

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА НА РАННИХ СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

М.Л.Благонравов, В.А.Фролов

Кафедра патологической физиологии РУДН (зав. — В.А.Фролов), Москва

При артериальной гипертензии у кроликов отмечается прогрессирующее повышение как систолического, так и диастолического артериального давления. Сократительная функция левого желудочка сердца увеличивается, а его потенциальная работоспособность снижается. В правом желудочке наблюдается обратная динамика. Можно предположить, что компенсаторные механизмы при артериальной гипертензии в правом желудочке сердца начинают формироваться в самом начале процесса и раньше, чем в левом желудочке.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, миокард, сократимость, диастолическая функция

В динамике артериальной гипертензии принято выделять три стадии, для каждой из которых характерны определенные сдвиги в системной гемодинамике организма [5]. Артериальная гипертензия оказывает существенное влияние на сократимость миокарда, что нередко приводит к развитию сердечной недостаточности [1,4,6-8]. Кроме того, артериальная гипертензия часто сопровождается ухудшением диастолической функции сердца [2,9-11]. Согласно классификации гипертонической болезни, предложенной Комитетом экспертов ВОЗ, в первую стадию гипертонического процесса объективные изменения со стороны внутренних органов отсутствуют. Однако имеются данные о том, что уже в начале развития артериальной гипертензии в сердце развиваются функциональные и морфологические изменения, которые приводят к формированию “гипертонического сердца” [5].

Цель работы — оценить сократительную функцию миокарда правого и левого желудочков сердца и исследовать компенсаторные механизмы, направленные на преодоление пере-

грузки миокарда в начальной фазе артериальной гипертензии.

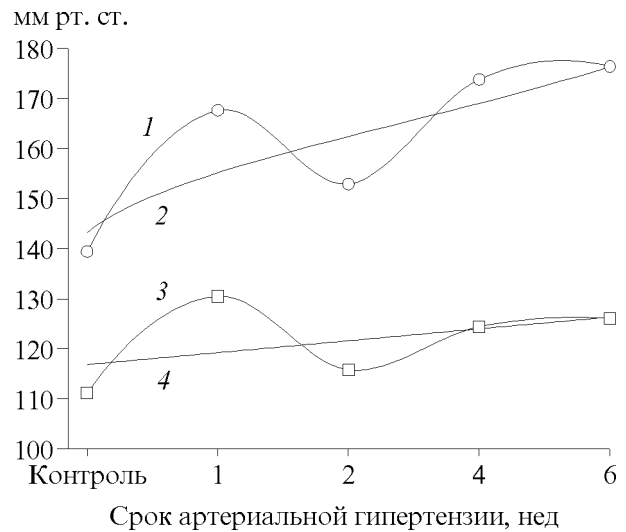
МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты были поставлены на 25 самцах кроликов шиншилла массой 2.7-3.8 кг. Животные были разделены на 5 групп (из них одна — контрольная). Кроликам опытных групп моделировали артериальную гипертензию по Гольдблатт сужением брюшной аорты на $\frac{1}{3}$ от исходного диаметра над местом отхождения от нее почечных артерий. Через 1, 2, 4 и 6 нед после операции у животных определяли систолическое и диастолическое артериальное давление ($AD_{\text{сис.т}}$, $AD_{\text{диаст.т}}$; мм рт. ст.), реальное и максимально развиваемое давление в левом и правом желудочках сердца [3,5]. Также оценивали скорость нарастания внутрижелудочкового давления: реальную и при 5-секундной окклюзии аорты и легочной артерии для левого и правого желудочков сердца соответственно, конечное диастолическое давление в левом и правом желудочках. Измерения проводили на аппаратно-программном комплексе “Микард”, представляющем собой АЦП, совмещенный с РС. Для определения величины

кровенного давления использовали электромагнитный преобразователь давления с предварительной и последующей калибровкой прибора с помощью водяного столба. Цифровой сигнал с прибора подавался на РС, где с использованием программы "Mіsam" производилась запись фрагмента кривой. АД определяли в остром эксперименте в общей сонной артерии, в центральный конец которой вводили пластиковый зонд, заполненный физиологическим раствором и соединенный с электромагнитным преобразователем давления. Функциональное состояние сердца исследовали с помощью измерения показателей сократительной активности миокарда. Одним из основных методов ее оценки является манометрическое определение давления в полостях. Данные обрабатывали с использованием статистических программ, разработанных на кафедре патологической физиологии РУДН. Вычисляли величину среднего значения, ошибку среднего, среднего квадратического отклонения (по t критерию Стьюдента). Проводили корреляционный анализ: зависимость оценивали как сильную при $r > 0.75$, средней силы — при $r = 0.50-0.75$, слабую — при $r = 0.25-0.50$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

К концу 1-й недели после моделирования вазоренальной артериальной гипертензии значительно повышаются значения АД_{сисст} и АД_{диаст} (рисунок). Ко 2-й неделе АД несколько снижается по сравнению с 1-й, но оказывается достоверно выше нормы. К концу 4-й недели значения АД_{сисст} и АД_{диаст} стабилизируются на постоянно высоком уровне, что подтверждает отсутствие досто-



Динамика систолического (1) и диастолического (3) давления при артериальной гипертензии; линии тренда для систолического (2) и диастолического (4) артериального давления.

верной разницы между данными показателями на 4-й и 6-й неделях процесса.

Реальное давление в левом желудочке сердца значительно увеличивается начиная с 1-й недели процесса и стабилизируется к концу 4-й (табл. 1), что связано, вероятно, с повышением периферического сопротивления сердечному выбросу.

Максимально развиваемое давление в левом желудочке в начале гипертензивного процесса не только не повышается, но даже достоверно снижается (табл. 1). Увеличение максимально развиваемого давления в левом желудочке наблюдается лишь в конце 4-й недели. Это свидетельствует о том, что в стадию становления артериальной

Таблица 1. Показатели сократительной активности левого желудочка сердца ($M \pm m$)

Показатель	Контроль	Гипертензия, нед			
		1-я	2-я	4-я	6-я
ВДР ЛЖ, мм рт. ст.	150.12±1.76	186.80±2.47*	157.60±2.98*	185.10±2.76*	182.80±2.18*
ВДм ЛЖ, мм рт. ст.	250.80±3.56	222.60±6.63*	207.32±4.69*	285.3±2.2*	274.52±2.38*
КДД ЛЖ, мм рт. ст.	7.60±0.87	9.48±0.42	8.04±0.77	11.60±1.08*	8.48±0.31
Скорость нарастания давления в ЛЖ, мм рт. ст/с	2760±100	4020±110*	3210±70*	3470±380	3580±120*
Скорость снижения давления в ЛЖ, мм рт. ст/с	-1920±30	-2450±70*	-2090±80	-2640±260*	-2930±140*
Максимальная скорость нарастания давления в ЛЖ, мм рт. ст/с	4140±200	4740±220*	4620±320	7270±270*	5720±170*
Максимальная скорость снижения давления в ЛЖ, мм рт. ст/с	-3330±180	-3315±120	-3535±160	-4130±130*	-4060±180*

Примечание. ВДР — реальное давление в левом (ЛЖ) и правом (ПЖ) желудочках сердца, ВДм — максимально развиваемое давление, КДД — конечное диастолическое давление. Здесь и в табл. 2: * $p \leq 0.05$ по сравнению с контролем.

Таблица 2. Показатели сократительной активности правого желудочка сердца ($M \pm m$)

Показатель	Контроль	Гипертензия, нед			
		1-я	2-я	4-я	6-я
ВДР ПЖ, мм рт. ст.	35.20±0.73	25.10±0.48*	24.80±0.56*	30.28±1.49*	38.6±1.3*
ВДм ПЖ, мм рт. ст.	50.80±1.09	56.30±2.18*	52.2±2.3	71.00±1.08*	61.32±1.18*
КДД ПЖ, мм рт. ст.	3.92±0.37	3.32±0.32	4.10±0.39	6.28±0.15*	5.8±0.3*
Скорость нарастания давления в ПЖ, мм рт. ст/с	920±20	490±20*	510±20*	750±20*	810±30*
Скорость снижения давления в ПЖ, мм рт. ст/с	-900±20	-500±20*	-570±20*	-630±20*	-790±20*
Максимальная скорость нарастания давления в ПЖ, мм рт. ст/с	2030±40	1500±80*	1320±50*	1570±30*	1600±40*
Максимальная скорость снижения давления в ПЖ, мм рт. ст/с	-1240±30	-770±20*	-860±40*	-780±20*	-920±20*

гипертензии потенциальная работоспособность миокарда левого желудочка снижается.

Реальное давление в правом желудочке на протяжении всей первой стадии артериальной гипертензии достоверно уменьшается и увеличивается только к концу 6-й недели, т.е. в стадии стабильной компенсации (табл. 2). В то же время максимально развиваемое давление в правом желудочке достоверно повышается уже к концу 1-й недели, в течение 2-й недели это увеличение сохраняется, но имеет характер тенденции, а к концу 4-й недели снова достоверно увеличивается, достигая максимума (табл. 2). Можно предположить, что компенсаторные механизмы при артериальной гипертензии в правом желудочке начинают формироваться в начале процесса и раньше, чем в левом желудочке.

Отсутствие достоверной корреляции между АД_{сист} и реальным давлением в первые 2 нед гипертензивного процесса свидетельствует о том, что повышение потенциальной работоспособности миокарда правого желудочка в этот период не связано с повышенным АД и обусловлено иными механизмами.

Конечное диастолическое давление как в левом, так и в правом желудочках сердца имеет лишь некоторую тенденцию к увеличению по мере развития гипертонического процесса (табл. 2, 3), однако достоверная разница отмечается только к концу 4-й недели. На основании этого можно предположить, что в первую стадию артериальной гипертензии диастолическая функция желудочков сердца не ухудшается.

Таким образом, первая стадия артериальной гипертензии характеризуется нестабильностью подъема АД, что согласуется с данными [5] о значительной неравномерности как структурных,

так и функциональных изменений сердца в стадии становления компенсации. При этом сократимость миокарда левого желудочка сердца повышается, но снижается его потенциальная работоспособность. В то же время сократимость правого желудочка несколько снижается, а потенциальная работоспособность увеличивается, т.е. механизмы компенсации в правом желудочке сердца начинают формироваться раньше, чем в левом, и при этом они не связаны с повышением периферического сопротивления сердечному выбросу. Для первой стадии артериальной гипертензии не характерно снижение диастолической функции желудочков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюк Ю.А., Козина А.А., Ющук Е.А. и др. // Сердечн. недостат. 2003. Т. 4, № 2. С. 79-81.
2. Грачев А.В., Фляви А.Л., Ниязова Г.У., Мостовицков С.Б. // Кардиология. 2000. № 3. С. 31-38.
3. Меерсон Ф.З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965.
4. Сумароков А.В., Мусеев В.С. Клиническая кардиология. М., 1995. С. 139.
5. Унцицкий А.А., Дмитриева И.Б., Белоусов Ю.Б. // Сердечн. недостат. 2002. Т. 3, № 2. С. 8-10.
6. Фролов В.А., Дроздова Г.А. Гипертоническое сердце. Баку, 1984. С. 202.
7. Чазова И.Е., Дмитриев В.В., Толыгина С.Н., Патова Л.Г. // Тер. архив. 2002. № 9. С. 50-56.
8. Cleland J.G.F. // Cardiology. 1999. Vol. 92, Suppl. 2. P. 10-19.
9. Cohn J.N. // Ibid. Suppl. 1. P. 22-25.
10. Oyati I.A., Danbauchi S.S., Alhassan M.A., Isa M.S. // J. Natl. Med. Assoc. 2004. Vol. 96, N 7. P. 968-973.
11. Simone G., Greco R., Mureddu G. et al. // Circulation. 2000. Vol. 101, N 2. P. 152-157.
12. Trika C.O., Zakopoulos N., Toumanidis S.T. et al. // Cardiology. 2004. Vol. 102, N 2. P. 108-114.

Получено 24.01.05