

УДК 612.273.2:616.12—008.331.1

Т. Мансуров

ДИНАМИКА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ У СОБАК С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Решение вопроса о функциональном состоянии сердца при различных формах и стадиях артериальной гипертензии представляет существенный интерес для понимания патогенеза расстройства сердечно-сосудистой системы при этом распространенном и тяжелом недуге. В последние десятилетия большое количество исследований посвящено использованию фазового анализа сердечного сокращения для оценки функционального состояния миокарда при артериальной гипертензии. Результаты этих исследований нередко противоречивы [4, 10, 11, 14—17, 21, 24, 26]. Исследования изменений длительности отдельных фаз систолы на экспериментальных моделях представляют особый интерес, поскольку они дают возможность проследить динамику изменений функционального состояния миокарда с момента воспроизведения экспериментальной гипертензии и в динамике ее развития.

Большинство исследований по изучению кардиодинамики при артериальной гипертензии проведено на животных в покое. Однако значительно большую ценность представляют эксперименты с применением функциональных нагрузок, которые позволяют оценить, помимо состояния миокарда в покое, его резервные возможности.

Одной из нагрузок, позволяющих оценить функциональное состояние миокарда, является гипоксическая проба [1, 2, 5, 7, 13, 24]. Использование гипоксической нагрузки имеет принципиальное значение по ряду соображений. Снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе существенным образом сказывается на течении физиологических процессов в организме.

Гипоксия является важным звеном в патогенезе артериальной гипертензии. У больных гипертонической болезнью различные формы гипоксии, сочетаясь друг с другом, ведут к развитию сложного синдрома кислородной недостаточности [9, 12, 22, 23]. Для успешной разработки мероприятий по борьбе с кислородной недостаточностью при артериальной гипертензии существенный интерес представляют данные о характере адаптационно-компенсаторных реакций организма в условиях гипоксических проб.

Мы изучали изменения основных параметров кардиодинамики у ненаркотизированных собак с экспериментальной почечной гипертензией в покое и в условиях гипоксической гипоксии.

Методика исследований

Исследования проводились в хронических экспериментах на 16 здоровых собаках и на 7 собаках с экспериментальной почечной гипертензией. Артериальную гипертензию у собак вызывали сужением почечных артерий путем наложения разрезных серебряных колец по методу Горева [6]. Артериальное давление у собак с экспериментальной почеч-

ной гипертонией систематически и многократно определяли бескровным способом в общей сонной артерии, предварительно выведенной в кожную петлю по Ван-Леерсуму.

Фазовую структуру сердечного цикла изучали с помощью поликардиографической методики [30], с модификациями [15, 32, 33, 35]. Проводили синхронную запись электрокардиограммы (второе стандартное отведение), фонокардиограммы с области верхушечного толчка и сфигмограммы сонной артерии. Определяли частоту сердечных сокращений, электрическую систолу, механическую систолу, период напряжения, период изгнания, фазу преобразования, фазу нарастания давления. Расчетным путем определяли внутрисистолический показатель периода изгнания и время изгнания минутного объема крови.

Состояние гипоксии моделировали переводением животных на дыхание газовой смесью, содержащей 7,5—8,0% кислорода в азоте. Дыхание такой смесью осуществляли с помощью подбирившихся индивидуально к отдельным животным плотно прилегающих специальных масок. Контроль содержания кислорода в газовых смесях проводили с помощью газоанализатора Холдена. Основные параметры кардиодинамики исследовали до гипоксической пробы, на первой, второй, третьей, четвертой, пятой минуте гипоксии и тотчас, через 1—5 мин после ее прекращения.

Результаты исследований обрабатывали вариационно-статистическим методом с применением критерия Стьюдента для оценки достоверности различий.

Результаты исследований и их обсуждение

В первой серии экспериментов исследовали характер изменений фазовой структуры сердечного цикла в динамике развития экспериментальной реноваскулярной гипертонии (табл. 1). Исследования показали, что частота сердечных сокращений у собак с экспериментальной реноваскулярной гипертонией закономерно увеличивается через 2—4 нед после сужения почечной артерии. Отмечалось сокращение интервала R—R электрокардиограммы. В последующие периоды развития артериальной гипертонии изменения частоты сердечных сокращений были не столь выражены.

Таблица 1

Изменения фазовой структуры сердечного цикла в динамике развития экспериментальной почечной гипертонии

Фазы	Статистические показатели	Исходные данные	Срок после операции	
			Через 2—4 нед	Через 3—4 мес
Частота сердечных сокращений, уд/мин	$M \pm m$ p	$96 \pm 2,2$	$110 \pm 2,3$ $<0,001$	$103 \pm 2,9$ $>0,1$
Электрическая систола, мс	$M \pm m$ p	$191 \pm 2,0$	$185 \pm 1,4$ $<0,02$	$193 \pm 2,0$ $>0,5$
Механическая систола, мс	$M \pm m$ p	$225 \pm 2,5$	$225 \pm 1,7$ —	$236 \pm 2,4$ $<0,01$
Период напряжения, мс	$M \pm m$ p	$58 \pm 1,5$	$69 \pm 2,0$ $<0,001$	$73 \pm 1,3$ $<0,001$
Фаза преобразования, мс	$M \pm m$ p	$24 \pm 1,0$	$24 \pm 1,0$ —	$27 \pm 1,3$ $>0,5$
Фаза нарастания давления, мс	$M \pm m$ p	$34 \pm 1,3$	$45 \pm 1,0$ $<0,001$	$46 \pm 1,7$ $<0,001$
Период изгнания, мс	$M \pm m$ p	$168 \pm 2,0$	$155 \pm 2,0$ $<0,001$	$163 \pm 1,7$ $>0,1$
Внутрисистолический показатель, %	$M \pm m$ p	$74 \pm 2,1$	$69,3 \pm 0,5$ $<0,02$	$69,2 \pm 0,4$ $<0,02$
Время изгнания минутного объема крови, с	$M \pm m$ p	$15,9 \pm 0,3$	$16,9 \pm 0,3$ $<0,02$	$16,6 \pm 0,4$ $>0,2$

У подавляющего большинства подопытных собак с экспериментальной реноваскулярной гипертонией обнаруживались фазовые сдвиги в структуре систолы левого желудочка, выраженность которых существенно зависит от продолжительности развития артериальной гипертонии. Через 2—4 нед после сужения почечных артерий изменения электрических проявлений сердечной деятельности выражались в сокращении электрической систолы. Учитывая, что продолжительность электрической систолы зависит от частоты сердечных сокращений, мы сопоставили обнаруженные нами изменения с должными для данных сдвигов. При этом оказалось, что продолжительность электрической систолы у собак с артериальной гипертонией соответствует должным величинам. Продолжительность механической систолы не отличалась от исходной, хотя в эти сроки развития реноваскулярной гипертонии наблюдалось статистически достоверное учащение сердечных сокращений. Продолжительность периода напряжения заметно увеличивалась; показатели длительности фазы преобразования колебались в пределах нормальных величин, а фазы нарастания давления — отчетливо увеличивались. Длительность периода изгнания закономерно сокращалась. Изменения периода изгнания были, однако, в пределах должных для соответствующей частоты сердечных сокращений. Внутрисистолический показатель периода изгнания уменьшался. Суммарная продолжительность изгнания минутного объема крови увеличивалась.

У собак с экспериментальной почечной гипертонией через 3—4 мес после операции длительность электрической систолы существенно не отличалась от исходного уровня, однако продолжительность механической систолы отчетливо увеличивалась. Отмечалось дальнейшее удлинение периода напряжения по сравнению с более ранним сроком (2—4 нед) развития почечной гипертонии. Это происходило за счет некоторой тенденции к увеличению фазы преобразования периода напряжения. Показатели периода изгнания и время изгнания минутного объема крови в эти сроки развития артериальной гипертонии мало отличались от нормальных величин. Однако внутрисистолический показатель периода изгнания все же оставался низким, как у собак с более ранними сроками развития почечной гипертонии.

Таким образом, период напряжения удлинен уже в ранние сроки развития экспериментальной почечной гипертонии: это удлинение становится более выраженным по мере увеличения сроков развития артериальной гипертонии. Увеличение продолжительности периода напряжения происходит в основном за счет удлинения фазы нарастания давления. Длительность фазы преобразования у большинства гипертензивных животных существенно не изменена. Продолжительность периода изгнания соответствовала должной для данного ритма сердца величине. Электрическая систола не изменялась, а механическая систола удлинялась. Удлинение механической систолы обусловлено увеличением продолжительности периода напряжения.

Полученные данные согласуются с выводами Уиггера [38], изучавшего изменения динамики сердца в процессе адаптации его к артериальной гипертонии, вызванной пережатием аорты. Уиггерс отметил у подопытных животных увеличение продолжительности фазы нарастания давления и сокращение периода изгнания. Наши данные показывают, что при хронической экспериментальной почечной гипертонии длительность периода изгнания по средним данным в общем соответствует должной для данного сердечного ритма величине.

Однако внутрисистолический показатель периода изгнания резко уменьшается. Следовательно, при экспериментальной почечной гиперто-

нии нарушаются внутрисистолические отношения, выражающиеся в том, что на долю периода изгнания приходится меньшая часть времени всего сердечного сокращения, а большая часть времени затрачивается непроизводительно — на нарастание давления в левом желудочке.

Результаты проведенных нами исследований позволяют считать, что увеличение продолжительности фазы нарастания давления является одной из характерных черт изменений фазовой структуры сердечного сокращения при экспериментальной почечной гипертензии. Механизм этого увеличения связан с повышением сопротивления на выходе из сердца [14, 15, 21]. Его следует рассматривать как компенсаторно-приспособительное изменение миокарда, необходимое для преодоления повышенного давления в аорте [4].

Во второй серии экспериментов проводилось сравнительное изучение динамики изменений фазовой структуры сердечного цикла под влиянием гипоксической гипоксии у здоровых собак и у собак с экспериментальной почечной гипертензией.

Как видно из представленной табл. 2, у здоровых собак снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе приводит к увеличению частоты сердечных сокращений. При этом обнаружено сокращение продолжительности электрической и механической систолы, а также периода изгнания. Изменения эти были в пределах должных для соответствующей частоты сокращений сердца величин. Продолжительность периода напряжения не изменялась. Однако наблюдалось отчетливое изменение фазы преобразования и нарастания давления в левом желудочке. На третьей — пятой минутах гипоксической пробы обнаруживалось сокращение фазы преобразования ($p < 0,05$) и некоторая тенденция к удлинению фазы нарастания давления. Внутрисистолический показатель периода изгнания у большинства животных не изменялся. Заметно увеличивалось время изгнания минутного объема крови.

У собак с экспериментальной реноваскулярной гипертензией при гипоксической пробе наблюдалось, так же как у здоровых собак, учащение сердечных сокращений и сокращение длительности механической систолы. Однако изменения других показателей кардиодинамики у этих групп животных значительно отличались. Эти различия зависели от сроков развития экспериментальной гипертензии. У собак с реноваскулярной гипертензией 2—4 недельной давности длительность периода напряжения на 4—5 мин острой гипоксии, в отличие от здоровых животных, резко сокращалась. Уменьшалась также и длительность фазы нарастания давления.

Сокращение периода изгнания при гипоксической пробе менее выражено, чем учащение сердечных сокращений. Внутрисистолический показатель периода изгнания и время изгнания минутного объема крови и гипертензивных животных при дыхании гипоксической газовой смесью отчетливо увеличивались.

У собак с трех-четырёхмесячным сроком развития экспериментальной реноваскулярной гипертензии сокращение периода напряжения и фазы нарастания давления отмечалось уже с первых минут гипоксической пробы. Фаза преобразования на протяжении всего периода острой гипоксии была удлинена. У этих животных не удалось установить изменений продолжительности электрической систолы и периода изгнания под влиянием острой гипоксии, хотя имело место значительное учащение сердечных сокращений. При проведении гипоксической пробы у собак с артериальной гипертензией трех-четырёхмесячной давности увеличение времени изгнания минутного объема крови оказалось более выраженным, чем у здоровых собак, увеличение внутрисистолического пока-

Таблица 2

Изменения основных параметров кардиодинамики при гипоксической пробе у собак с экспериментальной почечной гипертонией двух-четырёхнедельной (I группа) и трех-четырёхмесячной (II группа) давности и у здоровых собак (III группа)

Показатель кардиодинамики	Группа собак	Статистические показатели	Исходные данные	Дыхание газовой смесью					После перехода на дыхание атмосферным воздухом			
				на 1 мин	на 2 мин	на 3 мин	на 4 мин	на 5 мин	Сразу	на 1 мин	на 2 мин	на 3 мин
Частота сердечных сокращений, уд/мин	1	$M \pm m$	$110 \pm 2,3$	$114 \pm 5,4$	$107 \pm 4,4$	$139 \pm 5,8$	$146 \pm 6,4$	$152 \pm 6,7$	$144 \pm 9,3$	$114 \pm 9,3$	$103 \pm 6,0$	$87 \pm 5,3$
	2	$M \pm m$	$103 \pm 2,9$	$107 \pm 5,0$	$108 \pm 3,4$	$119 \pm 5,0$	$128 \pm 5,4$	$133 \pm 5,1$	$143 \pm 14,0$	$110 \pm 8,0$	$93 \pm 8,0$	$83 \pm 7,0$
	3	$M \pm m$	$96 \pm 2,2$	$103 \pm 5,1$	$114 \pm 5,1$	$126 \pm 5,4$	$151 \pm 6,2$	$132 \pm 7,2$	$129 \pm 5,8$	$107 \pm 5,1$	$99 \pm 4,6$	$95 \pm 5,4$
Электрическая систола, мс	1	$M \pm m$	$185 \pm 1,4$	$186 \pm 3,4$	$184 \pm 2,8$	$175 \pm 3,0$	$173 \pm 2,5$	$166 \pm 3,2$	$170 \pm 2,4$	$181 \pm 3,4$	$188 \pm 3,9$	$201 \pm 4,0$
	2	$M \pm m$	$193 \pm 2,0$	$195 \pm 4,7$	$196 \pm 4,0$	$189 \pm 5,0$	$184 \pm 5,0$	$186 \pm 4,0$	$180 \pm 6,0$	$193 \pm 5,0$	$197 \pm 5,0$	$205 \pm 5,0$
	3	$M \pm m$	$191 \pm 2,0$	$194 \pm 4,0$	$188 \pm 4,0$	$180 \pm 4,0$	$180 \pm 4,0$	$180 \pm 3,7$	$179 \pm 3,0$	$188 \pm 3,0$	$188 \pm 3,0$	$198 \pm 3,0$
Механическая систола, мс	1	$M \pm m$	$225 \pm 1,7$	$225 \pm 2,5$	$222 \pm 1,7$	$209 \pm 3,8$	$205 \pm 5,3$	$195 \pm 6,7$	$201 \pm 6,3$	$235 \pm 7,3$	$235 \pm 5,1$	$249 \pm 4,2$
	2	$M \pm m$	$236 \pm 2,4$	$228 \pm 4,0$	$229 \pm 3,0$	$225 \pm 3,0$	$228 \pm 4,0$	$218 \pm 1,7$	$212 \pm 9,0$	$223 \pm 6,0$	$240 \pm 5,8$	$245 \pm 4,0$
	3	$M \pm m$	$225 \pm 2,5$	$229 \pm 2,5$	$221 \pm 4,0$	$211 \pm 4,0$	$217 \pm 5,0$	$207 \pm 6,0$	$204 \pm 4,0$	$232 \pm 3,0$	$235 \pm 4,0$	$240 \pm 4,0$
Период напряжения, мс	1	$M \pm m$	$69 \pm 2,0$	$66 \pm 2,8$	$68 \pm 2,8$	$64 \pm 2,0$	$61 \pm 2,8$	$49 \pm 2,0$	$53 \pm 2,0$	$76 \pm 3,9$	$73 \pm 3,9$	$80 \pm 2,5$
	2	$M \pm m$	$73 \pm 1,3$	$64 \pm 3,5$	$63 \pm 2,0$	$62 \pm 3,0$	$69 \pm 3,3$	$53 \pm 4,0$	$53 \pm 4,0$	$58 \pm 4,0$	$69 \pm 4,6$	$73 \pm 3,3$
	3	$M \pm m$	$58 \pm 1,5$	$61 \pm 2,0$	$61 \pm 2,0$	$57 \pm 2,0$	$60 \pm 2,0$	$59 \pm 2,0$	$54 \pm 2,0$	$70 \pm 3,0$	$69 \pm 3,0$	$68 \pm 3,0$
Фаза преобразования, мс	1	$M \pm m$	$24 \pm 1,0$	$31 \pm 1,6$	$31 \pm 1,6$	$27 \pm 1,8$	$25 \pm 1,4$	$24 \pm 1,2$	$22 \pm 1,5$	$29 \pm 1,8$	$27 \pm 1,8$	$30 \pm 1,8$
	2	$M \pm m$	$27 \pm 1,3$	$32 \pm 1,7$	$31 \pm 1,5$	$31 \pm 2,0$	$33 \pm 2,0$	$26 \pm 2,0$	$27 \pm 3,0$	$32 \pm 2,5$	$34 \pm 2,7$	$37 \pm 2,5$
	3	$M \pm m$	$24 \pm 1,0$	$24 \pm 1,6$	$21 \pm 1,6$	$20 \pm 1,2$	$20 \pm 1,3$	$20 \pm 1,3$	$21 \pm 1,5$	$23 \pm 2,0$	$26 \pm 2,0$	$26 \pm 2,0$

Фаза нарастания давления, мс	1	$M \pm m$	$45 \pm 1,0$	$35 \pm 3,0$	$37 \pm 3,0$	$37 \pm 2,5$	$36 \pm 2,0$	$25 \pm 1,7$	$31 \pm 3,0$	$47 \pm 3,8$	$46 \pm 3,0$	$50 \pm 3,2$
		p		$<0,02$	$<0,02$	$<0,02$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,2$
	2	$M \pm m$	$46 \pm 1,7$	$32 \pm 3,8$	$32 \pm 3,0$	$31 \pm 3,0$	$36 \pm 5,0$	$28 \pm 3,0$	$26 \pm 3,0$	$32 \pm 2,5$	$34 \pm 2,7$	$37 \pm 2,5$
Период изгнания, мс	3	$M \pm m$	$34 \pm 1,3$	$37 \pm 2,0$	$40 \pm 3,0$	$37 \pm 2,0$	$40 \pm 2,5$	$38 \pm 2,6$	$33 \pm 2,0$	$47 \pm 4,0$	$43 \pm 3,0$	$42 \pm 4,0$
		p		$>0,5$	$>0,2$	$>0,5$	$=0,05$	$>0,2$	$>0,5$	$<0,001$	$<0,05$	$<0,05$
	1	$M \pm m$	$155 \pm 2,0$	$159 \pm 1,8$	$154 \pm 3,4$	$145 \pm 3,3$	$144 \pm 5,0$	$144 \pm 5,0$	$149 \pm 4,0$	$159 \pm 4,0$	$162 \pm 2,7$	$169 \pm 2,0$
Внутрисистоличес- кий показатель, %	2	$M \pm m$	$163 \pm 1,7$	$164 \pm 2,0$	$167 \pm 3,0$	$163 \pm 2,0$	$158 \pm 3,0$	$165 \pm 6,0$	$160 \pm 5,0$	$165 \pm 2,5$	$171 \pm 3,5$	$171 \pm 3,3$
		p		$>0,5$	$>0,5$	—	$>0,2$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$<0,05$	$<0,05$
	3	$M \pm m$	$168 \pm 2,0$	$167 \pm 3,0$	$159 \pm 5,0$	$155 \pm 3,0$	$160 \pm 3,0$	$148 \pm 4,0$	$150 \pm 3,0$	$162 \pm 2,0$	$165 \pm 3,0$	$172 \pm 3,0$
Время изгнания минутного объема крови, с		p		$>0,5$	$>0,1$	$<0,001$	$=0,05$	$<0,001$	$<0,001$	$=0,05$	$>0,5$	$>0,2$
	1	$M \pm m$	$69,3 \pm 0,5$	$68,9 \pm 1,5$	$68,1 \pm 1,5$	$67,7 \pm 1,1$	$67,1 \pm 2,1$	$71,6 \pm 1,0$	$73,1 \pm 1,6$	$67,2 \pm 1,0$	$69,7 \pm 0,8$	$68,1 \pm 0,6$
		p		$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$
	2	$M \pm m$	$69,2 \pm 0,4$	$71,1 \pm 1,1$	$70,6 \pm 1,7$	$70,6 \pm 1,7$	$67,2 \pm 2,0$	$76,1 \pm 2,0$	$74,8 \pm 1,3$	$73,3 \pm 1,4$	$71,1 \pm 1,2$	$70,1 \pm 1,1$
		p		$>0,2$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,02$	$>0,1$	$>0,5$
	3	$M \pm m$	$74,8 \pm 2,1$	$73,2 \pm 2,0$	$72,4 \pm 1,8$	$73,3 \pm 2,0$	$73,1 \pm 1,8$	$71,6 \pm 2,2$	$73,9 \pm 2,1$	$70,1 \pm 1,7$	$70,1 \pm 1,9$	$71,0 \pm 1,8$
		p		$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,1$	$>0,2$	$>0,2$	$>0,2$	$>0,2$
	1	$M \pm m$	$16,9 \pm 0,3$	$18,1 \pm 0,8$	$18,0 \pm 0,7$	$20,2 \pm 0,6$	$20,5 \pm 0,6$	$21,4 \pm 0,8$	$20,8 \pm 0,9$	$17,7 \pm 0,8$	$16,4 \pm 0,7$	$14,6 \pm 0,8$
		p		$>0,2$	$>0,2$	$>0,2$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$>0,5$	$>0,5$	$<0,05$
	2	$M \pm m$	$16,6 \pm 0,4$	$17,4 \pm 0,8$	$18,2 \pm 0,6$	$19,3 \pm 0,7$	$20,0 \pm 0,7$	$21,2 \pm 0,8$	$22,0 \pm 1,1$	$17,9 \pm 1,5$	$15,8 \pm 1,0$	$14,0 \pm 1,2$
		p		$>0,5$	$>0,1$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,1$	$>0,5$	$<0,01$
	3	$M \pm m$	$15,9 \pm 0,3$	$17,0 \pm 0,6$	$18,1 \pm 0,7$	$19,0 \pm 0,6$	$18,2 \pm 0,8$	$18,8 \pm 0,7$	$19,3 \pm 0,8$	$17,2 \pm 0,8$	$16,2 \pm 0,7$	$16,2 \pm 0,85$
		p		$>0,2$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$>0,2$	$>0,5$	$>0,5$

зателя периода изгнания также было более резким, чем у собак с почечной гипертонией двух—четырёхнедельной давности.

Как показали наши предыдущие работы, в первые месяцы развития экспериментальной реноваскулярной гипертонии высокий уровень системного артериального давления у ненаркотизированных собак определяется повышением сосудистого сопротивления [8, 18], и у большинства таких животных гипоксическая проба сопровождается, как и у здоровых собак, отчетливым увеличением минутного объема крови. Возрастание минутного объема крови у собак с экспериментальной почечной гипертонией при гипоксической пробе обусловлено, главным образом, учащением сердечных сокращений. Изменения систолического объема крови невелики, однако само поддержание достаточной величины систолического объема крови при высоком уровне общего периферического сопротивления требует повышения силы сокращения миокарда [18]. Об этом свидетельствуют и результаты исследований фазовой структуры сердечных сокращений при гипоксической пробе. У здоровых собак одним из основных факторов, приводящих к увеличению сердечного выброса при гипоксической пробе, является удлинение времени изгнания минутного объема крови. У собак с экспериментальной почечной гипертонией увеличение минутного объема крови связано, по крайней мере, еще с двумя механизмами: повышением силы сокращения миокарда и перестройкой фазовой структуры сердечных сокращений. Основываясь на современных представлениях о нервных и гуморальных коррелятах гипоксии [3, 25, 27—29, 31, 34], можно считать, что первый из этих двух механизмов реализуется, главным образом, за счет инотропной стимуляции миокарда. Это связано с повышением тонуса симпатoadренальной системы.

Усиление импульсации в симпатических волокнах, иннервирующих сердечную мышцу, приводит к увеличению силы сокращения миокарда, что проявляется в сокращении продолжительности фазы нарастания давления и в увеличении скорости повышения внутрижелудочкового давления. На наличие тесной связи между сокращением фазы нарастания давления в левом желудочке и увеличением скорости повышения внутрижелудочкового давления указывают результаты исследований ряда авторов [11, 36, 37]. У здоровых собак усиление эфферентной симпатической импульсации при гипоксической пробе не сопровождалось сокращением длительности фазы нарастания давления. Наоборот, в ряде случаев имела тенденция к ее удлинению, что согласуется с литературными данными [1, 19]. Следует указать, что различия в характере изменений фазы нарастания давления у здоровых и гипертензивных животных при гипоксической пробе могут быть связаны отчасти с различием исходных величин: у гипертензивных животных фаза нарастания давления в обычных условиях удлинена.

Процесс опорожнения левого желудочка при гипоксической пробе у собак с экспериментальной почечной гипертонией занимает большую часть времени сердечного сокращения, т. е. длительность периода изгнания оказывается резко увеличенной. Увеличение работы, совершаемой левым желудочком при гипоксической пробе, обеспечивается изменением фазовой структуры сердечного сокращения. Удлинение систолы способствует увеличению сердечного выброса.

Приспособление изменений фазовой структуры сердечного цикла к воздействиям гипоксических факторов у собак с экспериментальной почечной гипертонией является длительным процессом. Резервные возможности миокарда мобилизуются медленно и наиболее выражены у собак с экспериментальной почечной гипертонией трех—четырёхмесячной дав-

ности. Этим обстоятельством объясняется тот факт, что у животных с более ранними сроками развития экспериментальной почечной гипертензии (через 4—5 нед после операции) при острой гипоксической пробе не наблюдается закономерного увеличения сердечного выброса [18].

Литература

1. Алифанов В. Н. Специальные функционально-диагностические исследования сердечно-сосудистой системы и дыхания во врачебной экспертизе летного состава гражданской авиации. Автореф. докт. дис., М., 1968. 20 с.
2. Алифанов В. Н. Специальная функциональная диагностика. М., 1970. 74 с.
3. Берштейн С. А. О механизмах гемодинамических реакций на изменения кислородного баланса организма. Автореф. докт. дис., Киев, 1973. 24 с.
4. Броновец И. Н. Показатели функционального состояния мышц сердца при гипертонической болезни. — Кардиология, 1963, 3, № 6, с. 15—20.
5. Буянов П. В. Гемодинамика при гипоксической пробе у здоровых и больных с начальной стадией гипертонической болезни. — Военно-мед. журн., 1964, № 12, с. 47—50.
6. Горев Н. Н. Очерки изучения гипертонии, Киев, 1959. 250 с.
7. Гуревич М. И., Квитницкий М. Е. Об изменениях функционального состояния сердца у собак с экспериментальной гипертонией в условиях гипоксии. — В кн.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, Киев, 1958, с. 156—158.
8. Гуревич М. И., Мансуров Т. О структуре гемодинамических сдвигов при физической нагрузке у собак с экспериментальной почечной гипертонией. — Патол. физиол. и Экспер. терапия, 1973, № 4, с. 25—31.
9. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957. 120 с.
10. Долабчан З. Л. Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965. 320 с.
11. Долабчан З. Л., Гургенян С. В., Ковалева Н. Т., Трубецкой А. В. Некоторые показатели сократительной функции миокарда левого желудочка при системной артериальной гипертонии. — Кардиология, 1974, 14, № 10, с. 45—50.
12. Заноздра М. С., Дроздов Д. Д., Козинцева П. В. и др. Гипоксия у больных гипертонической болезнью пожилого, старческого возраста и долгожителей. — Врачебное дело, 1971, № 6, с. 74—81.
13. Ильчевич Н. В. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при экспериментальном нарушении венозного кровообращения. Автореф. докт. дис., Киев, 1969. 35 с.
14. Карпман В. Л. Динамика сердечного сокращения при гипертонической болезни. — Кардиология, 1961, 1, № 5, с. 74—80.
15. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965. 350 с.
16. Кишидзе Н. Н., Чумбуридзе И. Т., Двилдиани Д. Д., Думбадзе З. Г. Изменение продолжительности отдельных фаз механической систолы левого желудочка и скорости распространения пульсовой волны в артериях эластического и мышечного типа при гипертонической болезни. — Кардиология, 1963, 3, № 3, с. 27—33.
17. Куришаков Н. А., Кириллов С. А., Селидовкина А. А. Состояние сократительной функции сердца у больных гипертонической болезнью и ревматизмом. — Кардиология, 1965, 5, № 3, с. 12—17.
18. Мансуров Т. Про структуру гемодинамічних зрушень при гіпоксичній гіпоксії у собак з експериментальною артеріальною гіпертензією. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1976, 22, № 3, с. 317—327.
19. Миррахимов М. М., Ковалева Р. И., Худайбердиев З. М., Нарбеков О. Н. Исследование функции аппарата кровообращения на высотах Тянь-Шаня и Памира. — В кн.: Адаптация человека. Л., 1972, с. 125—130.
20. Митерев Ю. Г. Некоторые функциональные особенности сердца у собак с длительной искусственно вызванной гипертонией. — Терапевт. архив, 1953, 25, № 4, с. 29—37.
21. Михнев А. Л., Яновский Г. В., Жадан И. Н. Гипертрофия, перенапряжение левого желудочка сердца и нарушение его сократительной функции при гипертонической болезни. — Врачебн. дело, 1969, № 4, с. 57—60.
22. Могилевская А. Я. Газы крови при гипертонической болезни. — Терапев. архив, 1950, 22, № 11, с. 62—70.
23. Примаков Ф. Я. Значение гипоксии в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. — В кн.: Гипоксия, Киев, 1949, с. 175—184.
24. Фельдман С. Ф. Оценки сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Л., 1965. 200 с.
25. Филистович В. М. Эфферентная импульсация в симпатических нервах при изменениях уровня кровяного давления. — В кн.: Ежегодник ИЭМ АМН СССР, 1956, с. 109—112.

26. Яновский Г. В. К оценке функционального состояния миокарда при гипертонической болезни.— Клинич. медицина, 1966, 44, № 2, с. 82—89.
27. Alexander R. S. Tonic and reflex functions of medullary sympathetic cardiovascular centers.— J. Neurophysiol., 1946, 9, N 3, p. 205—217.
28. Aström C., Crafoord J. Afferent and efferent activity in the renal nerves of cats.— Acta physiol. Scand., 1968, 74, N 1—2, p. 69—78.
29. Biscoe T. J., Purves M. J. Observations on the rhythmic variation in the cat carotid body chemoreceptor activity which has the same period of respiration.— J. Physiol., 1967, 190, N 3, p. 389—393.
30. Blumberger K. Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen.— Arch. Kreislaufforsch., 1940, N 6, S. 203—292.
31. Folle L. E., Aviado D. M. Cardiovascular effects of anoxia and the influence of a new adrenergic receptor blocking drug.— J. Pharmacol., Exper. Therap., 1965, 149, p. 79—90.
32. Hegglin R. Die Klinik der energetisch—dynamischen Hersinsuffizienz. Basel—New York, 1947. 300 S.
33. Holldack K. Die Bedeutung der «Umformungs und Drackenstiegszeit» für die Hemodynamik.— Dtsch. Arch. Klin. Med., 1951, 198, S. 71—90.
34. Krasney J. A. Efferent components of the cardioacceleratory responses to oxygen lack and cyanide.— Amer. J. Physiol., 1967, 215, N 6, p. 1475—1479.
35. Maas U. Untersuchungen über die Anspannungs und Austreibungszeit des Herzens bei Herzmuskelschädigung und bei veränderter Kreislaufregulation.— Z. Kreislaufforsch., 1949, 38, N 7—8, S. 360—361.
36. McConahay D. R., Martin C. M., Cheitlin M. D. Resting and exercise systolic time intervals. Correlations with ventricular performance in patients with coronary artery disease.— Circulation, 1972, 45, p. 592—601.
37. Reeves T. S., Hefner L. L., Jones W. B. et al., The hemodynamic determinants of the rate of change in pressure in the left ventricle during isometric contraction.— Am. Heart. J., 1960, 60, p. 745—761.
38. Wiggers R. F. (Уиггерс). Динамика кровообращения, М., 1957.

Институт физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР

Поступила в редакцию
18.III 1977 г.

T. Mansurov

DYNAMICS OF CARDIAC CONTRACTIONS IN DOGS WITH EXPERIMENTAL RENAL HYPERTENSION UNDER CONDITIONS OF HYPOXIC HYPOXIA

Summary

The hyperfunction of the heart left ventricle is observed in dogs with experimental renal hypertension. This manifests in a higher than in the control myocardium tension and is connected with an increase in the total peripheral resistance. The character of changes in the cardiac cycle phase structure with hypoxic test in healthy dogs and those with experimental renal hypertension differs essentially. These differences depend in many cases on terms of the arterial hypertension development. In healthy dogs one of the main factors increasing the cardiac output with hypoxic test is an increase of time for evacuation of the blood minute volume. In dogs with experimental renal hypertension an increase in the blood minute volume is connected with at least two more mechanisms: an increase in the power of myocardium contraction and reconstruction of the phase structure of the cardiac contractions. It is shown that reserve possibilities of the myocardium mobilize rather slowly and are most pronounced in dogs with three-four month experimental renal hypertension.

Department of Physiology, of Circulation,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev