

мкм. Ранее, на препарате изо-
лучены результаты, которые
в интегративной деятельности
на стимуляцию ПЛ-ядра
глубоких слоев коры. Веро-
яно поперечнику поля 7 коры и с
большой эффективностью,
чем при стимуляции ЛД-
ядра, функционируют уси-
ливающие линейные и
циклические цепи интер-
нейронов.

Наличие идентифици-
рованных антидромных и

Рис. 4. Двумерная гистограм-
ма совместного распределения
признаков нейронов — глуби-
ны расположения и разброса
скрытых периодов, реагировав-
ших на стимуляцию ЛД-ядра.

а стимуляцию ЛД-ядра и отсут-
ствия выхода на стимуляцию
итуды ВП на стимуляцию ЛД-
омерном распределении входов
дают мнение о мозаичной орга-

их исследований показывают
ронных связей поля 7 ТАК с
ждать с достоверностью о свя-
зях из ЛД-ядра. Близкое со-
мозившихся нейронов, скрытые
ения и торможения фоновой
е коэффициенты парной кор-
детельствуют о сходном влия-

SOCIATIVE CORTEX
F LATERODORSAL

ortex (PAC) field 7 to the electrical
al (PL) thalamic nuclei were studied
depth, duration of the background ac-
ed for distribution of neurons respon-
es. It is shown that there are function-
mon and specific peculiarities of neu-
nd when a volley of impulses came

интегративной деятельности мозга.—
ронов поля 5b супрасильвиевой изви-
ядра таламуса // Нейрофизиология.—

3. Вартамян Г. А., Пирогов А. А. Механизмы памяти центральной нервной системы.— Л.: Наука, 1988.—181 с.
4. Васильева Л. А. Физиологическая характеристика ассоциативной системы таламуса: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Л., 1971.—21 с.
5. Серков Ф. Н. Короткое торможение.— Киев: Наук. думка, 1986.—248 с.
6. Тараненко В. Д. Функциональные свойства нейронов и организация межнейронно-го взаимодействия в коре головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.— Киев, 1985.—46 с.
7. Эзрохи В. Л., Гречушников Л. С. Идентификация транскаллозальных возбуждающих моносинаптических ответов // Журн. высш. нервн. деятельности.—1978.—28, № 6.—С. 1271—1279.
8. Яновский Е. Ш. Параметры и особенности торможения в нейронах ассоциативной коры головного мозга кошки // Физиол. журн.—1986.—32, № 6.—С. 715—722.
9. Graybiel A. M. Some thalamocortical projections of the pulvinar-posterior system of the thalamus in the cat // Brain Res.—1970.—22, N 1.—P. 131—139.
10. Graybiel A. M. Some ascending connections of the pulvinar and nucleus lateralis posterior of the thalamus in the cat // Ibid.—1972.—44, N 1.—P. 99—125.
11. Lipski J. Antidromic activation of the neurones as an analitic tool in the study of the central nervous system // J. Neurosci. Meth.—1984.—4, N 11.—P. 1—32.
12. Niimi K., Yamazaki Y., Matsuoka H. et al. Thalamic projections to the posterior suprasylvian gyrus and the ventrally adjacent cortex in the cat traced with horse radish peroxidase // J. Hirnforsch.—1985.—26, N 5.—P. 497—508.
13. Robertson R. T. Thalamic projection to parietal cortex // Brain, Behav. Evol.—1977.—14, N 3.—P. 161—184.
14. Robertson R. T., Rinvik E. The corticothalamic projections from parietal region of the cerebral cortex. Experimental degeneration studies in the cat // Brain Res.—1973.—51, N 1.—P. 61—79.
15. Steriade M. Input-output organization of parietal association cortex in cat // 27-th Int. Congr. Physiol. Sci.—Paris.—1977.—Vol. 12.—P. 602.

Одес. ун-т им. И. И. Мечникова
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 03.03.90

УДК 616.12—008.9:612.015.3.001.6

В. В. Алабовский, А. А. Винокуров, В. И. Кобрин, О. Д. Олейников

Предупреждение искусственным увеличением трансмембранного градиента натрия реперфузионных повреждений сердца при «кальциевом парадоксе» и постишемической реперфузии

На изолированном сердце крыс изучали защитное действие высокого трансмембранного градиента ионов натрия и макроэргических соединений при «кальциевом парадоксе» и постишемической реперфузии. Установлено выраженное защитное действие высокой внеклеточной концентрации натрия при «кальциевом парадоксе». АТФ (100 мкмоль/л) снижала выход миоглобина, а фосфокреатин (100 мкмоль/л) увеличивал его выход из миокарда при «кальциевом парадоксе». На фоне ослабления Na—Ca-обмена высоким трансмембранным градиентом ионов натрия макроэргические соединения АТФ и фосфокреатин эффективно (на 85—91 %) снижали потерю миоглобина при «кальциевом парадоксе». Увеличение внеклеточной концентрации натрия до 180 ммоль/л в период постишемической реперфузии способствовало быстрому восстановлению синусового ритма в 80 % экспериментов, сохранению внутриклеточных аденинуклеотидов, снижению накопления кальция в миокарде.

Введение

Механизм развития реперфузионных повреждений сердечной мышцы до сих пор остается неясным. Считают, что одной из причин этих нарушений является массивный вход Ca^{2+} внутрь клеток миокарда [10,

© В. В. АЛАБОВСКИЙ, А. А. ВИНОКУРОВ, В. И. КОБРИН, О. Д. ОЛЕЙНИКОВ, 1991

Исследование механизмов развития «кальциевого парадокса» установило, что в период перфузии сердца Са-содержащим раствором происходит значительное (на 75 %) снижение активности Na, К-АТФазы и накопление в миокарде Na^+ [12—14, 22, 23]. Во время реперфузии сердца бескальциевым раствором происходит значительное поступление Ca^{2+} в кардиомициты, приводящее к разобщению процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях, быстрому распаду макроэргических соединений, выходу во внеклеточную среду миоглобина, ферментов и других веществ [11, 12, 14, 16, 24]. Попытки предупредить повреждение клеток снижением концентрации кальция или применением верапамила не привели к ожидаемым результатам [10, 14, 15, 21].

Методика

Эксперименты проводили на извлеченном из грудной клетки наркотизированного животного (110 крыс массой 180—200 г) сердце. Изолированное сердце перфузировали раствором следующего состава (ммоль/л): NaCl — 140; NaHCO_3 — 2; NaH_2PO_4 — 0,5; KCl — 3; глюкозы — 11; CaCl_2 — 2; *трис*-OH — 2 (pH 7,4). Раствор оксигенировали, подогревали до 37 °C и подавали в аорту при постоянном потоке — 10 мл/(мин·г). Внеклеточную концентрацию ионов натрия увеличивали в период перфузии сердца бескальциевой средой или реперфузии после ишемии. Мету повреждения клеток оценивали по интенсивности выхода миоглобина в перфузат, концентрацию которого определяли спектрофотометрически при длине волны 420 нм [11]. Количество АТФ, АДФ, АМФ в ткани сердца и активность ЛДГ в оттекающем перфузате определяли по стандартным энзиматическим методикам. Рассчитывали следующие показатели: общее содержание адениннуклеотидов (АДНК), энергетический заряд (ЭЗ), фосфатный потенциал (ФП). Содержание кальция в сердечной ткани определяли на атомно-абсорбционном спектрометре «Perkin — Elmer» (США). Для регистрации электрической активности отдельных кардиомиоцитов использовали «плавающие микроэлектроды», по ним оценивали потенциал покоя и амплитуду потенциала действия. Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики с применением критерия t Стьюдента. В статье обсуждаются только достоверные изменения ($P < 0,05$).

Перфузия сердца Са-содержащим раствором по прошествии 30 мин перфузии бескальциевой средой, содержащей 0,5 ммоль/л ЭДТА, сопровождалась массивным выходом миоглобина в перфузат. Создание искусственно высокого трансмембранного градиента натрия увеличением его внеклеточной концентрации до 200 ммоль/л более чем на 70 % ослабляло потерю сердцем миоглобина. Аналогичным защитным действием обладали растворы, содержащие в своем составе АТФ (100 мкмоль/л). Другое макроэргическое соединение — фосфокреатин (100 мкмоль/л) не только не уменьшало, но и увеличивало выход миоглобина в перфузат на 60—70 % по сравнению с контролем.

Таким образом, искусственный трансмембранный градиент вено ослабляло повреждение, вызванное массивным и внутрь клеток при «кальци

В связи с тем, что нуклеоти-
вом активировать Na^+ -насо-
5], трансмембранный гради-
поддерживался на высоком
лялось поступление Ca^{2+} в

В отличие от АТФ, ф увеличивал выход миоглоб. Этот результат согласуется ни больших концентраци ется, что повреждающее д пленнем внутрь клеток чер лемму [3, 14, 22]. Проника личивать внутриклеточное реакции. Возрастание АТФ Ca^{2+} в миоцитах стимулир дрий, приводит к необрати рования, гибели кардиоми вать свойство экзогенного щий кальциевый ток внут трансмембранного градиен ступление Ca^{2+} в кардио реализовать свои защитные

Далее было изучено влияние натрия на состояние. Установлено, что реперфузия в 80 % случаев к возникшим наблюдались снижение потенциал действия (табл. 1). Повышение внешнего градиента натрия до 180 ммоль/л или добавление значительного количества снижало концентрацию АТФ, сумма этом существенно уменьшилась. Высокая внеклеточная

ях реперфузионные состояния а после ишемии или реперфу- ом после непродолжительного («кальцевый парадокс») [24]. «кальцевого парадокса» уста- Са-содержащим раствором про- ние активности Na, К-АТФазы 22, 23]. Во время реперфузии ходит значительное поступление изобещению процессов окисления быстрому распаду макроэргиче- ю среду миоглобина, ферментов опытки предупредить поврежде- дения или применением верапа- гам [10, 14, 15, 21].

рия за период перфузии сердца то в этот процесс вовлекается Поэтому мы предприняли по- «кальцевый парадокс» и пос- на Na — Са-обмен высоким ак как ранее была обнаружена ить Na, К-АТФазу и усиливать крысы [1, 5], для более эффек- на высоком уровне были ис-

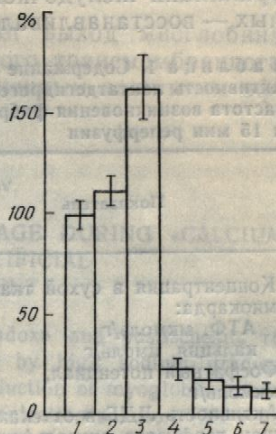
м из грудной клетки наркоти- 180—200 г) сердце. Изолиро- вом следующим составом: NaH_2PO_4 — 0,5; KCl — 3; глюко- 4). Раствор оксигенировали, ту при постоянном протоке — цию ионов натрия увеличивали средой или реперфузии после вали по интенсивности выхода которого определяли спектро- нм [11]. Количество АТФ, ЛДГ в оттекающем перфуза- ческим методикам. Рассчиты- держание адениннуклеотидов фосфатный потенциал (ФП), и определяли на атомно-ад- пер» (США). Для регистра- кардиомиоцитов использовали иценивали потенциал покоя и ные результаты обрабатывали енением критерия t Стьюдент- ьные изменения ($P < 0,05$).

ором по прошествии 30 мин ащей 0,5 ммоль/л ЭДТА, со- обина в перфузат. Создание о градиента натрия увеличе- 20 ммоль/л более чем на 70 %. Аналогичным защитным дей- ие в своем составе АТФ е соединение — фосфокреатин но и увеличивало выход мио- ению с контролем.

Однако на фоне перфузии сердца гипернатриевой средой фосфо- креатин значительно уменьшал выход миоглобина, вызванный репер- фузией Са-содержащим раствором. Таким же действием обладали ра- створы, содержащие высокую внеклеточную концентрацию натрия и АТФ. Потеря сердцем миоглобина составила всего 10—15 % контроля (рисунок: 1 — кон- троль, 2 — 120 ммоль сахаразы, 3 — 100 мкмоль фосфокреатина, 4 — 100 мкмоль АТФ, 5 — 200 ммоль NaCl, 6 — 100 мкмоль АТФ, 200 ммоль NaCl, 7 — 100 мкмоль фосфокре- атина и 200 ммоль NaCl.

Таким образом, искусственное увеличение трансмембранного градиента натрия сущест- венно ослабляло повреждение кардиомиоци- тов, вызванное массивным поступлением Ca^{2+} внутрь клеток при «кальцевом парадоксе».

Выход миоглобина из сердца в течение 5 мин реперфу- зии сердца Са-содержащим раствором после 30 мин перфузии бескальцевой средой.



В связи с тем, что нуклеотид обладает свойст- вом активировать Na^+ -насос сарколеммы [1, 5], трансмембранный градиент ионов натрия поддерживался на высоком уровне, в результате чего, вероятно, ослаб- лялось поступление Ca^{2+} внутрь клеток через систему Na — Са-обмена.

Можно, однако, предположить, что защитный эффект гипернатрие- вой среды связан с ее высоким осмотическим давлением. Установлено, что повышение осмотического давления в бескальцевом раство- ре добавлением 120 ммоль/л сахаразы не влияло на выход миогло- бина из сердца при «кальцевом парадоксе» (см. рисунок). Таким об- разом, защитное действие гипернатриевой среды, по-видимому, не свя- зано с повышенной осмотичностью раствора.

В отличие от АТФ, фосфокреатин не только не уменьшал, но и увеличивал выход миоглобина из сердца при «кальцевом парадоксе». Этот результат согласуется с данными, полученными при использо- вании больших концентраций фосфокреатина (10 ммоль/л) [2,3]. Счита- ется, что повреждающее действие фосфокреатина связано с его посту- плением внутрь клеток через измененную бескальцевой средой сарко- лемму [3, 14, 22]. Проникая в кардиомиоциты, фосфокреатин мог уве- личивать внутриклеточное содержание АТФ в ходе креатинкиназной реакции. Возрастание АТФ в клетках в период массивного поступления Ca^{2+} в миоциты стимулирует Са-поглощающую способность митохон- дрий, приводит к необратимому разобщению окисления и фосфорили- рования, гибели кардиомиоцитов [6, 22]. Этому также могло содейство- вать свойство экзогенного фосфокреатина усиливать медленно входя- щий кальцевый ток внутрь клеток [20]. Искусственное увеличение трансмембранного градиента натрия позволяло, вероятно, ослабить по- ступление Ca^{2+} в кардиомиоциты, вследствие чего фосфокреатин мог реализовать свои защитные свойства [7—9].

Далее было изучено влияние повышенной внеклеточной концентра- ции натрия на состояние сердца при постишемической реперфузии. Установлено, что реперфузия сердца после 20 мин ишемии приводила в 80 % случаев к возникновению фибрилляции желудочков. При этом наблюдались снижение потенциала покоя и уменьшение амплитуды потенциала действия (табл. 1, 2). Искусственное повышение трансмемб- ранного градиента натрия увеличением его внеклеточной концентрации до 180 ммоль/л или добавление 200 мкмоль/л АТФ во время реперфу- зии значительно снижало общее количество Ca^{2+} в ткани, увеличивало концентрацию АТФ, суммарных АДНК, ФП, ЭЗ кардиомиоцитов. При этом существенно уменьшался выход ЛДГ в перфузат (см. табл. 1).

Высокая внеклеточная концентрация натрия, так же как и АТФ,

улучшала показатели электрической активности отдельных кардиомиоцитов. При этом к 15-й минуте реперфузии потенциал покоя и амплитуда потенциала действия нормализовались быстрее, чем в контроле (см. табл. 2). Важно отметить, что в этих сериях эксперимента фибрилляция желудочков развивалась только в 20 % случаев, в остальных — восстанавливался синусовый ритм.

Таблица 1. Содержание адениннуклеотидов и кальция в миокарде, активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в оттекающем перфузате, частота возникновения фибрилляции желудочков после 20 мин ишемии и 15 мин реперфузии

Показатель	До реперфузии (контроль)	Реперфузия раствором, содержащим	
		200 мкмоль АТФ	200 ммоль NaCl
Концентрация в сухой ткани миокарда:			
АТФ, мкмоль/г	8,02±0,64	11,7±1,1*	10,2±0,49*
кальция, нмоль/г	6,75±0,48	4,35±0,58*	3,38±0,35*
Фосфатный потенциал, мкмоль/г	43·10 ⁻³	59·10 ⁻³ *	44·10 ⁻³ *
Активность ЛДГ в оттекающем перфузате, мкмоль/мин×мг	0,17±0,07	0,1±0,05*	0,07±0,03*
Частота развития фибрилляции желудочков, %	80	20	20

* P<0,05.

Таблица 2. Параметры трансмембранных потенциалов кардиомиоцитов до ишемии и после 15 мин постишемической реперфузии изолированного сердца

Условие опыта	Потенциал покоя, мВ	Потенциал действия, мВ	Ритм сердцебиений
Контроль	-81,1±1,1	104,1±4,3	4,3±0,3
Реперфузия (контроль)	-67,0±3,2*	75,2±2,9*	—
Реперфузия (АТФ—200 мкмоль)	-74,1±3,7*	85,5±4,4*	5,3±0,4*
Реперфузия (NaCl—200 ммоль)	-79,3±2,3	107,3±4,4	4,4±0,3

* P<0,05

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о возможности участия системы Na—Ca-обмена в развитии реперфузионных повреждений сердечной мышцы (при «кальциевом парадоксе» и постишемической реперфузии), поскольку эти повреждения удается эффективно ослабить созданием высокого трансмембранного градиента натрия. Механизм действия гипернатриевой среды, вероятно, связан с конкуренцией Na⁺ и Ca²⁺ на внешней стороне Na—Ca-обменника и активированием Na, K-АТФазы [1, 5, 17]. Экзогенная АТФ способствовала сохранению высокого трансмембранного градиента натрия, так как нуклеотид обладает свойством активировать Na, K-АТФазу. Возможно, что подобным свойством в условиях целого органа обладает и фосфокреатин. В результате поддержания высокого трансмембранного градиента натрия, вероятно, происходило торможение входа Ca²⁺ в клетки в период реперфузии, что препятствовало нарушению энергетического обмена и электрической активности в период реперфузии.

Выводы

1. Высокая внеклеточная концентрация натрия (180 и 200 ммоль/л) значительно уменьшает реперфузионные нарушения энергетического

и электролитного обмена в действие гипернатриевой среды парадокса».

2. Экзогенная АТФ эффузионного повреждения в «кальциевом парадоксе».

3. Фосфокреатин (100 при «кальциевом парадоксе» градиента натрия фосфокреатин эффектом.

V. V. Alabovskiy, A. A. Vinokurov, V.

PREVENTION OF THE REPERFUSION PARADOX AND POSTISCHEMIC INCREASE OF THE TRANSMEMBRANAL

An effect of the high sodium gradient on the development of the reperfusion paradox has been studied. A decrease in the development of the paradox (200 mM NaCl in the perfusion solution) was observed during the reperfusion of the heart during «calcium paradox». The effect of ATP (100 μmol/mol) on the increased protective effect of ATP on the heart by high sodium concentration was studied. Phosphocreatine (100 μmol/mol) increased the release from the heart during «calcium paradox» and high Na⁺ concentration in the myocardium, decreased ATP hydrolysis, decreased phosphate potential.

N. N. Burdenko Medical Institute, V.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алабовский В. В. Энергозависимость концентрации натрия и кальция в миокарде. — М., 1986. — 27 с.
2. Джавадов С. А., Лакомкин Е. М. Местом действия экзогенного натрия на функцию сердечной структуры и функцию сердечной деятельности фосфокреатина на сердце. — С. 58—67.
3. Кобрин В. И., Алабовский В. В. Активность клеток сердца и концентрация натрия // Физиол. журн. — 1986. — 32: 1—10.
4. Кулжан М. И., Алабовский В. В. Желудочков сердца путем Вестн. АМН СССР. — 1984. — 10: 1—10.
5. Лейкин Ю. Н., Виноградов Л. В. Фосфорилирование в митохондриях ферментативных реакций. — М., 1986. — С. 17.
6. Могилевский Г. М., Шаров И. В. Характеристика эффективности плевических растворами // М. Баку. — 1986. — С. 17.
7. Руда М. Я., Самаренко М. В. Больных с острым инфарктом миокарда. — М., 1986. — 10: 1—10.
8. Сакс В. А., Джавадов С. А., защитного действия фосфокреатина на сердце. — М., 1986. — 10: 1—10.
9. Bourdillon P. D. V., Poole-Wilson P. A. dioplegia on calcium exchange in the heart // Circulat Res. — 1982. — 51: 1—10.
10. Busselen P. Suppression of calcium factors which reduce calcium concentration in the heart // N. 2. — P. 166—171.
11. Chapman R. A., Rodrigo G. C. le of intracellular sodium ions in the heart // J. Physiol. — 1986. — 375: 1—10.
12. Chapman R. A. Calcium channel blockers in the heart // J. Physiol. — 1986. — 375: 1—10.

ISSN 0201-8489. Физиол. журн.

тивности отдельных кардиомиоцитов потенциал покоя и амплитуды быстрее, чем в контроле. В этих сериях эксперимента фибрилляция в 20 % случаев, в остальных — нет.

кальция в миокарде, в общем перфузате, после 20 мин ишемии

Реперфузия раствором, содержащим	
200 мкмоль АТФ	200 ммоль NaCl
11,7±1,1*	10,2±0,49*
4,35±0,58*	3,38±0,35*
59·10 ⁻³ *	44·10 ⁻³ *
0,1±0,05*	0,07±0,03*
20	20

иналов кардиомиоцитов реперфузии изолированного сердца

Потенциал действия, мВ	Ритм сердечных ритмов
104,1±4,3	4,3±0,3
75,2±2,9*	—
85,5±4,4*	5,3±0,4*
107,3±4,4	4,4±0,3

таты свидетельствуют о воз-
рождения в развитии реперфузион-
и «кальциевого парадокса» и
ку эти повреждения удаётся
о трансмембранного градиента
вой среды, вероятно, связан с
стороне Na — Ca-обменника
]. Экзогенная АТФ способство-
инного градиента натрия, так
вировать Na, К-АТФазу. Воз-
ниях целого органа обладает
ания высокого трансмембран-
одило торможение входа Ca²⁺
тствовало нарушению энерге-
ности в период реперфузии.

натрия (180 и 200 ммоль/л)
нарушения энергетического

и электролитного обмена в сердце после 20 мин ишемии. Защитное действие гипернатриевой среды ярко выражено в условиях «кальциевого парадокса».

2. Экзогенная АТФ эффективно предупреждает развитие реперфузионного повреждения во время постишемической реперфузии и «кальциевого парадокса».

3. Фосфокреатин (100 мкмоль/л) усиливает выход миоглобина при «кальциевом парадоксе». В условиях высокого трансмембранного градиента натрия фосфокреатин обладает выраженным защитным эффектом.

V. V. Alabovskiy, A. A. Vinokurov, V. I. Kobrin, O. D. Oleinikov

PREVENTION OF THE REPERFUSION HEART DAMAGE DURING «CALCIUM PARADOX» AND POSTISCHEMIC REPERFUSION BY ARTIFICIAL INCREASE OF THE TRANSMEMBRANE SODIUM GRADIENT

An effect of the high sodium gradient during «calcium paradox» and postischemic reperfusion has been studied. A decrease of Na/Ca exchange by high sodium gradient (200 mM NaCl in the perfusion solution) resulted in the reduction of myoglobin release from the heart during «calcium paradox». High sodium concentration solution (200 mM) increased protective effect of ATP during «calcium paradox». Exogenous phosphocreatine (100 μmol/mol) increased myoglobin release from the heart. During perfusion of the heart by high sodium concentration, phosphocreatine efficiently decreased myoglobin release from the heart during «calcium paradox». Exogenous ATP (as Na-pump activator) and high Na⁺ concentration solution (180 mM) prevented the LDH release from the myocardium, decreased ATP hydrolysis, inhibited Ca influx, maintained total adenine nucleotides, phosphate potential, energy charge of the cardiomyocytes.

N. N. Burdenko Medical Institute, Voronezh

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алабовский В. В. Энергозависимые процессы в миокарде при изменении внеклеточной концентрации натрия и активировании Na — Ca обмена: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986. — 27 с.
2. Джавадов С. А., Лакомкин В. Л., Преображенский С. Н., Шаров В. М. Основным местом действия экзогенного фосфокреатина является саркоlemma // Метаболизм, структура и функция сердечной клетки. — Баку. — 1986. — С. 64.
3. Джавадов С. А., Преображенский А. Н., Лакомкин В. Л. и др. Некоторые аспекты действия фосфокреатина на миокард // Вестн. АМН СССР. — 1986. — № 12. — С. 58—67.
4. Кобрин В. И., Алабовский В. В., Алипов Н. И., Олейников О. Д. Электрическая активность клеток сердца и сократимость миокарда при изменении внеклеточной концентрации натрия // Физиол. журн. СССР. — 1988. — № 9. — С. 1257—1262.
5. Кужман М. И., Алабовский В. В., Олейников О. Д. Предупреждение фибрилляции желудочков сердца путем активирования Na, К-АТФазы в эксперименте // Вестн. АМН СССР. — 1984. — № 8. — С. 35—41.
6. Лейкин Ю. Н., Виноградов А. Д. Влияние аккумуляции Ca²⁺ на окислительное фосфорилирование в митохондриях печени // Митохондрии. Молекулярные механизмы ферментативных реакций. — М., 1972. — С. 131—137.
7. Могилевский Г. М., Шаров В. Г., Сакс В. А. и др. Структурно-биохимическая характеристика эффективности интраоперационной защиты сердца человека кардиоплегическими растворами // Метаболизм, структура и функция сердечной клетки. — Баку. — 1986. — С. 17.
8. Руда М. Я., Самаренко М. Б., Афонская Н. И. и др. Применение фосфокреатина у больных с острым инфарктом миокарда // Там же. — С. 11.
9. Сакс В. А., Джавадов С. А., Преображенский А. Н. и др. Биохимические аспекты защитного действия фосфокреатина на ишемический миокард // Там же. — С. 8.
10. Bourdillon P. D. V., Poole-Wilson P. A. The effects of verapamil, guiescence and cardioplegia on calcium exchange and mechanical function in ischemic rabbit myocardium // Circulat. Res. — 1982. — 50, N 3. — P. 360—388.
11. Busselen P. Suppression of cellular injury during the calcium paradox in rat heart by factors which reduce calcium uptake by mitochondria // Pflügers Arch. — 1985. — 404, N 2. — P. 166—171.
12. Chapman R. A., Rodrigo G. C., Tunstall J. et al. Calcium paradox of the heart: a role of intracellular sodium ions // Amer. J. Physiol. — 1984. — 247, N 5.
13. Chapman R. A. Calcium channels, the sodium — calcium exchange, and intracellu-

- lar sodium in the predisposition of the heart to the Calcium paradox // *Biomed. et biochim. acta.*—1987.—46, N 8/9.—П. 512—516.
14. Grinwald P. M., Nayler W. G. Calcium entry in Calcium paradox // *J. Mol. and Cell Cardiol.*—1981.—13, N 8.—P. 867—881.
 15. Grinwald P. M. Calcium uptake during postischemic reperfusion in the isolated rat heart: influence of extracellular sodium // *Ibid.*—1982.—14, N 3.—P. 359—365.
 16. Hearse D. J., Baker J. E., Humphrey S. M. Verapamil and the Calcium paradox // *Ibid.*—1980.—12, N 7.—P. 733—740.
 17. Nakanishi G., Jarmakani J. The effect of extracellular sodium on mechanical function in the newborn rabbits // *Develop. Pharmacol. Ther.*—1981.—2.—P. 188—200.
 18. Nayler W. G. Calcium-mediated Damage during Post-ischemic reperfusion // *J. Mol. and Cell. Cardiol.*—1988.—20.—P. 41—54.
 19. Poole-Wilson P. A., Harding D. P., Bourdillon P. Calcium out control // *Ibid.*—1984.—16.—P. 175—188.
 20. Rosenshtraukh L. V., Saks V. A., Yuriavichus I. et al. // *Biochem. Med.*—1979.—21.—P. 1—15.
 21. Ruedy P. Verapamil // *Clin. Invest. Med.*—1981.—N 1.—P. 129—147.
 22. Ruigrok T. J. C. Possible mechanisms involved in the development of the calcium paradox // *Gen. Physiol. and Biophys.*—1985.—N 4.—P. 155—165.
 23. Tunstall J., Busselen P., Rodrigo G. C., Charman R. A. Pathways for the Movements of ions during calcium-free perfusion and the induction of the «Calcium paradox» // *J. Mol. and Cell. Cardiol.*—1986.—18.—P. 241—254.
 24. Zimmekman A. N. E., Daems W., Hulsmann W. G. et al. Morphological shanges of heart muscle caused by successive perfusion with calcium-free and calcium-containing solution («Calcium paradox») // *Cardiovasc. Res.*—1967.—1.—P. 201—209.

Воронеж. мед. ин-т им. Н. Н. Бурденко
М-ва здравоохранения РСФСР

Материал поступил
в редакцию 15.03.90

УДК 612.172—616.001.8

П. Б. Цывьян, А. Д. Васенина

Неинвазивная оценка систолической и диастолической функций левого желудочка у новорожденных детей, перенесших гипоксию

У 32 здоровых новорожденных (I группа) и 22 новорожденных доношенных детей, перенесших гипоксию (II группа), в первые сутки жизни измеряли максимальное артериальное давление (АД) и, одновременно, конечно-систолический диаметр (КСД) левого желудочка (ЛЖ). В качестве показателя сократимости желудочка использовали тангенс угла наклона (α) зависимости «конечно-систолический диаметр — конечно-систолическое давление» (КСДД) в условиях нефармакологического изменения постнагрузки. У детей II группы обнаружены более низкие значения α ($5,9 \pm 0,6$), чем у детей I группы ($14,4$ мм рт. ст./ $(\text{см}/\text{м}^2) \pm 0,9$ мм рт. ст./ $(\text{см}/\text{м}^2)$), а также меньшие значения показателей диастолической функции, которые вместе с α могут служить ранними индексами постгипоксического повреждения миокарда новорожденных детей.

Введение

Известно, что большинство традиционно используемых в клинике индексов оценки сократительной активности сердца (фракция выброса, скорость циркулярного укорочения волокон желудочка, ударный объем) зависит от условий механической нагрузки на миокард (пред- и постнагрузки) [6]. Отсюда понятен интерес исследователей, и особенно клиницистов, к поиску новых адекватных индексов сократимости миокарда и способов их определения.

В настоящее время найден относительно не чувствительный к ус-

© П. Б. Цывьян, А. Д. Васенина, 1991

ловиям нагрузки показателем конечно-систолический объем лудочка [13]. Эта зависимость, тангенс угла наклона миокарда. Угол наклона этих инотропных воздействий, но существенного влияния на желудочек и пер-

Несмотря на то, что (ЛЖ) по динамике его параметров на животных уличный объем — конечно-кватно заменена зависимость, что при изменении постнагрузки линейно связан с систолическим давлением.

Построение зависимости конечно-систолическое давление от постнагрузки. Для неинвазивной оценки изменения постнагрузки, например, при судорогах. Очевидно, что такой подход можно использовать перинатально.

Гипоксия, возникающая при беременности или при серьезных повреждениях миокарда, некрозов, инфарктов и в перинатальный период у детей, развивающаяся гипоксия, развивающаяся ражающиеся расширением артериального давления, уда (УОК и МОК соответствующих показателей [4].

Однако в ряде случаев четкой картины сердечной деятельности не удается указать на параметры ее пределы нормы, но при этом объеме или давлении проявляется. Оценка сократимости миокарда как эти индексы в определении нагрузки на сердце.

Цель работы — оценить у новорожденных детей с помощью неинвазивного метода оценку постгипоксического повреждения лудочка у этой группы детей.

Методика

Обследованы 32 здоровых новорожденных (I группа) и 22 доношенных детей (II группа) с оценкой постнагрузки. Во всех случаях гипоксия развивалась в кислотно-щелочном балансе. Все дети обследованы в 6 ч после рождения. В составили 3352 ± 127 г, 3282 ± 218 г, рост $52,0$ см. Все дети проводились с помощью «Ausonyks» модели «1».