

4. Duckles S. P. Evidence for a functional cholinergic innervation of cerebral arteries // J. Pharmacol. and Exp. Therap.—1981.—217, N 5.—P. 544—548.
5. Feigl E. O. Parasympathetic of coronary blood flow in dog // Circ. Res.—1969.—25, N 5.—P. 509—519.
6. Folkow B., Uvnäs B. The distribution and functional significance of sympathetic vasodilators to the hung limbs of the cat // Acta physiol. scand.—15, N 3.—P. 389—391.
7. Försterman U., Trogish G., Busse R. Species-dependent differences in the nature of endothelium-derived vascular relaxing factor // Eur. J. Pharmacol.—1985.—105, N 6.—P. 639—643.
8. Furchgott R. F. Role of endothelium in responses of vascular smooth muscle // Circ. Res.—1983.—53, N 5.—P. 557—573.
9. Furchgott R. F., Zawadzki J. V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle of by acetylcholine // Nature.—1980.—288, N 5.—P. 373—376.
10. Owen M. R., Bevan J. A. Acetylcholine-induced endothelial dependent vasodilation increases as artery diameter decreases in the rabbit ear // Experientia.—1985.—41, N 10.—P. 1057—1058.
11. Rapoport R. M., Murat F. Agonist induced endothelium dependent relaxation in rat thoracic aorta may be mediated through cyclic GMP // Circ. Res.—1983.—52, N 3.—P. 352—357.
12. Ruffolo R. R. Interaction of agonists with peripheral adrenergic receptor // Fed. Proc.—1984.—43, N 4.—P. 2910—2916.
13. Singer H. A., Peach M. J. Endothelium dependent relaxation of rabbit aorta // J. Pharmacol. and Exp. Therap.—1983.—227, N 6.—P. 796—801.
14. Spokas E. G., Folco G. C. Intima related vasodilatation of the perfused rat caudal artery // Eur. J. Pharmacol.—1984.—100, N 2.—P. 211—217.

Моск. ун-т им. М. В. Ломоносова
М-ва высш. и сред. спецобразования СССР

Поступила 30.12.86

УДК 612.172

Хроноинотропные характеристики миокарда крысы в постнатальный период онтогенеза

П. Б. Цыбян, О. Г. Артемьева

Известно, что в интранатальный и постнатальный периоды онтогенеза в миокарде теплокровных происходят существенные изменения структуры и функции кардиомиоцитов. Формируются и совершенствуются ионные каналы, изменяются структура, количественный и качественный составы сократительных белков, осуществляется переход от анаэробного к аэробному дыханию [9, 14]. Естественно, что значительные морфологические перестройки, происходящие в онтогенезе, находят свое отражение в изменении параметров электрической и механической активности миокарда [11, 14].

Установлено, что структурное становление аппарата электромеханического сопряжения кардиомиоцитов, включающего цитоплазматическую мембрану, систему Т-трубочек и саркоплазматический ретикулум, завершает онтогенетическую перестройку этих клеток [9]. Поскольку хроноинотропные характеристики миокарда, отражающие эффективность работы аппарата электромеханического сопряжения, являются чувствительным показателем функционального состояния сердечной мышцы и существенно изменяются при патологии, действия большинства кардиоактивных веществ [1, 2], их изучение в онтогенезе представляется весьма важным.

Методика

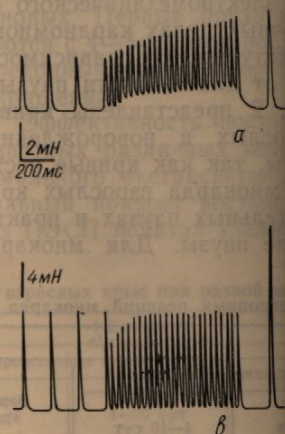
Эксперименты выполнены на 12 папиллярных мышцах правого желудочка половозрелых крыс трехмесячного возраста, восьми тонких полосках миокарда (сечением около 1,0 мм²) новорожденных крысят 1—3 сут жизни, трех препаратах миокарда до-

ношенных плодов крысы и во 2 сут жизни. Препараты миокарда животных всех возрастных групп помещали в камеру с проточным оксигенированным раствором (температура 30°C ± 0,5°C). Сократительную способность миокарда в изометрическом режиме с помощью механической системы с платиновыми электродами регистрировали. После выделения препаратов миокарда в изометрической системе с помощью механической системы с платиновыми электродами регистрировали. После выделения препаратов миокарда в изометрической системе с помощью механической системы с платиновыми электродами регистрировали. После выделения препаратов миокарда в изометрической системе с помощью механической системы с платиновыми электродами регистрировали.

В связи с тем, что в момент рождения животного нет никаких признаков (система Т-трубочек, ретикулум), а первые признаки электрической активности появляются 4—6 сут после рождения [6], мы исследовали хроноинотропные характеристики миокарда новорожденных плодов, в кардиомиоцитах которых еще не произошло электромеханического сопряжения. В возрасте 4—10-сут жизни, аппарат сопряжения еще не сформирован.

Результаты и их обсуждение

На рис. 1 представлены электрокардиограммы миокарда новорожденных крысят в возрасте 0,5 на 2,0 сут жизни.



в возрасте 0,5 сут жизни, содержащем 1,2 мм³ раствора оксигенированного раствора. В возрасте 2,0 сут жизни вызывается увеличение амплитуды сокращений (увеличение амплитуды сокращений сопровождается увеличением частоты сокращений). В препаратах миокарда в возрасте 2,0 сут жизни на 0,5 Гц вызывается значительно более выраженная реакция.

cholinergic innervation of cerebral arteri-
—217, N 5.—P. 544—548.

ood flow in dog // *Circ. Res.*—1969.—25,

functional significance of sympathetic va-
Acta physiol. scand.—15, N 3.—P. 389—

as-dependent differences in the nature of
// *Eur. J. Pharmacol.*—1985.—105, N 6.—

ponses of vascular smooth muscle // *Circ.*

ory role of endothelial cells in the rela-
tycholine // *Nature.*—1980.—288, N 5.—

duced endothelial dependent vasodilation
the rabbit ear // *Experientia.*—1985.—41,

endothelium dependent relaxation in rat
cyclic GMP // *Circ. Res.*—1983.—52,

periferal adrenergic receptor // *Fed.*

pendent relaxation of rabbit aorta // *J.*
6.—P. 796—801.

asodilation of the perfused rat caudal
—P. 211—217.

Поступила 30.12.86

миокарда крысы

за

натальный периоды онтогенеза
ущественные изменения струк-
мируются и совершенствуются
, количественный и качествен-
существляется переход от ана-
Естественно, что значительные
ядшие в онтогенезе, находят
ов электрической и механичес-

вление аппарата электромеха-
, включающего цитоплазмати-
саркоплазматический ретику-
стройку этих клеток [9]. По-
тики миокарда, отражающие
ромеханического сопряжения,
функционального состояния
ются при патологии, действии
1, 2], их изучение в онтогене-

шпах правого желудочка половозре-
полосках миокарда (сечением око-
зни, трех препаратах миокарда до-

ношенных плодов крысы и восьми препаратах миокарда желудочков крысят 4—10
сут жизни. Препараты миокарда извлекали из сердца предварительно гепаринизиро-
ванных животных всех возрастных групп в условиях эфирного наркоза и помещали в
камеру с проточным оксигенированным раствором Кребса (рН 7,35, температура
 $30^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$). Сократительную активность препаратов регистрировали в изометричес-
ком режиме с помощью механотрона 6МХ1С. Стимуляцию проводили через массив-
ные платиновые электроды сверхпороговыми импульсами тока длительностью 3—5 мс.
После выделения препараты миокарда вработывались в течение 1 ч до достижения
стационарной силы сокращений. Перед экспериментом их растягивали до длины, со-
ответствующей максимуму изометрических сокращений. Внутриклеточную электричес-
кую активность регистрировали с помощью стеклянных микроэлектродов, заполненных
раствором хлористого калия (2,5 моль/л). Запись потенциалов действия и сокраще-
ний осуществляли фотосегистратором ФОР-2 с экрана двухлучевого осциллографа.
Параллельно сократительную активность регистрировали быстродействующим прибо-
ром Н-3021-3 с прямоугоньной системой записи. Электрическую стимуляцию проводили
от электростимулятора ЭСУ-2, которым управляли с помощью мини-ЭВМ «Электрони-
ка ДЗ-28». Такое управление позволяло реализовать ряд режимов стимуляции, полу-
чение которых от самого стимулятора невозможно.

В связи с тем, что в момент рождения в клетках миокарда желудочков ново-
рожденного животного нет некоторых элементов системы электромеханического со-
пряжения (система Т-трубочек) или они развиты очень слабо (саркоплазматический
ретикулум), а первые признаки появления системы Т-трубочек отмечены не ранее
4—6 сут после рождения [6], препараты новорожденных были разделены на две
группы. Первую группу составили препараты миокарда крысят 1—3 сут жизни и до-
ношенных плодов, в кардиомиоцитах желудочков которых нет развитого аппарата
электромеханического сопряжения. Вторую группу составили препараты крысят
4—10-сут жизни, аппарат сопряжения которых находится в стадии интенсивного раз-
вития.

Результаты и их обсуждение

На рис. 1 представлены записи сократительной активности препара-
тов миокарда новорожденных и взрослых крыс при переходе с часто-
ты стимуляции 0,5 на 2,0 Гц и возвращении на частоту 0,5 Гц в раст-

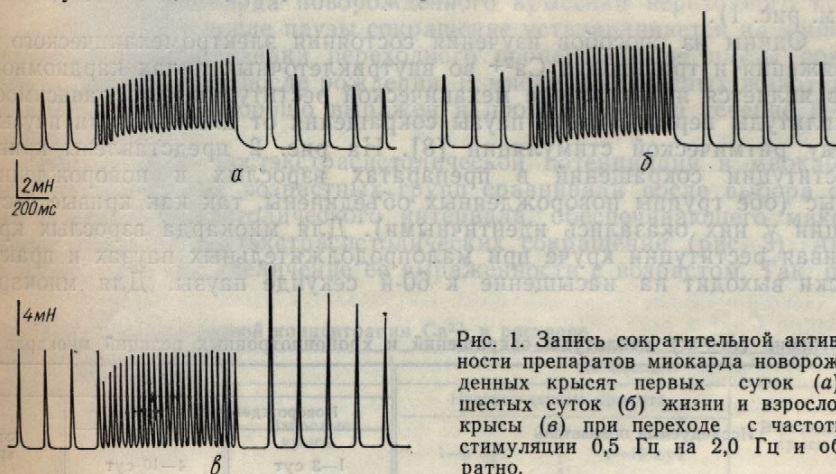


Рис. 1. Запись сократительной актив-
ности препаратов миокарда новорож-
денных крысят первых суток (а),
шестых суток (б) жизни и взрослой
крысы (в) при переходе с частоты
стимуляции 0,5 Гц на 2,0 Гц и об-
ратно.

воре, содержащем 1,2 ммоль/л Ca^{2+} . Повышение частоты стимуляции
вызывает увеличение амплитуды сокращений (положительную лестни-
цу) в миокарде новорожденных крысят и практически не изменяет
амплитуду сокращений в миокарде взрослого животного а также
сопровождается увеличением тонического напряжения, более замет-
ным в препаратах миокарда крысят 1—3 сут жизни. Переход с часто-
ты 2,0 Гц на 0,5 Гц вызывает постстимуляционную потенциацию, зна-
чительно более выраженную в миокарде взрослых крыс.

Хроноинотропную зависимость, эффективность постстимуляционной потенциации (ПСП) и постэкстрасистолической потенциации (ПЭСП) в препаратах исследованных групп животных оценивали в растворах, содержащих ионы кальция в различной концентрации. Результаты представлены в таблице. Видно, что в миокарде новорожденных при базовой частоте его стимуляции 0,5 Гц амплитуда фоновых изометрических сокращений была существенно ниже, чем в миокарде взрослых животных, что соответствует данным других авторов и является результатом меньшего содержания сократительных белков на единицу поперечного сечения миокарда новорожденных по сравнению со взрослыми [10].

При сопоставлении хроноинотропных феноменов оказалось, что в миокарде новорожденных крысят обеих исследованных групп с увеличением концентрации Ca^{2+} в растворе от 0,5 до 1,2 и 2,4 ммоль/л лестница становится круче, а эффективность ПСП и ПЭСП увеличивается.

В противоположность миокарду новорожденных у взрослых животных при увеличении концентрации Ca^{2+} в растворе зависимость «частота — сила» становится отрицательной, эффективность ПСП и ПЭСП уменьшается.

При анализе переходного процесса, т. е. характера «выхода» амплитуды сокращений на стационарный уровень после увеличения частоты стимуляции, обнаружено, что такой «выход» в миокарде взрослых животных завершается быстрее (в течение первых 5—6 сокращений), чем в миокарде новорожденных, у которых переходный процесс оказался более затянутым. В миокарде новорожденных переходный процесс состоит из двух компонентов: быстрого (длящегося в течение 5—6 сокращений) и медленного (достигающего 15 сокращений). Следует отметить, что вклад медленного компонента в общий прирост сокращений у крысят 1—3 сут был больше, чем у крысят 4—10 сут. Однако при реализации переходного процесса, связанного с переключением стимуляции на более низкую частоту (с 2,0 на 0,5 Гц), стабилизация амплитуды сокращений препаратов взрослых крыс наоборот более затянута, чем таковая сокращений препаратов новорожденных (см. рис. 1).

Одним из способов изучения состояния электромеханического сопряжения и транспорта Ca^{2+} во внутриклеточных пулах кардиомиоцитов является исследование механической релаксации, т. е. зависимости амплитуды первого после паузы сокращения от длительности паузы в ряду ритмической стимуляции [8]. На рис. 2 представлены кривые релаксации сокращений в препаратах взрослых и новорожденных крыс (обе группы новорожденных объединены, так как кривые релаксации у них оказались идентичными). Для миокарда взрослых крыс кривая релаксации круче при малопродолжительных паузах и практически выходит на насыщение к 60-й секунде паузы. Для миокарда

новорожденных крысят эта стационарный уровень только в других хроноинотропных препаратах миокарда взрослых приводит к уплотнению характера переходного процесса сокращений. На вс

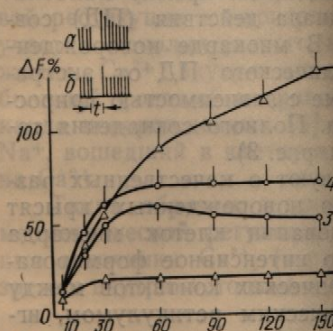


Рис. 2. Кривые релаксации сокращений (1 и 2) и взрослых крыс (3 и 4) новорожденных (6) крыс.

ΔF — изменение амплитуды первого после паузы сокращения; t — длительность паузы. Вверху приведены кривые релаксации новорожденных (6) крыс.

Рис. 3. Зависимость длительности амплитуды постэкстрасистолического интервала t в миокарде новорожденных крыс от базовой частоты сокращений 0,5 Гц.

сокращений препарата миокарда новорожденных (6) и взрослой крысы (3) после стимуляции полоски миокарда не наблюдается, и второе после стимуляции сокращение является фоновым. Первые признаки релаксации с 4—5-х суток после стимуляции переходный процесс хорошо выражен.

Эффективность постэкстрасистолической потенциации у животных различных возрастов при стимуляции базального прироста постэкстрасистолической ПЭСП показал увели

Изменение ($M \pm m$) амплитуды сокращений и хроноинотропных реакций миокарда новорожденных и взрослых крыс при разной концентрации Ca^{2+} в растворе

Исследуемый показатель	0,5 ммоль/л			1,2 ммоль/л		
	Новорожденные крысы		Взрослые крысы	Новорожденные крысы		Взрослые крысы
	1—3 сут	4—10 сут		1—3 сут	4—10 сут	
Амплитуда: фоновых сокращений при 0,5 Гц, мН/мм ²	1,7±0,1	1,9±0,1	6,5±0,3	2,4±0,1	2,7±0,1	8,3±0,2
сокращений при 2,0 Гц, % фоновых	112±4	106±3	102±4	138±6	133±6	99±5
Потенциация, % фоновых сокращений: постстимуляционная (при переходе с 2,0 Гц на 0,5 Гц)	166±10	156±12	243±26	178±13	186±19	166±12
постэкстрасистолическая (при оптимальном экстрасистолическом интервале)	24±1	25±4	98±12	24±3	32±5	71±8

эффективность постстимуляционной экстрастилической потенциации в группах животных оценивали в зависимости от различной концентрации. Видно, что в миокарде новорожденных 0,5 Гц амплитуда фоновая существенно ниже, чем в миокарде взрослых животных. В соответствии с данными других авторов (Березин, 1978) о снижении сократительных белков миокарда новорожденных по сравнению

с взрослыми животными оказалось, что в исследованных группах с увеличением концентрации Ca^{2+} в растворе зависимость эффективности ПСП и ПЭСП увеличивается.

а, т. е. характера «выхода» амплитуды после увеличения частоты «выход» в миокарде взрослых животных (первые 5—6 сокращений), в миокарде новорожденных переходный процесс оказывается более быстрым (длящегося в течение 15 сокращений). Следовательно, в общем прирост амплитуды, чем у крысят 4—10 сут. процесса, связанного с переключением частоты (с 2,0 на 0,5 Гц), стабилизирован в миокарде взрослых крыс наоборот в миокарде новорожденных.

Эффективность электромеханического сокращения клеток миокарда, т. е. зависимости от длительности паузы в миокарде взрослых крыс (рис. 2) представлены кривые для взрослых и новорожденных животных, так как кривые рести- для миокарда взрослых крыс (длительных паузах и практически секунды паузы. Для миокарда

новорожденных крысят эта кривая более пологая и выходит на стационарный уровень только к 150-й секунде паузы. Как и в отношении других хроноинотропных реакций, увеличение концентрации Ca^{2+} в растворе приводит к уплощению кривой реституции сокращений препаратов миокарда взрослых крыс и увеличению крутизны кривой препаратов миокарда новорожденных крысят. Обращает на себя внимание характер переходного процесса после вызванной паузой потенциации сокращений. На вставке к рис. 2 приведены типичные записи

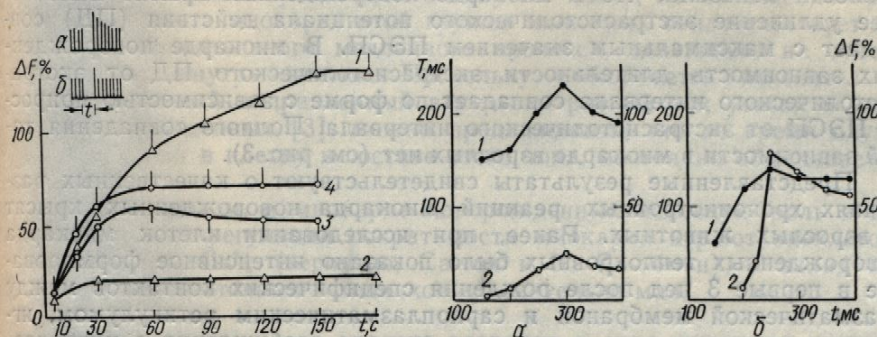


Рис. 2. Кривые реституции сокращений препаратов миокарда новорожденных крысят (1 и 2) и взрослых крыс (3 и 4) в растворах с Ca^{2+} (2,4 и 0,5 ммоль/л соответственно).

ΔF — изменение амплитуды первого после паузы сокращения, % фоновых; t — длительность паузы, с. Вверху приведены кривые реституции сокращения препаратов миокарда взрослых (а) и новорожденных (б) крыс.

Рис. 3. Зависимость длительности экстрастилического потенциала действия T (1) и амплитуды постэкстрастилического сокращения ΔF (2) от длительности экстрастилического интервала t в миокарде новорожденных (а) и взрослых (б) крыс при базовой частоте сокращений 0,5 Гц.

сокращений препарата миокарда новорожденного крыска 1 сут жизни (б) и взрослой крысы (а). После потенцированного паузой сокращения полосы миокарда новорожденного крыска переходного процесса нет, и второе после паузы сокращение устанавливается на уровне фоновых. Первые признаки переходного процесса после паузы появляются с 4—5-х суток после рождения. В миокарде взрослых животных переходный процесс хорошо выражен и продолжается в течение 6—7 сокращений.

Эффективность постэкстрастилической потенциации в миокарде животных различных возрастных групп сравнивали после выбора оптимального экстрастилического интервала, обеспечивающего максимальный прирост постэкстрастилических сокращений (рис. 3). Анализ ПЭСП показал увеличение ее выраженности с возрастом. Так, при

Хроноинотропных реакций миокарда новорожденных и взрослых крыс при разной концентрации Ca^{2+} в растворе								
0,5 ммоль/л			1,2 ммоль/л			2,4 ммоль/л		
Новорожденные крысы		Взрослые крысы	Новорожденные крысы		Взрослые крысы	Новорожденные крысы		Взрослые крысы
1—3 сут	4—10 сут		1—3 сут	4—10 сут		1—3 сут	4—10 сут	
$1,7 \pm 0,1$ 112 ± 4	$1,9 \pm 0,1$ 106 ± 3	$6,5 \pm 0,3$ 102 ± 4	$2,4 \pm 0,1$ 138 ± 6	$2,7 \pm 0,1$ 133 ± 6	$8,8 \pm 0,5$ 95 ± 3	$4,2 \pm 0,1$ 163 ± 9	$4,3 \pm 0,1$ 168 ± 7	$14,6 \pm 0,8$ 75 ± 4
166 ± 10	156 ± 12	243 ± 26	178 ± 13	186 ± 19	164 ± 31	196 ± 12	204 ± 16	117 ± 12
24 ± 1	25 ± 4	98 ± 12	24 ± 3	32 ± 5	78 ± 8	27 ± 4	44 ± 5	66 ± 7

наличии в растворе Ca^{2+} (1,2 ммоль/л) у новорожденных крысят 1—3 сут жизни она составила в среднем 24 % к фоновым сокращениям, у новорожденных 4—10 сут — 32 %, а у взрослых — 78 %. Зависимость амплитуды ПЭСР препаратов миокарда взрослых и новорожденных животных от содержания Ca^{2+} в растворе разнонаправленна. У новорожденных с повышением концентрации Ca^{2+} в растворе амплитуда ПЭСР увеличивается, у взрослых — уменьшается.

Одновременная регистрация внутриклеточной электрической активности показала, что в миокарде новорожденных крысят наибольшее удлинение экстрасистического потенциала действия (ПД) совпадает с максимальным значением ПЭСР. В миокарде новорожденных зависимость длительности экстрасистического ПД от экстрасистического интервала совпадает по форме с зависимостью прироста ПЭСР от экстрасистического интервала. Полного совпадения такой зависимости в миокарде взрослых нет (см. рис. 3).

Представленные результаты свидетельствуют о качественных различиях хроноинотропных реакций миокарда новорожденных крысят и взрослых животных. Ранее, при исследовании клеток миокарда новорожденных теплокровных было показано интенсивное формирование в первые 3 нед после рождения специфических контактов между плазматической мембраной и саркоплазматическим ретикуломом, играющих ключевую роль в передаче сигнала возбуждения с цитоплазматической мембраны на мембрану ретикулула [12]. На скринированных кардиомиоцитах новорожденных крысят в эти же сроки продемонстрировано стремительное созревание саркоплазматического ретикулула и его кальцийсеквстрирующей функции [4].

Очевидно, что меньшая выраженность хроноинотропных реакций в миокарде новорожденных крысят — результат незрелости аппарата электромеханического сопряжения в кардиомиоцитах этой группы животных.

В миокарде взрослой крысы наиболее (относительно других видов млекопитающих) развит механизм вызываемого кальцием освобождения Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулула [4], что указывает на ведущую роль внутриклеточных источников Ca^{2+} в регуляции сокращений их кардиомиоцитов. Показана практически максимальная активация сократительных белков миокарда крысы в ходе сокращения, которая, по современным оценкам, не может быть достигнута за счет Ca^{2+} , входящего в клетку во время ПД [5]. Таким образом, снижение эффективности хроноинотропных реакций в миокарде взрослых крыс при увеличении концентрации Ca^{2+} в растворе можно объяснить приближением амплитуды фоновых сокращений к «потолку» сократимости, определяемому максимальной активацией сократительных белков и уменьшением диапазона изменений амплитуды сокращений при изменениях ритма. В миокарде новорожденных животных эффективность хроноинотропных реакций с увеличением внеклеточной концентрации Ca^{2+} возрастает, что указывает на ведущую роль трансмембранных потоков Ca^{2+} в регуляции сокращений.

Совпадение формы зависимости длительности экстрасистического ПД и амплитуды постэкстрасистического сокращения от величины экстрасистического интервала свидетельствует о том, что дополнительное количество Ca^{2+} , обеспечивающее ПЭСР в миокарде новорожденных крыс, непосредственно определяется длительностью экстрасистического ПД. Вполне возможно, что ПЭСР миокарда новорожденных животных полностью или в большей степени обеспечивается кальцием, вошедшим в клетку во время экстрасистического ПД, поскольку амплитуда ПЭСР не превышает 30 % фонового сокращения и совпадает с оценками общего количества Ca^{2+} , способного войти в клетку в составе кальциевого тока, длительность которого у новорожденного крысенка тесно связана с длительностью фазы плато ПД [13].

При изучении зависимости динамики расслабления миокарда же-

лудочков новорожденных крысят отмечена большая роль Na^{+} кардиомиоцитов новорожденных в определении характера перехода в ответ на увеличение частоты сокращений в течение жизни двух компонентов (плато и спада) и связь последнего с частотой сокращений. В крысах нам также удалось наблюдать в переходном процессе релаксации в миокарде участие дополнительного механизма Ca^{2+} внутриклеточных источников Ca^{2+} в регуляции сокращений. В миокарде новорожденных [3], Na^{+} , вошедший в клетку во время ПД, на Ca^{2+} .

Таким образом, в миокарде новорожденных крысят роль электрохимической регуляции сокращений и ее источники Ca^{2+} (вероятно, зрелых внутриклеточных источников).

CHRONOTROPIC CHARACTERISTICS OF THE RAT MYOCARDIUM DURING

P. B. Tsivjan, O. G. Artemjeva

The chronotropic phenomena (change in contraction frequency, extrasystolic impulse) were evaluated in ventricular myocardial preparations from newborn and adult rats. CP were more pronounced in AR. The relation between CP efficiency in AR and the shape of relation between post-extrasystolic interval is shown to be in coincidence. The action potential duration and extracellular Ca^{2+} concentration in myocardium of adults. The extracellular Ca^{2+} concentration in regulation of newborn myocardium of intracellular Ca^{2+} sources increased.

Institute of Mother and Child Care, Ministry of Public Health of RSFSR

1. Мархасин В. С., Цивьян П. Б. Развитие сердца при врожденных и приобретенных пороках сердца. — 1981. — 27, № 2. — С. 271—273.
2. Мукумов М. Р., Ляхович Ю. В. Влияние ритмоинотропной зависимости ритма на продолжительность сокращения. — 1985. — № 4. — С. 19—23.
3. Bernard C. Establishment of the embryonic development of the heart. — New York: Raven Press, 1985.
4. Fabiato A. Calcium release in the heart and development // Fed. Proc. — 1985. — 44, Suppl. 1, p. 100.
5. Fabiato A. Simulated calcium release from the sarcoplasmic reticulum. — J. Gen. Physiol. — 1985. — 85, N 1, p. 1—23.
6. Hiraoka R. Quantitative study of calcium release from the mammalian cardiac muscle cell. — J. Biol. Chem. — 1982. — 257, p. 373—380.
7. Hoerter J. A., Vassort G. Part of the mammalian heart. — J. Biol. Chem. — 1982. — 257, p. 373—380.
8. Koch-Weser J., Blinks J. P. The effect of extracellular calcium on dial contractility // Pharm. Rev. — 1979. — 31, p. 1—23.
9. Legato M. J. Cellular mechanism of heart failure. — Circulat. Res. — 1979. — 44, N 2, p. 1—10.

1) у новорожденных крысят 1—24 % к фоновым сокращениям, а у взрослых — 78 %. Зависимость миокарда взрослых и новорожденных в растворе разнонаправлена. Натриция Ca^{2+} в растворе амплитуда — уменьшается.

риклеточной электрической активности новорожденных крысят наибольший потенциал действия (ПД) совпадает с ПД. В миокарде новорожденных систолического ПД от экстра-форме с зависимостью прироста. Полного совпадения нет (см. рис. 3).

свидетельствуют о качественных различиях миокарда новорожденных крысят в исследовании клеток миокарда показано интенсивное формирование специфических контактов между саркоплазматическим ретикуломом, и сигнала возбуждения с цитоплазматическим ретикуломом [12]. На сканированных крысят в эти же сроки проведение саркоплазматического действия функции [4].

Скорость хронотропных реакций в результате незрелости аппарата кардиомиоцитах этой группы жи-

внее (относительно других видов) высвобождаемого кальция освобождения цитоплазматического ретикула [4], что указывает на то, что уровень Ca^{2+} в регуляции сокращения практически максимальная активность крысы в ходе сокращения, может быть достигнута за счет [5]. Таким образом, снижение активности в миокарде взрослых крыс в растворе можно объяснить применением к «потолку» сократимости, и ее сократительных белков и амплитуды сокращений при изменении животных эффективность действия внеклеточной концентрации кальция роль трансмембранных

длительности extrasystolic сокращения от величины свидетельствует о том, что свидетельствующее ПЭСП в миокарде определяется длительностью ПЭСП. Можно, что ПЭСП миокарда в большей степени обеспечивается во время extrasystolic сокращения превышает 30 % фонового сокращения количества Ca^{2+} , способного тока, длительность которого у взрослых с длительностью фазы плато и расслабления миокарда же-

лудочков новорожденных крысят от концентрации внеклеточного Na^{+} отмечена большая роль Na-Ca -обмена в регуляции сократимости кардиомиоцитов новорожденных [7]. Подобный вывод сделан при исследовании характера переходного процесса в миокарде новорожденных в ответ на увеличение частоты стимуляции [10]. Показаны существование двух компонентов переходного процесса (быстрого и медленного) и связь последнего с Na-Ca -обменом. В миокарде новорожденных крысят нам также удалось показать наличие медленного компонента в переходном процессе, а затянутый выход на насыщение кривой релаксации в миокарде этой группы животных свидетельствует об участии дополнительного медленного процесса, влияющего на содержание Ca^{2+} внутри клетки. Поскольку наблюдается относительно большой фоновый направленный внутрь натриевый ток утечки в миокарде новорожденных [3], можно предположить, что во время паузы Na^{+} , вошедший в клетку в составе этого тока, постоянно обменивается на Ca^{2+} .

Таким образом, в миокарде новорожденных основную роль в гомеостатической регуляции сократимости миокарда играют внеклеточные источники Ca^{2+} (вероятно, Ca-ток и Na-Ca -обмен), а вклад незрелых внутриклеточных источников сравнительно мал.

CHRONOTROPIC CHARACTERISTICS OF THE RAT MYOCARDIUM DURING POSTNATAL ONTOGENESIS

P. B. Tsivjan, O. G. Artemjeva

The chronotropic phenomena (CP) being contractile responses on changes of stimulation frequency, extrasystolic impulses and pauses during rhythmic stimulation were evaluated in ventricular myocardial strips of newborn (NR) and adult rats (AR). All of CP were more pronounced in AR strips. The growth of Ca^{2+} concentration in the solution increases CP efficiency in NR myocardium but decreases in AR one. In NR strips the shape of relation between postextrasystolic potentiation amplitude and extrasystolic interval is shown to be in coincidence with the shape of relation between extrasystolic action potential duration and extrasystolic interval. No such concordance is shown in myocardium of adults. The extracellular Ca^{2+} sources are supposed to play a main role in regulation of newborn myocardium contractility. It was proposed that significance of intracellular Ca^{2+} sources increases during postnatal ontogenesis.

Institute of Mother and Child Care,
Ministry of Public Health of RSFSR, Sverdlovsk

1. Мархасин В. С., Цивьян П. Б. Электрическая и механическая активность миокарда человека при врожденных и приобретенных пороках сердца // Физиол. журн. — 1981. — 27, № 2. — С. 271—273.
2. Мукумов М. Р., Ляхович Ю. С., Исаева С. А., Портной В. Ф. Исследование изменения ритмоинотропной зависимости в миокарде морской свинки под влиянием ишемии различной продолжительности // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1985. — № 4. — С. 19—23.
3. Bernard C. Establishment of ionic permeabilities of the myocardial membrane during embryonic development // Developmental and Physiological Correlates of Cardiac Muscle. — New York: Raven press, 1976. — P. 169—184.
4. Fabiato A. Calcium release in skinned cardiac cells. Variation with species, tissue and development // Fed. Proc. — 1982. — 41, N 7. — P. 2238—2244.
5. Fabiato A. Simulated calcium current can both cause calcium loading in and trigger calcium release from the sarcoplasmic reticulum of a skinned cardiac Purkinje cells // J. Gen. Physiol. — 1985. — 85, N 2. — P. 291—320.
6. Hiraok R. Quantitative studies on ultrastructural differentiation and growth of mammalian cardiac muscle cells // Acta anat. — 1980. — 108, N 2. — P. 114—152.
7. Hoerter J. A., Vassort G. Participation of the sarcolemma in the control of relaxation of the mammalian heart during perinatal development // Adv. Myocardiol. — 1982. — 3. — P. 373—380.
8. Koch-Weser J., Blinks J. P. The influence of the interval between beats on myocardial contractility // Pharm. Rev. — 1963. — 15. — P. 601—630.
9. Legato M. J. Cellular mechanisms of normal growth in the mammalian heart // Circulat. Res. — 1979. — 44, N 2. — P. 263—279.