

приводит к усиленной его адсорбции на мембранах эритроцитов, к снижению уровня ПОЛ и уменьшению, таким образом, перекисной деструкции мембран, особенно на ранних этапах атерогенеза. В связи с вышеизложенным представляется возможным влиять на структуру липопротеидов и процессы ПОЛ и перекисного повреждения мембран путем введения экзогенного ПЦ на ранних этапах атерогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Климов А. Н. — В кн.: Липиды. Структура, биосинтез, превращения и функции. М., 1977, с. 57—80.
3. Ланкин В. З. — Кардиология, 1980, № 8, с. 42—47.
4. Asakawa T., Matsushita S. — Lipids, 1980, v. 15, p. 137—140.
5. Beitz J., Förster W. — Biochim. biophys. Acta, 1980, v. 620, p. 352—355.
6. Cho M. J., Allen M. A. — Prostaglandins, 1978, v. 15, p. 943.
7. Förster W., Beitz J. — Artery, 1980, v. 8, p. 494—500.
8. Gryglewsky R. J. — Materia med. pol., 1978, v. 10, p. 338—341.
9. Huang T. C., Chen C. P., Verma Wejler et al. — Analyt. Chem., 1961, v. 33, p. 1405—1407.
10. Lindgren F. T. — In: Analysis of Lipids and Lipoproteins. Ed. E. G. Perkins. Champaign, 1975, p. 204—224.
11. Sinzinger H., Clopath P., Silberbauer K. et al. — Atherosclerosis, 1979, v. 34, p. 345—347.
12. Szezeklik A. — Triangle, 1980, v. 19, p. 61—67.
13. Weeks J. R. — Prostaglandins, 1979, v. 17, p. 495—499.

Поступила 10.05.84

EFFECT OF PROSTACYCLINE ON LIPID METABOLISM VALUES AND LIPID PEROXIDATION LEVEL IN PLASMA AND ERYTHROCYTE MEMBRANES

V. V. Efimov, A. I. Ladnyi, V. I. Volkov, L. K. Bakhova, T. K. Fadeeva

It is shown that in the early stages of experimental atherogenesis intravenous infusion of prostacycline (P) causes, with a various degree of statistical significance, a reduction of cholesterol (C) of very low density lipoproteins (VLDL), triglycerides (TG) of VLDL, increase of the content of C of high density lipoproteins and TG of low density lipoproteins, but has no effect on the general cholesterol and triglyceride levels. The level of lipid peroxidation in plasma and erythrocyte membranes reduced under the effect of P. The possibility of P having an effect on the lipid components of lipoproteins and on peroxidation damage to membranes in the early stages of atherogenesis is discussed.

УДК 612.172-085.23

А. М. Черныш, В. Я. Табак, М. С. Богушевич

АКТИВНОЕ МЕХАНИЧЕСКОЕ НАПРЯЖЕНИЕ В РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКАХ ИНТАКТНОГО МИОКАРДА

Институт общей реаниматологии АМН СССР (дир. — акад. АМН СССР В. А. Неговский), кафедра физики (зав. — проф. В. Ф. Антонов) I ММИ им. И. М. Сеченова

Оценка способности сердечной мышцы развивать механическое напряжение является одной из важнейших задач физиологии. При изучении сократимости миокарда используют, как правило, гемодинамические показатели [2, 3, 5, 6]. Однако именно механическое напряжение в различных участках миокарда является основным показателем, гемодинамические же характеристики — лишь функции от него и величины нагрузки. При этом линейная корреляционная зависимость между давлением в желудочке и силой, генерируемой в миокарде, даже при постоянной нагрузке не очевидна. Для диагностики и лечения ряда заболеваний сердца оценка механического напряжения в миокарде является принципиально важной задачей. С одной стороны, насосная функция сердца может быть ослаблена при различных формах ишемической болезни сердца или за счет конструкционных дефектов, а сократительная

способность миокарда может оставаться нормальной или даже повышенной. С другой стороны, гемодинамические показатели могут поддерживаться на удовлетворительном уровне, в то время как сократительная способность снижена.

Цель настоящей работы — изучение локального механического напряжения, развиваемого в различных участках миокарда, и его взаимосвязи с гемодинамическими показателями.

Методика. Проведено 27 испытаний на 9 наркотизированных (промедол 4 мг/кг, нембутал 10—15 мг/кг) собаках обоего пола массой 12—20 кг. После торакотомии на фоне искусственной вентиляции легких аппаратом РО-2 (50 мл/кг 16—17 вдохов в 1 мин) вскрывали перикард. Во время опыта непрерывно регистрировали давление ($P_{лж}$) в полости левого желудочка (ЛЖ) и в аорте (P_a) с помощью катетеров, ЭКГ во II стандартном отведении, локальную силу сокращения в стенке ЛЖ ($F_{ст}$) и в области верхушки сердца (F_v). Для этого в толщу миокарда вводили жесткий катетер диаметром 1 мм, на конце которого имелся тонкостенный эластичный баллончик диаметром 1,2 мм, заполненный жидкостью. Локальная сила сокращения определялась механическим напряжением окружающей ткани миокарда на баллончик: F/S , где F — локальная сила сокращения мышцы; S — площадь поверхности баллончика, которая в течение опыта оставалась постоянной. В результате регистрировали величину, пропорциональную изменению локальной силы сокращения миокарда в стенке ЛЖ ($S^{-1}F_{ст}$) и в области верхушки ($S^{-1}F_v$). Баллончик устанавливали между эпикардом и эндокардом; после опыта на секции контролировали его расположение. В качестве инотропного фактора использовали раствор адреналина 1:1000 (0,2 мл, внутривенно). Измерение $P_{лж}$, $S^{-1}F_{ст}$, $S^{-1}F_v$, P_a и регистрацию ЭКГ проводили с помощью монитора «Салют» и 6НЕК-4.

Результаты и обсуждение. Известно, что сердечная мышца является нелинейной структурой. Отдельные группы волокон исходно различной длины укорачиваются с разными скоростями, создают крутильные моменты и тянущие усилия, влияя друг на друга по всем составляющим — X , Y , Z (рис. 1). Поэтому в интактной сердечной мышце регистрируемое механическое напряжение является функцией направления интегрального вектора силы. Следовательно, для регистрации этой силы необходимо, чтобы чувствительный элемент датчика, установленный в миокарде, воспринимал одинаково приложенные к нему силы в любых направлениях. Этому условию удовлетворяет наполненный жидкостью эластичный баллончик, введенный в толщу миокарда. Усилия, приложенные к нему, преобразуются во внутреннее гидравлическое давление независимо от их направлений. В силу структурной неоднородности миокарда линейно экстраполировать полученные в области установки датчика данные на плоскость XZ и по оси Y (см. рис. 1) трудно, и вопрос о возможных границах такой экстраполяции остается открытым.

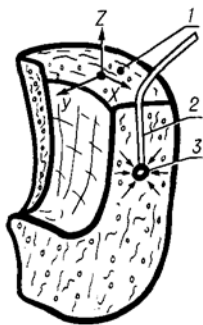


Рис. 1. Схема расположения датчика механического напряжения в стенке ЛЖ.

1 — миокард стенки ЛЖ; 2 — катетер; 3 — эластичный баллончик. Объяснение в тексте.

Методической погрешностью измерения локальной силы сокращения является нарушение структуры миокарда при введении катетера с баллончиком в его толщу. Однако малый диаметр катетера по сравнению с толщиной мышцы (8—10 мм), ее вязкоупругие свойства делают эту погрешность несущественной. Это подтверждается тем, что при изменении диаметра вводимого катетера от 0,8 до 2 мм регистрируемая сила не менялась. Другим источником погрешности могло быть смещение баллончика при сокращении сердца. Однако существующее в миокарде напряжение покоя и создаваемое избыточное статическое давление в баллончике препятствовали этим смещениям.

Применяемая методика позволяет изучать активные свойства миокарда, т. е. режимы сокращения и активного расслабления (пассивные его свойства в настоящей работе не рассматривались).

На рис. 2 представлены изменения изучаемых функций под действием введения адреналина. На графиках показаны фазы сердечного сокращения согласно схеме [7]. Начальные кривые имели индивидуальные различия, поэтому в дальнейшем изложении указываются соответствующие разбросы величин.

При исходном уровне сокращения кривые изменения локальной силы имели следующие особенности: 1) сокращение в области верхушки сердца начиналось раньше, чем в стенке ЛЖ (*a*), на 20 мс (0—30 мс), что коррелирует с началом электрического возбуждения в этих отделах [4]; 2) открытие полулунных клапанов всегда отмечалось характерным зубцом (*K*) как в верхушке сердца, так и в стенке ЛЖ; 3) фаза быстрого изгнания оканчивалась при достижении максимального давления в аорте (*b*), когда $F_{ст}$ находилась на уровне 0,5 (0,2—0,8), а F_v — на

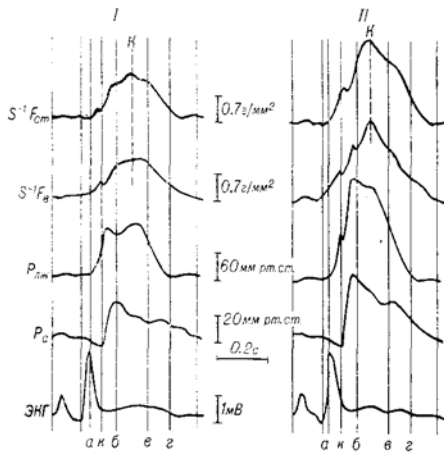


Рис. 2. Запись функций $S^{-1}F_{ст}$, $S^{-1}F_v$, $P_{лж}$, P_a .

ЭКГ (II стандартное отведение) до (I) и после (II) введения адреналина. Фазы: изоволюмическое сокращение (*a—κ*), быстрое изгнание (*κ—b*), медленное изгнание (*b—v*), изоволюмическое расслабление (*v—g*). Объяснение в тексте.

уровне 0,8 (0,6—1,0) от своих максимумов. В 3 опытах в момент, когда $F_{ст}$ достигала всего лишь 20—25%, $P_{лж}$ уже было максимальным; 4) в фазу медленного изгнания кривые $F_{ст}$ и F_v имели экстремальный вид — нарастали до максимума и затем уменьшались до 0,6 (0,4—0,7) к моменту закрытия полулунных клапанов (*v*); 5) $F_{ст}$ снижалась до 0—0,2 к концу фазы изоволюмического расслабления, а F_v к этому моменту уменьшалась до 0,3 (0,4—0,2) и далее монотонно убывало; 6) скорость изменения локальной силы сокращения как в стенке ЛЖ, так и в верхушке сердца в фазе изоволюмического сокращения dF/dt (*a—κ*) всегда была выше, чем в фазе изгнания dF/dt (*κ—v*); 7) скорость повышения давления в ЛЖ была всегда выше, чем скорость повышения локальной силы, как для верхушки, так и для стенки ЛЖ $dP/dt > dF/dt$.

Введение адреналина повышало локальную силу сокращения миокарда в 1,8—2,5 раза и в верхушке сердца, и в стенке ЛЖ. При этом амплитудные и временные соотношения в рассматриваемых точках в целом сохранялись, а скорость повышения локальной силы сокращения в фазе изгнания от *K* до *F* максимально увеличивалась (см. рис. 2, пунктир).

Пример динамики роста локальной силы сокращения при действии инотропного фактора (по оси Φ) для верхушки сердца представлен на рис. 3. У отдельных животных форма F_v была различной: она могла начинаться с кривых 2, 3 и заканчиваться кривыми 6, 7 (см. рис. 3). При этом указанные выше особенности изменения локальной силы со-

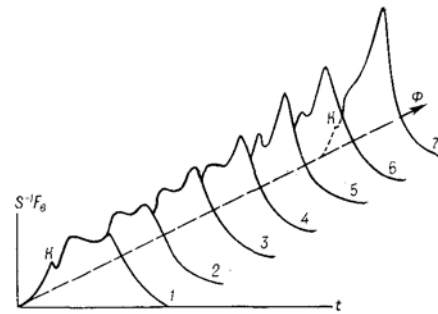


Рис. 3. Изменение формы кривой локального механического напряжения в верхушке при действии адреналина.

По оси ординат — локальное напряжение; по оси абсцисс — время; по оси Φ — инотропное действие адреналина. *K* — открытие полулунных клапанов. Объяснение в тексте.

уровне 0,8 (0,6—1,0) от своих максимумов. В 3 опытах в момент, когда $F_{ст}$ достигала всего лишь 20—25%, $P_{лж}$ уже было максимальным; 4) в фазу мед-

хранялись. Для кривых 1 и 7 показан зубец, соответствующий открытию полулунных клапанов (К). При развитии тех или иных патологических состояний эти особенности, вероятно, могут нарушаться.

Во всех опытах как в стенке ЛЖ, так и в верхушке сердца время сокращения миокарда t_c было всегда меньше времени релаксации t_p , а их отношение t_c/t_p в различных опытах изменялось от 0,3 до 0,7. Эта зависимость может представить интерес для изучения патологических изменений, при которых возникают дополнительные тянущие нагрузки, например, на границе зоны ишемии, некроза и др.

Так как поверхность баллончика в течение опыта оставалась постоянной, это позволило оценить величину силы, создаваемой миокардом в области установки датчика. Воспринимающая поверхность баллончика равна $S = \pi(4r_6^2 - r_k^2) = 3,7 \text{ мм}^2$, где r_6 и r_k — радиусы баллончика и катетера соответственно. Амплитуда механического напряжения в стенке ЛЖ (см. рис. 2, I) составила $S^{-1}F_{ст} = 1,2 \text{ г/мм}^2$, а при действии адреналина (см. рис. 2, II) — $2,2 \text{ г/мм}^2$. При этом сила, действующая на датчик, равна 4,4 и 8,1 г соответственно. В различных опытах величина механического напряжения в стенке варьировала от 0,8 до $1,5 \text{ г/мм}^2$, а при действии адреналина — от 1,4 до 3 г/мм^2 . Для верхушки сердца эти величины близки к указанным.

В литературе имеются данные о сократительной способности миокарда, полученные на мышечных полосках. Так, для кошки эти величины составляют $8,5\text{--}10 \text{ г/мм}^2$ [1]. Различия между нашими данными и вышеуказанными объясняются тем, что при измерении усилий на препарате регистрируется практически вся сила, генерируемая волокном, а в интактном миокарде волокно тратит часть усилия на нелинейные взаимодействия с соседними структурами, которые могут не входить в конечную результирующую силу миокарда.

Силовую компоненту сократительной функции миокарда обычно оценивают по кривой давления в полости сердца. Однако полученные экспериментальные данные показали, что $F_{ст}$, F_v и $P_{лж}$ различаются между собой по временным и амплитудным характеристикам. Поэтому оценка сократительной функции ЛЖ только по изменению кривых $P_{лж}$ недостаточна и требует учета механического напряжения в различных участках сердечной мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биомеханика сердечной мышцы. М., 1981, с. 43.
2. Орлова Ц. Р., Сахаров М. П., Рагимов С. Э. и др. — Вестн. АМН СССР, 1982, № 7, с. 48—57.
3. Сахаров М. П., Орлова Ц. Р., Васильева Н. И., Трубецкой А. В. — Кардиология, 1980, № 9, с. 91—95.
4. Чернов А. З., Кечкер М. И. Электрокардиографический атлас. М., 1979, с. 10.
5. Schiereck P., Boom H. — Pflüg. Arch., 1978, Bd 374, S. 135—143.
6. Suga H., Jamakoshi K. — J. Physiol. (Lond.), 1977, vol. 267, p. 63—74.
7. Wiggers C. — Amer. J. Physiol., 1921, vol. 56, p. 415—438.

Поступила 16.07.84

ACTIVE MECHANICAL TENSION IN DIFFERENT AREAS OF AN INTACT MYOCARDIUM

A. M. Chernysh, V. Ya. Tabak, M. S. Bogushevich

Local mechanical tension developing in the wall of the left ventricle (LV) and in the apex of an intact heart and its interrelation with the hemodynamic indices were studied. A method for qualitative appraisal of mechanical tension in some areas of an intact myocardium in various heart performance regimens is suggested. It is shown that the local tension in the myocardium varies from 0.8 to 1.5 г/мм^2 , while an adrenalin injection increases it 1.8-2.5 times. The curves of local tension changes in the wall of the LV and heart apex differ from one another and from the curves of pressure in the LV cavity in time and amplitude characteristics.