

CONTRACTILE FUNCTION OF THE PAPILLARY MUSCLE
IN THE HEART OF RATS OF DIFFERENT AGES

Experiments on rats of different ages has demonstrated that the strength and maximal rate of a rise of the contraction and relaxation of the isolated papillary muscle of the left ventricle decreases in old age. The contribution of the Frank-Starling mechanism decreases while the significance of inotropism increases in the regulation of the myocardial contractility with aging. Adult animals show a more prolonged chronotropic reaction to high frequency stimuli.

Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences of the USSR, Kiev

1. *Богачка Л. Н., Козинец Т. Н., Новикова С. Н., Потапенко Р. И.* Адаптационные механизмы в системе энергетического обеспечения функций в старости // *Старение и адаптация*.— Киев : Здоров'я, 1980.— С. 17—19.
2. *Коркушко О. В.* Сердечно-сосудистая система и возраст.— М. : Медицина, 1983.— 175 с.
3. *Левкова Н. А.* Морфологические основы сердечной недостаточности в пожилом и старческом возрасте.— М. : Медицина, 1982.—142 с.
4. *Мхитарян Л. С., Фролькис Р. А.* Кальциевый насос саркоплазматического ретикулула при старении // IV Всесоюз. съезд геронтологов и гериатров (14—17 сент. 1982 г., г. Кишинев) : Тез и реф. докл.— Киев : Здоров'я, 1982.— С. 267.
5. *Непомнящих Л. М.* Патологическая анатомия и ультраструктура сердца.— Новосибирск : Наука, 1983.—323 с.
6. *Ступина А. С.* Возрастные особенности функциональной морфологии миокарда в условиях развития гиперфункции сердца // *Функцион. морфология*.— 1975.— Вып. 12.— С. 116—119.
7. *Фролькис В. В., Безруков В. В., Шевчук В. Г.* Кровообращение и старение.— Л. : Наука.— 215 с.
8. *Carafoli E.* Ca^{++} pumping systems in dog heart sarcolemma // *J. Mol. and Cell. Cardiol.*— 1981.—13, Suppl. 1.—P. 14.
9. *Korecky B.* The effects of load, internal environment and age on cardiac mechanics (Abstract) // *Ibid.*— 1979, 11, Suppl. 1.—P. 33.
10. *Lakatta E. G., Yin F. C. P.* Myocardial aging: functional alterations and related cellular mechanisms // *Amer. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol.)*.—1982.—242, N 11.—P. 927—941.
11. *Rahlf G., Leschke St., Bachmann M.* Die intramyocardiale Microarteriopathie. Verteilungsmuster und Häufigkeit in Grossflächenschnitten aus dem // *Zbl. allg. Pathol. und Pathol. Anat.*— 1981.—125.—N 1.—S. 260.
12. *Sonnenblick E. H.* Force-velocity relation in mammalian heart muscle // *Amer. J. Physiol.*— 1962.—2, N 2.—P. 931—939.

Ин-т геронтологии АМН УССР, Киев

Поступила 20.06.85

УДК 612.134+616

В. Л. Голубых, А. Ю. Павленко, А. В. Трубецкой

ВЛИЯНИЕ ВАГУСНОЙ БРАДИКАРДИИ
НА РЕАКТИВНУЮ ГИПЕРЕМИЮ МИОКАРДА

Реактивная гиперемия миокарда (РГ) представляет собой сложное явление, в реализации которого принимают участие несколько механизмов. Показана роль перфузионного давления в реакции РГ [4]. Существует представление, что РГ пропорциональна накоплению метаболитов или задолженности по кислороду за период окклюзии коронарной артерии [2, 3]. В литературе имеются сведения [7] об увеличении некоторых параметров РГ при большей работе коронарной артерии в период окклюзии (ускоряли ритм сердца или применяли парную стимуляцию без изменения ритма). Имеются данные о связи симпатической активации сердца с РГ [1]. В РГ миокарда несомненно и участие миогенного механизма, включение которого обуславливает

ся снижением внутрисосудистого давления [5, 6]. В литературе нет сведений о роли активации блуждающего нерва на РГ миокарда.

Мы изучали влияние на РГ раздражения блуждающего нерва в период остановки коронарного кровотока и во время развития самой РГ и связанных с этим изменений сердечной деятельности.

Методика

Опыты проведены на беспородных собаках обоего пола массой 12 кг в условиях тексеналового наркоза с премедикацией морфином (75 и 5 мг/кг массы соответственно). Грудную клетку вскрывали вдоль грудины и животное переводили на искусственное дыхание с помощью аппарата РО-3. На нисходящую или огибающую ветвь левой коронарной артерии устанавливали датчик электромагнитного расходомера «Statham» 2201 с внутренним диаметром 3 мм, в левый желудочек через стенку вводили катетер, для стабилизации артериального давления в дугу аорты через плечеголовную артерию вставляли толстую трубку, соединенную с баростатом. Системное и внутрижелудочковое давление крови определяли датчиком фирмы «Hewlett — Packard» 1280 В, производя запись на регистраторе 7758-Д. Раздражение периферического конца шейного отдела ваго-симпатического ствола осуществляли с помощью стимулятора ЭСЛ-2. Параметры стимуляции: 10 В, 25 Гц, 0,5 мс. В I серии экспериментов стимуляцию блуждающего нерва проводили после 20 с окклюзии в период развития РГ в течение 15 с. Во II серии — стимулировали блуждающий нерв в первые 15 с двадцатисекундной окклюзии коронарной артерии. В обеих сериях контролем была РГ после 20 с окклюзии той же артерии. Полученные пары данных (контрольные и со стимуляцией ваго-симпатического ствола) сравнивали, используя критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Раздражение блуждающего нерва в период РГ сосудов миокарда (I серия) приводило к значительному снижению РГ на фоне выраженной брадикардии, что указывает на связь между пиком РГ и текущей активностью миокарда в период развития самой РГ. Во II серии опытов при стимуляции ваго-симпатического ствола в начальный период окклюзии коронарной артерии в течение 15 с наблюдалась резкая брадикардия, но после прекращения стимуляции за оставшиеся 5 с окклюзии ритм сердца и давление в левом желудочке возвращались к контрольному уровню. При этом (таблица) наблюдалось превышение (в %) кровотока РГ над задолженностью кровотока в период окклюзии на 204 ± 17 при стимуляции вагуса и 219 ± 21 в контроле ($P < 0,05$).

Достоверность разности средних значений, определяемая по критерию Стьюдента, в полученных показателях не выявлена. Таким образом, выраженность дилатации после контрольной окклюзии и окклюзии на фоне стимуляции ваго-симпатического ствола не различаются. В то же время работа сердца в контроле и при стимуляции блуждающего нерва в период остановки кровотока существенно различалась. Можно полагать, что для пика РГ большее значение имеет не столько накопление метаболитов за весь период окклюзии [3, 4], сколько уровень деятельности сердца и, следовательно, уровень метаболизма миокарда в начальный период РГ. Это наводит на мысль о том, что коронарный кровоток после окклюзии в большей мере определяется метаболической регуляцией от удара к удару. Сопоставление кровотока и давления в левом желудочке в момент пика РГ позволило установить достоверную корреляцию (0,81). Показана метаболическая обусловленность РГ после коротких (за одну диастолу) пережатий коронарной артерии [8]. Это можно объяснить фазными колебаниями в миокарде вазоактивных соединений (аденозина, инозина, гипоксантина) [9]. Уровень аденозина в середине систолы превышал его диастолический уровень более чем в 2 раза.

Наши опыты и опыты других исследователей показали зависимость пика и продолжительности РГ от продолжительности окклюзии.

Однако при учете различного уровня работы в период остановки кровотока при стимуляции ваго-симпатического ствола и в контроле эту зависимость можно объяснить участием миогенного механизма. Участие миогенного механизма в формировании феномена РГ миокарда после коротких окклюзий отмечалось в работах [4, 5]. Для исключения участия адренергических механизмов в ускорении работы сердца после вагусной остановки использовали β -адренергическую блокаду путем введения обзидана (1 мг/кг массы). Блокада не изменяла соотношения пиков РГ при стимуляции ваго-симпатического ствола в период окклюзии и в контроле. Вопрос о прямом влиянии блуждающего нерва на РГ может решиться при более строгой стабилизации работы сердца.

Влияние РГ на пик кровотока и основные показатели работы сердца контрольной окклюзии продолжительностью 20 с и окклюзии при 15 с стимуляции блуждающего нерва (II серия—21 опыт)

Исследуемый показатель	До окклюзии		Пик РГ	
	контроль	перед раздражением вагуса	контроль	после раздражения вагуса
Коронарный кровоток, мл/мин	44 $\pm$ 4	43 $\pm$ 5	133 $\pm$ 6	127 $\pm$ 9
Сопротивление коронарных сосудов, отн. ед.	2,3 $\pm$ 0,14	2,46 $\pm$ 0,16	0,71 $\pm$ 0,03	0,8 $\pm$ 0,08
Артериальное давление, мм рт. ст.	91 $\pm$ 2	92 $\pm$ 2	91 $\pm$ 2	88 $\pm$ 3
Левожелудочное давление, мм рт. ст.	118 $\pm$ 3	108 $\pm$ 3	112 $\pm$ 3	110 $\pm$ 4
Частота сердечных сокращений, уд/мин	157 $\pm$ 7	155 $\pm$ 7	157 $\pm$ 6	155 $\pm$ 7

Итак, вагусная брадикардия приводит к уменьшению пика и площади кривой РГ при стимуляции вагуса в период РГ. В то же время 15-секундная стимуляция блуждающего нерва в начале двадцатисекундной остановки кровотока не приводит к достоверному, по сравнению с контрольным, уменьшению пика и площади РГ. Полученные данные подтверждают, что РГ сосудов миокарда — сложное явление. Не отрицая основной роли миогенного механизма (вазодилатация, вызванная падением давления в коронарных сосудах в период окклюзии), мы можем указать на большое значение метаболического фактора, который в наших опытах определяется уровнем работы сердца в момент развития самой РГ миокарда.

V. L. Golubykh, A. Yu. Pavlenko, A. V. Trubetskoi

INFLUENCE OF THE VAGAL BRADYCARDIA ON REACTIVE MYOCARDIAL HYPEREMIA

The reactive myocardial hyperemia is studied in acute experiments on 11 mongrel dogs under conditions of the blood pressure stabilization by barostat. A vagal stimulation during occlusion decreases heart rate, which does not cause changes in responses to the reactive hyperemic flow. Stimulation of nervus vagus after occlusion decreases both the total reactive hyperemic flow and the peak RG flow. These data do not confirm the theory of metabolic accumulation during the occlusion period. It is supposed that the peak of the myocardial RG is conditioned by a myogenic mechanism which is proportional to a fall of pressure in the coronary vessels and metabolic due to the beat-to-beat regulation.

The All-Union Cardiological Research Centre,
Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

1. Голубых В. Л., Лысенко Л. Т., Павленко А. Ю. и др. Влияние раздражения симпатических нервов на реактивную гиперемия миокарда // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1985.—99, № 5.— С. 525—527
2. Bache R. J., Cobb F. R., Greenfield J. C. Effects of increased myocardial oxygen consumption on coronary reactive hyperemia in awake dog // Circ. Res.— 1973.—35, N 4.— P. 527—535.
3. Berne R. M., De Geest H., Levi M. N. Influence of the cardiac nerves on coronary resistance // Amer. J. Physiol.— 1965.—208, N 4.— P. 763—769.
4. Dole W. P., Montville W. J., Bishop V. S. Dependency of myocardial reactive hyperemia on coronary artery pressure in the dog // Ibid.— 1981.—240, N 10.— P. 709—715.
5. Eikens E., Wilckem D. E. Myocardial reactive hyperemia and coronary vascular reactivity in the dog // Circ. Res.— 1973.—33, N 3.— P. 267—274.
6. Olsson R. A. Myocardial reactive hyperemia // Ibid.— 1975.—37, N 3.— P. 263—270.
7. Pauly T. J., Zarnstorf W. C., Bittar N. Myocardial metabolic activity as determinant of reactive hyperemia responses in the dog heart // Cardiovasc. Res.— 1973.—7, N 1.— P. 90—94.
8. Schwartz G. G., McHale Ph. A., Greenfield J. C. Hyperemic response of the coronary circulation to brief diastolic occlusion in the conscious dog // Circ. Res.— 1982.—50, N 1.— P. 28—37.
9. Thompson C. I., Rubio R., Berne R. M. Changes in adenosine and glucagon phosphorylase activity during the cardiac cycle // Amer. J. Physiol.— 1980.—238 (7), N 3.— P. 389—398.

Всесоюз. кардиол. науч. центр
АМН СССР, Москва

Поступила 15.07.85

УДК 616.127—005.8

С. Г. Казьмин, О. В. Коркушко, В. Ф. Сагач,
О. В. Шабловская, Г. З. Мороз

ПРИМЕНЕНИЕ БЛОКАДЫ β -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ИНФОРМАТИВНОСТИ ИНДЕКСОВ СОКРАТИМОСТИ ПРИ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЫШЦЫ СЕРДЦА

Для оценки состояния миокарда по механическим проявлениям его функции в условиях естественного кровообращения в клинике и в эксперименте предложено много показателей, так называемых индексов сократимости миокарда, относительно мало зависящих от объема притекающей к сердцу крови и сопротивления выбросу крови из желудочков [5]. Селективная чувствительность индексов сократимости к инотропным воздействиям — их основное достоинство [5]. Однако уровень положительных инотропных влияний организма, главным образом адренергических, компенсаторно повышается при развитии недостаточности сердечной мышцы, и это препятствует снижению индексов сократимости в соответствии с ухудшением состояния миокарда [4].

Исходя из этого, с целью повышения информативности индексов сократимости миокарда при выявлении и оценке меры ухудшения функционального состояния сердечной мышцы в эксперименте и клинике мы использовали блокаду β -адренорецепторов. В экспериментах мы определяли индексы сократимости миокарда до и после введения β -адреноблокатора у собак с интактным миокардом и после введения в одну из ветвей левой коронарной артерии антикардиальных антител в дозах, вызывающих локальное повреждение сердечной мышцы [3]. В клинических условиях для оценки возрастных изменений функционального состояния сердечной мышцы были обследованы практически здоровые молодые и пожилые люди.