

желудочке. На основании графического материала рассчитывали комплекс силовых (систолическое, диастолическое и развиваемое давление) и скоростных ($+dp/dt \max$ – максимальная скорость увеличения и $-dp/dt \max$ – максимальная скорость снижения внутрижелудочкового давления) показателей, а также дефект диастолы, что позволяло оценивать сократительную функцию сердца [0].

Помимо регистрации давления в левом желудочке, на различных этапах эксперимента забирали пробы перфузата, прошедшего через коронарное русло, с определением в них содержания глюкозы, лактата, пирувата, а также активности АлАТ, ЛДГ и миокардиальной фракции КК-МВ. Полученные результаты обрабатывали методами системного анализа с использованием программы «Statistica-6». Рассчитывали среднее значение (M), ошибку среднего значения (m). Достоверность различий средних величин определяли с использованием непараметрических критериев Манна-Уитни (для несвязанных пар) и Вилкоксона (для связанных пар) и параметрического t-критерия Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. Через 15 минут перфузии с добавлением амитриптилина в раствор Кребса-Хензелята отмечалось выраженное угнетение сократительной функции миокарда левого желудочка, что выражалось в снижении показателей систолического и развиваемого давлений (табл. 1). Так в I группе систолическое давление в желудочке снизилось на 49%, а развиваемое давление – на 61% по отношению к контролю. Во II группе степень снижения данных показателей была менее значительной: на 41% и 54% соответственно. Также наблюдался достоверный рост внутрисердечного диастолического давления: в 2,6 раза и 2,5 раза соответственно, а также выявлялось снижение скоростей сокращения и расслабления миокарда левого желудочка. Скорость сокращения снизилась к концу стабилизации в I группе на 16,4%, скорость расслабления – на 39,8%. Во II группе скорость сокращения уменьшилась на 34,8%, скорость расслабления – на 34% (табл. 1).

Помимо этого, методика эксперимента на изолированном изоволюмически сокращающемся сердце позволяет оценить коронарный проток (табл. 2). При исследовании объемной скорости коронарной перфузии было отмечено уменьшение интенсивности протока под влиянием амитриптилина. Так уже к концу 15-й мин перфузии раствором, содержащим амитриптин, объемная скорость перфузата через изолированные сердца в I группе уменьшилась на 33% по отношению к контролю, а во II группе снизилась почти вдвое (табл. 1). Снижение объемной скорости при перфузии изолированных сердец раствором Кребса-Хензелята, содержащим амитриптин, вероятнее всего, связано с влиянием амитриптилина на тонус гладкомышечных клеток коронарных артерий с развитием относительного дефицита оксида азота и спазма [0, 0].

Для выяснения причин нарушений сократительной функции миокарда проводили пробы с навязыванием ритма высокой частоты (300, 400, 500 мин⁻¹) на фоне продолжавшейся перфузии амитриптилином. Сердца животных опытных групп отвечали выраженным отрицательным инотропным эффектом (табл. 1). При