

З. Л. ДОЛАБЧЯН, А. Г. БЕГЛЯРЯН, Т. Ш. ШАРАНБЕЯН  
Н. Х. ГРИГОРЯН, Д. Л. ДЛИГАЧ

## НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ЭКСПЕРИ- МЕНТАЛЬНОЙ СИСТЕМНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Кардиальный механизм компенсации при гипертонической болезни связан с первичным вовлечением миокарда левого желудочка. Последующее присоединение других отделов сердца, в частности правого желудочка, должно рассматриваться как новое звено в сложной цепи компенсаторных приспособлений.

Литературные данные о функциональном состоянии правого желудочка при гипертонической болезни разноречивы [1—4, 7, 8, 11]. До сих пор фактически нет полноценных данных по параллельному изучению внутрисердечной гемодинамики и морфологии правого желудочка при системной гипертонии.

Нами изучено состояние правого желудочка на различных моделях системной артериальной гипертонии у кроликов: 1) при гипертонии, вызванной частичной денервацией сердца; 2) при гипертонии, вызванной полной денервацией сердца; 3) при гипертонии растормаживания.

Уровень давления в бедренной артерии определялся посредством пункции ее с последующей регистрацией давления на 4-канальном аппарате «Мингограф-42Б» шведской фирмы «Элема». Параллельно производилась регистрация электрокардиограммы во II отведении.

После получения исходного фона уровня артериального давления в бедренной артерии у животных создавались различные модели гипертонии.

Частичная денервация создавалась у 7 кроликов под уретановым внутривенным или хлоралозовым внутрибрюшинным наркозом при искусственном дыхании. При трансплевральном доступе пересекались сердечные ветви правого блуждающего нерва между корнем легкого и V. azygos'. Эта часть ствола блуждающего нерва изолировалась от окружающих тканей полиэтиленовой пленкой. Иссекали перикард ventральной диафрагмальных нервов при помощи специального пуговчатого ножа, удалялась соединительная ткань вокруг аорты и легочной артерии у их выхода из желудочков. Отделенные от соединительной ткани сосуды смазывались 4% раствором фенола. Клетчатка между сосудами тщательно удалялась.

Для создания полной денервации сердца одновременно с вышеописанными манипуляциями у 4 кроликов пересекались также сердечные ветви левого блуждающего нерва между дугой аорты и корнем легкого.

Для создания гипертонии растормаживания у 4 кроликов производили денервацию каротидных синусов и перерезку нервов депрессоров по Геймансу и Беркуту.

Общий комплекс исследований проведен нами также на 6 интактных кроликах, составивших контрольную группу.

Ближайшие послеоперационные данные показали, что артериальное давление у кроликов с частично денервированным сердцем в отличие от кроликов с полной денервацией сердца повышалось быстро. Уровень давления был высоким и стойким.

Артериальное давление у кроликов с гипертонией растормаживания нарастало медленнее, уровень его оказался также стойким, однако прирост давления по сравнению с дооперационным фоном был меньше, чем у кроликов с частично денервированным сердцем, и несколько больше, чем у кроликов с полной денервацией сердца.

Через 8 месяцев после операции определялся уровень давления в системе большого и малого кругов кровообращения и в ушке левого предсердия подопытных кроликов. Систолическое и диастолическое давление в бедренной артерии, легочной артерии и левом предсердии при всех моделях гипертонии повышено по сравнению с данными животных контрольной группы.

Полученные данные статистически достоверны и свидетельствуют о том, что наибольшее повышение уровня системного артериального давления, как и давления в легочной артерии и в ушке левого предсердия (табл. 1) наблюдалось в случае частичной денервации сердца, в то время как при полной денервации отмечался самый низкий уровень давления. Величина давления при гипертонии растормаживания занимала средний уровень.

При патоморфологическом исследовании сердца, легких, легочной артерии, аорты и легких кроликов с различными моделями гипертонии обнаружены определенные морфологические изменения, развивающиеся в зависимости от изменения уровня как системного артериального давления, так и давления в малом круге кровообращения.

При частичной денервации сердца отмечается неравномерная гипертрофия миокарда во всех отделах сердца, наименее выраженная в ушке правого предсердия. Гипертрофия локализована в основном в подэпикардальном и субэндокардиальном слоях. В артериолах резко увеличены ядра гладкой мускулатуры. При окраске на эластичных волокнах в артериолах наблюдается явление эластоза.

В стенке левого желудочка встречаются артериолы с гомогенизированными стенками. Среди гомогенной эозинофильной массы встречаются крупные ядра гладкой мускулатуры. Выражен миофиброз в ушке правого предсердия. Наряду с хорошо выраженными гипертрофированными элементами встречаются участки атрофии и миоцитолита.

В стенке аорты отмечается гиперэластоз. В легочных артериолах наблюдается гиалиноз (рис. 1), встречаются функционирующие артерио-венозные анастомозы (рис. 2).

При полной денервации сердца отмечается неравномерная гипертрофия всех отделов миокарда сердца, атрофия, фрагментация, зернистый глыбчатый распад мышечных элементов, гипертрофия гладкомышечных элементов артериол.

Стенки коронарных сосудов без изменений. Эластический каркас легочной артерии и аорты хорошо сохранен. Встречаются лишь отдельные артерио-венозные анастомозы с открытым просветом.

При гипертонии растормаживания у подопытных кроликов наблюдается неравномерно выраженная гипертрофия мышечных элементов миокарда, расположенных под эндокардом (рис. 3).



Рис. 1. Опыт № 10. Частичная денервация сердца у подопытного кролика, забитого через 8 месяцев после операции. Легкие—резко выраженное утолщение и гомогенизация стенки артериолы. Окраска гематоксилин-эозином, ув.  $10\times 10$ .

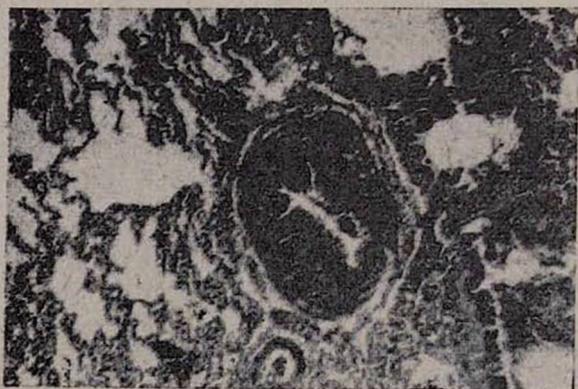


Рис. 2. Опыт № 10. Частичная денервация сердца у подопытного кролика, забитого через 8 месяцев после операции. Легкие—функционирующие артерио-венозные анастомозы. Окраска гематоксилин-эозином, ув.  $10\times 10$ .

Гипертрофия сравнительно слабо выражена в ушке правого предсердия. Со стороны стromы сосудов изменений не отмечается. Эластические каркасы аорты и легочной артерии хорошо сохранены. В легких встречаются артерио-венозные анастомозы.

Таким образом, правый желудочек также вовлекается в цепь патологических процессов, что выражается гипертрофией правого желудоч-

Таблица 1

Гемодинамические показатели у кроликов при различных формах экспериментальной гипертонии через 8 месяцев после операции

Модель гипертонии	Артериальное давление	Системное артериальное давление					Давление в легочной артерии					Давление в ушке левого предсердия				
		М	$\sigma$	m	t	P	М	$\sigma$	m	t	P	М	$\sigma$	m	t	P
Гипертония растормаживания	систолич. диастол.	131	16,9	9,7	2,77	<0,05	15	2,9	1,5	2,47	<0,05	6	1,5	0,8	2,04	<0,05
		86	11,1	6,4	3,11	<0,02	7	0,9	0,5	3,12	<0,02	4	0,5	0,2	7,0	<0,001
Частичная денервация сердца	систолич. диастол.	145	15,5	6,3	4,9	<0,001	18	2,9	1,1	5,58	<0,001	7	1,2	0,4	3,64	<0,01
		108	25,1	10,2	4,11	<0,01	11	3,3	1,3	3,16	<0,02	4	0,7	0,2	7	<0,001
Полная денервация сердца	систолич. диастол.	121	6,3	3,4	2,97	<0,05	15	2,4	1,3	2,79	<0,05	5	1,4	0,7	2,12	<0,1
		93	14,5	8,3	3,39	<0,02	7	0,9	0,5	3,12	<0,02	2,5	0,4	0,2	1,78	<0,25
Контрольная группа	систолич. диастол.	97	15	7,5	—	—	11	1,2	0,6	—	—	3	0,5	0,2	—	—
		64	6	3	—	—	5	0,8	0,4	—	—	2	0,5	0,2	—	—

ка. Одновременно наблюдается повышение давления в легочной артерии и в левом предсердии.

Для трактовки генеза и динамики развития гипертрофии миокарда правого желудочка при гипертонической болезни можно основываться на гемодинамическом механизме развития гипертензии в малом круге



Рис. 3. Опыт № 13. Гипертония растормаживания у подопытного кролика, забитого через 8 месяцев после операции. Стенка правого желудочка—выраженная гипертрофия мышечных элементов с крупными сигароподобными и овальными ядрами. Окраска гематоксилин-эозином, ув.  $10\times 10$ .

кровообращения. Патоморфологические исследования ряда авторов [6, 12] свидетельствуют о заметных изменениях в легочной системе кровообращения при гипертонической болезни. Большинство клиницистов признают наличие гипертензии в малом круге и связывают ее с недостаточностью левого желудочка. Однако какова причина развития легочной гипертензии, когда еще нет недостаточности левого желудочка? Можно предполагать, что при длительном и постепенно нарастающем уровне системного давления в легких образуется большое количество замыкающих артерий, посредством которых часть крови из бронхиальных сосудов оттекает в малый круг и увеличивает давление в нем [9, 10]. При этом увеличивается давление в левом предсердии, а последнее поддерживается еще повышенным диастолическим давлением в левом желудочке. В этих условиях действует, вероятно, и рефлекс Китаева.

### Выводы

1. На различных моделях системной артериальной гипертензии наблюдается повышение как системного артериального давления, так и давления в легочной артерии и в левом предсердии, наиболее выраженное при гипертензии, вызванной частичной денервацией сердца.
2. В связи с повышением системного артериального давления, а также давления в малом круге кровообращения развивается гипертрофия во всех отделах сердца, в легких наблюдаются функционирующие

артерио-венозные анастомозы, гиалиноз, а также выявляется гиперэластоз аорты.

3. Гипертрофия миокарда правого желудочка наблюдается при всех изучаемых экспериментальных моделях системной артериальной гипертензии. Она свидетельствует о вовлечении правого желудочка в цепь кардиального механизма компенсации.

Ереванский госуд. медицинский

ин-т,

Ин-т кардиологии

МЗ Арм. ССР

Поступило 30/VI 1973 г.

Ջ. Լ. ԴՈԼԱԲՅԱՆ, Ա. Հ. ԲԵԳԼԱՐԻԱՆ, Թ. Շ. ՇԱՐԱՆԲԵՅԱՆ, Ի. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Դ. Լ. ԴԼԻԳԱՉ

ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԵՄՈՂԻՆԱՄԻԿ ԵՎ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

### Ա մ փ ն փ ն ի մ

*Միստեմային զարկերակային հիպերտոնիայի տարբեր մոդելների ժամանակ դիտվում են՝ աջ փորոքի գերաճ և թոքային զարկերակում ու ձախ նախասրտում ճնշման բարձրացում:*

Z. L. DOLABJIAN, A. H. BEGLARIAN, T. Sh. SHARANBEYAN

N. Kh. GRIGORIAN, D. L. DLIGACH

## SOME HEMODYNAMIC AND MORPHOLOGIC INDICES IN EXPERIMENTAL SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION

### S u m m a r y

In different experimental models of systemic arterial hypertension along with other changes right ventricular hypertrophy and pressure elevation in the pulmonary artery and left atrium are observed.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров О. В. Автореферат канд. дисс. 1966.
2. Александров О. В. Кардиология, 1967, 9, 71.
3. Александров О. В. Кардиология, 1968, 3, 67.
4. Гурская Т. К., Бельый Ю. П. Врач. дело, 1968, 11, 22.
5. Наливайко В. С. В кн.: «Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца» 1970, Киев.
6. Киселев Е. С. Автореферат канд. дисс. М., 1955.
7. Марусенко А. В. Врач. дело. 1971, 7, 31.
8. Наливайко В. С. В кн.: «Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца» 1970, Киев.
9. Самотейкин М. А. Автореферат канд. дисс. 1954.
10. Самотейкин М. А. XX научн. сессия Саратовского государственного мед. института, 1953.
11. Урбанюк К. Г., Ворошилова С. В. Труды Крымского мед. института, 1970, 37, 120.
12. Цыганкова С. Т. В кн.: «Некоторые вопросы патологии легких в свете новейших данных об их нормальном строении, развитии, регенерации». Новосибирск, 1962.