

УДК 616.127—005.4—092.9:612.13

И. С. Мудрая

ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ И РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ДОЗИРОВАННОМ ОГРАНИЧЕНИИ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА

Ишемическое повреждение сердечной мышцы может вызвать цепь гемодинамических нарушений, обусловленных как поражением миокарда, так и развитием защитно-компенсаторных реакций сердечно-сосудистой системы. Реакции периферических сосудов при инфаркте миокарда могут оказывать влияние на течение и исход этого процесса. Повышение общего и регионарного сосудистого сопротивления при инфаркте миокарда связывают с компенсаторной реакцией сосудов в ответ на снижение минутного объема крови и артериального давления, которая призвана сохранить кровоснабжение жизненно важных органов на удовлетворительном уровне [1, 6, 7, 13]. Нередкой реакцией периферических сосудов при ишемическом некрозе сердечной мышцы является снижение общего и регионарного сосудистого сопротивления. Такая реакция может играть также защитно-компенсаторную роль, способствуя разгрузке сердца в критический момент перехода на новый уровень работы [2, 3, 17]. В некоторых случаях при инфаркте миокарда катастрофически снижается сосудистое сопротивление, что приводит к резкому падению артериального давления и развитию шока [9, 14].

Мы изучали изменения периферического сосудистого сопротивления и реакций сосудов конечности при ступенчатом дозированном ограничении коронарного кровотока с целью уточнить роль и значение периферических сосудистых реакций на ранних стадиях развития коронарной недостаточности.

Методика исследований

Исследования проведены в острых опытах на 49 наркотизированных (морфий, хлоралоза) собаках. Для воспроизведения коронарной недостаточности различной степени применяли искусственную перфузию коронарных артерий при закрытой грудной клетке строго дозируемым (по степени и длительности ограничения) количеством крови, поступающей в коронарный сосуд [12]. В проведенных исследованиях вызывали ограничение коронарного кровотока (КК) в бассейне левой огибающей коронарной артерии на 70 и 90 % от исходного уровня под контролем электромагнитного расходомера «Nichon Kohden» на протяжении 30 мин. Исходным фоном для воспроизведения коронарной недостаточности служил режим адекватной коронарной перфузии, при котором адекватный коронарный кровоток поддерживался на уровне, обеспечивающем создание перфузионного давления, равного давлению в аорте или превышающего его на 0,7—1,3 кПа.

Показатели системной гемодинамики изучены в условиях катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов. Системное артериальное давление (САД), давление в правом желудочке сердца определяли электроманометрами «Elema-Schönander». Для изучения минутного объема крови (МОК) использован метод терморазведения. Регистрируемые параметры записывали на чернильном самописце «Мингограф-81». Общее периферическое сопротивление (ОПС) рассчитывали как частное от деления разницы САД и диастолического давления в правом желудочке сердца на МОК.

Сосудистое сопротивление задней конечности изучено методом резистографии — аутоперфузии бедренной артерии насосом постоянной производительности. Перфузионное давление в бедренной артерии (ПБА) определяли электроманометром и регистрировали на самописце «УСЧ-8». Реакции сосудов конечности исследовали при введении адреналина (1—2 мкг) в перфузионный кровоток и при осуществлении прессорного синокар-

тидного рефлекса (зажат вешества и длительность следования оставались по

Резул

Изменения исследовали гемодинамики при ограничении коронарного кровотока. За 30 мин наблюдения регистрировали другие показатели гемодинамики. В ограничении КК САД снижалось, что свидетельствовало об изменении индивидуального характера показателей у некоторых животных. Так, 90 % ограничении КК в трех опытах, в одном опыте оно практически не изменилось.

Изменения насосной функции сердца имели тенденцию к снижению в двух группах исследования. В опытах по снижению его. Все опыты проводились при некоторых условиях (на 12 %, $p > 0.1$ соответственно).

За 30 мин периода исследования сосудистого сопротивления в группе с 70 % ограничением ПБА ($-1,3$ кПа, $p > 0.1$). При рассмотрении результатов исследования индивидуальные различия показателей КК на 70 % снижения ПБА. При ограничении КК ПБА, в шести опытах снизилось.

При исследовании конечности во время ограничения КК в ряде опытов (ограничении КК) от исходного значения составляющая в среднем -23 ± 5 % кПа (или -23 ± 5 %). Эти реакции развивались в ответ на ограничение коронарного кровотока. Ограничение регионарного кровотока свидетельствуют данные о происхождении. Вазодилатация временно со снижением коронарного кровотока [10]. Отмеченные изменения периферического сопротивления уменьшались после введения адреналина, что свидетельствовало о рефлектор-

тидного рефлекса (зажатие сонной артерии в течение 20 с). Дозы повторно вводимого вещества и длительность нейрорефлекторного воздействия на протяжении каждого исследования оставались постоянными.

Результаты исследований и их обсуждение

РЕГИОНАРНОЙ ОГРАНИЧЕНИИ ТОКА

щцы может вызвать цепь как поражением миокарда, так и реакцией сердечно-сосудов при инфаркте миокарда. По-опротивления при инфаркционной реакции сосудов в ответ на ального давления, которая важных органов на удовлетворительной периферических мышцах является снижение давления. Такая реакция моль, способствуя разгрузке на новый уровень работы миокарда катастрофически приводит к резкому падению [9, 14].

сосудистого сопротивления дозированным ограничить роль и значение пек стадиях развития коро-

ий

аркотизированных (морфий, хлоростаточности различной степени и при закрытой грудной клетке ичения) количеством крови, последованиях вызывали ограничивающей коронарной артерии на 70-тичного расходомера «Nichon Koh» изведения коронарной недостаточности, при котором адекватный ко-вающем создание перфузионного его его на 0,7—1,3 кПа.

словиях катетеризации полостей ное давление (САД), давление пометрами «Elema-Schönder» рван метод терморазведения. Ремонисце «Мингограф-81». Общее ак частное от деления разницы сердца на МОК.

учено методом резистографии — оизводительности. Перфузионное романометром и регистрировали следовали при введении адреналина в прессорного синокардо-

Изменения исследуемых показателей системной и регионарной гемодинамики при ограничении КК на 70 и 90 % представлены в табл. 1. За 30 мин наблюдения при 70 % ограничении КК изменения САД и других показателей были в среднем несущественными, а при 90 % ограничении КК САД снижалось в среднем на 18 %, а МОК, ОПС и частота сердечных сокращений (ЧСС) достоверно не изменялись. Следует отметить, что изменения показателей системной гемодинамики носили индивидуальный характер (наблюдались и разнонаправленные сдвиги показателей у некоторых животных), а также зависели от степени нарушения. Так, 90 % ограничение КК вызывало снижение САД в 12 из 13 опытов, в одном опыте САД практически не изменялось. При 70 % ограничении КК в трех опытах из 14 происходило повышение САД, в двух оно практически не изменялось, а в остальных — снижалось.

Изменения насосной функции сердца в обеих группах проявляли тенденцию к снижению. Изменения ОПС носили различный характер в двух группах исследований. При 70 % ограничении КК в среднем отмечена тенденция к повышению ОПС, а при 90 % ограничении КК — к снижению его. Все отмеченные изменения системной гемодинамики наблюдались при некотором снижении ЧСС в обеих группах исследований (на 12 %, $p > 0,1$ и на 14 %, $p > 0,1$ при 70 и 90 % ограничении КК соответственно).

За 30 мин период ограничения КК выявлено снижение регионарного сосудистого сопротивления задней конечности на 2,5 кПа ($p < 0,02$) в группе с 70 % ограничением КК и отмечена тенденция к снижению ПБА (—1,3 кПа, $p > 0,1$) в группе опытов с 90 % ограничением КК. При рассмотрении результатов отдельных опытов следует указать на наличие индивидуальных реакций сосудов конечности. При ограничении КК на 70 % снижение ПБА отмечено в 16 наблюдениях (из 22), в шести опытах уровень ПБА за период ишемии практически не изменялся. При ограничении КК на 90 % в двух опытах (из 20) отмечено возрастание ПБА, в шести опытах ПБА практически не изменялось, а в 11 — снизилось.

При исследовании изменений регионарного сосудистого сопротивления конечности во время дозированного снижения КК в ответ на ограничение КК в ряде опытов (в 12 из 23 при 70 % и в 14 из 20 при 90 % ограничении КК) отмечена депрессорная реакция сосудов конечности, составляющая в среднем $-2,93 \pm 0,4$ кПа (или -16 ± 2 %) — $3,5 \pm 0,7$ кПа (или -23 ± 5 %) при 70 и 90 % ограничении КК соответственно. Эти реакции развивались непосредственно в ответ на уменьшение коронарного кровотока одновременно со снижением САД. Наблюдаемое снижение регионарного сосудистого сопротивления конечности имеет, как свидетельствуют данные литературы [10, 17, 18], нервно-рефлекторное происхождение. Вазодилаторные реакции в сосудах конечности одновременно со снижением САД отмечены в экспериментах с выключением коронарного кровотока в огибающей ветви левой коронарной артерии [10]. Отмеченные периферические вазодилаторные реакции сохранялись после атропинизации животного и десимпатизации сердца, но резко уменьшались после перерезки блуждающих нервов, что свидетельствовало о рефлекторном механизме наблюдаемых реакций. Такое мне-

ние подтверждается также данными других авторов, наблюдавших снижение регионарного сосудистого сопротивления конечности при гипотонии, вызванной окклюзией [17] или эмболизацией [18] коронарных артерий в отличие от повышения сосудистого сопротивления конечности при такой же степени гипотонии, воспроизводимой кровотоком или раздражением периферического конца блуждающего нерва. Эти авторы объясняют депрессорную реакцию сосудов конечности при экспериментальном инфаркте миокарда преобладанием тормозящих влияний рефлекса с сердца, проходящего по восходящим волокнам блуждающего нерва, над другими регуляторными механизмами, обеспечивающими гомеостатическую регуляцию артериального давления.

Проведенные исследования показали, что дозированное ограничение КК в огибающей ветви левой коронарной артерии в первые 30 мин вызывает различные по силе и направленности реакции системной гемодинамики у различных животных. При 70 % ограничении лишь в некоторых случаях выявлены существенные нарушения показателей системной гемодинамики, в основном же САД поддерживалось на стабильном или повышенном уровне. Помимо хорошего функционального состояния миокарда это могло обеспечиваться компенсаторным повышением ОПС при снижении МОК. В остальных опытах более или менее выраженное снижение САД происходило при снижении МОК и отсутствии его адекватной компенсации со стороны ОПС, или при падении ОПС и практически неизменном МОК. 90 % ограничение коронарного кровотока вызывало более закономерное снижение САД. Лишь в одном из этой группы опытов САД поддерживалось постоянным на протяжении исследования, вероятно, благодаря компенсаторному увеличению ЧСС (со 111 до 126 в мин). Изменения регионарной гемодинамики — сосудистого сопротивления конечности — на ранних этапах развития коронарной недостаточности характеризовались преимущественно развитием депрессорных реакций, вероятно, имеющих рефлекторную природу, которые были более выражены при меньшей степени ишемии.

Литературные данные об изменениях показателей системной и регионарной гемодинамики при инфаркте миокарда в клинике и в эксперименте довольно противоречивы. В большинстве случаев при перевязке левой и правой коронарной артерии отмечено снижение суммарного периферического сопротивления [11, 14]. Эти же авторы наблюдали чаще уменьшение сопротивления сосудов конечности при кратковременной ишемии миокарда. В сосудах конечностей с острой локальной ишемией миокарда зарегистрированы вазодилататорные реакции [4, 5, 9, 10]. Более редко при острой кратковременной ишемии миокарда наблюдалось повышение системного и регионарного (сосудов конечности) сопротивления. Отмечено [4, 5] возрастание сосудистого сопротивления конечности при значительном снижении САД, что авторы объясняют включением компенсаторных реакций в ответ на снижение МОК и САД. Повышение периферического сопротивления происходит при более обширных и при повторных поражениях сердечной мышцы [10]. Показано [17, 18], что при остром нарушении коронарного кровотока периферическая компенсаторная вазоконстрикция, вызванная гипотензией и осуществляемая в результате деятельности синусных и аортальных барорецепторов, угнетается депрессорными рефлекторными влияниями с сердца. Такой рефлекс может играть защитную роль вследствие снижения посленагрузки на сердце на ранних этапах после коронарной окклюзии [9, 17].

Таким образом, компенсация гемодинамических нарушений при инфаркте миокарда может происходить путем повышения перифери-

Таблица 1
Изменение некоторых показателей гемодинамики при дозированном ограничении коронарного кровотока

Показатели гемодинамики	Время ограничения коронарного кровотока					
	на 70 %			на 90 %		
	исходное	15 мин	30 мин	исходное	15 мин	30 мин
САД, в кПа	11,9±0,92	11,20±0,67	11,20±0,67	12,9±0,80	9,3±0,93*	9,3±0,80*
МОК, в л/мин	3,4±0,3	2,7±0,2	2,8±0,3	3,0±0,8	2,8±0,4	2,5±0,4
ОПС в кПа·с/л	250,90±32,30	262,60±47,20	282,20±47,60	272,40±19,10	207,80±28,20	236,00±41,30
ЧСС, сокращений/мин	185±10	157±11	162±10	166±10	149±10	143±10
ПБА, в кПа	16,8±0,8	15,7±0,8	14,3±0,9	15,1±0,5	13,7±0,7	13,9±0,7

* Статистически достоверное различие с исходными данными.

Таблица 1

Изменение некоторых показателей гемодинамики при дозированном ограничении коронарного кровотока

Показатели гемодинамики	Время ограничения коронарного кровотока				
	на 70 %		на 90 %		
	исходное	15 мин	30 мин	исходное	15 мин 30 мин
САД, в кПа	11,9±0,92	11,20±0,67	11,20±0,67	12,9±0,80	9,3±0,93* 9,3±0,80*
МОК, в л/мин	3,4±0,3	2,7±0,2	2,8±0,3	3,0±0,8	2,8±0,4 2,5±0,4
ОПС в кПа·с/л	250,90±32,30	262,60±47,20	282,20±47,60	272,40±19,10	207,80±28,20 236,00±41,30
ЧСС, сокращений/мин	185±10	157±11	162±10	166±10	149±10 143±10
ПБА, в кПа	16,8±0,8	15,7±0,8	14,3±0,9	15,1±0,5	13,7±0,7 13,9±0,7

* Статистически достоверное различие с исходными данными.

Таблица 2

Изменения показателей гемодинамики при дозированном ограничении коронарного кровотока, выраженные в % к исходным (до ограничения) величинам

Показатели гемодинамики	Ограничение КК на 70 %					Ограничение КК на 90 %				
	I (n=5)		II (n=7)			I (n=4)		II (n=9)		
	Минуты ограничения коронарного кровотока									
	15	30	15	30	15	30	15	30	15	30
САД	-5±2 н/д	+9±9 н/д	-18±4 н/д	-22±7 н/д	-23±5 н/д	-16±6 н/д	-29±6 н/д	-28±4 н/д	-29±6 н/д	-28±4 н/д
ОПС	+16±5 н/д	+51±28 н/д	-13±6 н/д	-18±8 н/д	+6±8 н/д	+44±10 н/д	-27±8 н/д	-22±4 н/д	-27±8 н/д	-22±4 н/д
ПБА	-2±4 н/д	-5±3 н/д	-12±2 н/д	-18±5 н/д	+0,1±1,4 н/д	+0,33±2,8 н/д	-15±4 н/д	-18±4 н/д	-15±4 н/д	-18±4 н/д
ЧСС	-11±6 н/д	-9±5 н/д	-18±5 н/д	-13±5 н/д	-0,7±16 н/д	-8±7 н/д	-15±5 н/д	-15±6 н/д	-15±5 н/д	-15±6 н/д
МОК	+15±35 н/д	-7±14 н/д	-18±8 н/д	-14±10 н/д	-19±4 н/д	-45±5 н/д	+11±10 н/д	+4±14 н/д	+11±10 н/д	+4±14 н/д

I — подгруппа опытов, в которых ОПС и ПБА повышались или не изменялись, II — подгруппа опытов, в которых происходило снижение общего и коронарного сосудистого сопротивления.

ческого сосудистого сопротивления в ответ на снижение насосной функции сердца [3, 7, 13] и путем рефлекторного ослабления периферического сосудистого сопротивления (или угнетения рефлекторных вазоконстрикторных механизмов) [2, 3, 15, 17]. В связи с такими данными мы сочли целесообразным разбить полученные результаты исследований двух групп с различной степенью ограничения КК условно на две подгруппы по наличию или отсутствию компенсаторного повышения периферического сосудистого сопротивления. Изменения некоторых показателей системной и регионарной гемодинамики в этих группах представлены в табл. 2.

Видно, что в подгруппах опытов, где общее и регионарное сосудистое сопротивление снижались, были отмечены более существенные сдвиги показателей гемодинамики, прогрессирующие с увеличением степени ограничения КК: более существенное снижение САД, уменьшение ЧСС, снижение МОК. Полученные данные свидетельствуют о важной роли повышения периферического сосудистого сопротивления в компенсаторной реакции системы кровообращения на нарушение коронарного кровотока, в результате чего обеспечивается поддержание важного показателя системного гомеостаза — САД — на более высоком уровне. Развитию этой компенсаторной реакции, как свидетельствуют полученные данные, сопутствует возрастание ЧСС и снижение МОК. В сосудах конечности 70 % ограничение КК вызывает депрессорный ответ, а при 90 % ограничении КК депрессорные реакции уменьшаются, вероятно, в результате большего напряжения компенсаторных вазоконстрикторных механизмов.

Таблица 3
Изменение реакций сосудов конечности при дозированном ограничении коронарного кровотока (в Па)

Раздражитель	70 % ограничение КК		90 % ограничение КК	
	перед ограничением	в конце ограничения	перед ограничением	в конце ограничения
Адреналин в перфузионный кровоток	2400±267 $p<0,05$	3333±267	1600±133 $p>0,2$	2000±400
Прессорный синокаротидный рефлекс	2000±267 $p<0,05$	1200±267	1333±267 $p<0,05$	800±133

Результаты исследования реакций сосудов конечности на действие гуморальных и нервно-рефлекторных раздражителей при дозированном снижении КК представлены в табл. 3. Получены данные о возрастании реакций на действие адреналина, вводимого в ток перфузии, на 0,9 кПа ($p<0,05$) при 70 % ограничении КК, а при 90 % ограничении КК выявлена тенденция к их возрастанию (+0,4 кПа, $p>0,2$). При этом следует отметить, что сосудистые реакции на действие адреналина возрастали в среднем на $2,1\pm0,7$ кПа ($p<0,02$) в группе наблюдений со сниженным исходным уровнем ПБА и ОПС, а в группе с неизменным или повышенным уровнями ОПС и ПБА — на $0,5\pm0,1$ кПа ($p<0,01$). В группе опытов с 90 % ограничением КК отмечена тенденция к повышению сосудистых реакций конечности на действие экзогенного адреналина в исследованиях, где происходило выраженное снижение общего и регионарного сосудистого сопротивления ($+1,5\pm0,7$ кПа,

$p>0,05$), тогда как в группе, где возрастали ($n=4$), при введении адреналина в среднем.

Такие данные можно объяснить реактивностью адренореактивных сосудов при начальных степенях ограничения КК. Это подтверждает важную роль периферического сосудистого сопротивления в поддержании гемодинамического равновесия. Как показали проведенные исследования КК, когда наблюдалось нарушение кровообращения, реакция на изменение тонуса сосудов конечности возросла, что подтверждается результатами о менее законченности реакции при 90 % ограничении КК. Это можно объяснить, руководствуясь данными о влиянии катехоламинов [8, 16].

При рассмотрении реакций сосудов конечности в артерии выявлена тенденция к возрастанию в обеих группах опытов с 70 % ограничением КК. Такие данные свидетельствуют о том, что рецепторного сосудистого ответа на изменение коронарного кровотока.

1. Дозируемое ограничение коронарного кровотока вызывает возрастание показателей системной гемодинамики, зависящих от степени нарушения кровообращения.

2. При 70 % ограничении коронарного кровотока возрастание показателей системной гемодинамики на действие адреналина в сосудах конечности выявлено в среднем на $2,1\pm0,7$ кПа.

3. Компенсация нарушения коронарного кровотока недостаточна, что проявляется в возрастании периферического сосудистого сопротивления за счет мобилизации рецепторных механизмов.

CHANGES IN
HEMODYNAMICS
OF

A 70 and 90 % limited coronary artery was studied in a closed chest. Changes in the parameters were of individual character.

на снижение насосной функции периферического кровообращения рефлекторных. В связи с такими данными результаты исследования КК условно компенсаторного повышения. Изменения некоторых параметров в этих группах

общее и регионарное соотношение более существенно с увеличением снижения САД, уменьшаются свидетельствуют о снижении сосудистого сопротивления на нарушение поддерживается поддержание АД — на более высоком уровне, как свидетельствуют ЧСС и снижение МОК. вызывает депрессорный эффект реакции уменьшаются, компенсаторных вазо-

Таблица 3

при ограничении коронарного

90 % ограничение КК	
в начале ограничения	в конце ограничения
1600±133	2000±400
$p > 0,2$	
1333±267	800±133
$p < 0,05$	

конечности на действие экзогенных катехоламинов при дозированном ограничении коронарного кровотока. Данные о возрастании АД перфузии, на 0,9 кПа (90 % ограничении КК кПа, $p > 0,2$). При этом действие адреналина возросло в группе наблюдений, а в группе с неизменным АД — на 0,5±0,1 кПа ($p < 0,05$). В группе с неизменным АД отмечена тенденция к снижению АД на действие экзогенных катехоламинов (+1,5±0,7 кПа,

$p > 0,05$), тогда как в группе опытов, где ПБА и ОПС не изменялись или возрастали ($n=4$), реакции сосудов конечности на действие экзогенного адреналина в среднем не изменялись ($-0,2 \pm 0,1$ кПа).

Такие данные можно объяснить, вероятно, повышением чувствительности адренореактивных структур сосудистой стенки конечности при начальных степенях возникновения коронарной недостаточности. Это подтверждает важную роль симпатно-адреналовой системы в формировании гемодинамических реакций при инфаркте миокарда [7, 13]. Как показали проведенные исследования, при большей степени ограничения КК, когда наблюдаются более выраженные нарушения системного кровообращения, роль вазоконстрикторных гуморальных влияний на сосуды конечности возрастает. Об этом свидетельствуют полученные результаты о менее закономерном снижении сосудистого сопротивления конечности при 90 % ограничении КК и о меньшей степени возрастания сосудистых реакций на действие экзогенного адреналина. Последнее можно объяснить, руководствуясь рецепторной теорией действия катехоламинов [8, 16].

При рассмотрении реакций сосудов конечности на зажатие сонной артерии выявлена тенденция к снижению величин сосудистых ответов в обеих группах опытов с ограничением коронарного кровотока. В части опытов в конце периода ограничения КК эти реакции отсутствовали. Такие данные свидетельствуют об изменении чувствительности барорецепторного сосудистого механизма на ранних стадиях ишемии миокарда.

Выводы

1. Дозированное ограничение коронарного кровотока в бассейне левой огибающей коронарной артерии вызывает различные сдвиги показателей системной гемодинамики, направленность и глубина которых зависит от степени нарушения коронарного кровотока.

2. При 70 % ограничении КК не отмечено существенных изменений показателей системной гемодинамики, но наблюдалось снижение регионарного сосудистого сопротивления конечности и возрастание величин сосудистых реакций на действие экзогенного адреналина. При 90 % ограничении КК выявлено снижение САД, другие показатели гемодинамики изменялись в среднем недостоверно.

3. Компенсация нарушений кровообращения на ранних стадиях коронарной недостаточности происходит, вероятно, благодаря повышению периферического сосудистого сопротивления и частоты сердечных сокращений за счет мобилизации симпатно-адреналовой системы и барорецепторных механизмов регуляции сосудистого тонуса.

I. S. Mudraya

CHANGES IN THE SYSTEMIC AND REGIONAL HEMODYNAMICS WITH A DOSED LIMITATION OF CORONARY BLOOD FLOW

Summary

A 70 and 90 % limited coronary blood flow (CF) in the basin of the left circumflex coronary artery was studied in acute experiments with anesthetized dogs under conditions of a closed chest. Changes in the systemic and regional (extremity vessels) hemodynamics parameters were of individual character and depended on the extent of the CF disturbance.

With a 70 % limitation of CF no essential shifts in the systemic hemodynamics parameters were observed, but a decrease in regional vascular resistance of an extremity and an increase in magnitudes of vascular responses to the epinephrine effect were marked. With a 90 % limitation of CF the systemic arterial pressure is found to be 18 % lower than the initial one. A tendency is observed to a decrease in the development of the pressor sinus reflex in both studied groups.

Laboratory of Experimental Cardiology,
Ukrainian Institute of Cardiology, Kiev

Список литературы

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Л.: Медицина, 1965. 190 с.
2. Гуревич М. И., Ильевич Н. В. Влияние физической нагрузки на гемодинамику при экспериментальном нарушении венозного кровообращения. — В кн.: Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца. Киев, 1970, с. 60—63.
3. Докучкин А. В., Боравская Е. Б. Гемодинамика при гипоксии и острой недостаточности миокарда. — В кн.: Руководство по патологической физиологии. М., 1966, т. 3, с. 374—393.
4. Кулагина В. П. Сосудистая реактивность при экспериментальной ишемии миокарда. — В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1970, с. 150—156.
5. Кянджунцева Э. А. Изменения артериального давления и тонуса сосудов при экспериментальном инфаркте миокарда различной величины и локализации. — Кардиология, 1964, № 1, с. 29—34.
6. Кянджунцева Э. А., Гинзбург Е. М., Васильева Н. И. Состояние капиллярного кровообращения скелетных мышц при экспериментальном кардиогенном шоке по данным двойного индикаторного метода. — Кардиология, 1973, № 10, с. 63—67.
7. Лукомский П. Е. Клинические лекции по кардиологии. М.: Медицина, 1973. 231 с.
8. Манухин Б. Н. Физиология адренорецепторов. М.: Наука, 1968. 236 с.
9. Мдинарадзе Ю. С., Горбаченков Л. Л., Макельский В. В. Изменения гемодинамики у больных инфарктом миокарда. — Терапевт. арх., 1965, № 12, с. 84—91.
10. Мойбенко А. А., Повжитков М. М., Грабовский Л. А., Кузьминский Н. П. Исследование взаимоотношений между функцией сердца и тонусом резистивных сосудов при экспериментальном нарушении коронарного кровообращения. — Кардиология, 1976, № 2, с. 131—137.
11. Поленов С. А. Регионарные и системные сдвиги гемодинамики при рефлекссах с сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1971. 24 с.
12. Орлова Н. Н. Моделирование дозированного ограничения коронарного кровотока. — Кардиология, 1979, № 6, с. 85—87.
13. Сметнев А. С. Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. М.: Медицина, 1971. 231 с.
14. Ткаченко Б. И., Поленов С. А., Агнаев А. К. Кардио-васкулярные рефлекссы. М.: Медицина, 1975. 232 с.
15. Фролькис В. В. Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы. Киев. 1959. 361 с.
16. Hertting G. Effect of drugs and sympathetic denervation on noradrenaline uptake and binding in animal tissues. — In: Pharmacology of Cholinergic and Adrenergic Transmission. Prague, 1965, p. 277—289.
17. Pelletier C. Vagal inhibitory effects on peripheral circulation in acute coronary occlusion. — Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1979, 57, N 6, p. 547—555.
18. Toubles D. B., Brody M. J. Inhibition of reflex vasoconstriction after experimental coronary embolization in the dog. — Circulat. Res. 1970, 26, N 2, p. 211—224.

Лаборатория экспериментальной кардиологии
Украинского института кардиологии, Киев

Поступила в редакцию
1.IV 1980 г.

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВО ВНУТРЕННЕЙ КРОВОПОТЕРИ И ГЛ

Одним из эффектов терапии при острой кровопотере и ее заменителей. В на- зарекомендовали прои- дозах, даже при разово- гическую реактивность- цию почек и др. [1, 2] коллоидных плазмозам- раты модифицированны- дыхательного пигмента- 9, 10, 11]. Для использо- лей они должны быть- ности, кумулятивных св- ные системы регулиров- Мы изучали морфо- вотных после острой м- венных введений плазм- желатиноля.

Исследования выполне- массивная кровопотеря соста- заменители (модифицирован- после кровопускания в объеме- пы, состоящей из 15 собак, в- первого введения препарата, ванного глобина. Пяти други- глобина вводили в течение 2- заменитель переливали один- Второй группе животны- Три интактные собаки служ- 4 дня после последнего перел- венным введением тнопентад- льного формалина, обезвожи- ливали в целлоидин. Гистоло- легких, печени, почек, селезен- ном и по Вап-Гизону.

Результаты

После острой массив- введений модифицирова- методике) гистологичес- гипертрофию мышечных- богаты зернами хромати-