

3. Векслер В. И. Об особенностях изменения внутри- и внеклеточных концентраций K^+ , Na^+ , внутри- и внеклеточного pH в зоне ишемии сердца при экспериментальном инфаркте миокарда, осложненном фибрилляцией желудочков.— Кардиология, 1979, № 10, с. 88—91.
4. Герасименко Н. И., Приймак А. А., Давыдова И. В. Электрофизиологическая характеристика изолированного сердца в СЛП.— Кардиология, 1973, № 10, с. 131—132.
5. Колпаков М. Г. Кортикостероидная регуляция водно-солевого гомеостаза.— Новосибирск: Наука, 1967.—259 с.
6. Коркач В. И. Роль АКГГ и глюкокортикоидов в регуляции энергетического обмена.— Киев: Здоров'я, 1979.—152 с.
7. Кырге П. К. Функция Na , K -насоса и его кортикостероидная регуляция как факторы, лимитирующие адаптацию сердца к большой нагрузке.— Кардиология, 1976, № 9, с. 15—21.
8. Лопухин Ю. М., Островерхов Г. Е., Грязнова И. М. и др. Пересадка панкреатической и овариальной ткани в биологических полупроницаемых мембранах.— В кн.: Актуальные проблемы пересадки органов. М., 1974, с. 259—285.
9. Лубяко А. А., Курпатовский В. И., Данилов М. А., Кулмагамбетов Н. К патогенезу нарушений, развивающихся при сохранении сердца в сердечно-легочном препарате.— Кровообращение, 1980, № 3, с. 35—42.
10. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца.— М.: Медицина, 1979.—344 с.
11. Сальмонович В. С. Распределение вне- и внутриклеточных электролитов и воды в миокарде разных отделов сердца собак.— Физиол. журн. СССР, 1969, 155, № 2, с. 186—193.
12. Шалимов А. А., Пекарский Д. Е., Чижик О. П. Терапия нарушений водносолевого равновесия.— Киев: Здоров'я, 1970.—92 с.
13. Цанев Р. Г., Марков Г. Г. К вопросу о количественном спектрофотометрическом определении нуклеиновой кислоты.— Биохимия, 1960, 25, № 1, с. 151—159.
14. Brown H., Willardson D. S., Samuels L. et al. 17-hydroxycorticosteroid metabolism in liver disease.— J. Clin. Invest., 1954, 33, N 5, p. 1524—1527.
15. Danielson B. G. The distribution of some electrolytes in the heart.— Acta physiol. scand., 1964, 62, N 1, p. 236.
16. Jorgensen P. L. The role of aldosterone in the regulation of (Na, K) ATPase in rat kidney.— J. Steroid. Biochem., 1972, N 3, p. 181—191.
17. Peterson R. E., Wyngaarden J. B. The physiological disposition and metabolic fate of hydrocortisone in man.— Ann. N. Y. Acad. Sci., 1955, 61, N 2, p. 297.
18. Schneider W. C. Intracellular distribution of enzymes. III. The oxydation of octanoic acid by rat liver fractions.— J. Biol. Chem., 1948, 176, N 1, p. 259—266.
19. Schreiber S., Oratz M., Rothshild M. Factors regulating protein synthesis in overloaded hearts.— Feder Proc., 1968, 27, N 3, p. 580.
20. Soustre H. Electrolyte cardiaque du rat surrenal ectomise.— Pflügers. Arch., 1972, 333, N 2, s. 111—125.

Донецкий мед. ин-т

Поступила 05.07.82

УДК 612.13+612.17+616.12.092

Т. Е. Кочетенко, С. А. Пацкина, О. И. Лиссова

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ НАГРУЗКИ ОБЪЕМОМ В НОРМЕ И ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Нагрузка объемом как метод исследования регуляции кровообращения применяется в настоящее время многими авторами [2, 6, 12, 13]. Дозированное увеличение объема крови является адекватным возмущающим воздействием на систему кровообращения и позволяет получить количественные характеристики ее регуляции [2]. Исследование этого вида вмешательства имеет также важное практическое значение, так как переливание крови и кровезаменителей широко применяется для диагностических и лечебных целей, в том числе — при остром инфаркте миокарда [1, 3, 4].

Мы изучали реакцию центральной гемодинамики на переливание крови и ее заменителя — полиглюкина, сравнивая при этом реакции в норме у здоровых бодрствующих животных с наблюдавшимися у собак с искусственно вызванным инфарктом миокарда. Использовалась объемная нагрузка, составляющая 10 мл/кг. Это умеренная нагрузка,

сравнимая с объемами, используемыми для переливаний в клинике. Она не вызывает существенных биохимических сдвигов в крови и легко компенсируется рефлекторными реакциями [2].

Методика. Хронические опыты проводили на беспородных собаках трех — пяти-летнего возраста, массой (19 ± 4) кг с предварительно имплантированными датчиками контрольно-измерительной аппаратуры. Датчики вживляли в условиях оперативного вмешательства под тиопенталовым наркозом (30 мг/кг) по описанной методике [2]. Датчик расходомера «Nycotron-372» помещали на восходящую аорту, катетер для измерения артериального давления проводили через сонную артерию в дугу аорты, другой катетер для измерения центрального венозного давления — через яремную вену в правое предсердие. Эти катетеры использовали как для регистрации давлений, так и для проведения тестовых воздействий (переливаний донорской крови и полиглюкина).

Всего было проведено 12 опытов на 8 здоровых неанестезированных животных и 25 опытов на 8 собаках с экспериментальным инфарктом миокарда, который воспроизводили одновременно с имплантацией датчиков путем перевязки задней межжелудочковой ветви коронарной артерии. Лигатуру накладывали на 10—15 мм ниже венечной борозды сердца. При последующем патологоанатомическом исследовании сердец подопытных животных обнаруживали зону макроочагового инфаркта, распространяющуюся на оба желудочка и захватывающую все слои стенки сердца, составляющую в среднем 3,5 см в диаметре и равную $(11,0 \pm 0,8)\%$, $p < 0,001$ массы миокарда. Регуляторные характеристики гемодинамики у животных с экспериментальным инфарктом миокарда снимали в течение 2 нед, начиная со второго дня после оперативного вмешательства. Эксперименты на здоровых животных начинали на 2—12 сут после имплантации датчиков.

В каждом эксперименте измеряли артериальное (P_A) и центральное венозное (P_B) давление, минутный объем крови (Q), частоту сокращений сердца (f). По измеряемым показателям рассчитывали коэффициент насосной способности сердца ($a = \frac{Q}{P_B}$), общее периферическое сопротивление ($R = \frac{P_A - P_B}{Q}$). Для контроля степени разведения крови (при переливании полиглюкина) определяли гематокрит. Ана-

лизировали установившиеся регистрирова-

Результаты

переливание крови. Как видно из таблицы 1, при переливании 10 мл/кг крови практически не возрастало в среднем, снижалась, минимальные уровни, хотя в среднем + 26 до — 29 объема крови и коэффициента в среднем изменении наблюдались при переливании.

При переливании центрального давления при переливании артериального давления, которое было в крови. Общее периферическое сопротивление при переливании крови снижалась в среднем на 7,2 %. Следует отметить, что при переливании крови, изменялись. При объеме крови, возрастание частоты сокращений сердца, статистически значимое.

Насосный коэффициент при переливании из 12) снижался.

Таблица 1. Изменение показателей центральной гемодинамики

Условия опыта	Статисти- ческие показатели	P_A , мм рт. ст. (гПа)		P_B , мм вод. ст. (гПа)		f , мин ⁻¹		Q , мл/мин		
		исх.	ΔP_A , %	исх.	ΔP_B , %	исх.	Δf , %	исх.	ΔQ , %	
Переливание										
Норма $n=12$	M	113,0 (150,3)	2,7	57,0 (5,6)	68,0	122,0	—18,0	крови	2900	—2,0
	$\pm m$	5,0 (6,6)	2,2	5,9 (0,6)	13,3	7,2	3,7		196	3,7
Инфаркт $n=11$	$p <$		0,5		0,001		0,001			0,5
	M	88,7 (117,9)	8,6	70,9 (6,9)	53,8	125,0	—2,2		2420	9,0
	$\pm m$	3,5 (4,6)	3,3	1,8 (0,4)	11,8	6,9	2,3		250	3,0
	$p <$		0,5		0,01		0,5			0,02
Переливание										
Норма $n=12$	M	100,0 (133,0)	10,8	60,7 (5,9)	60,4	130,0	3,1	полиглюкина	3170	37,1
	$\pm m$	4,9 (6,5)	2,7	3,8 (0,4)	13,1	6,2	2,3		320	6,4
Инфаркт $n=25$	$p <$		0,01		0,001		0,5			0,001
	M	91,0 (121,0)	6,3	70,9 (6,9)	49,6	131,0	2,2		2260	21,4
	$\pm m$	3,6 (4,8)	1,4	4,1 (0,4)	5,5	6,1	2,7		160	4,4
	$p <$		0,001		0,001		0,5			0,001

лизовали установившиеся значения перечисленных показателей гемодинамики, которые регистрировали через 2—3 мин после тестовых воздействий.

Результаты. Изменения показателей гемодинамики в ответ на переливание крови и полиглюкина представлены в табл. 1 и на рис. 1. Как видно из табл. 1, у здоровых бодрствующих животных переливание 10 мл/кг крови сопровождалось поддержанием артериального давления практически на исходном уровне, давление в правом предсердии возрастало в среднем на $(68 \pm 13,3) \%$, частота сердечных сокращений снижалась, минутный объем крови в среднем сохранялся на исходном уровне, хотя в отдельных экспериментах наблюдались отклонения от $+26$ до -29% . Поддержание артериального давления и минутного объема крови происходило в основном за счет снижения насосного коэффициента сердца (a), общее же периферическое сопротивление в среднем изменялось незначительно, хотя в отдельных экспериментах наблюдались разнонаправленные значительные отклонения.

При переливании эквивалентного количества полиглюкина показатели центральной гемодинамики существенно отличались от наблюдаемых при переливании крови. Отмечалось более выраженное изменение артериального давления (в среднем оно возрастало на $10,8 \%$), которое было полностью обусловлено увеличением минутного объема крови. Общее периферическое сопротивление, в отличие от ситуации с переливанием крови, закономерно снижалось. Изменения частоты сердечных сокращений были разнонаправленными: в четырех опытах она снижалась в среднем на 5% , в восьми — повышалась в среднем на $7,2 \%$. Следует отметить, что у животных, у которых ритм сердца снижался, изменения частоты сердечных сокращений были недостоверными. При объединении животных обеих групп получено незначительное возрастание частоты сердечных сокращений в среднем на 3% , оказавшееся статистически недостоверным.

Насосный коэффициент сердца (a) в большинстве опытов (в 7 из 12) снижался, однако в пяти случаях наблюдалось его повышение.

при нагрузке объемом 10 мл/кг, давления в мм рт. ст. (гПа)

Q, мл/мин		V _{уд}		a, см ³ /мм рт. ст.·с (см ³ /гПа·с)		R, мм рт. ст.·с/см ³ (гПа·с/см ³)	
исх.	ΔQ, %	исх.	ΔV _{уд} , %	исх.	Δa, %	исх.	ΔR, %
крови							
2900	-2,0	23,8	20,6	12,0 (9,0)	-35,0	2,3 (3,0)	6,3
196	3,7	2,1	1,5	1,4 (1,0)	6,3	1,4 (1,9)	4,3
2420	0,5	19,7	0,001	9,5 (7,1)	0,001	2,1 (2,8)	0,5
250	9,0	11,9	1,9	1,0 (0,7)	-27,3	2,4 (3,1)	1,1
	3,0	2,3	1,9		8,1		2,5
	0,02		0,001		0,02		0,5
полиглюкина							
3170	37,1	27,3	30,5	12,3 (9,7)	-12,1	2,2 (2,8)	-21,9
320	6,4	2,5	(4,8)	1,8 (1,3)	8,9	0,4 (0,5)	3,6
2260	0,001	18,6	0,001	7,4 (5,6)	0,5	2,3 (3,0)	0,001
160	21,4	4,7	20,0	6,5 (4,8)	-17,0	1,5 (2,0)	-19,5
	4,4	1,9	4,7		5,4		2,1
	0,001		0,001		0,01		0,001

ние. В результате во всех 12 экспериментах при переливании полиглюкина, в отличие от переливания крови, отмечалось статистически недостоверное снижение насосного коэффициента сердца.

У собак с экспериментальным инфарктом миокарда переливание крови в объеме 10 мл/кг вызывало статистически значимое увеличение артериального давления и минутного объема крови, чего не наблюдалось у здоровых животных. Изменения частоты сердечных сокращений,

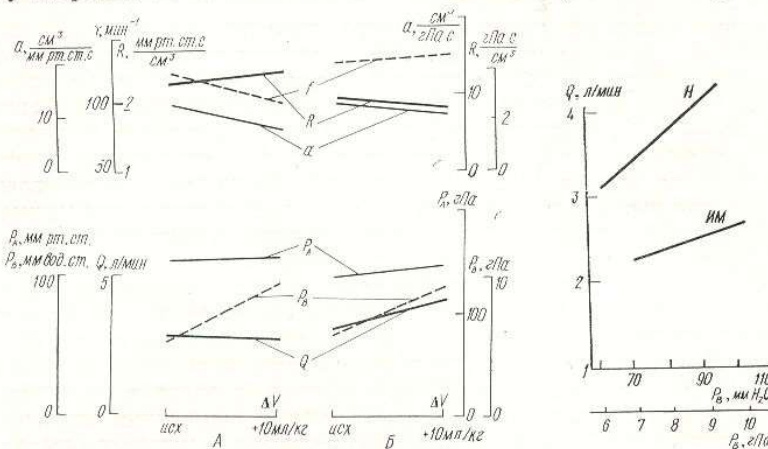


Рис. 1. Изменение показателей центральной гемодинамики при переливании 10 мл/кг крови (А) и полиглюкина (Б).

P_A — среднее артериальное давление, P_B — центральное венозное давление, Q — минутный объем крови, f — частота сокращений сердца, a — насосный коэффициент сердца, R — общее периферическое сопротивление, ΔV — изменение общего объема крови.

Рис. 2. Зависимости минутного объема крови от центрального венозного давления в норме (Н) и при инфаркте миокарда (ИМ).

Q — минутный объем крови, P_B — центральное венозное давление.

напротив, были незначительными и разнонаправленными: в 4 опытах из 11 наблюдалось учащение сердцебиений в среднем на $(5,1 \pm 1,9) \%$, а в 7 опытах — их урежение на $(3,4 \pm 2,3) \%$. В результате в среднем во всех опытах получено статистически недостоверное снижение частоты сердечных сокращений. Общее периферическое сопротивление незначительно снижалось, коэффициент насосной способности сердца в большинстве случаев также уменьшался.

При переливании полиглюкина животным с экспериментальным инфарктом миокарда наблюдали картину, качественно подобную реакции на это же воздействие у здоровых животных, однако изменения гемодинамических показателей были существенно менее выражены.

Так, например, среднее артериальное давление и минутный объем крови увеличивались в норме и при инфаркте миокарда.

Как и в норме, колебания гемодинамики при переливании полиглюкина казались менее выраженными, чем при переливании крови (т. е. после кровопускания и вливания). Показатели центральной гемодинамики оставались в норме, а при инфаркте миокарда — снижались на 20 %, коэффициент насосной способности сердца в норме и при инфаркте миокарда также возрастал как в норме, так и при инфаркте миокарда.

Переливание 10 мл/кг крови в среднем на 13 % увеличивало минутный объем крови у разных собак от 2 до 10 мл/кг, а при инфаркте миокарда — на 13 %.

Обсуждение результатов. Переливание крови приводит к изменению гемодинамики, что в норме приводит к снижению частоты сердечных сокращений, а при инфаркте миокарда — к учащению. Это связано с рефлекторным влиянием барорецепторов, которые приводят к снижению частоты сердечных сокращений, что в норме приводит к снижению частоты сердечных сокращений, а при инфаркте миокарда — к учащению. Это связано с рефлекторным влиянием барорецепторов, которые приводят к снижению частоты сердечных сокращений, что в норме приводит к снижению частоты сердечных сокращений, а при инфаркте миокарда — к учащению.

Если общий объем крови уменьшается, то это приводит к снижению минутного объема крови, что в норме приводит к снижению минутного объема крови, а при инфаркте миокарда — к учащению. Это связано с рефлекторным влиянием барорецепторов, которые приводят к снижению частоты сердечных сокращений, что в норме приводит к снижению частоты сердечных сокращений, а при инфаркте миокарда — к учащению.

Таблица 2. Изменение показателей центральной гемодинамики после возвращения к исходному объему крови (влияние

Условия опыта	Статистические показатели	P_A , мм рт. ст. (гПа)		P_B , мм вод. ст. (гПа)		f , мин ⁻¹		Q , мл/мин	
		исх.	ΔP_A %	исх.	ΔP_B %	исх.	Δf %	исх.	ΔQ %
Норма	M	99,8	0,3	60,7	-19,6	130,0	0,4	3170	
$n=12$	$\pm m$	(132,7)		(5,9)		6,2	2,9	323	
		4,9	2,6	3,8	7,1				
		(6,5)		(0,4)					
Инфаркт	$p < M$	90,9	0,5	70,9	0,05	131,0	0,5	2250	
$n=12$	$\pm m$	(120,9)	2,0	(6,9)		6,1	3,5	156	
		3,6	2,8	4,1	9,3				
		(4,7)		(0,4)					
	$p <$		0,2		0,2		0,5		

лиглю-
ки не-
ивание
ичение
блюда-
щений,

Так, например, среднее артериальное давление возрастало на 6,3 %, а минутный объем крови увеличивался на 21 %. На рис. 2 представлены кривые зависимости минутного объема крови от центрального венозного давления в норме и при инфаркте миокарда. Видно, что наклон кривой при инфаркте миокарда значительно снижен.

Как и в норме, колебания частоты сердечных сокращений при переливании полиглюкина были разнонаправленными. Изменения показателей гемодинамики после восстановления исходного объема крови (т. е. после кровопускания в том же объеме, что и предшествовавшее вливание) показаны в табл. 2, из которой видно, что в этих условиях сохраняющееся разведение крови продолжало оказывать влияние на показатели центральной гемодинамики. Общее периферическое сопротивление оставалось сниженным в среднем на 16,9 % в норме и на 6 % при инфаркте миокарда. Минутный объем крови оставался повышенным в норме на 20 %, при инфаркте миокарда на 10 %. Насосный коэффициент сердца в результате разведения крови полиглюкином также возрастал как в норме, так и при инфаркте миокарда.

Переливание 10 мл/кг полиглюкина вызывало снижение гематокрита в среднем на 13 % (абсолютные значения гематокрита колебались у разных собак от 29 до 46 %). После возвращения к исходному общему объему крови путем кровопускания гематокрит оставался сниженным практически в той же степени.

Обсуждение результатов. Увеличение общего объема крови в организме приводит в действие сложный комплекс взаимосвязанных физиологических механизмов, действующих параллельно, а иногда и конкурирующих друг с другом [6, 8, 12, 13]. Повышение притока крови к сердцу может вызвать увеличение сердечного выброса по закону гетерометрической регуляции сердца, повышение давления в предсердии — включение рефлекса Бэйнбриджа, в соответствии с которым растёт частота сокращений сердца; в то же время рефлекс с артериальных барорецепторов, восприняв возросшее артериальное давление, приводит к снижению частоты сокращений сердца. Естественно предположить, что в разных состояниях организма роль этих отдельных механизмов будет неодинакова и общая реакция системной гемодинамики различна.

Если общий объем крови изменяется путем переливания не крови, а заменяющего ее раствора, реакция еще более усложняется за счет наступающего вследствие гемодилюции изменения биофизических свойств крови, в частности — из-за снижения ее вязкости. Наши исследования показали, что реакции центральной гемодинамики на переливание крови и полиглюкина в объеме 10 мл/кг существенно отличаются друг от друга. Регуляция кровообращения при переливании цельной крови нормально неанестезированному животному подробно исследована в монографии [2]. В этой работе показано, что в нор-

возвращения к исходному объему крови (влияние разведения), давления в мм рт. ст. (гПа)

ст. (гПа)	f , мин ⁻¹		Q , мл/мин		a , см ² /мм рт. ст. · с (см ² /гПа · с)		R , мм рт. ст. · с/см ² (гПа · с/см ²)	
	исх.	Δf %	исх.	ΔQ , %	исх.	Δa %	исх.	ΔR %
ΔP_B %								
-19,6	130,0	0,4	3170	20,2	12,3 (9,2)	37,3	2,2 (2,9)	-16,9
7,1	6,2	2,9	323	4,3	1,8 (1,3)	14,3	0,36 (0,5)	3,6
0,05		0,5		0,01		0,05		0,02
-14,9	131,0	3,5	2250	10,8	7,3 (5,5)	12,8	2,3 (3,3)	-6,0
9,3	6,1		156	4,8	6,5 (4,8)	15,6	0,2 (0,3)	4,2
0,2		0,5		0,05		0,2		0,2

ме в состоянии покоя увеличение общего объема крови сопровождается поддержанием артериального давления и минутного объема крови на уровне, близком к исходному. При этом частота сердечных сокращений и коэффициент α , характеризующий насосную способность сердца, существенно снижаются, а общее периферическое сопротивление изменяется незначительно. На этом основании был сделан вывод о высокой чувствительности сердечного компонента регуляции артериального давления в норме.

При переливании полиглюкина изменения показателей гемодинамики существенно отличаются от описанных выше: артериальное давление возрастает (в отдельных экспериментах до 20 %) и существенно повышается сердечный выброс. Рост последнего связан с увеличением притока крови к сердцу и мало зависит от изменений сократительной функции миокарда, так как и частота сокращений, и насосный коэффициент сердца изменяются неоднозначно и несущественно. Особенно отличаются изменения общего периферического сопротивления — при переливании полиглюкина оно существенно снижается (в среднем на 21 %, а в отдельных наблюдениях — до 35 %). На основании полученных данных можно прийти к заключению, что при увеличении общего объема крови переливанием полиглюкина, в отличие от переливания крови, ведущим фактором в реакции гемодинамики становится уменьшение общего периферического сопротивления, вызванное снижением вязкости крови.

Наши наблюдения согласуются с результатами исследований на неанестезированных кроликах [8], в которых отмечено, что при гипervолемии, вызванной переливанием декстрана, происходит значительное снижение общего периферического сопротивления и возрастание сердечного выброса. Была обнаружена линейная зависимость между степенью разведения крови (по гематокриту) и снижением общего периферического сопротивления. По мнению этих авторов, снижение общего периферического сопротивления связано не столько с уменьшением вязкости крови, сколько со снижением способности крови переносить кислород. Интересно отметить, что по наблюдениям [8, 9] одна лишь гемодилюция — даже без изменения общего объема крови и давления в предсердиях — вызывает повышение частоты сокращений сердца и минутного объема крови. В отличие от наблюдений [6, 12, 13], мы не отметили в большинстве случаев явно выраженной тахикардии при переливании полиглюкина. По-видимому, это следует объяснить меньшей степенью гемодилюции и меньшей общей величиной объемных нагрузок в наших опытах.

Среднее артериальное давление при переливании полиглюкина в большинстве случаев возрастало; при этом, как правило, не наступало рефлекторного снижения сердечного ритма. В тех немногих случаях, когда оно наблюдалось, оно было невелико (в среднем 5 % в норме и 6 % при инфаркте миокарда). Создается впечатление, что в данных условиях опыта чувствительность рефлекса с артериальных барорецепторов снижена, особенно — при инфаркте миокарда. В этом отношении наши результаты согласуются с наблюдениями [7, 12], в которых показано, что при нагрузке объемом чувствительность барорецепторного рефлекса прогрессивно снижается по мере увеличения наполняющего давления в предсердиях. Однако в отличие от этих авторов, мы не наблюдали при переливании полиглюкина и явно выраженного рефлекса Бэйнбриджа. Нестабильность, неоднозначность изменения сердечного ритма при умеренной нагрузке объемом, по-видимому, объясняется сложными взаимодействиями между рефлексами с рецепторов области низкого давления и рефлексами с артериальных барорецепторов, которые в этих условиях противодействуют друг другу.

При экспериментальном инфаркте миокарда изменения показателей центральной гемодинамики качественно подобны наблюдаемым в норме, хотя количественные различия менее значительны. Наши исследования подтверждают данные литературы о снижении чувстви-

тельности барорецепторных этих случаях в большей мере мы и, благодаря этому, кри- использованы для определения

Полученные нами данные клинических наблюдений, с- нагрузка и разведение крови м- ки у больных острым инфар- стовечно показано для та- гемодинамики [1]. Таким- ставляет собой не только цен- ной способности миокарда, н- условиях благотворное возде- ром периоде инфаркта миока-

T. E. Kochetenko

CENTRAL HEMOD-
BY VOLUME I
AND UNDER EXPERI

Circulatory effects of volume l-
unanaesthetised dogs and on dogs wi-
Cardiac output, heart rate, arterial
and after the infusion of blood (10
polyglucinum. Great difference was
polyglycinum infusions. Circulatory
terized in normal dogs by the cons-
wing of the heart rate. Volume load-
of the cardiac output and a decrea-
the heart rate were not significant.
infarction circulatory effects of vo-
normal dogs, but they were quantif-

Institute of Cybernetics,
Academy of Sciences, Ukrainian SS

C

1. Грацианский Н. А., Карпов К. Моделирование гемодинамики в остром периоде инфаркта миокарда. — Кардиология, 1979, 1, 1.
2. Лисова О. И., Палец Б. Л., Лисовский В. М. Экспериментальные и математические модели кровообращения. — Киев: Наукова думка, 1978, 1, 1.
3. Руда М. Я. Роль инвазивных методов исследования в диагностике инфаркта миокарда. — Кардиология, 1979, 1, 1.
4. Рэкли Ч. Е., Расселл Р. О. Роль инвазивных методов исследования в диагностике инфаркта миокарда и клинической кардиологии. — Медицина, 1975, с. 3.
5. Филатов А. Н., Баллюзек В. П. 1972. — 207 с.
6. Bishop V. S., Peterson D. F. Volume loading in awake dog. — Circulation, 1964, 29, 1, 1.
7. Chen H. I., Chai C. V., Tung C. H. Reflex function during volume loading. — J. Appl. Physiol., 1972, 33, 1, 1.
8. Faris J. B., Iannos J., Jamieson J. Hypervolemia and hemodilution. — J. Appl. Physiol., 1972, 33, 1, 1.
9. Glick G., Plauth W. M., Braunholtz H. The circulatory response to volume loading. — Clin. Invest., 1964, 43, N 11, p. 1.
10. Higgins C. B., Valner S. F. Baroreceptor reflex in conscious dogs. — J. Appl. Physiol., 1972, 33, 1, 1.
11. Horwitz L. B., Bishop V. S. Baroreceptor reflex in conscious dog. — Circulat. Res., 1972, 30, 1, 1.

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 4

тельности барорецепторных рефлексов при слабости сердца [10]. В этих случаях в большей мере проявляются саморегуляторные механизмы и, благодаря этому, кривые функции желудочков могут быть использованы для определения сократительной способности миокарда.

Полученные нами данные кажутся интересными в свете недавних клинических наблюдений, согласно которым легкая объемная перегрузка и разведение крови могут привести к улучшению гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда [1, 4, 5]. Это наиболее достоверно показано для так называемого «гиповолемического» типа гемодинамики [1]. Таким образом, переливание полиглюкина представляет собой не только ценный метод для определения функциональной способности миокарда, но также может оказывать в определенных условиях благотворное воздействие на систему кровообращения в остром периоде инфаркта миокарда.

T. E. Kochetenko, S. A. Pat'skina, O. I. Lissova

CENTRAL HEMODYNAMICS VARIATIONS INDUCED
BY VOLUME LOADING IN HEALTHY STATE
AND UNDER EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

Circulatory effects of volume loading were studied in chronic experiments on healthy unanesthetized dogs and on dogs with experimentally induced acute myocardial infarction. Cardiac output, heart rate, arterial and central venous pressures were measured before and after the infusion of blood (10 ml/kg) and equivalent amount of dextran solution — polyglucinum. Great difference was found between the circulatory effects of blood and polyglucinum infusions. Circulatory reaction to volume loading with blood was characterized in normal dogs by the constancy of cardiac output and arterial pressure and slowing of the heart rate. Volume loading with polyglucinum induced a significant elevation of the cardiac output and a decrease in total peripheral resistance, whereas changes in the heart rate were not significant. In dogs with experimentally induced acute myocardial infarction circulatory effects of volume loading were qualitatively similar to those in normal dogs, but they were quantitatively less marked.

Institute of Cybernetics,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Ягубова А. С. и др. Варианты изменений гемодинамики в остром периоде инфаркта миокарда и значение их выделения для терапии. — Кардиология, 1979, № 1, с. 17—23.
2. Лиссова О. И., Палец Б. Л., Береговский Б. А. Регуляция кровообращения. Экспериментальные и математические исследования. — Киев: Наук. думка, 1977. — 157 с.
3. Руда М. Я. Роль инвазивных методов контроля за гемодинамикой при остром инфаркте миокарда. — Кардиология, 1979, 19, № 1, с. 5—10.
4. Рэкли Ч. Е., Расселл Р. О. Функция левого желудочка сердца при остром инфаркте миокарда и клиническое значение её определения. — В кн.: Инфаркт миокарда М.: Медицина, 1975, с. 38—57.
5. Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В. Управляемая гемодилюция. — Л.: Медицина, 1972. — 207 с.
6. Bishop V. S., Peterson D. F. Pathways regulating cardiovascular changes during volume loading in awake dogs. — Amer. J. Physiol., 1976, 231, N3, p. 854—859.
7. Chen H. I., Chai C. V., Tung C. S., Chen H. C. Modulation of the carotid baroreflex function during volume expansion. — Amer. J. Physiol., 1979, 237, N1, H153—H158.
8. Faris J. B., Iannos J., Jamieson G. G., Ludbrook J. The circulatory effects of acute hypervolemia and hemodilution in conscious rabbits. Circulat. Res., 1981, 48, N6, p. 825—834.
9. Glick G., Plauth W. M., Braunwald E. Role of the autonomic nervous system in the circulatory response to acutely induced anemia in unanesthetized dogs. — J. Clin. Invest., 1964, 43, N11, p. 2112—2124.
10. Higgins C. B., Vatner S. F., Eckberg D. L., Braunwald E. Alterations in the baroreceptor reflex in conscious dogs with heart failure. — J. Clin. Invest., 1972, 51, N2, p. 715—724.
11. Horwitz L. B., Bishop V. S. Effect of acute volume loading on heart rate in the conscious dog. — Circulat. Res., 1972, 30, N2, p. 316—321.