Bidzilia

CHANGES IN MAIN HEMODYNAMICS PARAMETERS UNDER EFFECT OF PHYSICAL LOAD UNDER CONDITIONS OF EXCLUDED RECEPTORS OF CAROTID SINUSES IN DOGS WITH DENERVATED HEART

Summary

Changes in the hemodynamic parameters were studied under conditions of the excluded receptors of carotid sinuses and physical load in dogs with denervated heart by the method of thermodilution. Under the effect of physical load with the clamped common carotid arteries the systolic index (CSI) increases to a greater extent than in the intact dogs. The heart rate (HR) in the both groups of animals increases equally. Greater increase in the systemic arterial pressure (SAP) in dogs with the denervated heart is explained by the greater than in the control increase in the cardiac index, as the total peripheral resistance lowers to the same extent. An increase in the working index of the denervated heart left ventricle is higher than that of the intact heart. Exclusion of carotid zones receptors in dogs with the denervated heart under physical load affects only the change in SAP which is greater than in the control. It is explained by a less decrease in the total peripheral resistance. A greater rise in CSI of the denervated heart than in the intact one under the effect of the physical load may be explained by an increase in the denervated heart sensitivity to catecholamines.

Department of Immunology and Cytotoxic Sera
and Department of Circulation,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev