

ромолекулярных комплексов мембран, ответственных за ионный и энергетический обмен миоцитов.

О возможности нарушения мембранных механизмов при проявлении цитотоксического действия антител свидетельствуют и электрофизиологические исследования.

Определенную роль в развитии нарушений функции сердца могли иметь активация биологически активных веществ, в том числе и протеолитических ферментов в очаге иммунного воздействия, а также в более поздние сроки дефицит фосфатов высоких энергий.

Полученные данные свидетельствуют о сложном патогенезе нарушений функции сердца при воздействии на него иммунных факторов. Наряду со специфическим цитотоксическим действием антител на сердце, приводящим к структурным нарушениям целостности мембран, существенное значение в развитии патологического процесса в сердце имеет гипоксия и ишемия миокарда, возникающие в результате структурных и функциональных изменений в коронарном сосудистом русле и являющиеся по своей природе коронарогенными.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию  
28.V 1980 г.

УДК 616.127—005.8

С. Г. Казьмин

### КАРДИОГЕМОДИНАМИКА И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТАМПОНАДЕ СЕРДЦА

Цель работы — исследовать соотношения между показателями насосной функции сердца и сократимости миокарда в динамике развития тампонады сердца.

#### Методика исследований

Эксперименты проведены на беспородных собаках массой 14—24 кг под хлоралозно (0,08 г/кг)-уретановым (0,36 г/кг) наркозом. Тампонаду сердца создавали медленным введением (50 мл за 20—30 с) подогретого до 38 °С изотонического раствора хлорида натрия в полость перикарда через предварительно имплантированный (за 6—7 дней до опыта) полиэтиленовый катетер. Проводили электроманометрическую регистрацию давления в аорте и левом желудочке сердца с помощью катетеров, введенных через правые плечевую и сонную артерии. Собственная частота катетерно-манометрической системы составляла не менее 40 Гц. Первую производную давления в левом желудочке получали с помощью дифференциатора с линейным выходом до 75 Гц. Для оценки сократительной активности миокарда наряду с  $dp/dt_{max}$  использовали индексы сократимости, рассчитываемые в период изометрической фазы систолы: индекс Верагута ( $\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$ ), модифицированный индекс Зонненблика ( $\frac{dp/dt_{max}}{P_r}$ ),  $V_{max}$ .

Расчет индексов сократимости проводился на ЭЦВМ М-4030 и с помощью специализированного вычислительного устройства «Индекс», позволяющего получать информацию об изменениях индексов сократимости немедленно, в ходе эксперимента. Оценку таких параметров насосной функции сердца, как минутный и систолический объемы крови, конечно-диастолический и конечно-систолический объемы крови в левом желудочке, фракцию выброса осуществляли с помощью методов термодилюции. Зонды с термисторами вводили в восходящую и нисходящую части аорты через левые сонную и бедренную артерии. Для регистрации параметров кардиогемодинамики и сократительной активности миокарда использовались Мингограф-34 и электрокардиограф ЭК 6Т-01.

С уменьшением конечного диастолического давления на 16, 37 и 50 % от исходного, минутный объем кровотока, частота сердечных сокращений, конечно-систолический объем крови в левом желудочке снижались при тампонаде в среднем на 16, 37 и 50 % соответственно. В трех экспериментах из 13 второй стадий тампонады.

Вследствие роста конечного диастолического давления в двух первых экспериментах минутный объем кровотока уменьшался на 4 и 6 % от исходного уровня на 20 % от исходного уровня, что в сочетании с ростом конечного диастолического давления отличалось от исходного уровня.

С ростом конечно-диастолического давления исходило снижение эффективности насосной функции сердца, что выражалось в уменьшении конечного диастолического объема крови в левом желудочке (на 16, 37 и 50 % от исходного уровня), что в сочетании с ростом конечного диастолического давления приводило к резкому падению минутного объема кровотока (на 16, 37 и 50 % от исходного уровня), что в сочетании с ростом конечного диастолического давления соответствовало третьей стадии тампонады.

Тенденция к увеличению минутного объема кровотока в первой стадии тампонады была связана с увеличением минутного объема кровотока в аорте и Зонненблика от исходного уровня на  $\pm 18$  % от исходного уровня. В третьей стадии тампонады минутный объем кровотока в аорте и Зонненблика от исходного уровня были выше исходных значений (на 16, 37 и 50 % от исходного уровня). Непрерывная авторегистрация позволила выявить переход от первой к второй стадии тампонады, особенно при переходе от первой к второй стадии тампонады, когда повышение давления в полости перикарда несколько снижались по сравнению с исходными значениями, оставаясь выше исходных значений.

Средние величины конечно-диастолического объема крови в левом желудочке изменялись в зависимости от стадии тампонады, а в отдельных опытах — в зависимости от частоты сокращений сердца на фоне незначительных изменений минутного объема кровотока. Наиболее вероятной причиной уменьшения минутного объема кровотока является уменьшение минутного объема кровотока в аорте и Зонненблика от исходного уровня. В третьих экспериментах из 13 минутный объем кровотока в аорте и Зонненблика от исходного уровня были выше исходных значений (на 16, 37 и 50 % от исходного уровня). Непрерывная авторегистрация позволила выявить переход от первой к второй стадии тампонады, особенно при переходе от первой к второй стадии тампонады, когда повышение давления в полости перикарда несколько снижались по сравнению с исходными значениями, оставаясь выше исходных значений.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев



ионный и энергетический об-

ов при проявлении цитотокси-  
физиологические исследования.  
и сердца могли иметь актива-  
протеолитических ферментов в  
сроки дефицит фосфатов вы-

патогенезе нарушений функ-  
ов. Наряду со специфическим  
приводящим к структурным на-  
е в развитии патологического  
а, возникающие в результате  
ом сосудистом русле и явля-

Поступила в редакцию  
28.V 1980 г.

## СОКРАТИТЕЛЬНАЯ РАБОТА ТАМПОНАДЕ СЕРДЦА

показателями насосной функции  
тампонады сердца.

массой 14—24 кг под хлора-  
тампонаду сердца создавали мед-  
3 °C изотонического раствора  
ельно имплантированный (за-  
или электроманометрическую  
а с помощью катетеров, вве-  
енная частота катетерно-ма-  
ую производную давления в  
ра с линейным выходом до  
наряду с  $dp/dt_{\max}$  использо-  
ометрической фазы систолы:  
 $\frac{dp/dt_{\max}}{Pr}$ ,  $V_{\max}$ .

4030 и с помощью специали-  
зляющего получать информа-  
в ходе эксперимента. Оценку  
ный и систолический объемы  
бъемы крови в левом желу-  
дов термодилюции. Зонды с  
сти аорты через левые сон-  
а кардиогемодинамики и со-  
граф-34 и электрокардиограф

## Результаты исследований

С уменьшением конечно-диастолического объема левого желудочка в среднем на 16, 37 и 50 % от исходного уровня, соответственно трем стадиям тампонады сердца, минутный объем крови, как правило, уменьшался, несмотря на значительное увеличение частоты сердечных сокращений (частота сердечных сокращений увеличивалась при тампонаде в среднем на 16, 55 и 81 % от исходного уровня). Лишь в четырех экспериментах из 13 минутный объем крови поддерживался в течение первой и второй стадий тампонады на уровне, близком к исходному.

Вследствие роста общего периферического сопротивления среднее аортальное давление в двух первых стадиях тампонады сердца почти не изменялось (в среднем уменьшалось на 4 и 6 % от исходного уровня), а в третьей стадии было меньше исходного уровня на 20 %, в то время как минутный объем крови в третьей стадии отличался от исходного уровня в среднем на 41 %.

С ростом конечно-диастолических значений интраперикардального давления происходило снижение эффективного давления наполнения левого желудочка до отрицательных значений в третьей стадии тампонады сердца. В этих условиях работа сердца обеспечивалась значительным уменьшением конечно-систолического объема сердца. Конечно-систолический объем левого желудочка составлял в третьей стадии тампонады сердца в среднем 56 % от исходного уровня. Однако, даже при столь значительном уменьшении конечно-систолического объема сердца при тампонаде наблюдалось заметное снижение фракции выброса (в среднем на 10, 25 и 35 % от исходного уровня), что в сочетании с уменьшением диастолического наполнения сердца приводило к резкому падению ударного объема крови (на 25, 50 и 65 % от исходных значений, соответственно трем стадиям тампонады сердца).

Тенденция к увеличению индексов сократимости миокарда была очевидной уже в первой стадии тампонады сердца, хотя в некоторых случаях наблюдалось снижение этих показателей. Значительное статистически достоверное увеличение индексов Верагута и Зонненблика отмечалось во второй стадии тампонады (на  $21 \pm 7$  % и  $50 \pm 18$  % от исходного уровня соответственно). Достоверность изменений  $dp/dt_{\max}$  и  $V_{\max}$  во второй стадии тампонады сердца была удовлетворительной ( $0,05 < p < 0,1$ ). В третьей стадии тампонады индексы Верагута и Зонненблика оставались достоверно выше исходных значений (на  $18 \pm 7$  и  $33 \pm 14$  % от исходного уровня соответственно). Непрерывная автоматическая регистрация индексов сократимости миокарда позволила выявить переходные изменения сократимости миокарда в процессе введения изотонического раствора хлорида натрия в полость перикарда. В большинстве случаев, особенно при переходе от первой ко второй стадии тампонады сердца, в процессе повышения давления в полости перикарда индексы сократимости заметно возрастали и несколько снижались по истечении 10 мин периода переходных изменений гемодинамики, оставаясь выше исходного уровня.

Средние величины частоты сердечных сокращений и индексов сократимости миокарда изменялись разнонаправленно при переходе от второй к третьей стадии тампонады, а в отдельных опытах наблюдалось существенное увеличение индексов сократимости на фоне незначительных изменений частоты сердечных сокращений. Поэтому наиболее вероятной причиной увеличения индексов сократимости миокарда при тампонаде сердца является непосредственное инотропное действие симпато-адреналовой системы на миокард. В условиях блокады адренорецепторов сердца индербалом увеличения индексов сократимости миокарда при повышении интраперикардального давления не наблюдалось. Полученные данные свидетельствуют о том, что в приспособительных реакциях организма на ограничение реализации зависимости длина—напряжение сердечной мышцы (механизма Франка—Старлинга) существенное значение имеет симпато-адреналовый механизм усиления сократимости миокарда, эффективность которого при тампонаде, вероятно, сдерживается рядом специфических для нее факторов.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию  
15.XII 1980 г.