

а правого желудочка ухудшает
нарушений его насосной функции
необходимо поддерживать ее адек-

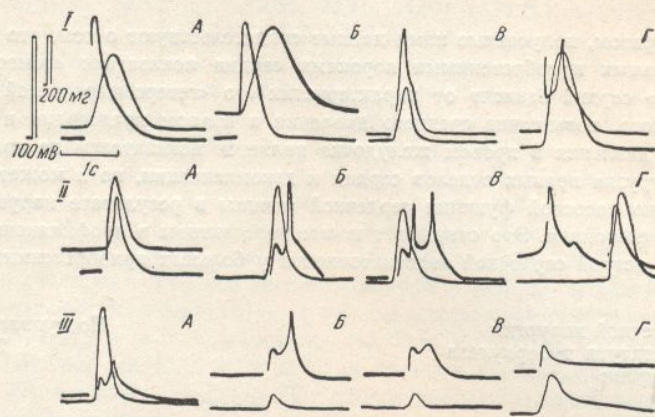
Поступила в редакцию
25.IV 1980 г.

Эксперименты проводили на тонких полосках миокарда человека, размером $4 \text{ мм} \times 1 \text{ мм}^2$, которые выделяли из трабекул ушек предсердий, удаленных в ходе операций — митральной комиссуротомии (28 препаратов), коррекции септальных дефектов сердца (16 препаратов) и из папиллярных мышц, удаленных при замене митрального клапана (10 препаратов). Удаление ушек предсердий и папиллярных мышц являлось обязательным этапом операций. Полоски помещали в плексигласовую термостатируемую камеру, через которую пропускали оксигенированный 95% O_2 , 5% CO_2 раствор Тироде при температуре 35°C и $\text{pH}=7,1$. Стимуляцию препаратов в камере осуществляли через массивные платиновые электроды сверхповерхностными импульсами тока длительностью 1—5 мс от стимулятора ЭСУ=1 с изолирующим блоком. Длительность межимпульсного интервала на базовой частоте стимуляции—3,3 с. Механическую активность регистрировали в изометрическом режиме механотроном 6Mx1C, при длине препарата, соответствующей максимально развиваемому напряжению. Внутриклеточную электрическую активность регистрировали с помощью стеклянных электродов, за-

полненных 3 М раствором KCl, с сопротивлением кончика 7—20 МОм. Сигнал с микроэлектрода через катодный повторитель поступал на вход усилителя постоянного тока УПТ-2.

Результаты исследований

На рисунке представлены экспериментальные записи потенциалов действия (ПД) и изометрических сокращений в препаратах миокарда папиллярных мышц — группа I (см. рисунок, ряд I, А и Б), в миокарде больных септальными дефектами — группа II (ряд I, В, Г), в миокарде больных митральным стенозом — группа III (ряды II и III).



Записи изометрических сокращений и потенциалов действия типичных для препаратов исследованных групп больных. Ряд I, А, Б — препараты капиллярных мышц; ряд I, В, Г — препараты от больных септальными дефектами сердца; ряды II и III — препараты от больных митральным стенозом.

Препараты I группы в большинстве обладали значениями потенциала покоя, близкими к нормальным, характерным для миокарда теплокровных. Средняя величина потенциала покоя в этой группе препаратов составляла -80 ± 6 мВ, потенциалов действия 116 ± 5 мВ, максимальная скорость дополяризации ПД $dv/dt_{\max} = 176 \pm 34$ В/с. Длительность ПД на уровне 80 % реполяризации колебалась от 350 до 500 мс. В этой группе препаратов процесс реполяризации завершался к моменту развития максимального изометрического напряжения, среднее значение которого составило 827 ± 12 мг/мм² сечения полоски. В миокарде больных II группы зарегистрированы ПД обычной формы и сдвоенные ПД (с дополнительной пикообразной активностью в фазу плато). Потенциал покоя в препаратах миокарда II группы — меньше (-63 ± 13 мВ). ПД обладали, в основном, высокой скоростью деполяризации (до 105 В/с). Фаза быстрой деполяризации ПД наблюдалась в препаратах, где потенциал покоя — 65 мВ и больше (по абсолютному значению) и отсутствовала в препаратах, обладающих потенциалом покоя клеток менее —65 мВ. Зачастую в таких препаратах регистрировали сдвоенные ПД с медленно развивающимся первым препотенциалом. Длительность ПД в препаратах II группы сравнима с длительностью сокращения и составила на уровне 80 % реполяризации в среднем 325 мс. Среднее напряжение препаратов этой группы составляло 400 ± 90 мг/мм².

Наиболее выраженные изменения электрической и механической активности наблюдали в препаратах больных III группы (митральный стеноз). Средний уровень потенциала покоя в клетках миокарда этих больных — -45 ± 14 мВ. В препаратах II группы наблюдали ПД обычной формы и сдвоенные ПД. У последних, вслед за медленно развивающимся препотенциалом (амплитудой 20—30 мВ) через 100—200 мс следовал пик, превышающий первый потенциал на 20—60 мВ. ПД и сокращения, представленные на рисунке (ряды II и III), отражают различные варианты электрической и меха-

нической активности в миокарде тельно больших величин ПД и подавления электрической и механической картины даже в препарате иногда можно на некоторых препаратах этой группы больных митральным стенозом. Так для сверхпорогового возбуждения стимулы тока амплитудой 30 В, длительностью 1—2 мс. Сдвоенные ПД в некоторых случаях наблюдались ПД клеток водителей ритма деполяризации (см. рисунок, ряды II и III). В препаратах III группы наблюдались сдвоенные ПД, соответствующие сокращения и напряжения в препарате и существовали в небольших количествах, обладающие таким же характером. В препаратах III группы наблюдались сдвоенные ПД, соответствующие сокращения и напряжения в препарате и существовали в небольших количествах, обладающие таким же характером. В препаратах III группы наблюдались сдвоенные ПД, соответствующие сокращения и напряжения в препарате и существовали в небольших количествах, обладающие таким же характером.

Обсуждение

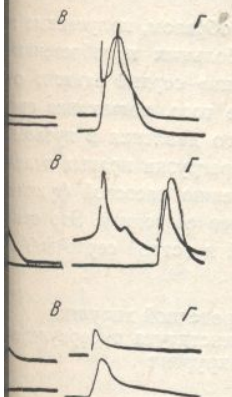
Представленные результаты исследований препаратов папиллярных мышц человека и амплитуды потенциалов покоя и амплитуды потенциалов действия в миокарде папиллярных мышц человека с септальными дефектами сердца обнаружены, так как известно, что ПД рабочего миокарда инактивировано повреждением электрической активности в миокарде больных митральным стенозом. Даже при относительно больших амплитудах ПД небольшая. Можно предположить, что в миокарде предсердий и желудочков, вследствие аутоиммунного повреждения, реакция антиген — антитело на везикулярных каналах, вероятно, наблюдается в препаратах больных септальными дефектами сердца. Таким образом и в миокарде предсердий и желудочков медленного кальциевого тока. Четыре раза меньше амплитуды потенциалов покоя, что в миокарде предсердий и желудочков контрактильных белков наблюдается сокращения, свидетельствующего о сопряжении в клетках миокарда. Считается, что в миокарде предсердий и желудочков имеются также в

Лаборатория биофизики Свердловского государственного института гигиены труда и профзащиты.

кончика 7—20 МОм. Сигнал с микрофона вход усилителя постоянного то-

ваний

записи потенциалов действия (ПД) папиллярных мышц — группа I септальными дефектами — группа II стенозом — группа III (ряды II и III).



Потенциалов действия групп больных. ряд I, В, Г — препараты; ряды II и III — стенозом.

ями потенциала покоя, близкими к нормальным. Средняя величина потенциала покоя -60 ± 6 мВ, потенциалов действия $dv/dt_{max} = 176 \pm 34$ В/с. Длительность ПД от 350 до 500 мс. В этой фазе к моменту развития максимального сокращения составило 827 ± 12 мг/мм² регистрированы ПД обычной формы с активностью в фазу плато). Потенциал покоя -63 ± 13 мВ. ПД об- (до 105 В/с). Фаза быстрой деполяризации — 65 мВ и больше (по сравнению с контролем). В препаратах регистрировали сдвоенные ПД. Длительность ПД в препаратах с септальными дефектами ставила на уровне 80 % реполяризации. Длительность ПД препаратов этой группы составляло

механической активности (наблюдается при стенозе). Средний уровень по- ± 14 мВ. В препаратах II группы последних, вслед за медленно (В) через 100—200 мс следовал ПД и сокращения, представлен- варианты электрической и меха-

нической активности в миокарде предсердий больных митральным стенозом от относительно больших величин ПД и изометрических сокращений до практически полного подавления электрической и механической активности. Наблюдали большое разнообразие электрической картины даже в пределах одной полоски миокарда. При этом, в одном препарате иногда можно наблюдать потенциалы различной формы и амплитуды. В некоторых препаратах этой группы обнаружены блоки проведения. Миокард предсердий больных митральным стенозом обладал существенно более низкой возбудимостью. Так для сверхпорогового возбуждения сокращений полосок III группы были необходимы стимулы тока амплитудой 50—60 В, длительностью 3—5 мс, а для сверхпороговой стимуляции препаратов II и III групп было достаточно стимулов амплитудой 25—30 В, длительностью 1—2 мс. Состояние частичной деполяризации в миокарде больных II и III групп в некоторых случаях сопровождалось появлением потенциалов, напоминающих ПД клеток водителей ритма с выраженной фазой спонтанной диастолической деполяризации (см. рисунок, ряд II, Г). Отметим, что спонтанные ПД часто не вызывали соответствующих сокращений, а следовательно не распространялись на весь препарат и существовали в небольшой группе клеток. Возможно, в определенных условиях клетки, обладающие такими потенциалами, могут явиться центром развития аритмий. В препаратах III группы длительность ПД часто превышала длительность соответствующего сокращения и на уровне 80 % реполяризации составляла от 350 до 600 мс. В большинстве полосок II группы небольшие значения потенциала покоя и амплитуды потенциалов действия совпадали с низкими значениями амплитуды изометрических сокращений, среднее значение которых составляло 120 ± 45 мг/мм². Сокращения этой группы препаратов отличались большим временем (в 1,4 раза) достижения пика напряжения и большим (в 1,9 раза) временем расслабления, чем в препаратах II группы.

Обсуждение результатов исследований

Представленные результаты свидетельствуют о том, что в большинстве исследованных препаратов папиллярных мышц существуют близкие к нормальным значения потенциалов покоя и амплитуды ПД, соответствующие показателям, полученным на папиллярных мышцах человека другими исследователями. В миокарде больных септальными дефектами сердца обнаружены более низкие потенциалы покоя, причем когда они меньше — 65 мВ, быстрая фаза деполяризации ПД инактивирована. Это не удивительно, так как известно, что быстрый натриевый ток, определяющий фазу «0» ПД рабочего миокарда инактивирован при частичной деполяризации. Наиболее выраженное повреждение электрической и механической активности наблюдали в миокарде больных митральным стенозом. В препаратах этой группы максимальная скорость деполяризации не превышает 10 В/с, а уровень потенциала покоя в среднем низкий. Даже при относительно больших значениях потенциала покоя скорость деполяризации ПД небольшая. Можно предположить, что это — результат блокады натриевых каналов, вследствие аутоиммунного ревматического процесса. Поскольку показано, что реакция антиген — антитело на возбудимых мембранах блокирует в них работу натриевых каналов, вероятно, наблюдаемые в миокарде больных митральным стенозом и части препаратов больных септальными дефектами потенциалы действия — кальциевой природы. Таким образом и второй пик сдвоенных ПД должен определяться активацией медленного кальциевого тока. Амплитуда сокращений препаратов III группы в три-четыре раза меньше амплитуды сокращений препаратов II группы. Ранее было показано, что в миокарде предсердий больных митральным стенозом наряду с поражением сократительных белков наблюдается недостаточная кальциевая активация их во время сокращения, свидетельствующая о вероятном повреждении электромеханического сопряжения в клетках миокарда больных этой группы. Полученные данные позволяют считать, что в миокарде предсердий больных с врожденными и приобретенными пороками сердца имеются также выраженные в различной степени дефекты электрогенеза.

Лаборатория биофизики Свердловского института гигиены труда и профзаболеваний

Поступила в редакцию 29.IV 1980 г.