

Низкий уровень ц'АМФ и АТФ в ишемическом миокарде определяет нарушения энергообеспечения и регуляции работы Са насоса мембран СР.

Важное значение в транспорте кальция имеет соотношение электролитов в клетке. Установлено, что чем выше величина Na/K, тем ниже эффективность работы Са²⁺-АТФазы мембран СР. Следовательно, резкое снижение градиента K_i/Na_i, установленное нами в левом желудочке сердца при его частичной ишемии, может оказать существенное влияние на способность мембран СР к транспорту и аккумуляции ионов кальция. Изменение соотношения электролитов в сторону накопления внутриклеточного Na нарушает функцию Na/Ca обменного механизма.

На этом фоне угнетение Са²⁺-транспортирующих и Са²⁺-аккумулирующих свойств мембран СР может рассматриваться как одна из причин увеличения внутриклеточного содержания кальция, что может влиять на метаболизм сердечной мышцы, нарушать процессы сокращения и, в особенности, расслабления миокарда.

Украинский институт кардиологии,
Киев

Поступила в редакцию
15.XII 1980 г.

УДК 616—005.4:612.04.464

О. А. Москвитина, А. В. Трубецкой

ДИНАМИКА НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА И СОКРАТИМОСТИ РАЗНЫХ СЛОЕВ МИОКАРДА ПРИ КРАТКОВРЕМЕННЫХ ИШЕМИЯХ

Взаимоотношения между регионарной перфузией миокарда и локальной сократительной функцией до сих пор не установлены. Эта проблема представляет особый интерес в условиях неадекватного кровоснабжения миокарда, так как имеет прямое отношение к ишемической болезни сердца. В условиях недостаточного кровоснабжения субэндокардиальные слои миокарда испытывают более значительную недоперфузию, чем субэпикардиальные, и чаще страдают от ишемии. Поэтому весьма актуально изучение соотношения напряжения кислорода (Р_{О₂}) и сократительной активности разных слоев миокарда при локальной ишемии.

Методика исследований

На собаках со вскрытой грудной клеткой в условиях острого опыта регистрировали локальное Р_{О₂}, сократимость сегмента миокарда, давление в левом желудочке, его первую производную, электрограмму сердца. Р_{О₂} регистрировали полярографически. В качестве рабочих использовали золотые и платиновые электроды диаметром от 15 до 100 мкм, которые погружали в стенку левого желудочка на глубину, соответствующую субэпикардиальным (2 мм) и субэндокардиальным (7 мм) слоям. Локальную сократимость миокарда регистрировали модифицированными миниатюрными тензометрическими арочными датчиками типа Уолтон—Броуди с использованием кремниевых тензоэлементов. Для регистрации сократимости поверхностных слоев миокарда датчики подшивали параллельно большой оси сердца и поверхностным волокнам, сократимость внутренних слоев регистрировали, ориентируя датчики перпендикулярно большой оси сердца и глубоко прошивая миокард (см. рисунок). Левую нисходящую коронарную артерию в нижней трети или ее веточку пережимали на 30—180 с. Исследуемые показатели сравнивали с исходными, изменения выражали в процентах.

Результаты исследований

Как видно из табл. 1, значительное уменьшение сократительной функции миокарда наступало в первые 5—10 с после начала окклюзии, Р_{О₂} снижалось более плавно. В субэндокардиальном слое миокарда в большей части экспериментов наблюдали более выраженное, чем в субэпикардиальном слое, снижение измеряемых параметров. В

Динамика напряжения кислорода

части экспериментов в субэндокардиальном слое Р_{О₂} снижалось до 32±9,1 % от исходного уровня.

Возобновление перфузии в течение 10—15 мин приводило к восстановлению исходных показателей Р_{О₂} и сократимости.

Схема расположения датчиков электродов на сердце

Тензометрический датчик для регистрации сократимости субэндокардиальных (1) и субэпикардиальных (2) слоев миокарда; электрод для полярографической регистрации напряжения кислорода в миокарде (3). ОКА — огибающая ветвь левой коронарной артерии; НКА — нисходящая ветвь левой коронарной артерии; ЭГ — электрограммы сердца; ДЛЖ — датчик для регистрации давления в левом желудочке. Стрелкой обозначено место пережатия коронарной артерии.

после восстановления перфузии Р_{О₂} достигал исходного уровня. Динамика восстановления Р_{О₂} в субэндокардиальном слое аналогичной, однако, исходный уровень достигался быстрее.

Изменение локального

Время с начала ишемии, с	Локальная сократимость миокарда, М±m
10	83,84±1,14
20	75,17±1,44
30	71,0±1,78
60	67,44±1,9
120	72,43±1,31
180	73,0±4,62
10	70,13±3,67
20	68,71±2,85
30	66,2±2,31
60	62,77±3,73
120	63,33±4,02
180	64,4±4,55

В субэндокарде сократимость достигала своего максимума в первые 5—10 с после начала окклюзии. В субэпикарде сократимость существенно не отличалась от исходной. Сократимость зависела от длительности ишемии, чем дольше продолжалась ишемия, тем ниже была сократимость. В субэндокардиальном слое на давление в левом желудочке и ритм не наблюдали.

ком миокарде определяет нарушения мембран СР.

Соотношение электролитов в клетке ниже эффективность работы Ca^{2+} -насоса, установленной ишемии, может оказать существенное влияние на транспорт и аккумуляции ионов кальция в клетку.

Изменения Ca^{2+} -аккумулирующих свойств при увеличении внутриклеточного кальция, нарушении функции миокарда.

Поступила в редакцию
15.XII 1980 г.

Трубецкой

НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В СЛОЕВ МИОКАРДА ПРИ ИШЕМИИ

Изменения миокарда и локальной сократимости представляет особый интерес, так как имеет прямое отношение к недостаточному кровоснабжению миокарда. Поэтому весьма актуально изучение сократительной активности разных

званий

в условиях острого опыта регистрировали давление в левом желудочке, его регистрировали полярографически. В электродах диаметром от 15 до 20 мкм на глубину, соответствующую (7 мм) слоям. Локальную сократимость миниатюрными тензометрическими датчиками с использованием кремниевых тензочувствительных слоев миокарда датчики вставляли перпендикулярно большой оси. Левую нисходящую коронарную артерию на 30—180 с. Исследуемые показатели в процентах.

званий

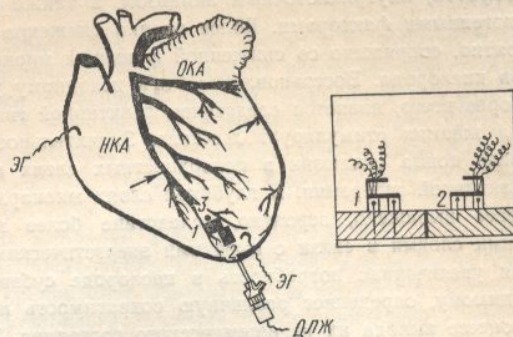
сократительной функции миокарда, Po_2 снижалось более плавно. В части экспериментов наблюдали бо-
льшие изменения измеряемых параметров. В

части экспериментов в субэпикарде наблюдали акинезию ишемизированного сегмента и появление парадоксальной пульсации на 10—15 с окклюзии, Po_2 в этих случаях снижалось до $32 \pm 9,1$ % от исходного уровня к 3 мин окклюзии.

Возобновление перфузии в ишемизированный сегмент вело к восстановлению исходных показателей Po_2 и сократимости миокарда (табл. 2). Напряжение кислорода

Схема расположения датчиков и электродов на сердце.

Тензометрический датчик для регистрации сократимости субэпикардиальных (1) и субэндокардиальных (2) слоев миокарда; электрод для полярографической регистрации напряжения кислорода в миокарде (3). ОКА — огибающая ветвь левой коронарной артерии, НКА — нисходящая ветвь левой коронарной артерии, ЭГ — электроды для регистрации электрограммы сердца, ДЛЖ — датчик для регистрации давления в левом желудочке. Стрелкой обозначено место пережатия коронарной артерии.



после восстановления перфузии во всех слоях миокарда несколько превышало исходный уровень. Динамика восстановления сократимости субэпикардиальных слоев была аналогичной, однако, исходный уровень сократимости, как правило, достигался позже.

Таблица 1

Изменение локального напряжения кислорода и сократимости миокарда в ходе развития ишемии

Время с начала ишемии, с	Локальная сократимость миокарда, $M \pm m$, %	n	Локальное Po_2 , $M \pm m$, %	n
Субэпикард				
10	$83,84 \pm 1,14$	25	$94,64 \pm 0,89$	22
20	$75,17 \pm 1,44$	23	$84,70 \pm 1,99$	23
30	$71,0 \pm 1,78$	20	$80,71 \pm 2,31$	20
60	$67,44 \pm 1,9$	16	$72,13 \pm 3,39$	16
120	$72,43 \pm 1,31$	7	$66,14 \pm 5,05$	7
180	$73,0 \pm 4,62$	6	$65,7 \pm 3,92$	6
Субэндокард				
10	$70,13 \pm 3,67$	15	$88,07 \pm 3,39$	14
20	$68,71 \pm 2,85$	14	$83,19 \pm 3,12$	16
30	$66,2 \pm 2,31$	14	$78,0 \pm 3,28$	14
60	$62,77 \pm 3,73$	13	$69,62 \pm 3,17$	13
120	$63,33 \pm 4,02$	6	$61,0 \pm 4,02$	6
180	$64,4 \pm 4,55$	5	$51,8 \pm 4,37$	5

В субэндокарде сократимость восстанавливалась к исходному уровню практически без его превышения. Время достижения исходного уровня сократимости и Po_2 в разных слоях существенно не отличалось. Степень превышения исходных значений Po_2 и сократимости зависела от длительности ишемии и была в субэпикардиальных слоях больше, чем в субэндокардиальных. Значительного влияния пережатия коронарной артерии на давление в левом желудочке, первую производную внутрижелудочкового давления и ритм не наблюдали.

Обнаруженное более резкое снижение сократительной активности миокарда по сравнению со снижением PO_2 , по крайней мере, в первые моменты ишемии, согласуется с литературными данными. Снижение сократимости в начале ишемии может быть обусловлено рядом факторов: нарушением электромеханического сопряжения за счет изменения проницаемости клеточных мембран, уменьшением запасов макроэргических фосфатов, внутриклеточным ацидозом, а также механическими и связанными с ними миогенными факторами. Более плавно снижение PO_2 в первые моменты ишемии, вероятно, сопряжено со сниженной функцией миокарда и утилизацией эндогенных запасов кислорода. Восстановление PO_2 к исходному уровню и его временное превышение, скорее всего, является следствием реактивной гиперемии. Известно, что кратковременная ишемия стимулирует дыхание. Значительное превышение исходного уровня PO_2 после конца окклюзии в поверхностных слоях миокарда свидетельствует о высокой реактивной гиперемии. В глубоких слоях миокарда превышение исходного уровня PO_2 менее выражено, вероятно, вследствие более интенсивного потребления кислорода этими слоями в связи с высокими энергетическими затратами на их сокращение. Такая увеличенная потребность в кислороде субэндокардиальных слоев миокарда, по-видимому, определяет различную сократимость поверхностных и глубоких слоев и в процессе выхода их из ишемического состояния. Усиление метаболизма после кратковременной ишемии и повышение доставки кислорода, более выраженные в субэпикардиальных слоях, вели к превышению исходных величин сократимости поверхностных слоев миокарда. Меньшая выраженность или отсутствие этого явления в глубоких слоях миокарда указывает на значительную напряженность сократительных и энергетических процессов в субэндокарде.

Таблица 2
Время восстановления локального напряжения кислорода и сократимости миокарда до исходного уровня в процессе реперфузии

Длительность ишемии, с	Время восстановления до 100 %, с		Длительность превышения исходного уровня, с		% превышения исходного уровня	
	сократимость	PO_2	сократимость	PO_2	сократимость	PO_2
Субэпикард						
30	50,33±2,91	45,00±3,27	43,33±1,67	80,83±5,23	21,0±4,32	5,17±1,64
180	120,5±2,14	117,5±3,35	183,33±8,43	150,00±22,91	20,5±1,71	26,36±4,31
Субэндокард						
30	50,83±5,54	39,67±2,11	—	90,00±9,62	—	6,00±0,93
180	128,0±4,77	90,33±4,01	—	60,0±7,75	—	10,33±1,09

Разнородность ответов PO_2 и сократимости субэндокардиальных слоев миокарда на ишемию объясняется, по-видимому, большой вариабельностью анатомического строения коронарного русла, а также наличием довольно крупных межартериальных анастомозов.

Полученные данные дают возможность количественно охарактеризовать функциональное повреждение миокарда при локальной ишемии и восстановление оксигенации и функции миокарда в процессе выхода из нее для субэпикардиальных и субэндокардиальных слоев.

Всесоюзный кардиологический научный центр АМН СССР, Москва

Поступила в редакцию
29.IV 1980 г.

ДИФФУЗИОННАЯ РУСЛА СЕРДЦА

Проблема ишемической боли между доставкой и потребностью следствием разных причин. Так, расширительного сосудистого резнее стеноза. На этом фоне сочетаются сердечных сокращений (ЧСС), торов будет приводить к ишемизации.

В выяснении механизмов и эффективности обменной функции способности капиллярного русла сердечном тахикардия и снижение кровотока уменьшают диффузию в лирированном сердце, работающем с нагрузкой, получены.

В настоящем исследовании способность капиллярного русла сердца при введении изопроterenолом на

Мет

Определение количественного ла — индекса PS (проницаемости двойным индикаторным методом, рующий и ^{208}Tl — диффундирующий коронарно, одномоментно в соотношении проб крови из венозного коронарного русла на пробу в секунду. Экстракцию (периментально полученных величин

E =

где $[D]_a$ и $[D]_v$ — концентрации кислорода в артериальной и венозной крови соответственно; $[O_2]$ — концентрация кислорода в крови в формуле $PS = -Q \ln(1 - E)$, где Q — коронарный кровоток. Эксперименты проводили на беспородных крысах (25 мг/кг) с предварительным введением изопроterenолом. Кровь из бедренной артерии и вены с манометром (см. рисунок) извлекать и изменять перфузионное давление. Катетер в левую коронарную артерию и венозную систему. Кровоток измеряли шариковым методом. В перфузируемой области отводили кровь для анализа. Регистрировали кривую оксигенации венозного синуса и коронарно-оптического преобразователя. В течение опыта регистрировали кривую оксигенации в аорте, кривую внутрижелудочкового давления, кривую оксигенации слюной артериальной крови и две серии опытов. В 1 серии (с введением изопроterenолом со скоростью 0,5 мг/кг) коронарный кровоток и оксигенация коронарного русла сочетали со стабилизацией