

С. Г. Казьмин, А. А. Мойбенко

Тампонада сердца — патологическое состояние организма и, прежде всего, системы кровообращения, возникающее вследствие увеличения объема внутривнутрикардиального содержимого и связанного с ним повышения внутривнутрикардиального давления, наиболее существенным моментом которого является ограничение диастолического наполнения камер сердца. Тампонада уменьшает активность и резерв функционирования фундаментального механизма регуляции сердечной деятельности — механизма Франка — Старлинга, что приводит к компенсаторному усилению воздействий симпатно-адреналовой системы на сердце.

Современные методы оценки изменений сократимости миокарда [9] дают возможность использовать экспериментальную тампонаду сердца для изучения взаимодействия двух основных механизмов регуляции сократительной активности сердечной мышцы — изменения ее пресистолической длины и нейрогуморальных адренергических влияний — в условиях целостного организма. Несмотря на обилие литературы, посвященной выяснению различных сторон патогенеза тампонады сердца, такой аспект изучения тампонады не рассматривался.

Начало экспериментальному изучению тампонады сердца положили исследования Конгейма [19], Франсуа — Франка [30], Старлинга [49], в которых были получены основные сведения об изменении кровообращения при тампонаде сердца. В работе Гончарова [5] были заложены основы системного подхода к исследованию тампонады сердца как сложного явления, при котором изменяется функция не только сердца, но и других систем организма. К настоящему времени изучены многие аспекты тампонады сердца как патологического состояния всего организма — выяснены основные закономерности нейрорефлекторной компенсации гемодинамических нарушений при тампонаде [5, 12, 32, 33 и др.], связь нарастания внутриперикардального давления с изменением кровообращения в различных отделах сосудистого русла [5, 14, 17, 22, 23, 24, 41], изменением показателей микроциркуляции, физико-химическими и биохимическими свойствами крови [40, 45], функцией почек [5, 45], изменением показателей внешнего дыхания и газообмена в организме [5, 15, 23], изменением функции надпочечников [3, 12] и т. д. В последние 20 лет основное внимание уделяли изучению нарушений кардиодинамики и энергетики миокарда при тампонаде сердца, в связи с чем исследовали изменения коронарного кровотока [20, 37, 43, 53], кислородного обеспечения сердечной мышцы и его адекватность энергетическим запросам миокарда [23, 36, 53], сократимости сердечной мышцы [31, 32, 53], действия адренореактивных веществ [16, 25, 29, 33], влияния нервной системы на сократительную активность миокарда и сбалансированность энергетических процессов в нем при тампонаде сердца [20, 32, 42].

Исходя из результатов экспериментальных и теоретических исследований, можно схематически представить механизмы развития и компенсации гемодинамических нарушений при тампонаде сердца следующим образом.

Основной патогенетический фактор тампонады — ограничение диастолического наполнения желудочков. Вероятные механизмы его возникновения: а) ограничение перикардального пространства, необходимого для диастолического расширения желудочков [5, 36, 49] и связанное с ним уменьшение эффективного давления наполнения желудочков (разницы между конечно-диастолическими желудочковым и интраперикар-

диальным давлениями) [36]; вследствие сочетания тахикардического наполнения желудочков являющегося в фазе систолы и фракции выброса, которая приводит к уменьшению конечно-диастолического давления.

Дополнительный патогенетический механизм формирования артериального кровотока. Его возникновение обусловлено нарушением тонуса артериальных сосудов вследствие уменьшения давления в полости сердца, а также в результате ухудшения лимфооттока [21]. В результате падения артериального давления в предсердии [16]; 3) усиление тонуса артериол [20]. Следствием этого являются: а) уменьшение сократительной способности миокарда, уменьшение фракции выброса крови; б) уменьшение кардиального и, следовательно, диастолического кровотока; в) дополнительное уменьшение коронарного кровотока. Его возникновение обусловлено нарушением тонуса артериальных сосудов вследствие уменьшения давления в полости сердца, а также в результате ухудшения лимфооттока [21]. В результате падения артериального давления в предсердии [16]; 3) усиление тонуса артериол [20]. Следствием этого являются: а) уменьшение сократительной способности миокарда, уменьшение фракции выброса крови; б) уменьшение кардиального и, следовательно, диастолического кровотока; в) дополнительное уменьшение коронарного кровотока.

Третий патогенетический
Ее возможные механизмы: 1.
ишемия стволовых структур п

Основным гемодинамиче-
минутного объема крови, уху-
достаточности кровообращени-
его функциональное состояни-
неза тампонады сердца: умень-
аортального давления — умень-
сти миокарда — уменьшение м

Основа компенсации на активности симпато-адреналогенеза, а именно: 1) повышение выброса за счет усиления вследствие увеличения скорости расслабления миокарда и эффективное давление и лическое присасывание крови возврат к сердцу, поддерживая ударный объем [4, 5, 33].

Возможные причины и механизмы на гемодинамику: 1) рефлексия пульсового и среднего давления работы левого желудочка в полых и легочных венах [39]; 4) карда [5, 11, 12]; 5) анемический дефицит среднего аортального давления в артериальных сферах в организме [45]. Задержка и увеличение активации юкста-гломерулярного аппарата и влечет за собой увеличение объема циркулирующей крови (сердца) вместе с гипопроteinемией, что является причиной отека тканей. Венозный застой и сдавливание сосудов отека в сосудистой системе кровью, что приводит к среднему системному давлению, что приводит к отеку.

енко

ТАМПОНАДА СЕРДЦА И ВОЗМОЖНОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С СИМПАТО-АДРЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМОЙ РЕГУЛЯЦИИ ТАМПОНАДА

изма и, прежде всего, системы объема внутриперикардального давления, наибольшее влияние на диастолическое наполнение резервуара функционирования функции — механизма Франка — оказывает симпато-адреналовый

миокарда [9] дают возможность для изучения взаимодействия активности сердечной мышцы и симпатических адренергических влияний. В литературе, посвященной тампонаде сердца, такой аспект изучения

тампонады сердца положили исследования, в которых были получены основные данные о тампонаде сердца. В работе Гонимина [9] к исследованию тампонады сердца использовались не только данные о функции не только сердца, но и о влиянии симпатических адренергических влияний на функцию сердца. Выводы основаны на анализе основных закономерностей нарушений при тампонаде сердца с изменением давления в полости сердца [5, 14, 17, 22, 23, 24, 41], изменений в биохимических свойствах крови, показателях внешнего дыхания, функции надпочечников [3, 12] и о влиянии на нарушения кардиодинамики с чем исследовали изменения в обеспечении сердечной мышцы кровью [23, 36, 53], сократимости сердца [16, 25, 29, 33], влиянии на работу сердца и сбалансированность кровообращения [2, 42].

В результате исследований, можно сказать, что механизмы компенсации гемодинамических на-

рушений при диастолическом наплевании: а) ограничение перикардального расширения желудочка; б) повышение давления наполнения желудочков и интраперикар-

диальным давлением [36]; б) уменьшение скорости и степени расслабления миокарда вследствие сочетания тахикардии с ишемией миокарда [33]. Следствием ограничения наполнения желудочков является уменьшение пресистолической длины сердечной мышцы и фракции выброса, которая уменьшается в соответствии с законом Старлинга в ответ на уменьшение конечно-диастолического объема желудочков сердца.

Дополнительный патогенетический фактор тампонады сердца — уменьшение коронарного кровотока. Его возможные механизмы: 1) повышение сопротивления коронарных сосудов вследствие увеличения интрамурального давления, связанного с повышением давления в полости перикарда и диастолического внутриполостного желудочкового давления, а также вследствие ограничения расслабления сердечной мышцы и ухудшения лимфооттока [21]; 2) уменьшение градиента давления коронарной перфузии в результате падения артериального давления и увеличения давления в правом предсердии [16]; 3) усиление нейрогенных α -адренергических влияний на тонус коронарных артериол [20]. Следствием уменьшения коронарного кровотока может быть: а) уменьшение сократительной активности миокарда и, следовательно, дальнейшее уменьшение фракции выброса; б) уменьшение скорости и степени расслабления миокарда и, следовательно, диастолической растяжимости стенки желудочка, что приводит к дополнительному уменьшению пресистолической длины сердечной мышцы.

Третий патогенетический фактор тампонады сердца — нейрогенная брадикардия. Ее возможные механизмы: 1) вагусный рефлекс с растянутого перикарда [5, 12, 32] ишемия стволовых структур головного мозга [5].

Основным гемодинамическим следствием тампонады сердца является уменьшение минутного объема крови, ухудшение кровоснабжения органов, развитие синдрома недостаточности кровообращения. Понижение перфузии миокарда еще больше ухудшает его функциональное состояние, что замыкает основной «патологический круг» патогенеза тампонады сердца: уменьшение минутного объема крови — уменьшение среднего аортального давления — уменьшение коронарного кровотока — уменьшение сократимости миокарда — уменьшение минутного объема крови.

Основа компенсации нарушений гемодинамики при тампонаде сердца — усиление активности симпато-адреналовой системы, которая воздействует на все звенья патогенеза, а именно: 1) повышает частоту сердечных сокращений; 2) увеличивает фракцию выброса за счет усиления сократимости миокарда; 3) повышает артериальное давление вследствие увеличения общего периферического сопротивления; 4) увеличивает скорость расслабления миокардиальных волокон [10]; 5) повышает тонус вен, а значит и эффективное давление наполнения желудочков; 6) стимулирует активное диастолическое присасывание крови сердцем [26, 28] и таким образом увеличивает венозный возврат к сердцу, поддерживает конечно-диастолическую длину волокон миокарда и ударный объем [4, 5, 33].

Возможные причины и механизмы увеличения влияния симпато-адреналовой системы на гемодинамику: 1) рефлексы с каротидного синуса и дуги аорты в ответ на снижение пульсового и среднего аортального давления [5]; 2) рефлекс на ослабление режима работы левого желудочка [7, 8]; 3) рефлекс на растяжение устьевых отделов полых и легочных вен [39]; 4) рефлекс на умеренное раздражение рецепторов перикарда [5, 11, 12]; 5) апемическое возбуждение стволовых ядер при значительном падении среднего аортального давления [5]; 6) адреналинемия [12]; 7) усиление чувствительности артериальных сфинктеров к катехоламинам вследствие задержки натрия в организме [45]. Задержка натрия возникает даже при легкой тампонаде [45] в результате активации юкта-гломерулярного аппарата снижением пульсового и диастолического давления и влечет за собой задержку воды в организме. Это приводит к увеличению объема циркулирующей крови, а (при хроническом течении тампонады сердца) вместе с гипопротенемией и нарушением проницаемости капилляров является причиной отека тканей. Веноконстрикция, увеличение объема циркулирующей крови и сдавливание сосудов отеками тканей повышают степень заполнения сердечно-сосудистой системы кровью, количественной мерой которого служит так называемое среднее системное давление крови, т. е. давление, которое устанавливается в сосудах

после остановки сердца и перераспределения крови между артериями, капиллярами и венами с выравниванием давления во всех участках сердечно-сосудистой системы [4]. Теоретический анализ патофизиологии тампонады сердца, проведенный Гайтоном [4], показал, что повышение среднего системного давления наряду с увеличением сократимости и частоты сокращения миокарда является важнейшей компенсаторной реакцией организма на сдавливание сердца перикардиальным содержимым.

Необходимо отметить, что все механизмы компенсации тампонады сердца могут вызывать и эффекты, усугубляющие действие патогенетических факторов. Так, например, повышение венозного давления, увеличивая конечно-диастолический объем желудочков, увеличивает давление в перикарде, повышает желудочковое интрамуральное давление и давление в коронарном синусе, что затрудняет перфузию миокарда [20, 21]; поддержание высокого артериального давления в условиях ишемии миокарда приводит к падению ударного объема и ударной работы [25, 46]; тахикардия укорачивает диастолу и тем самым уменьшает наполнение желудочков и ухудшает восстановительные процессы в сердечной мышце, к тому же увеличивает потребность миокарда в кислороде и ухудшает условия коронарного кровотока [51]. Сама по себе частичная замена одного механизма регуляции ударного объема (механизма Франка — Старлинга) другим, энергетически менее выгодным, аварийным по своей природе симпатно-адреналовым механизмом обостряет дефицит энергообеспечения миокарда при тампонаде сердца.

В то же время факторы, нарушающие кровообращение при тампонаде, могут вызывать положительные гемодинамические эффекты. Например, понижение артериального давления может облегчать работу желудочков, уменьшая фазу изометрического напряжения, и увеличивать скорость и объем выброса крови [27, 46]; недостаточное снабжение миокарда кислородом приводит к повышению концентрации метаболитов в периваскулярной зоне и уменьшению сопротивления коронарных сосудов; само уменьшение работы сердца понижает потребности его метаболизма в кислороде и тем самым смягчает эффект ограничения перфузии миокарда [30]; усиление влияния блуждающего нерва на сердце в поздних стадиях тампонады может оказывать защитное влияние на миокард, нормализуя его энергетический баланс [32, 33, 34].

Двойственность эффектов патогенетических и компенсаторных механизмов при тампонаде сердца усложняет и без того сложную для понимания картину изменений гемодинамики. Некоторую ясность в понимание природы изменений гемодинамики при тампонаде сердца может, видимо, внести количественное изучение динамических аспектов действия рассмотренных выше факторов нарушений кровообращения и их компенсации, если исходить из весьма вероятного предположения, что наблюдаемая в эксперименте динамика параметров кровообращения отражает процесс решения организмом задачи оптимального управления гемодинамикой при тампонаде сердца.

Динамика основных показателей кровообращения, определяемая ростом перикардиального давления, изображена на рис. 1. Сопоставление экспериментальных данных, представленных на этом рисунке, позволяет прежде всего констатировать наличие существенных различий как в величинах, так и в направленности изменения тех параметров, которые более других зависят от активности симпатической нервной системы: частоты сердечных сокращений, общего периферического сопротивления, артериального давления. Это, видимо, означает, что выраженность основного фактора компенсации — активности симпатической нервной системы — существенно зависит от условий эксперимента. Весьма показательны в этом плане крайние и противоположные положения кривых изменения частоты сокращений сердца у бодрствующих собак (рис. 1, 1) и у собак с открытой грудной клеткой (рис. 1, 12). Однако результаты измерения аортального давления в обсуждаемых опытах очень близки, и что особенно важно — демонстрируют поддержание нормального уровня артериального давления на значительном участке роста перикардиального давления.

Исходя из динамики артериального давления, большинство авторов выделяют две фазы в развитии тампонады сердца: фазу «компенсации», в пределах которой артериальное давление практически не зависит от изменения давления в полости перикарда, и фазу «декомпенсации», во время которой аортальное давление круто падает с

ростом перикардиального давления на графиках 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 680, 681, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709, 710, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 732, 733, 734, 735, 736, 737, 738, 739, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 765, 766, 767, 768, 769, 770, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 808, 809, 810, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 874, 875, 876, 877, 878, 879, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 894, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 909, 910, 911, 912, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 941, 942, 943, 944, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 957, 958, 959, 960, 961, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 968, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 975, 976, 977, 978, 979, 980, 981, 982, 983, 984, 985, 986, 987, 988, 989, 990, 991, 992, 993, 994, 995, 996, 997, 998, 999, 1000.

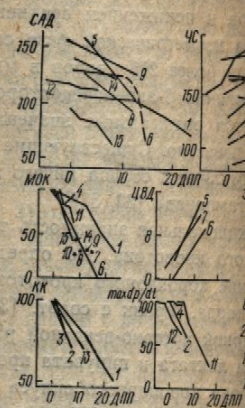


Рис. 1. Динамика основных гемодинамических показателей. По горизонтали: ДПП — давление в периферических артериях (мм рт. ст.), ДПА — аортальное давление (мм рт. ст.), ЦВД — давление наполнения левого желудочка (мм рт. ст.), max dp/dt — максимальная скорость нарастания давления (мм рт. ст./с), Pд — периферическое сопротивление сосудов (единицы). Кривые: 1 — [31], 2 — [31], 3 — [20], 4 — [33], 5 — [33].

Рис. 2. Динамика перикардиального давления. Снизу вверх: давление в перикарде (мм рт. ст.), индекс dp/dt max, индекс (dp/dt), индекс Pд. Кривые обозначены как в рис. 1.

ных сокращений. Фазность сокращений и объема коронарного кровообращения в условиях экспериментальной тампонады сердца [18]. Сердечные сокращения мигают, что свидетельствует о физиологическом расстройстве в перикарде.

Увеличение венозного давления становится причиной повышения интрамурального давления желудочков.

Функциональная значимость перикардиального давления в условиях тампонады сердца, так как, не превышая свои оптимальные значения, приводит не к увеличению, а к уменьшению ударного объема, что объясняется за счет уменьшения конечно-диастолического объема желудочков, возникающего энергетического дисбаланса между потребностями сердечной мышцы и возможностями восстановительных процессов в сердце.

териями, капиллярами и о-сосудистой системы [4]. оведенный Гайтоном [4], у с увеличением сократи- компенсаторной реакцией ым.

тампонады сердца могут их факторов. Так, напри- столический объем желу- дочковое интрамуральное фузию миокарда [20, 21]; щемии миокарда приводит икардия укорачивает диа- удшает восстановительные бность миокарда в кисло- по себе частичная замена Франка — Старлинга) дру- юде симпато-адреналовым при тампонаде сердца.

при тампонаде, могут вы- ер, понижение артериаль- ная фазу изометрического и [27, 46]; недостаточное щентрации метаболитов в ных сосудов; само умень- в кислороде и тем самым ние влияний блуждающе- ызывать защитное влияние

аторных механизмов при мания картину изменений (енений гемодинамики при иение динамических аспек- юобращения и их компен- что наблюдаемая в экспе- процесс решения организмом те сердца.

деляемая ростом перикар- кспериментальных данных, нстатировать наличие су- ги изменения тех парамет- кой нервной системы: ча- ротивления, артериального о фактора компенсации — ависит от условий экспе- тивоположные положения цих собак (рис. 1, 1) и у ьтаты измерения аорталь- особенно важно — демон- давления на значительном

инство авторов выделяют », в пределах которой ар- вления в полости перикар- давление круто падает с

ростом перикардиального давления. Отсутствие фазы поддержания аортального давления на графиках 5, 8, 9, 14 (рис. 1), очевидно, объясняется отсутствием «промежуточных точек» исследования. Наличие фаз можно также заметить в динамике частоты сердечных сокращений при тампонаде — с ростом давления в перикарде период относительно медленного сменяется периодом более быстрого нарастания частоты сердеч-

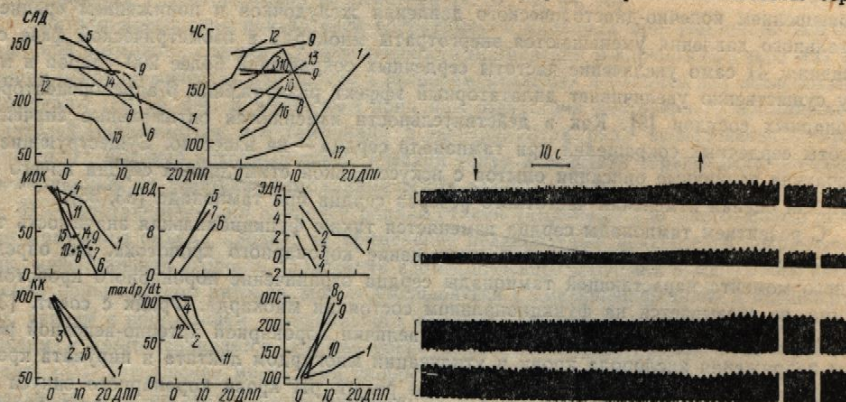


Рис. 1. Динамика основных показателей кровообращения при тампонаде сердца. По горизонтали: ДПП — давление в полости перикарда (мм рт. ст.). По вертикали: САД — среднее аортальное давление (мм рт. ст.), ЧС — частота сердечных сокращений (мин⁻¹), МОК — минутный объем крови (%), ЦВД — центральное венозное давление (мм рт. ст.), АДН — эффективное давление наполнения левого желудочка (мм рт. ст.), КК — коронарный кровоток (%), dp/dt_{max} — максимум скорости нарастания давления в полости левого желудочка (%), ОПС — общее периферическое сопротивление сосудов (%). Соответствие графиков литературным источникам: 1 — [37], 2 — [31], 3 — [20], 4 — [33], 5 — [54], 6 — [41], 7 — [23], 8 — [35], 9 — [29], 10 — [50], 11 — [32], 12 — [42], 13 — [43], 14 — [25], 15 — [17].

Рис. 2. Динамика индексов сократимости при тампонаде сердца.

Снизу вверх: давление в левом желудочке, первая производная давления в левом желудочке (dp/dt), индекс $\frac{dp/dt_{max}}{Pd}$, индекс $\frac{dp/dt_{max}}{IP}$. Справа — остановки записи на 3 мин. Стрелками обозначены начало и конец введения жидкости в перикард.

ных сокращений. Фазность обычно не прослеживается в динамике ударного объема желудочков и объема коронарного кровотока, т. е. параметров, подверженных непосредственному воздействию повышения перикардиального давления. Однако в некоторых случаях возможно поддержание и даже увеличение ударного объема при начальной тампонаде сердца [18]. В опытах Фридмана и соавт. [33] с фиксацией частоты сердечных сокращений минутный объем крови не изменялся после введения 30 мл физиологического раствора в перикард и был на 5 % меньше исходного после введения 90 мл физиологического раствора.

Увеличение венозного давления постепенно превращается в фактор патогенеза, поскольку становится причиной значительного роста интраперикардиального давления, интрамурального давления желудочков сердца и давления крови в коронарном синусе.

Функциональная значимость тахикардии как фактора поддержания минутного объема крови в условиях ограничения ударного объема тоже изменяется с развитием тампонады сердца, так как, начиная с некоторого момента, частота сокращений сердца превышает свои оптимальные величины. Дальнейший рост частоты сердечных сокращений приводит не к увеличению, а к уменьшению сердечного выброса. Это происходит вследствие того, что укорочение диастолы желудочков, вызванное тахикардией, осуществляется за счет уменьшения фазы быстрого наполнения, что заметно ограничивает конечно-диастолический объем желудочков. Кроме того, при чрезмерной тахикардии возникает энергетический дисбаланс миокарда вследствие значительного повышения потребности сердечной мышцы в кислороде, уменьшения времени диастолических восстановительных процессов в сердечной мышце. Тампонада сердца, ограничивая коронарный

Казьмин, А. А. Мойбенко

миокарда. Однако непосредственное действие на время диастолы о времени систолическо-шается [26]; 3) в связи с понижением среднего изометрической фазе со-более 200 ударов в ми-нения β -адренорецепторов и оптимальные значения вестно. Существующие в-лящей сердца ничего не-понаде [33, 35].

ональная значимость та-кровотока. До опреде-коронарного кровотока,да. Франк с соавт. [31]ой артерио-венозной раз-актата и пирувата кровии коронарного синуса не5 мм рт. ст. [20]. Наибо-коронарный кровоток при-сти миокарда в кислоро-щее сердце не сразу за-ровотока. Внатт с соавт.и не ниже 55 мм рт. ст.ассы миокарда не сопро-в с соавт. [1] указываютю границу адекватности. Рост интрамуральногоищу физиологических ко-х значений, так как при-стемы требуется большееому сдвигу препятствуютеханизмы расширения со-кардиального давления с-ла на 80 %, однако через-рое больше, чем на 15 с.илатация коронарных ар-рупных сосудов умереннос.). Вехслер с соавт. [53],кне тесты, показал, чтоизнаки ишемии миокарда-ния нормального аорталь-перфузии миокарда.

ния миокарда при компен-ение нормальных показа-горов [31, 33, 36]. Вместее нормальных показателей-влияний симпат-адрена-ноблокаторов даже мини-ости перикарда) вызывает-дение 90 мл физиологиче-зывать достоверного изме-

Результаты исследований ряда авторов, указывающие на то, что показатели сократимости миокарда при тампонаде сердца не увеличиваются, а только лишь поддерживаются на исходном уровне [29, 33, 36], имеют принципиальное значение, так как не соответствуют представлениям о некоторой взаимозаменяемости двух основных механизмов регуляции организмом ударной мощности сердца — изменения преднагрузки и нейрогуморальных адренергических воздействий [4, 31, 32, 44, 48].

То, что повышение показателей сократимости миокарда при тампонаде сердца в принципе возможно, следует из эффективности применения β -адреномиметиков для коррекции гемодинамических нарушений в экспериментальных и клинических исследованиях тампонады [16, 25, 29]. К вероятным причинам отсутствия достоверного повышения показателей сократимости при тампонаде в экспериментах ряда исследователей можно отнести: 1) высокий исходный симпатический тонус вследствие торакотомии, отсутствие премедикации; 2) угнетение гемодинамических рефлексов вследствие применения наркоза; 3) отсутствие изучения наиболее ранних стадий тампонады (до достоверного снижения минутного объема крови); 4) применение неадекватных показателей сократимости. Так, максимальная скорость нарастания изометрического давления в желудочке, используемая большинством авторов, может уменьшаться с уменьшением пост- и преднагрузки [9], причем с понижением артериального давления влияние изменения постнагрузки на максимум dp/dt усиливается. Индекс сократимости миокарда, примененный Франком с соавт. [31] (отношение максимума скорости нарастания давления в желудочке к произведению максимального изоволюмического давления на $2\pi r$, где r — экваториальный радиус желудочка), зависит от изменения аортального давления [47], что могло существенно повлиять на результаты обсуждаемых экспериментов, так как измерения этого индекса сократимости проводились при довольно выраженной тампонаде сердца, когда максимальное левожелудочковое давление в среднем составляло 68 % от исходных значений. При умеренной тампонаде сердца Вехслеру с соавт. удалось зарегистрировать достоверное увеличение практически независимого от пред- и постнагрузки [53] индекса сократимости миокарда V_{ce20} (скорость увеличения развиваемого внутриполостного желудочкового давления dp/dt регистрировалась в момент равенства этого давления 20 мм рт. ст.).

В наших экспериментах на собаках с предварительно имплантированным в полость перикарда полиэтиленовым катетером применение специализированного вычислительного устройства «Индекс» [13] для непрерывной автоматической регистрации индексов сократимости миокарда позволило проследить за изменениями показателей сократительной активности миокарда в динамике развития тампонады сердца. Был зарегистрирован значительный и достоверный рост индекса Верагута ($\frac{dp/dt_{max}}{Pd}$, где Pd — развиваемое давление в полости желудочка, соответствующее максимуму dp/dt) и модифицированного индекса Зонненблика ($\frac{dp/dt_{max}}{IIP}$, где IIP — интеграл развиваемого давления в полости желудочка к моменту достижения производной внутрижелудочкового давления максимума) при развитии компенсированной тампонады (среднее аортальное давление достоверно не отличалось от исходного уровня при среднем давлении в перикарде 0,8 кПа) и декомпенсированной тампонады сердца (САД составляло в среднем 80 % от исходного уровня при среднем давлении в полости перикарда 1,2 кПа). Типичная динамика индексов сократимости миокарда, полученная в наших опытах при моделировании умеренной тампонады сердца, представлена на рис. 2.

Поскольку существует только два пути воздействия экстракардиальных регуляторных факторов на ударную работу сердца — изменение его конечно-диастолического объема и инотропные воздействия на миокард, можно предположить, что ограничение одного из них вызовет компенсаторное усиление активности другого. Действительно, физическая нагрузка в сочетании с β -адреноблокадой вызывает гораздо большее (чем обычно, увеличение конечно-диастолического объема желудочков для обеспечения необходимого минутного кровотока [2]. Экспериментальная тампонада сердца постепенно выключает другой путь — возможность увеличения ударного объема за счет увеличения

конечно-диастолического объема, т. е. возможность использования диастолического резерва сердца в нагрузочных ситуациях. Более того, тампонада уменьшает конечно-диастолический объем, существующий в покое, и таким образом обуславливает необходимость постоянной компенсации уменьшения ударного объема за счет использования систолического резерва сердца путем дополнительной инотропной стимуляции сердца.

Возможность некоторой взаимозаменяемости двух путей регуляции организмом ударного объема сердца основана на различии молекулярных механизмов действия катехоламинов и изменений исходной линии сердечной мышцы, состоящем, главным образом, в существовании физических эффектов изменения длины [2, 10, 38]. С другой стороны, механизмы активационных эффектов, вызванных увеличением длины мышцы и действием катехоламинов, при всем своем своеобразии имеют много общего [38], что предполагает их взаимозависимость. Поэтому в условиях целостного организма при изменении пресистолической длины сердечной мышцы возможно не только изменение активности воздействий симпато-адреналовой системы на миокард, но и изменение эффективности этих воздействий. Тампонада сердца позволяет изучать такого рода взаимоотношения двух основных механизмов регуляции ударной работы сердца в условиях целостного организма экспериментально.

Джевелл [38], анализируя динамику нормализованных кривых длина — изометрическое напряжение изолированных папиллярных мышц, приходит к выводу, что при малой длине мышцы инотропные воздействия более эффективны, чем при $L_{\max}$ судя по относительному приросту развиваемого напряжения. Необходимость анализа относительных параметров реактивности сердечной мышцы к инотропным воздействиям для изучения свойств изолированной мышцы очевидна. Однако не менее очевидна необходимость изучения абсолютных показателей реактивности сердца к инотропным воздействиям для оценки эффективности регуляторных влияний симпато-адреналовой системы на миокард в условиях целостного организма, так как нет никаких оснований полагать, что нервная регуляция процессов в организме осуществляется не по абсолютным, а по относительным изменениям рецептируемых параметров.

Тампонада сердца уменьшает конечно-диастолическую емкость желудочков и, следовательно, может уменьшать абсолютные показатели эффективности инотропных воздействий, что, видимо, является основной причиной отсутствия ожидаемого повышения сократимости миокарда на ранних стадиях тампонады сердца. В поздних стадиях тампонады сердца эффективность симпато-адреналовой стимуляции сердца может понижаться вследствие ишемии. Следует при этом заметить, что нарастающая ишемия миокарда при тампонаде сердца, видимо, не оказывает существенного влияния на степень уменьшения абсолютных показателей реактивности миокарда к инотропным воздействиям, определяемого уменьшением исходной длины сердечной мышцы. Это следует из данных Вебера и Яницки [52], согласно которым с увеличением исходной длины сердечной мышцы на 7,2 % прирост максимума развиваемой желудочком силы в ответ на инотропную стимуляцию увеличился в 3,7 раза (с 200 до 750 г) и в 3 раза после ишемии миокарда (со 150 до 450 г), в то время как максимум развиваемой желудочком силы при одинаковой исходной длине сердечной мышцы (17 см) уменьшился после ишемии в 5 раз (с 600 до 130 г).

Изменение показателей реактивности миокарда к инотропным воздействиям при ограничении диастолического наполнения камер сердца в условиях целостного организма остается практически не изученным. В частности, не исследована динамика резерва увеличения сократимости сердечной мышцы при уменьшении ее пресистолической длины. Очевидно, величина этого функционального резерва и эффективность его использования во многом определяют возможность компенсации нарушений гемодинамики при тампонаде. Систематического изучения динамики функциональных резервов сердца и степени их реализации при ограничении диастолического наполнения камер сердца до сих пор не проводилось. В частности, не исследованы соотношения различных механизмов регуляции сердечной деятельности в условиях ограничения пресистолической длины сердечной мышцы при физических и гравитационных нагруз-

ках, хотя именно в этих условиях для повышения ударного объема сердца. Экспериментальная тампонада сердца — один из наиболее актуальных вопросов взаимодействия органов и систем в условиях целостного организма.

1. Амосов Н. М., Лишук Е. М. Науч. думка, 1969, 160 с.
2. Браунвальд Е., Росс Дж. М. и при недостаточности кровообращения. Чебоксары: Изд-во Чувашского государственного университета, 1979, 160 с.
3. Васильев Ж. Х., Волков В. И. Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. М.: Медицина, 1969, 472 с.
4. Гайтон А. Физиология кровообращения. М.: Медицина, 1971, 472 с.
5. Гончаров П. П. О тампонаде сердца. — Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
6. Казьмин С. Г. Кардиогенная тампонада сердца. — Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
7. Мойбенко А. А. Роль реперфузии в развитии реперфузионного повреждения миокарда. — Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
8. Мойбенко А. А. Кардиогенная тампонада сердца. — Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
9. Мойбенко А. А., Орлова Н. В. Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
10. Меерсон Ф. З., Брегер А. А. Влияние на сократительную способность миокарда. — Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
11. Кулаев Б. С. Рефлексогенная тампонада сердца. — Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
12. Попов В. И. К физиологии сердца при тампонаде. — Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
13. Синьков М. В., Закидальский В. И. Оценка показателей сократимости миокарда. — Физическая физиология. М.: Медицина, 1971, 472 с.
14. Alexander J. K., Dennis E. Res., 1958, 6, N 2, p. 216—218.
15. Alpert N. R. Effect of acute tamponade on the heart. — Amer. J. Physiol., 1958, 195, 1, p. 1—10.
16. Binion J. T., Morgan W. J. acute experimental cardiac tamponade. — J. Theor. Cardiov. Surg., 1966, 1, p. 1—10.
17. Carey J. S., Yao S. T., Khoury J. Theor. Cardiov. Surg., 1966, 1, p. 1—10.
18. Coleman B., Worthen M. C. cardiac compliance. — Jap. Heart J., 1966, 7, p. 1—10.
19. Cohnheim J. F. [цит. по 5].
20. Crystal G. J., Bashour F. A. oxygen consumption during tamponade. — Prog. Soc. Exp. Biol., 1966, 1, p. 1—10.
21. Debreczeni L. A. Effect of tamponade on the coronary artery. — Acad. sci. hung., 1978, 52, p. 1—10.
22. De Cristofaro D., Liu C. K. volume overload in dogs. — Cardiology, 1978, 52, p. 1—10.
23. Dellenback R. J., Chien S. I. tamponade. — Proc. Soc. Exp. Biol., 1978, 52, p. 1—10.
24. Evans J. M., Washington D. culation during cardiac tamponade. — J. Theor. Cardiov. Surg., 1966, 1, p. 1—10.
25. Finegan R. E. Action of phorbol ester on the heart. — Amer. Heart J., 1971, 81, N 2, p. 1—10.
26. Fowler N. O., Shabetai R. B. experimental cardiac tamponade. — J. Theor. Cardiov. Surg., 1966, 1, p. 1—10.
27. Fowler N. O. Physiology of the heart. — J. Theor. Cardiov. Surg., 1966, 1, p. 1—10.

ользования диастолическо-понада уменьшает конечно-образом обуславливает не-о объема за счет использо-ной инотропной стимуля-

уей регуляции организм-ных механизмов действия-ышцы, состоящем, главным-и длины [2, 10, 38]. С дру-ианных увеличением длины-еобразии имеют много об-ому в условиях целостного-чной мышцы возможно не-ловой системы на миокард,-та сердца позволяет изучать-регуляции ударной работы

к кривых длина — изометри-приходит к выводу, что при-ктивны, чем при $L_{\max}$ судя-Необходимость анализа от-к инотропным воздействиям-Однако не менее очевидна-ности сердца к инотропным-линий симпато-адреналовой-как нет никаких оснований-осуществляется не по абсо-раметров.

ую емкость желудочков и,-эффективности инотропных-тствия ожидаемого повыше-ды сердца. В поздних став-вой стимуляции сердца мо-заметить, что нарастающая-зывает существенного влия-ктивности миокарда к ино-дней длины сердечной мыш-исно которым с увеличением-ксимума развиваемой желу-ился в 3,7 раза (с 200 до-0 до 450 г), в то вре-динаковой исходной длине-раз (с 600 до 130 г).

иотропным воздействиям при-в условиях целостного орга-не исследована динамика ре-меньшении ее пресистоличе-с резерва и эффективность-омпенсации нарушений гемо-намики функциональных ре-диастолического наполнения-не исследованы соотношения-ти в условиях ограничения-их и гравитационных нагруз-

ках, хотя именно в этих ситуациях использование механизма Франка — Старлинга для повышения ударного объема сердца проявляется наиболее отчетливо [4, 48].

Экспериментальная тампонада сердца дает возможность изучать эти и ряд дру-гих вопросов взаимодействия основных механизмов регуляции сердечной деятельно-сти в условиях целостного организма.

Список литературы

1. Амогов Н. М., Лищук В. А., Пацкина С. А. и др. Саморегуляция сердца. Киев: Наук. думка, 1969. 160 с.
2. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М.: Медицина, 1974. 270 с.
3. Васильев Ж. Х., Волков В. Е., Васильев Р. Х. Тампонада сердца. Методические рекомендации. Чебоксары: Тип. Чуваш. ун-та им. И. Н. Ульянова, 1979. 36 с.
4. Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция. М.: Медицина, 1969. 472 с.
5. Гончаров П. П. О тампоне сердца (экспериментальное исследование). Л.: Издание военно-медицинской академии РККА им. С. М. Кирова, 1936. 100 с.
6. Казьмин С. Г. Кардиогемодинамика и сократительная активность миокарда при тампонаде сердца. — Физиол. журн., 1981, 27, № 2, с. 260—261.
7. Мойбенко А. А. Роль рецепторных зон сердца в регуляции кровообращения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1973. 74 с.
8. Мойбенко А. А. Кардиогенные рефлексy и их роль в регуляции кровообращения. Киев.: Наук. думка, 1979. 263 с.
9. Мойбенко А. А., Орлова Н. Н. Индексы сократимости. — Физиол. журн., 1978, 24, № 6, с. 839—848.
10. Меерсон Ф. З., Брегер А. М. Сопряжение возбуждения с сокращением и расслаблением сердечной мышцы. — Ижевск: Изд-во Удмурт. ун-та, 1976. 90 с.
11. Кулаев Б. С. Рефлексогенная зона сердца и саморегуляция кровообращения. Л.: Наука, 1972. 258 с.
12. Попов В. И. К физиологическому механизму нарушения функций кровообращения при тампонаде сердца. — Тр. Свердл. мед. ин-та и научн.-исслед. ин-тов Свердл. облздравотдела, 1941, т. 15, с. 193—273.
13. Синьков М. В., Закидальский А. И., Мойбенко А. А. и др. Автоматизированная оценка показателей сократимости миокарда в эксперименте и клинике с помощью специализированного вычислительного устройства «Индекс». — Бюл. ВКНЦ/Всесоюз. кардиол. науч. центр АМН СССР, 1978, № 2, с. 111—115.
14. Alexander J. K., Dennis E. W. Hemodynamic studies in cardiac tamponade. — Clinic. Res., 1958, 6, N 2, p. 216—217.
15. Alpert N. R. Effect of acute cardiac tamponade upon respiratory metabolism of the dog. — Amer. J. Physiol., 1952, 168, N 3, p. 565—574.
16. Binton J. T., Morgan W. J., Welch G. H. et al. Effect of symptho-mimetic drugs in acute experimental cardiac tamponade. — Circulat. Res., 1956, 4, N 11, p. 705—709.
17. Carey J. S., Yao S. T., Kho L. K. et al. Cardiovascular responses to acute hemopericardium compression by balloon tamponade, and acute coronary artery occlusion. — J. Theor. Cardiov. Surg., 1967, 54, N 1, p. 65—80.
18. Coleman B., Worthen M. C., McCann D. M. et al. Sympathetic influence on ventricular compliance. — Jap. Heart J., 1976, 17, N 2, p. 222—232.
19. Cohnheim J. F. [цит. по 5].
20. Crystal G. J., Bashour F. A., Downey H. F., Parker P. E. Myocardial blood flow and oxygen consumption during moderate cardiac tamponade: role of reflex vasoconstriction. — Prog. Soc. Exp. Biol. and Med., 1979, 160, N 1, p. 65—68.
21. Debrezeni L. A. Effect of experimental compression on the postocclusion hyperaemic response of the coronary arteries in the isolated fibrillating dog heart. — Acta physiol. Acad. sci. hung., 1978, 52, N 1, p. 1—10.
22. De Cristofaro D., Liu C. K. The hemodynamics of cardiac tamponade and blood volume overload in dogs. — Cardiov. Res., 1969, 3, N 3, p. 292—298.
23. Dellenback R. J., Chien S., Usami S. et al. Hemodynamic effects of pericardial tamponade. — Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1966, 123, N 2, p. 623—627.
24. Evans J. M., Washington D. C., Waller C. W., Hellem H. K. Alterations in the circulation during cardiac tamponade due to pericardial effusion. — Amer. Heart J., 1950, 39, N 2, p. 181—187.
25. Finegan R. E. Action of pharmacologic agents in experimental cardiac tamponade. — Amer. Heart J., 1971, 81, N 2, p. 220—226.
26. Fowler N. O., Shabetai R., Braunstein J. R. Transmural ventricular pressures in experimental cardiac tamponade. — Circulat. Res., 1959, 7, N 9, p. 733—739.
27. Fowler N. O. Physiology of cardiac tamponade and pulsus paradoxus. II. Physio-

- gical, circulatory and pharmacological responses in cardiac tamponade.—Mod. Conc. Cardiov. Dis., 1978, 47, N 12, p. 115—118.
28. Fowler N. O. Ventricular filling by diastolic suction.—Amer. Heart J., 1960, 59, N 6, p. 934—936.
 29. Fowler N. O., Holmes J. S. Hemodynamic effects of isoproterenol and norepinephrine in acute cardiac tamponade.—J. Clin. Invest., 1969, 48, N 3, p. 502—507.
 30. Francois-Franck F. [цит. по 5].
 31. Frank J. M., Nadimi M., Lesmak L. J. et al. Effects of cardiac tamponade on myocardial performance, blood flow, and metabolism.—Amer. J. Physiol., 1971, 220, N 1, p. 179—185.
 32. Friedman H. S., Lajam F., Gomes J. A. et al. Demonstration of a depressor reflex in acute cardiac tamponade.—J. Thor. Cardiov. Surg., 1977, 73, N 2, p. 278—286.
 33. Friedman H. S., Lajam F., Zaman Q. et al. Effect of autonomic blockade on the hemodynamic findings in acute cardiac tamponade.—Amer. J. Physiol., 1977, 232, N 1, p. H5—H11.
 34. Friedman H. S., Sacurai H., Choe S. S. et al. Changes in coronary blood flow and myocardial energetics in experimental acute cardiac tamponade: role of vagus nerve.—Bull. NY Acad. Med., 1978, 54, N 2, p. 314.
 35. Graig R. J., Whalen R. E., Behar V. S., McIntosh M. D. Pressure and volume changes of the left ventricle in acute pericardial tamponade.—Amer. J. Cardiol., 1968, 22, N 1, p. 65—74.
 36. Isaacs J. P., Berglung E., Sarnoff S. J. Ventricular function. III. The pathologic physiology of acute cardiac tamponade.—Amer. Heart J., 1954, 48, N 1, p. 66—76.
 37. Jarmakani J. M. M., McHall P. A., Greenfield J. C. The effect of cardiac tamponade on coronary haemodynamics in the awake dog.—Cardiov. Res., 1975, 9, N 6, p. 112.
 38. Jewell B. R. A reexamination of the influence of muscle length on myocardial performance.—Circulat. Res., 1977, 40, N 3, p. 221—230.
 39. Linden B. J., Function of cardiac receptors.—Circulation, 1973, 48, N 3, p. 278—286.
 40. Mandin H., Davidman M. Renal function in dogs with acute cardiac tamponade.—Amer. J. Physiol., 1978, 3, N 2, p. F117—F122.
 41. Martin J. M., Schenk W. G. Rericardial tamponade. Newer dynamic concepts.—Amer. J. Surg., 1960, 99, N 5, p. 782—787.
 42. Nakano J., Mc Curoy J. R., Darrow B. A. Effect of acute cardiac tamponade on the cardiovascular dynamics.—Cardiology, 1968, 53, N 4, p. 249—252.
 43. O'Rourke R. A., Fischer D. P., Escolar E. E. et al. Effect of acute pericardial tamponade on coronary blood flow.—Amer. J. Physiol., 1967, 212, N 3, p. 549—552.
 44. Pegram B. L., Kardon M. B., Bishop V. S. Changes in left ventricular internal diameter with increasing pericardial pressure.—Cardiov. Res., 1975, 9, N 6, p. 707—714.
 45. Post R. S. Decrease of cardiac output by acute pericardial effusion and effect on renal hemodynamics and electrolyte excretion.—Amer. J. Physiol., 1951, 165, N 2, p. 278—284.
 46. Ross J. Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual framework for the analysis of ventricular function.—Prog. Cardiov. Dis., 1976, 28, N 4, p. 255—264.
 47. Ross J., Sobel B. E. Regulation of cardiac contraction.—Ann. Rev. Physiol., 1972, 34, N 1, p. 47—97.
 48. Rushmer R. F. Cardiovascular dynamics. Philadelphia; London: W. B. Saunders company, 1961. 503 p.
 49. Starling E. H. Some points in the pathology of heart disease. Lancet., 1897, 1, N 10, p. 652—655.
 50. Treister B., Gianelly R. E., Cohn K. E., Harrison D. S. The circulatory effects of isoproterenol, acetylcholine and volume loading in acute pericardial tamponade.—Cardiov. Res., 1969, 3, N 3, p. 299—305.
 51. Vatner S. F., Braunwald E. Cardiac frequency: control and adjustments to alterations.—Prig. Cardiov. Dis., 1972, 14, N 5, p. 431—445.
 52. Weber K. T., Janicki J. S. Interdependence of cardiac function, coronary flow, and oxygen extraction.—Amer. J. Physiol., 1978, 235, N 6, p. H784—H793.
 53. Wechsler A. S., Anerbach B. J., Graham T. C. et al. Distribution of intramyocardial blood flow during pericardial tamponade.—J. Thor. Cardiov. Surg., 1974, 68, N 6, p. 847—856.
 54. Wertheimer M., Bloom S., Hughes R. K. Myocardial effects of pericardial tamponade.—Ann. Thor. Surg., 1972, 14, N 5, p. 494—503.
 55. Wyatt H. L., Forrester J. S., Tyberg J. V. et al. Effect of graded reduction on regional and coronary perfusion of regional and total cardiac tamponade.—Amer. J. Cardiol., 1975, 36, N 3, p. 185—192.

Отдел экспериментальной кардиологии
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
16.II 1981 г.

УДК 612.810

М. И. Гуреев

О ВЛИЯНИИ КЛЕТОЧНОГО

Действие инсулина на обменный и жировой обмен, синтез белка, транспорта веществ, эргических соединений и крови постоянно циркулирующих действующих на гладкомышечное заболевание сахарным диабетом, сопровождаемое [3, 5, 6].

Мы изучали влияние

Исследования проводились на 1—1,5 мм бедренной артерии с помощью раствора Кребса, регистрировались в изотермической камере 6МХ1С и самописце. Обобщались предварительные данные на фоне установившегося состояния. Для учета индивидуальных различий проводились на 1 мг ве

Исследовали реакции на 2 мин. Как видно из рис. 1—1,5 мм бедренной артерии на инсулин, возмещение инсулином вызывается некоторое время, возмещение гладкомышечного расслабления для развития расслабления в концентрации 600 ме./мл в

На рис. 2 дана сравнительная реакция на инсулин в концентрации 600 ме./мл в более слабые препараты.

В следующей серии опытов при температуре 38 °C препараты снижались, а затем мышечных клеток бедренной и при температуре 36 °C, о возмещение инсулина в концентрации 600 ме./мл в более слабые препараты в среднем, расслабление, вызванное то