

занными с аортальной недостаточностью митрально-аортальной по сравнению кровью в малом круге создают давления в правом желудочке и толической перегрузки правых отделов перерастяжения миокардиальных в фазу диастолы. Индекса dp/dt_{max} , индексов Зонненблейда, что у больных митральной (24,71 %) и митрально-аортальной функции рассматриваемые индексы выше. Из приведенных данных вытекает, что митральной и митрально-аортальной существенным уменьшением индекса.

Очевидна при сопоставлении коррекции пороков. Как видно из таблицы недостаточности способствует сердца (на 65,75 и 48,41 %), систолической (на 10,84 %) и диастолической перегрузке снижение конечного-диастолического (52,64 %) и среднего давления в рассматриваемых группах. Между матричными показателями носили

точности митрального и митрально-конечно-диастолического давления в правом предсердии до 44 и 19,83 %, Зонненблейда (%). Все (на 56,82 и 63,83 %), 4,44 %) даже на операционном уровне недостаточности они либо не изменялись, а также факторы, сопровождающие кровообращением (наркоз, инфузии, расстройства коронарного кровообращения) и отрицательное влияние на уменьшение желудочка вследствие устранения внимания на следующие обстоятельства.

Индексы сократимости правого желудочка в нем и давления в правом предсердии уменьшаются, а при снижении — улучшаются категориях больных показывают от изменений характеристик

конечно-диастолического давления и желудочка оказывает отрицательное влияние на правого желудочка ухудшает функцию его насосной функции необходимо поддерживать ее адек-

4. Ввиду того, что у больных приобретенными пороками сердца индексы сократимости миокарда правого желудочка зависят от конечно-диастолического давления в нем, то они не отражают его функционального состояния. По-видимому, более показательным их выражением являются кривые Франка — Старлинга.

5. В связи с тем, что увеличение преднагрузки ведет к повышению конечно-диастолического давления в правом желудочке и ухудшению сократимости его миокарда, со всей серьезностью встает вопрос об определении адекватных уровней «венозного подпора» у больных приобретенными пороками сердца с целью профилактики и более успешного лечения насосной недостаточности сердца при различных патологических состояниях.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в целостном организме больных приобретенными пороками сердца показатели «гомеометрической ауторегуляции» сердца зависят от характеристики его «гетерометрической ауторегуляции». Кроме того, повышение среднего давления в правом предсердии и конечно-диастолического давления в правом желудочке является показателем не только диастолической перегрузки правых отделов сердца и декомпенсации, но и может способствовать ухудшению насосной функции сердечной мышцы в результате нарушения ее сократительного состояния. Это открывает новые перспективы в профилактике и лечении хронической и острой сердечной недостаточности у больных приобретенными пороками сердца.

Клиника сердечной хирургии
Киевского института туберкулеза
и грудной хирургии

Поступила в редакцию
25.IV 1980 г.

УДК 612.172

П. Б. Цывьян, В. С. Мархасин

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ И МЕХАНИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

При сердечной недостаточности различной этиологии существенно уменьшаются потенциал покоя, амплитуды потенциалов действия и изометрических сокращений препаратов миокарда. Мы изучали электрические и механические свойства миокарда больных врожденными (септальные дефекты) и приобретенными (митральный стеноз и недостаточность) пороками сердца.

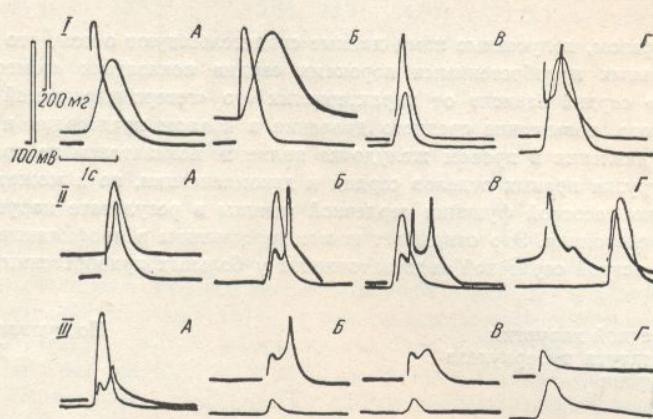
Методика исследований

Эксперименты проводили на тонких полосках миокарда человека, размером 4 мм \times 1 мм², 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 терmostатирующую камеру, через которую пропускали оксигенированный 95 % O₂, 5 % CO₂ раствор Тирода при температуре 35 °C и pH=7,1. Стимуляцию препаратов в камере осуществляли через массивные платиновые электроды сверхпроводовыми 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 6Мх1С, при длине препарата, соответствующей максимальному развиваемому напряжению. Внутриклеточную электрическую активность регистрировали с помощью стеклянных электродов, за-

полненных 3 М раствором KCl, с сопротивлением кончика 7—20 МОм. Сигнал с микрэлектрода 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 папиллярных 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 деполяризации 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 полосы. 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-

Электрическая и механическая а

нической активности в миокарде. Тельно больших величин ПД и подавления электрической и меха зие электрической картины даже ном препарате иногда можно на некоторых препаратах этой гру дий больных митральным стенозом. Так для сверхпорогового возбуждимы стимулы тока амплитудой 30 В, длительностью 1—2 мс. Со II и III групп в некоторых случающих ПД клеток водителей деполяризации (см. рисунок, ряды II и III) существовали в небольших клетках, обладающие таким же. В препаратах III группы, соответствующего сокращения и на 600 мс. В большинстве полос амплитуды потенциалов действ метрических сокращений, средне щения этой группы препаратов — пика напряжения и большим (II группы).

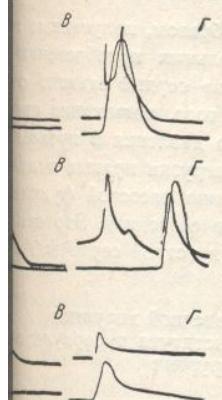
Обсужде

Представленные результаты ванных препаратов папиллярных потенциалов покоя и амплитуд папиллярных мышц человека тальными дефектами сердца об да они меньше — 65 мВ, быст удивительно, так как известно, ПД рабочего миокарда инактивированное повреждение электрическим митральным стенозом деполяризации не превышает 1. Даже при относительно большом ПД небольшая. Можно предположить, вследствие аутоиммунного механизма — антитела на венных каналах, вероятно, наблюдают части препаратов больных септального природы. Таким образом и втор медленного кальциевого тока. Четыре раза меньше амплитуды но, что в миокарде предсердий контрактильных белков наблюдают сокращения, свидетельствуя о сопряжении в клетках миокарда. Считать, что в миокарде предсердий имеются также в

Лаборатория биофизики Свердловского института гигиены труда и пр

кончика 7—20 МОм. Сигнал с микрона вход усилителя постоянного тока.

апись потенциалов действия (ПД) из папиллярных мышц — группа I септальными дефектами — группа II с митральным — группа III (ряды II и III).



отенциалов действия
ых групп больных.
ряд I, B, Г — препара-
и; ряды II и III — пре-
стенозом.

иями потенциала покоя, близкими к норме. Средняя величина потенциала покоя 0 ± 6 мВ, потенциалов действия $\Delta v/dt_{max} = 176 \pm 34$ В/с. Длительность от 350 до 500 мс. В этот момент развития максимального потенциала действия составило 827 ± 12 мВ/мм² (записано ПД обычной формы активностью в фазу плато). ПД меньше (-63 ± 13 мВ). ПД обнаружено (до 105 В/с). Фаза быстрой деполяризации ПД — 65 мВ и больше (поэтому, обладающих потенциалом покоя регистрировали сдвоенные ПД). Длительность ПД в препаратах группы III составила на уровне 80 % реполяризации в препаратах этой группы составляло

механической активности наблюдается (стеноз). Средний уровень потенциала покоя 0 ± 14 мВ. В препаратах II группы последних, вслед за медленно (до 100—200 мс) следовал ПД и сокращения, представленные в виде варианты электрической и механической активности

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 группы 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 мембранных 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 тричетыре раза меньше амплитуды сокращений препаратов II группы. Ранее было показано, что в миокарде предсердий больных митральным стенозом наряду с поражением контрактильных 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.