

*А.П.Савченко, Б.С.Данияров, А.Н.Самко, Р.А.Григорьянц, В.Г.Наумов,
Ю.Н.Беленков*

СООТНОШЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И СОКРАТИМОСТИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

КНИЦ РАМН, г.Москва

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE LESSER BLOOD CIRCULATION HEMODYNAMICS AND THE CARDIAC VENTRICLES CONTRACTILITY IN PATIENTS WITH DILATATIONAL CARDIOMYOPATHY

A.P.Sauchenko, B.S.Daniyarov, R.A.Grigorianz, V.G.Naumov, Yu.N.Belenkov

Summary

In 32 patients with acute dilatational cardiomyopathy (ACMP) the relation between left and right section of lesser circulation with and without high pulmonary hypertension (PH) was studied. In the patients with the low stroke volume of the right ventricle it was not found significant differences in PH level in comparison with the subgroup with the more higher stroke volume. This fact testifies that in patients with ACMP the level of PH depends in general on the relationship between impairments of left and right ventricles.

Резюме

У 32 больных острой дилатационной кардиомиопатией (ОКМП) изучено соотношение нарушений гемодинамики левых и правых отделов сердца малого круга кровообращения с высокой легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) и без нее. У больных ОКМП с низкой фракцией выброса правого желудочка не было получено достоверных отличий в величине ЛАГ по сравнению с подгруппой с более высокой фракцией выброса правого желудочка. Это свидетельствует о том, что у больных ОКМП ЛАГ в основном зависит от соотношения левого и правого желудочковых нарушений.

Под дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) понимают поражение миокарда неизвестной этиологии, при котором наблюдают дилатацию полостей сердца и застойную сердечную недостаточность [8]. Термин застойная кардиомиопатия впервые ввел Goodwin [12], главными клиническими проявлениями заболевания считали периферические и легочные отеки. Позже Goodwin [11] предпочел термин ДКМП, т.к. новые диагностические методы позволили распознавать этот синдром до появления клинических признаков застоя. Кроме того, при эффективной терапии сердечными гликозидами, диуретиками, периферическими вазодилататорами застойный компонент может быть устранен и давления заполнения желудочков могут вернуться к нормальному уровню, однако полости желудочков остаются расширенными, с увеличенными конечным диастолическим (КДОИ) и конечным систолическим (КСОИ) объемами. Как правило, наблюдают диффузное расширение всех сердечных камер, однако вопрос о соотношении нарушений гемодинамики левых и правых отделов сердца и малого круга кровообращения (МКК) еще не до конца ясен. Многие авторы указывают на одинаковое вовлечение в процесс левых

и правых отделов сердца [2], другие же считают, что поражение правых отделов наступает в поздних стадиях заболевания, а на начальном этапе преобладают левожелудочковые нарушения [19]. Считается, что для больных ДКМП характерна сравнительно небольшая степень легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) [13]. Вероятно, это связано с тем, что у больных ДКМП менее выражены органические изменения микрососудистого русла МКК и общелегочное сосудистое сопротивление [1] и степень ЛАГ может определяться преимущественно функцией миокарда обоих желудочков сердца и спазмом сосудов МКК.

В связи с этим целью настоящего исследования было определение соотношения нарушений гемодинамики левых и правых отделов сердца и МКК у больных ДКМП с высокой ЛАГ и без нее.

В исследование вошли 32 больных ДКМП в двух группах: 1-я — с ЛАГ (21 чел.); 2-я — без ЛАГ (11 чел.). Больные 1-й группы поделены на две подгруппы: с фракцией выброса (ФВ) правого желудочка (ПЖ) < 0,35 (13 чел.) и 8 больных с ФВ ПЖ > 0,35. Диагноз ставили после тщательного клинико-инструментального обследования путем исключения других причин поражения

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей сократимости желудочков, объемов и гемодинамики у больных ДКМП с ЛАГ и без ЛАГ ($M \pm m$)

Сравниваемые показатели	1-я группа (с ЛАГ)	2-я группа (без ЛАГ)	<i>p</i>
Возраст, лет	42±2	40±2	0,5
Анамнез, лет	4±0,6	4±1,4	0,9
ФК	3,2±0,2	3,1±0,3	0,8
КДОИ ЛЖ, мл/м ²	151±9	110±7	<0,001
КСОИ ЛЖ, мл/м ²	109±8	68±6	<0,002
ФВ ЛЖ, ед.	0,28±0,01	0,38±0,02	<0,001
ММ ЛЖ, г	186±12	161±13	0,19
S сек/см ²	135±12	46±15	<0,001
КДД ЛЖ, мм рт.ст.	23±1,3	9±1,9	<0,001
СДЛА, мм рт.ст.	55±2,9	25±1,8	<0,001
ДДЛА, мм рт.ст.	26±1,1	11±1,3	<0,001
ДЛА ср, мм рт.ст.	40±2,4	15±1,5	<0,001
КДД ПЖ, мм рт.ст.	5±0,5	4±0,5	0,8
КДОИ ПЖ, мл/м ²	128±9	121±8	0,6
КСОИ ПЖ, мл/м ²	87±8	80±6	0,6
ФВ ПЖ, ед.	0,34±0,02	0,34±0,02	0,9
КДОИ ЛЖ/ПЖ	1,21±0,02	0,91±0,04	<0,01
ФВ ЛЖ/ПЖ	0,82±0,03	1,11±0,02	<0,001

миокарда. Всем больным проводили зондирование полостей сердца, селективную полипозиционную коронарографию, левую и правую вентрикулографию в правой передней косой проекции под углом 30 градусов на аппарате "Ангиоскоп-С" ("Сименс", ФРГ). Показатели объемов, общей и регионарной сократимости рассчитывали на компьютере PDP 11/34 по описанной ранее методике [4,5]. Коронарные артерии были широкими, без признаков атеросклеротического поражения у всех больных, что позволило исключить у них ишемическую болезнь сердца с постинфарктным кардиосклерозом. У 25 больных диагноз верифицирован морфологически (по данным эндомикардиальной биопсии). Оценивали следующие показатели — КДОИ и КСОИ, ФВ, конечное диастолическое давление (КДД) желудочков, массу миокарда (ММ) и стресс (S) левого желудочка (ЛЖ), систолическое, диастолическое и среднее давление в легочной артерии (СДЛА, ДДЛА, ДЛА ср., соответственно). Для оценки соотношения поражения ЛЖ и правого желудочка (ПЖ) мы использовали индексы КДОИ ЛЖ/ПЖ; и ФВ ЛЖ/ПЖ.

Таблица 2

Степень ЛАГ в зависимости от сократимости ПЖ ($M \pm m$)

Под-группы	ФВ, ед.	КДД, мм рт.ст.	ДЛА, мм рт.ст.		
			сист.	диаст.	среднее
1а	0,28±0,01	11±1,9	58±2,6	25±1,8	41±2,6
1б	0,43±0,03	7±1,4	53±6,3	25±1,8	38±3,1
<i>p</i>	<0,001	0,16	0,25	0,35	0,5

Характеристика функционального состояния желудочков представлена в табл.1. Больные обеих групп не отличались достоверно по возрасту и функциональному классу (ФК NYHA). У больных ДКМП с ЛАГ были достоверно выше КДО, КСО, КДД и S ЛЖ и ниже ФВ ЛЖ ($p < 0,01$). КДОИ, КСОИ, КДД и ФВ ПЖ между группами достоверно не отличались. Отношение КДОИ ЛЖ/ПЖ было достоверно выше, а ФВ ЛЖ/ПЖ — достоверно ниже у больных с ЛАГ ($p < 0,001$), что может говорить о большей степени дилатации и нарушения функции левых отделов сердца относительно правых у больных этой группы. ЛАГ, как известно, развивается при повышении сопротивления кровотоку в любом участке циркуляции. Кроме того, значительно повышенный кровоток может привести к ЛАГ даже при нормальном сопротивлении на каждом участке. Частично степень ЛАГ зависит от функции ПЖ. Показано, что в ответ на острый стресс [6,7,17], например, тромбоэмболия легочной артерии, при пораженном миопатическим процессом миокарде недостаточность ПЖ может развиться при более низком давлении в легочной артерии, в отличие от непораженного миокарда ПЖ, и несмотря на повышение легочного сосудистого сопротивления. Ранее нами показано [3], что функция ПЖ при ДКМП изменяется самостоятельно от функции ЛЖ, и степень ЛАГ, следовательно, может быть обусловлена относительно лучшей деятельностью ПЖ.

Мы оценили степень ЛАГ в зависимости от ФВ ПЖ (табл.2). Однако у больных ДКМП с низкой ФВ не было получено достоверных отличий в величине ЛАГ по сравнению с подгруппой с более высокой ФВ ПЖ. Это может говорить о том, что у больных ДКМП ЛАГ в большей степени зависит от соотношения лево- и правожелудочковых нарушений. Вопрос о взаимозависимости функции ЛЖ и ПЖ в настоящее время привлекает большое внимание исследователей. Dixon et al. [9] выделили группу больных ДКМП с преимущественной дилатацией ЛЖ и относительно малым вовлечением ПЖ и отметили лучший прогноз у таких больных. Указывают на систолическую и диастолическую взаимозависимость [14]. При увеличении объема ПЖ межжелудочковая перегородка (МЖП) движется в сторону свободной стенки ЛЖ и увеличивается КДД ЛЖ и кривая давление—объем ЛЖ сдвигается вверх (диастолическое колено) и влево [14]. Santamore et al. [18], используя изолированные перфузируемые сердца кроликов, показали, что увеличение объема ПЖ вызывало повышение диастолического давления (ДД) ЛЖ, и наоборот, уменьшение объема ПЖ приводило к снижению ДД ЛЖ. Такая зависимость была более выраженной при больших размерах сердца. Аналогично, увеличение объема ЛЖ вызывало повышение ДД ПЖ. При исследовании систолической взаимозависимости Langile и Jones [16] в экспериментах на открытых сердцах кроликов показали, что острое сдавление аорты в диастолу приводит к повышению систолического давления (СД) и dp/dt ПЖ последующего систолического сокращения. В то же время на изолированных препаратах сердца кроликов пока-

зано [15] повышение пикового СД ЛЖ при увеличении объема ПЖ. Goldstein et al. [10] исследовали систолическое взаимодействие желудочков при ишемии ПЖ и инотропной стимуляции на открытом сердце собаки. Окклюзия правой коронарной артерии приводила к парадоксальному движению МЖП, снижению СД и ударной работы (УР) ЛЖ. После инфузии допамина, несмотря на то, что парадоксальное движение МЖП усугубилось и оставалась дискинезия свободной стенки ПЖ, СД и УР ПЖ повысились. В нашем исследовании сравнительно меньшая степень поражения ПЖ у больных ДКМП приводит к ЛАГ, что согласуется с данными В.Ю.Мареева [1].

Таким образом, функция обоих желудочков находится в прямой взаимозависимости, и у больных ДКМП состояние гемодинамики МКК и ЛАГ могут определяться в основном соотношением степени лево- и правожелудочковых нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мареев В.Ю. Патогенетические механизмы развития рефрактерной сердечной недостаточности и их лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1990.
2. Палеев Н.Р., Одиноква М.А., Гуревич М.А., Найштут Г.М. Миокардиты.— М., 1982.
3. Савченко А.П., Самко А.Н., Наумов В.Г. и др. // Тер. арх.— 1988.— № 7.— С.30—32.

4. Савченко А.П., Самко А.Н., Сметнев А.С., Грудцын Г.В. // Кардиология.— 1986.— № 12.— С.9—11.
5. Самко А.Н., Савченко А.П. // Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центра.— 1989.— № 2.— С.20—24.
6. Brooks H.L., Kirk E.S., Vokonas P.S. et al. // J. Clin. Invest.— 1971.— Vol.5.— P. 2176—2183.
7. Berman J.L., Green L.G., Grossman W. // Am. J. Cardiol.— 1979.— Vol.44.— P. 1263—1276.
8. Cardiomyopathies (Report of WHO Expert Committee).— Geneva, 1984.
9. Dixon J.L., Lewis J.F., Sutton L.L. // J. Am. Coll. Cardiol.— 1991.— Vol.17, № 2.— Suppl.A.— P.220.
10. Goldstein J.A., Tweddel A., Barsilai B. et al. // Ibid.— 1992.— Vol.19.— P.704—711.
11. Goodwin J.F. // Br. Heart J.— 1992.— Vol.48.— P.1—18.
12. Goodwin J.F., Gordon H., Hollman A., Bishop M.B. // Br. Med. J.— 1961.— Vol.1.— P.69—78.
13. Johnson P.A., Palacios I. // N. Engl. J. Med.— 1982.— Vol.307.— P.1051—1119.
14. Janicki J.S. // Circulation.— 1990.— Vol.81, Suppl.3.— P.27—45.
15. Janicki J.S., Weber K.T. // Fed. Proc.— 1978.— Vol.37.— P.776—793.
16. Langile B.L., Jones D.R. // Can. J. Physiol. Pharmacol.— 1977.— Vol.55.— P.373—382.
17. Lorell B.H., Leinbach R.C., Pohost G.M. et al. // Am. J. Cardiol.— 1979.— Vol.43.— P.463—480.
18. Santamore W.P., Lynch P.R., Meier G.M. et al. // J. Appl. Physiol.— 1976.— Vol.41.— P.362—368.
19. Sugishita Y., Kuwako K., Sukuma T. et al. // Jpn. Circ. J.— 1985.— Vol.49.— P.1214.

Поступила 05.05.92.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 612.216.08:612.217

А.Л.Зашихин, Ю.В.Агафонов

ДИНАМИКА ПОПУЛЯЦИИ МЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НАГРУЗКИ ЛЕГКИХ

Кафедра гистологии и эмбриологии Архангельского медицинского института

THE DYNAMICS OF THE POPULATION OF MUSCLE CELLS OF AIRWAYS DURING THE CHANGE OF THE FUNCTIONAL LOAD OF LUNGS

A.L.Zashikhin, Yu.V.Agaphonov

Summary

Smooth muscle cells of the bronchial wall in rats was investigated in the intact tissue and during the development of hypertrophy. Alkaline dissociation method was used. The volume of myocytes and their nuclei number were calculated. The DNA content was studied with the scanning microspectrophotometric analysis.

Statistical characteristics of sample distribution was taken into consideration. Heterogeneity of the myocytes population of bronchial smooth muscle cells was revealed. Three types of myocytes were defined. The transformation dynamics of the population of bronchial smooth muscle cells during the development of functional hypertrophy of lungs was demonstrated.

Резюме

Исследовались клетки гладких мышц бронхиальной стенки легких у крыс на интактной ткани и при развитии гипертрофии. Использовался метод алкалиновой диссоциации. Вычислялся объем самих