

В. С. МАРХАСИН, П. Б. ЦЫВЬЯН

НАРУШЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И СЕПТАЛЬНЫМИ ДЕФЕКТАМИ СЕРДЦА

Сердечную недостаточность в эксперименте изучали достаточно подробно [1—3]. Значительно меньше исследований проведено непосредственно на миокарде человека. Цель настоящей работы—сравнить сократительную функцию миокарда больных митральным стенозом (МС) и септальными дефектами сердца (СДС), а также изучить ответ миокарда этих групп больных на ритмическую стимуляцию и действие основных кардиотропных веществ.

Методика. Регистрировали изометрические сокращения в растворе Тироде (температура раствора 35°C) тонких полосок миокарда (длиной 3—4 мм, сечением 0,7 мм²) из трабекул ушек предсердий, часть ткани которых была удалена во время кардиохирургических операций у больных МС и СДС. Изучали изменение силы сокращений препаратов в ответ на электрическую стимуляцию (с интервалами между стимулами от 10 до 0,3 с.), действие фармакологических веществ (норадреналин, дигоксин) и различные концентрации ионов кальция. Фармакологическую чувствительность исследовали только на полосках от больных МС, так как в препаратах от больных СДС под действием норадреналина и кальция часто возникала спонтанная сократительная активность.

Было исследовано 187 препаратов от больных МС и 92 препарата от больных СДС, а также 2 препарата из нормального сердца (ранение сердца). Во всех случаях операции проводили при нейролептаналгезии с искусственной вентиляцией легких и тотальной миоплегией тубокурарином. Исследовали препараты от больных МС с II—IV стадией по А. Н. Бакулеву, и от больных СДС с изолированными дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок с расстройствами гемодинамики не превышающими IIIа клинической группы. У большинства больных МС и у части СДС в анамнезе были явления сердечной недостаточности, скорректированные к моменту операции.

Результаты. Амплитуда изометрических сокращений препаратов миокарда в норме составила $1,8 \pm 0,06$ г/мм², при СДС— $0,4 \pm 0,09$ г/мм², при МС— $0,12 \pm 0,01$ г/мм². Время достижения максимума сокращений (ВДМ) в норме в среднем равно 160 ± 10 мс., в препаратах от больных СДС— 153 ± 11 мс., а в миокарде больных МС— 209 ± 14 мс. Время расслабления (ВР) препаратов миокарда составило в среднем в норме 240 ± 15 мс., при СДС— 240 ± 18 мс., при МС— 460 ± 40 мс. Видно, что ВДМ и ВР увеличены в 1,4 и 1,9 раза в миокарде больных МС по сравнению с СДС. На рис. 1 представлены типы переходных характеристик

(ПХ) силы сокращений при ступенчатом изменении ритма стимуляции с базового периода 3,3 с. на период 0,5 с. и возврате к базовому. ПХ типа А наблюдали в 21,3% случаев у больных МС и в 8,3%—у больных СДС. При данной ПХ сократимость миокарда снижена, а падение амплитуды сокращений при коротких периодах стимуляции сопровождается ростом тонуса препарата. ПХ типа Б составляет при МС 62,3, а при СДС—8,3% случаев. ПХ типа В отличается тем, что после снижения пика сокращений при переходе на период стимуляции 0,5 с., наблюдается рост сокращений до более высокого уровня. Этот тип ПХ встречается в 11,4% препаратов от больных МС и в 46,7% препаратов от больных СДС. Ритмоинотропная зависимость типа Г, характерная для

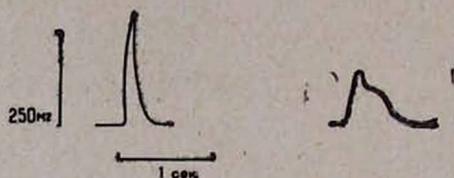


Рис. 1. Запись изометрических сокращений полосок миокарда ушек предсердий больного СДС (слева) и МС (справа).

нормального миокарда теплокровных животных, существует в 5% препаратов от больных МС и в 36,7% препаратов от больных СДС. На рис. 2 типы переходных характеристик расположены в порядке, отражающем, по мнению авторов, степень поражения миокарда. Норадреналин (10^{-6} г/мл), дигоксин (10^{-7} г/мл) и гиперкальциевые растворы (10; 15 мМ) в большинстве препаратов от больных МС увеличивают силу сокращений в 4—6 раз. Инотропный эффект этих препаратов в основном наиболее выражен при коротких периодах стимуляции. Имелись препараты от больных МС с низкой чувствительностью к добавле-

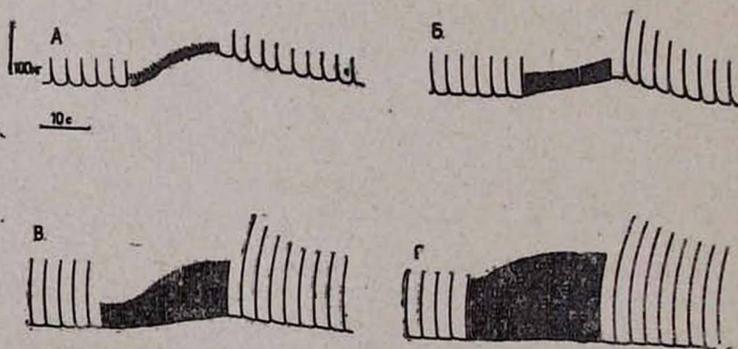


Рис. 2. Типы переходных характеристик при переключении с базового ритма стимуляции на период 0,5 с. и обратно. (Объяснения в тексте).

нию адреналина, дигоксина или повышенных концентраций ионов кальция в омывающий раствор. В миокарде больных МС введение в раствор инотропных веществ вызывало укорочение ВДМ и ВР (в среднем

в 2 раза) и меняло тип ритмоинотропной зависимости с отрицательной на положительную. Это соответствовало изменению процентного состава ПХ в пользу типов В и Г (более 50%).

Обсуждение. Суммируя полученные результаты, можно отметить, что в миокарде больных МС наблюдается существенное поражение сократительной способности по сравнению с миокардом от больных СДС. Это выражается в снижении амплитуды сокращений, увеличении временных параметров сокращений (ВДМ и ВР), поражении ритмоинотропной зависимости (преобладание ПХ типов А и Б). Инотропные вещества, активизирующие электромеханическое сопряжение в клетках миокарда, значительно исправляют наблюдаемую картину нарушений. В исследованиях на моделях сердечной недостаточности показано преимущественное поражение функции электромеханического сопряжения в клетках миокарда [4—6]. В частности, продемонстрировано значительное повреждение кальцийсвязывающей и кальцийвысвобождающей функции саркоплазматического ретикулула [7, 8]. Предполагается, что поражение сократительной функции миокарда больных МС—результат преимущественного повреждения сопряжения процессов возбуждения и сокращения в сердечных клетках. Отметим, однако, что в миокарде больных митральным стенозом наблюдается изменение сократительных белков, которое, вероятно, тоже вносит вклад в нарушение сократительной функции сердечной мышцы [9, 10].

Свердловский НИИ гигиены труда и профзаболеваний

Поступила 30/III 1979 г.

Վ. Ս. ՄԱՐԿԻԱՍԻՆ, Պ. Բ. ՑԻՎԻԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵՎՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՆԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ
ՄԻԹՐԱՆ ԵՆԳԱՑՄԱՄԲ ԵՎ ՄՐՏԻ ՍԵՊՏԱԼ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նույց է տրված սրտի սեպտալ արտաների, իսկ ափիլի շատ՝ միթրալ նեղացման գոտում կծկման ճնշումը, կծկման ձևերի աղավաղումը և Բոուդիչի ֆենոմենի բացակայությունը խթանման ութմի փոփոխության ժամանակ:

Y. S. Markhasin, P. B. Tsivian

Disturbance of Myocardial Contractile Function in Patients With Mitral Stenosis and Heart Septal Defects

S u m m a r y

In the article it was shown the suppression of contractility, distortion of contraction form and absence of Boudich phenomenon in rhythm changes of stimulation in the more of strips in mitral stenosis as compared with heart septal defects.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bassett A. L., Gelband H. Circ. Res. 1973, 22, 16—26.
2. Turtina M., Busman W. D. Circ. Res. 1969, 3, 486—495.
3. Spann J. F., Buccino R. A., Sonnenblick E. H. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1967, 125, 522—524.
4. Pool P. E., Spann J. F., Buc-

- cino R. A., Sonnenblick E. H., Braunwald E.* Circ. Res. 1967, 21, 335—345. 5. *Schwartz A., Sordahl L. A., McCollum W. B.* Myocardiology, Baltimore, 1972, 12—16. 6. *Harigaya S., Schwartz A.* Circ. Res. 1969, 25, 781—784. 7. *Ito Y., Suko J., Chidsey Ch. A. J.* Mol. Cell. Cardiol. 1974, 6, 237—247. 8. *Linenmayer G. E., Harigaya S., Bajusz E. J.* Mol. Cell. Cardiol. 1970, 1, 249—259. 9. *Шумаков В. И., Цывьян П. Б., Мархасин В. С., Штенгольд Е. Ш.* Бюлл. эксп. биол. мед. 1978, 3, 284—287. 10. *Oganessyan S., Zaminian T., Bay N., Petrosian V., Koscharian A., Martirosian I., Elolian M. J.* Mol. Cell. Cardiol. 1973, 5, 1—24.