

to tetrodotoxin by chick ventricular heart.—Exp. Cell Res., 1974, 86,

differentiated electrophysiological —Dev. Biol., 1976, 50, p. 134—

ation of dissociated cells. A quantitative study.—Exp. Cell Res., 1966, 46, p. 1—50.

in mammalian myocardium.—

ward current and its relation to

ring the beating of cultured rat heart.—Exp. Cell Res., 1973, 23, p. 839—846.

and low resting potentials of heart cells.—Dev. Biol., 1969, 217, № 4, p. 1076—1082.

of cultured heart cells in high

J. Culture primaire de cellules

structuraux particuliers.—Bull.

heart cell culture.—Exp. Cell

Res.—Exp. Cell Res., 1971, 65,

amine elevation of cyclic AMP

parts.—Proc. Int. Union Physiol.

all aggregates. Volume and pul-

M. D. Selectivity of the slow

cells from neonatal rats.—

1977, 13, p. 665, Abs, 1975.

ponses induced by isoproterenol

hearts exposed to elevated K^+ —

amil blockade of slow Na^+ and

Exp. Ther., 1974, 190, p. 280—

s induced by catecholamines in

are blocked by tetrodotoxin or

of fast Na^+ channels during

ev. Biol., 1974, 39, p. 326—330.

Ann. Rev. Physiol., 1969, 29,

optical monitoring technique for

29, p. 747—749.

properties of chick embryonic

60, p. 430—453.

ryonic hearts of various ages. 1.

p. 449—471.

membrane potentials of cultured

7.

chick heart cells to autonomic

N 4, p. 693—698.

entiels transmembranaires des

77. Wollenberger A., Halle W., Kallabis E., Kleitke B., Hinterberger U., Schulze W. Cultivation of beating heart cells from frozen heart cell suspension.—Naturwissenschaften, 1967, 54, N 7, p. 174.
78. Zipes D. P., Besch H. R., Watanabe A. M. Role of slow currents in cardiac electrophysiology.—Circulation, 1975, 51, N 5, p. 761—766.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
19.I 1978 г.

УДК 612.17

А. А. Мойбенко, Н. Н. Орлова

ИНДЕКСЫ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

Обеспечение основной функции сердца — доставки к органам и тканям определенного объема крови в единицу времени (минутного объема крови) определяется функциональным состоянием самого сердца и условиями его работы в организме. Под функциональным состоянием сердца следует прежде всего понимать состояние его сократительного аппарата, так как в конечном итоге механическая деятельность сердца, выражающаяся в его насосной функции, обеспечивается функционированием саркомеров миофибрилл. Вместе с тем минутный объем крови зависит от таких условий, как объем притекающей к сердцу крови (преднагрузка) и сопротивление выбросу крови в аорте и легочной артерии (послеагрузки). Увеличение притока крови к сердцу увеличивает конечно-диастолический объем желудочков, что приводит к растяжению миофибрилл и возрастанию степени их укорочения и, следовательно, к увеличению минутного объема в соответствии с механизмом Франка — Старлинга. Увеличение сопротивления выбросу крови из желудочков ведет к уменьшению степени укорочения миофибрилл при возрастании напряжения в стенке желудочков сердца и уменьшению сердечного выброса. Степень реализации эффектов, связанных с этими гемодинамическими влияниями, определяется сократимостью миокарда. Так при той же степени напряжения сердца в диастоле и, следовательно, той же степени растяжения миофибрилл сердечный выброс при сниженной сократимости (патологически измененное сердце) будет значительно меньшим, чем при ее нормальном уровне (здоровое сердце). Способность к преодолению сосудистого сопротивления также зависит от сократимости сердечной мышцы.

Сократимость миокарда определяет диапазон изменений механической активности сердца (насосной функции), его способность выдерживать нагрузки, ответные реакции на нервные и гуморальные раздражители, т. е. это основная характеристика функционирования сердца, с помощью которой можно было бы отличать здоровое сердце от больного не только у одного и того же человека, но и у различных людей. Введение количественной меры сократимости сердечной мышцы позволило бы в определенных единицах оценить функциональное состояние сердца, что, безусловно, имеет большое значение для физиологии и патологии кровообращения.

Сократимость миокарда определяется состоянием сократительных белков, относительным расположением филаментов внутри саркомера, состоянием энергетического обмена, количеством кальция, способного вступать в реакцию, состоянием мембран миоцитов и ионных насосов и целым рядом других факторов, обеспечивающих сокращение миофибрилл. Видимо, оценка сократимости могла бы быть проведена по комплексу данных, характеризующих состояние обменных процессов в сердечной мышце в сочетании со сведениями о размерах миофибрилл. Однако, такого рода комплексные данные не могут быть получены для миокарда при современном уровне знаний и современных методах исследования. Поэтому в настоящее время для оценки сократимости сердечной мышцы используют в основном сведения о ее механической активности.

Существует ряд методических подходов к оценке сократимости миокарда. Используя данные, характеризующие насосную функцию сердца — конечно-диастолический объем желудочка и давление наполнения сердца в диастоле, ударный объем, ударную работу или мощность, можно построить так называемые функциональные кривые желудочка [40, 41] (рис. 1).

Функциональные кривые отражают зависимость между степенью растяжения миокарда в диастолу (величиной конечно-диастолического объема или давления) и интенсивностью сокращения в систолу (величиной ударного объема или ударной работы). По мере увеличения притока крови к сердцу и растяжения волокон миокарда, в соответ-

ствии с механизмом Франка — Старлинга, увеличивается степень укорочения миофибрилл и увеличивается ударный объем крови (переход от точки А в точку В, кривая 1, рис. 1). При этом считают, что сократимость миокарда остается практически неизменной.

Если подействовать на сердце факторами с положительным или отрицательным инотропным эффектом (инфузия катехоламинов, блокада β -адренорецепторов индэралом), то кривая 1 сместится соответственно на уровень 2 или 3. При той же степени растяжения волокон миокарда ударный объем будет больше (точка В') или меньше (точка В''), отражая изменившийся уровень сократимости сердечной мышцы. Таким образом, переход от одной функциональной кривой к другой трактуется как изменения сократимости миокарда, а смещение в рамках одной и той же функциональной кривой — как реализация механизма Франка — Старлинга при том же уровне сократимости миокарда [22, 39, 40, 41]. Отсюда следует, что сократимость миокарда — показатель, не зависящий от исходной длины волокон, и что любой информативный индекс сократимости должен отражать изменения функционального состояния миокарда, характеризующиеся переходом от одной функциональной кривой к другой (В'—ВВ''), но не изменяться при изменениях гемодинамической нагрузки на сердце — изменении исходной длины миокардиальных волокон (А—В).

Вопрос о характере различий в реализации механизма Франка — Старлинга и изменений сократимости, обусловленных инотропными влияниями, не является предметом настоящей статьи. Этому чрезвычайно важному и еще не до конца выясненному вопросу посвящены специальные исследования и обзоры [1, 11, 15, 25]. Следует лишь отметить важность определения таких различий для понимания патогенеза нарушений кардиодинамики при повреждении сердца и выбора адекватных методов терапии. Как следует из рис. 1, один и тот же уровень ударного объема (40 мл) может быть обеспечен при нормальной (кривая 1) и пониженной (кривая 3) сократимости миокарда за счет различий в исходной степени растяжения миофибрилл, т. е. различий в степени реализации механизма Франка — Старлинга. Такого рода ситуация, очевидно, имеет место в части случаев острого инфаркта миокарда, когда сохранение минутного и ударного объема на нормальном уровне поддерживается при значительном увеличении конечно-диастолического объема и давления в левом желудочке сердца [12].

Оценка сократимости миокарда с помощью метода построения функциональных кривых является достаточно информативной и используется в экспериментальных и клинических исследованиях [4, 10, 23, 33]. Однако широкому внедрению этого метода оценки сократимости миокарда в клинику препятствует его большая трудоемкость и необходимость применения нагрузок на сердце объемом или сопротивлением, что не всегда возможно и безопасно.

В последние годы все большее распространение получают методы оценки сократимости миокарда, основанные на использовании принципов механики мышечного сокращения, вытекающих из фундаментальных исследований Хилла [24]. По Хиллу [24], деятельность сократительного элемента в любой момент времени определяется отношением «сила — скорость», находящим выражение в уравнении смещенной гиперболы. Такая зависимость между параметрами силы и скорости мышечного сокращения проявляется в том, что при увеличении нагрузки увеличивается сила, развиваемая мышцей, однако степень и скорость ее укорочения уменьшаются, и, наоборот, — при уменьшении нагрузки сила, развиваемая мышцей, уменьшается, а скорость сокращения возрастает. Приложимость этих данных к сердечной мышце экспериментально изучена [6, 45] в опытах на папиллярной мышце, в которых было показано, что зависимость между силой и скоростью близка к описанной Хиллом. При этом было установлено, что увеличение исходной длины изолированной папиллярной мышцы кошки значительно изменяет развиваемую мышцей силу, тогда как максимальная скорость укорочения мышцы (V_{max}) остается практически постоянной. Вместе с тем, эта величина существенно изменяется под влиянием раздражителей с заведомо инотропным действием. На основании этих данных был сделан вывод о том, что по изменению максимальной скорости укорочения мышцы можно судить об изменениях сократимости миокарда. Несмотря на критические замечания в отношении ценности V_{max} как показателя сократимости сердечной мышцы [35], следует считать, что представления о преимущественном значении скоростных параметров сокращения в оценке сократимости миокарда сохраняют свое значение.

Весьма большие сложности возникают и при приложении данных, полученных на папиллярной мышце, к оценке сократимости миокарда целого сердца [25, 28, 30, 32, 38, 39, 47]. Это, в частности, обусловлено исключительной сложностью учета таких факторов, как разнонаправленная ориентация мышечных волокон в стенках сердца, асинхронизм сокращений волокон миокарда, зональные различия в распределении напряжений в различных участках сердца и др. Для анализа деятельности сердца с позиций мышечной механики наиболее целесообразно использовать извольную фазу сокращения, поскольку в этот период полость желудочка представляет собой замкнутую камеру, и содержащаяся в ней кровь практически не сжимаема. В этот период сокращение мышечных элементов затрачивается практически целиком на растяжение эластических элементов сердечной мышцы и создание в ней напряжения. Отношение си-

ла — скорость применительно к обращению при известных допущениях в полости желудочка (Р) к

Величина dp/dt и ее мак- ными показателями сократимости индексов сократимости. При вать, что, согласно теоретичес dp/dt является функцией двух меров желудочков S: $dp/dt =$

могут не изменяться при изме- зателем сократимости, в тех с- меры полости. Тем не менее, той точки зрения, что максима- сердца является достаточно ин- карда [8, 17, 34, 43].

Следует отметить, что оц- миокарда представляется весь- не разработано единого критер- тительного аппарата миокарда- исследуемый индекс сократимо- индексов определяют степень е- ка) и сопротивлением (после на- кологических веществ с извест- путем определения величины из- (увеличение конечно-диастолич- сопротивлению в аорте или ле- адреналина, изадрин, индэра- ным или отрицательным инотр- кратимости изменяется под вл- чем более чувствителен он к ин- оценки сократимости миокарда.

Результаты исследований- личину dp/dt_{max} несколько про- особенно в модельных экспери- мость dp/dt_{max} от нагрузки на с- на ненаркотизированных живот- к значительному повышению ко- тельно небольшим повышением- посленагрузка (повышение дав- dp/dt_{max} . С другой стороны, ст- опыта тех же авторов к по- можно заключить, что величина- кратимости миокарда, нежели

В клинических исследова- ценным показателем миокардиа- чение у больных инфарктом ми- прогноз у сердечных больных, и- метить, что влияние посленагру- ных системного артериального- сокращений и при неизменном- показано [50], что внезапное у- альном давлении 120—130 мм- увеличением dp/dt_{max} , тогда как- такого рода вмешательство при- чаях. Резкое снижение dp/dt_{max} сократимости миокарда, наблю- пониженом давлении в аорте- по отношению ко времени отк- при резком снижении аорталь- нов само по себе может лим-

Таким образом, величина- об изменениях сократимости ми- в качестве индекса сократимо- сердца.

В связи с этим в последни- сов сократимости, основанных- ния внутривенного давл-

степень укорочения миофибрилл и A в точку B , кривая 1, рис. 1), практически неизменной. Желательным или отрицательным да β -адренорецепторов индере- 2 или 3. При той же степени ольше (точка B') или меньше сти сердечной мышцы. Таким угой трактуется как изменения й же функциональной кривой — же уровни сократимости мио- сти миокарда — показатель, не- информативный индекс сократи- стояния миокарда, характери- к другой ($B' \leftarrow BB''$), но не- а сердце — изменении исходной

низма Франка — Старлинга и влияниями, не является пред- еще не до конца выясненному [1, 11, 15, 25]. Следует лишь имания патогенеза нарушений кватных методов терапии. Как объема (40 мл) может быть пая 3) сократимости миокарда брилл, т. е. различий в степени да ситуация, очевидно, имеет- сохранение минутного и удар- при значительном увеличении лудочке сердца [12]. а построения функциональных и ется в экспериментальных и кому внедрению этого метода его большая трудоемкость и или сопротивлением, что не-

лучают методы оценки сокра- пов механики мышечного со- ний Хилла [24]. По Хиллу момент времени определяется уравнении смещенной гипер- рости мышечного сокращения ается сила, развиваемая мыш- я, и, наоборот, — при уменьше- а скорость сокращения воз- ша экспериментально изучена ыло показано, что зависимость. При этом было установлено, ной мышцы кошки значительно- малая скорость укорочения с тем, эта величина существен- ю инотропным действием. На- изменению максимальной ско- сократимости миокарда. Не- V_{max} как показателя сократи- ставления о преимущественном сократимости миокарда сохра-

жении данных, полученных на- желого сердца [25, 28, 30, 32, ной сложностью учета таких волокон в стенках сердца, различия в распределении ализа деятельности сердца с- пользоваться извольномическую- лудочка представляет собой и не сжимаема. В этот период- ски целиком на растяжение- и напряжения. Отношение си-

ла — скорость применительно к исследованиям на целом сердце при интактном крово- обращении при известных допущениях может быть представлено как отношение давле- ния в полости желудочка (P) к скорости его изменения (dp/dt).

Величина dp/dt и ее максимальное значение — dp/dt_{max} являются распространен- ными показателями сократимости миокарда и базовыми величинами расчета почти всех индексов сократимости. При использовании этих показателей следует, однако, учиты- вать, что, согласно теоретическим расчетам [47 и др.], скорость повышения давления dp/dt является функцией двух переменных: скорости нарастания силы df/dt и раз- меров желудочков S : $dp/dt = \frac{df/dt}{S}$. Поэтому теоретически величины dp/dt и dp/dt_{max}

могут не изменяться при изменениях объема полости и, следовательно, служить пока- зателем сократимости, в тех случаях, когда df/dt изменяется в той же мере, что и раз- меры полости. Тем не менее, в настоящее время ряд исследователей придерживаются той точки зрения, что максимальная скорость нарастания давления в левом желудочке сердца является достаточно информативным показателем изменений сократимости мио- карда [8, 17, 34, 43].

Следует отметить, что оценка информативности любого показателя сократимости миокарда представляется весьма сложной задачей, поскольку до настоящего времени не разработано единого критерия, описывающего все стороны функционирования сокра- тительного аппарата миокарда целого сердца, с которым можно было бы сравнить исследуемый индекс сократимости. В большинстве работ при оценке информативности индексов определяют степень его изменений при нагрузке сердца объемом (преднагруз- ка) и сопротивлением (послеагрузка) и величину его изменений под влиянием фарма- кологических веществ с известным инотропным эффектом. На практике это достигается путем определения величины изменения индекса при увеличении притока крови к сердцу (увеличение конечно-диастолического объема и давления), увеличении сосудистого сопротивления в аорте или легочной артерии (сужение просвета сосуда) и вливании адреналина, изадрина, индереала и других веществ, обладающих заведомо положитель- ным или отрицательным инотропным действием. Считают, что чем меньше индекс со- кратимости изменяется под влиянием нагрузок на сердце объемом и сопротивлением и чем более чувствителен он к инотропной стимуляции сердца, тем он более пригоден для оценки сократимости миокарда.

Результаты исследований влияния изменений преднагрузки и послеагрузки на ве- личину dp/dt_{max} несколько противоречивы. В опытах на вскрытой грудной клетке и, особенно в модельных экспериментах, обнаруживается достаточно выраженная зависи- мость dp/dt_{max} от нагрузки на сердце [49]. В то же время, при проведении исследований на непаркотизированных животных и у людей показано, что преднагрузка, приводящая к значительному повышению конечно-диастолического давления, сопровождается относи- тельно небольшим повышением dp/dt_{max} (на 8—11% от исходного уровня) [27, 36], а послеагрузка (повышение давления в аорте) практически не сказывается на величине dp/dt_{max} . С другой стороны, стимуляция деятельности сердца изадринном приводила в опытах тех же авторов к повышению dp/dt_{max} на 55—101%. На основании этого можно заключить, что величина dp/dt_{max} определяется в большей мере изменениями со- кратимости миокарда, нежели гемодинамическими детерминантами.

В клинических исследованиях показано, что dp/dt_{max} может являться достаточно ценным показателем миокардиальной сократимости и даже иметь прогностическое зна- чение у больных инфарктом миокарда. При величине dp/dt_{max} ниже 1000 мм рт. ст./с прогноз у сердечных больных, как правило, неблагоприятный [16]. Следует, однако, от- метить, что влияние послеагрузки на dp/dt_{max} усиливается при низких исходных уров- нях системного артериального давления. В условиях стабилизации частоты сердечных сокращений и при неизменном конечно-диастолическом давлении в левом желудочке показано [50], что внезапное увеличение сопротивления в аорте при исходном артери- альном давлении 120—130 мм рт. ст. в значительной части случаев не сопровождалось увеличением dp/dt_{max} , тогда как при исходном артериальном давлении 70—80 мм рт. ст. такого рода вмешательство приводило к повышению dp/dt_{max} практически во всех слу- чаях. Резкое снижение dp/dt_{max} , по-видимому, не соответствующее истинному снижению сократимости миокарда, наблюдалось также при шоковых состояниях. Поскольку при пониженном давлении в аорте максимум dp/dt совпадает или даже может запаздывать по отношению ко времени открытия полулунных клапанов [30], следует полагать, что при резком снижении аортального давления более раннее открытие аортальных клапа- нов само по себе может лимитировать величину dp/dt_{max} в левом желудочке сердца.

Таким образом, величина dp/dt_{max} безусловно несет в себе полезную информацию об изменениях сократимости миокарда, однако этот показатель может быть использован в качестве индекса сократимости при учете конкретных условий функционирования сердца.

В связи с этим в последние годы было предложено значительное количество индек- сов сократимости, основанных на определении соотношения между скоростью нараста- ния внутрижелудочкового давления и развиваемым миокардом давлением. Разработка

индексов сократимости миокарда, производных из величины dp/dt , преследовала цель в той или иной мере приблизиться к построению кривой сила — скорость или, по крайней мере, к определению одной из точек этой кривой.

Первым индексом такого рода было предложенное [44] отношение dp/dt_{max} к интегральному изометрическому напряжению IIT : $\frac{dp/dt_{max}}{IIT}$ (рис. 2). Авторы показали, что интегрированное изометрическое напряжение и максимальная скорость развития изометрического напряжения или давления изменяются параллельно изменениям длины папиллярной мышцы кошки и конечно-диастолическому давлению в изоволюмическом препарате сердца собаки. При данной частоте сердечных сокращений соотношение $\frac{dp/dt_{max}}{IIT}$ не зависело от

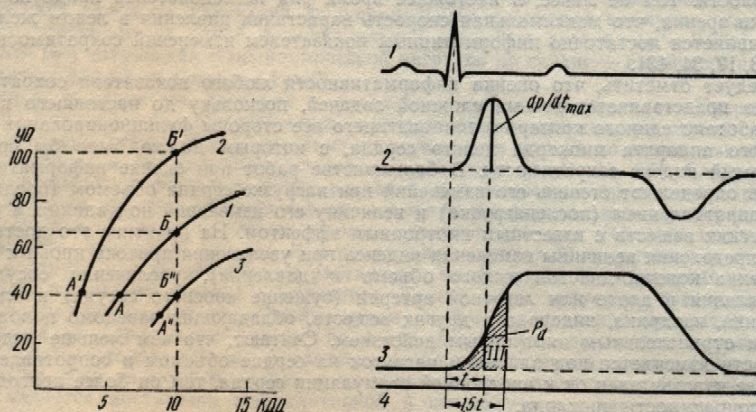


Рис. 1. Функциональные кривые, отражающие зависимость между конечно-диастолическим давлением в желудочке сердца (КДД, в мм рт. ст. — по горизонтали) и ударным объемом (УО, в мл — по вертикали).

Объяснения в тексте.

Рис. 2. Схема расчета индексов сократимости миокарда, производных от dp/dt_{max} .

1 — ЭКГ; 2 — скорость изменения давления в желудочке сердца (dp/dt), dp/dt_{max} — максимальное значение этой величины; 3 — давление в желудочке сердца, p_d — развиваемое давление в момент максимума dp/dt ; 4 — нулевая линия. IIT — площадь под кривой давления (заштрихована) — интегральное изометрическое напряжение. t — время от зубца R до максимума dp/dt . В качестве индексов сократимости используются отношения $\frac{dp/dt_{max}}{IIT}$, $\frac{dp/dt_{max}}{p_d}$ и время t .

длины мышечных волокон и оставалось постоянным для любого данного состояния сократимости миокарда на протяжении всей кривой длина — напряжение. При увеличении сократимости dp/dt_{max} увеличивалась в большей мере, чем IIT , и их отношение также возрастало. Это позволяло дифференцировать изменения деятельности сердца, связанные с гетерометрическими механизмами регуляции деятельности сердца, от изменений сократимости миокарда. Применительно к расчетам индекса сократимости на целом сердце, в качестве IIT используется площадь под кривой развиваемого давления в левом желудочке за время, соответствующее 1,5 расстояния от зубца R ЭКГ до максимума dp/dt . Относительная независимость индекса $\frac{dp/dt_{max}}{IIT}$ от нагрузок на сердце была показана [42] и при использовании специализированного устройства для автоматического расчета индекса [20].

Более прост для расчета [48] индекс сократимости $\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$, где P_d — развиваемое давление (абсолютное минус конечно-диастолическое давление) в желудочке сердца в момент максимума dp/dt (рис. 2).

Недавно [13] в опытах на собаках с фармакологической денервацией сердца было показано, что индекс $\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$ практически не зависит от преднагрузки в широком диапазоне ее изменений, но отчетливо повышается при положительных инотропных влияниях на сердце (внутрижелудочковое введение глюконата кальция).

Вместе с тем существует

быть зависимыми от изменений аортального давления в аорте. Наск

В ряде индексов сократи

учетом изменений размеров лев

толическое давление в левом ж

изоволюмическое давление в ле

[36], где c — окружность левого желудочка, $\frac{dp/dt_{max}}{c}$

По [36], индекс $\frac{dp/dt_{max}}{c}$

существенно изменяется при увеличении диаметра (+128%).

Исходя из приведенных результатов, оценка dp/dt_{max} в левом желудочке при оценке dp/dt_{max} представляется целесообразным, особенно в тех случаях, когда необходимо дальнейшие исследования

нагрузок на сердце. По мнению

$\frac{dp/dt_{max}}{MIP} / 2\pi r$ достаточно сильно

В качестве самостоятельного индекса времени достижения максимума dp/dt [28], менее, чем сама величина dp/dt_{max} , коррелирует с изменениями сократимости.

Попыткой наиболее полно характеризовать сократимости интактного сердца — скорость и расчеты момента (V_{max}), исходя из данных о времени достижения максимума dp/dt в изоволюмическую систему, в качестве индекса сократимости целого сердца скорость укорочения $\frac{dp/dt}{kp}$.

отношения $\frac{dp/dt}{kp}$.

В основу этого отношения положено то, что средняя мышца может быть разделена на элементарный элемент (ce), последний эластический компонент которого (V_{ce}) равен длине элементарного элемента (V_{ce}), т. е. $V_{ce} = \frac{dl_{ce}}{dt}$.

В течение изометрического

напряжения силы, df/dt — коэффициент скорости растяжения последовательных элементов и может быть записан при известных допущениях $df/dt = \frac{dp}{kp}$.

размеры полости, то $V_{ce} = \frac{dp}{kp}$ была получена из данных различных исследователей, равной $V_{ce} = \frac{dp}{kp + c/s}$ редуцируется.

рассчитывается как отношение максимальной скорости изменения давления в левом желудочке к скорости изменения давления в левом желудочке в начале подъема dp/dt до его

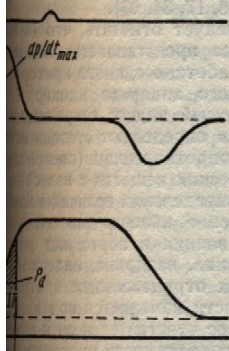
ичины dp/dt , преследовала цель сила — скорость или, по крайней

[44] отношение dp/dt_{max} к ин-

(рис. 2). Авторы показали, что

ая скорость развития изометричес-
изменениям длины папиллярной
оволомическом препарате сердца

ошение $\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$ не зависело от



ность между конечно-диастоличес-
ст.—по горизонтали) и ударным
тикали).

рда, производных от dp/dt_{max} .

ца (dp/dt), dp/dt_{max} — максимальное
 P_d — развиваемое давление в момент
давления (заштрихована) — интеграль-
мума dp/dt . В качестве индексов сокра-
 $\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$ и время t .

любого данного состояния сокра-
напряжение. При увеличении со-
м IT , и их отношение также воз-
тельности сердца, связанные с
а сердца, от изменений сократимости
ти на целом сердце, в качестве IT
я в левом желудочке за время,
максимума dp/dt . Относительная

была показана [42] и при исполь-
ского расчета индекса [20].

$\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$, где P_d — развиваемое
ление) в желудочке сердца в мо-

тической денервацией сердца было

от преднагрузки в широком ди-
оложительных инотропных влияниях
тия).

Вместе с тем существует мнение [28], что индексы $\frac{dp/dt_{max}}{IT}$ и $\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$ могут

быть зависимыми от изменений посленагрузки и увеличиваться при повышении диастолического давления в аорте. Насколько велика эта зависимость окончательно не выяснено.

В ряде индексов сократимости нашли отражение попытки коррекции dp/dt_{max} с

учетом изменений размеров левого желудочка: $\frac{dp/dt_{max}}{KDDJ\bar{J}}$, где $KDDJ\bar{J}$ — конечно-диас-

толическое давление в левом желудочке, $\frac{dp/dt_{max}}{MIP/2\pi r}$ [18], где MIP — максимальное

изоволюмическое давление в левом желудочке, r — радиус левого желудочка; $\frac{dp/dt_{max}}{c}$

[36], где c — окружность левого желудочка в конце диастолы. Величину c рассчитывали из диаметра левого желудочка, определяемого с помощью эхокардиографии.

По [36], индекс $\frac{dp/dt_{max}}{c}$ остается постоянным при увеличении преднагрузки, не-
существенно изменяется при увеличении посленагрузки и резко возрастает под влиянием
изадрина (+ 128%).

Исходя из приведенных расчетов, указывающих на необходимость учета размеров
желудочка при оценке dp/dt_{max} , как индекса сократимости, такого рода подход пред-
ставляется целесообразным, однако для оценки практической значимости этих индексов
необходимы дальнейшие исследования с использованием более широкого диапазона

нагрузок на сердце. По мнению ряда исследователей [28, 39], индексы типа $\frac{dp/dt_{max}}{KDDJ\bar{J}}$;
 $\frac{dp/dt_{max}}{MIP/2\pi r}$ достаточно сильно изменяются при увеличении посленагрузки.

В качестве самостоятельного индекса сократимости миокарда используется также
время достижения максимума dp/dt : $t-dp/dt_{max}$, которое, по данным ряда авторов
[28], менее, чем сама величина dp/dt_{max} подвержено влиянию преднагрузки, но обратно
коррелирует с изменениями сократительного состояния сердечной мышцы.

Попыткой наиболее полного приложения законов мышечного сокращения к анали-
зу сократимости интактного сердца животных и человека является построение кривых
сила — скорость и расчетов максимальной скорости укорочения сократительного эле-
мента (V_{max}), исходя из данных о давлении в левом желудочке и скорости его на-
растания в изоволюмическую фазу систолы. Применительно к анализу сокращения
целого сердца скорость укорочения сократительных элементов (V_{ce}) рассчитывается из
отношения $\frac{dp/dt}{kp}$.

В основу этого отношения положены следующие допущения и расчеты. Полагая,
что сердечная мышца может быть представлена в виде модели, состоящей из сократи-
тельного элемента (ce), последовательного эластического компонента (se) и парал-
лельного эластического компонента (pe), считают, что скорость укорочения сократи-
тельного элемента (V_{ce}) равна скорости растяжения последовательного эластического эле-
мента (V_{se}), т. е. $V_{ce} = \frac{dl_{ce}}{dt} = \frac{dl_{se}}{dt}$.

В течение изометрического сокращения $\frac{dl_{se}}{dt} = \frac{df/dt}{df/dt}$, где df/dt — скорость нараста-
ния силы, df/dt — коэффициент, отражающий зависимость между нарастанием силы и
степенью растяжения последовательного эластического элемента. Эта зависимость экспо-
ненциальна и может быть записана как $df/dt = kf + c$, где k и c — константы. Поскольку
при известных допущениях df/dt можно представить как $(dp/dt) \cdot s$, а f как $p \cdot s$, где s —
размеры полости, то $V_{ce} = \frac{(dp/dt) \cdot s}{kps + c} = \frac{dp/dt}{kp + c/s}$ [47]. Величина коэффициента эластич-
ности « k » была получена из данных экспериментов на папиллярной мышце и, по мнению
различных исследователей, равна 24, 28, 32. Так как « c » и « s » при изменении предна-
грузки изменяются в одном направлении, и величина c/s невелика по сравнению с kp
(при величинах $p > 10$ мм рт. ст.), то этим отношением пренебрегают и уравнение
 $V_{ce} = \frac{dp/dt}{kp + c/s}$ редуцируется до $V_{ce} = \frac{dp/dt}{kp}$. На практике V_{ce} для целого сердца

рассчитывается как отношение величин dp/dt к соответствующим им по времени величи-
нам давления в левом желудочке (p) через равные интервалы времени (2—4 мс) от
начала подъема dp/dt до его максимума. В качестве p используется либо абсолютное

чке (рис. 3, B_1, A_1).

фик (рис. 3), где по вертикали соответствующее точке расчета V_{ce} аппроксимируется к оси скорости для тительного элемента (V_{max}) при явая (рис. 3, А) имеет форму ть, построенной на основании исымще. При построении графика, желудочке (p_a), кривая, достигая зления, а при использовании для чень часто носит неопределенный

расчета индексов сократимости мида производных от V_{ce} .

скорость укорочения сократительного относительных единицах; по горизонтальному давлению p (в мм рт. ст.), ченная с учетом развиваемого давления ип расчета этой кривой; Б — кривая, чете абсолютного давления в желудоччипи ее расчета. Исходя из приведенделяются индексы сократимости V_{ce10} (иснения в тексте). Показано V_{max} , поующю линейной экстраполяции [29].

возникают весьма значительные к оси скорости для получения определенности настолько велика, в равной степени применимого ценности V_{max} , как показателя обусловлены именно этим обстоя-

индексы сократимости, представ-рис. 3). При использовании в рас-распространенным является индекс $\frac{dp/dt}{kp_a} - \left(\frac{dp/dt}{kp_a}\right)_{max}$ и упрощенный вая Б).

мостоятельных индексов сократи-авлении, равном 5, 10, 40 мм рт. ст.

$10^3 \cdot V_{ce40}$.

о-легочном препарате, было пока-и посленагрузки и чувствителен тень корреляции между V_{pm} и более поздних исследованиях, в ода расчета этого индекса, была шение при больших повышениях дпочительнее использовать в тех нения КДДЛЖ относительно не-

пик отношений $\frac{dp/dt}{kp_a}$ развивается $dp/dt_{max} \cdot V_{pm}$ всегда попадает в

изоволюмическую фазу сокращения [47]. В связи с этим можно думать, что он будет более объективным показателем сократимости, чем dp/dt_{max} при резких снижениях системного артериального давления, например, при шоке и коллапсе.

Кривые V_{ce} и индексы сократимости, рассчитанные из развиваемого давления (p_a), в меньшей степени зависимы от нагрузки на сердце и достаточно чувствительны к изменениям инотропного состояния миокарда. Недавние исследования [14, 27] детально проанализировали индекс сократимости V_{ce40} и показали его хорошую воспроизводимость у одного и того же животного, наименьший разброс данных этого индекса у различных животных, относительно слабую зависимость от пред- и посленагрузки и высокую чувствительность к инотропным влияниям. Вместе с тем отмечено, что чувствительность этого индекса к изменениям сократимости ухудшается при КДДЛЖ ниже 4 мм рт. ст. В последнее время большинство исследователей придерживаются мнения о большей целесообразности расчета индексов сократимости, исходя из развиваемого давления (p_a) в желудочках сердца.

Следует отметить, что ручной расчет индексов сократимости миокарда представляется весьма трудоемким, а его точность в целом ряде случаев может подвергаться сомнению. Поэтому следует считать целесообразным развитие автоматизированных методов расчета индексов сократимости миокарда, что позволяет существенно облегчить расчеты, повысить их точность и что самое главное — получить представление об изменениях сократимости миокарда в реальном масштабе времени. Последнее особенно важно при анализе срочных реакций кровообращения и при оценке действия на сердце лекарственных препаратов, обладающих инотропным эффектом.

Ряд попыток автоматизации расчета отдельных индексов сократимости предпринимался ранее [19, 21, 26, 51], однако лабораторные образцы аппаратуры не нашли широкого использования.

В соответствии с техническим заданием, разработанным сотрудниками Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР и Института кардиологии им. Н. Д. Стражеско МЗ УССР, группой сотрудников Сектора электроники и моделирования Института электродинамики АН УССР создано специализированное вычислительное устройство (СВУ — «Индекс»), позволяющее непрерывно с каждым ударом сердца автоматически рассчитывать и регистрировать одновременно несколько индексов сократимости миокарда [3, 5].

Хотя экспериментальные и клинические испытания СВУ «Индекс» еще не завершены, тем не менее уже сейчас можно говорить о значительных преимуществах автоматизированного метода расчета индексов сократимости миокарда.

На рис. 4 представлены изменения сократимости миокарда, возникающие при внутрикоронарном введении 3 мкг адреналина. Ни характер изменений давления в левом желудочке сердца, ни характер изменений системного артериального давления не позволяют говорить о наличии инотропного эффекта — снижение давления обусловлено кардиогенным рефлексом [2]. Вместе с тем, индексы сократимости миокарда резко возрастают. Непрерывная поударная регистрация с помощью СВУ «Индекс» позволяет отчетливо установить начало увеличения сократимости миокарда, максимум инотропного эффекта и время восстановления исходного уровня сократимости сердечной мышцы.

Заключая, следует сказать, что изоволюмические индексы сократимости в той или иной мере являются приближением к отношению сила — скорость, впервые описанному Хиллом в качестве фундаментального закона мышечного сокращения. Достаточно ли это приближение для достоверной оценки сократимости миокарда интактного сердца человека и животных — еще предстоит решить в дальнейших исследованиях, в том числе и с использованием методов автоматического расчета индексов сократимости. Первые весьма оптимистические заявления о безусловной пригодности V_{max} для определения сократимости миокарда интактного сердца сменились более осторожным подходом к оценке этого показателя [31, 37, 38, 47]. Несмотря на то, что практическая ценность dp/dt_{max} и производных из этой величины индексов сократимости миокарда для экспериментальной и клинической кардиологии несомненна, тем не менее, вероятно, следует согласиться с мнением [32] о том, что для более тщательного обоснования точного и бесспорного показателя (или показателей) сократимости миокарда необходима дальнейшая, длительная и детальная разработка вопросов кардиомеханики.

В настоящем обзоре не были рассмотрены индексы сократимости, рассчитываемые из изотонической фазы сокращения левого желудочка. Теоретическое обоснование этих индексов можно признать еще менее разработанным. Трудности анализа сократительного процесса при укорочении мышцы резко возрастают, если не становятся безмерными [32]. При изменениях объема желудочка мышца длительно изменяет свою длину, и, следовательно, становится необходимым построение целого ряда кривых, отражающих отношение сила — скорость; необходимо также учитывать изменения не только размеров, но и формы желудочка и т. д. Тем не менее внедрение в экспериментальную и, особенно, клиническую практику вентрикулографии и эхокардиографии, позволившей с помощью неинвазивной методики получать данные об изменениях размеров полостей сердца, стимулировало разработку индексов сократимости, рассчитываемых в фазу выброса. Среди них наибольшее распространение получили такие индексы, как фракция

выброса (ФВ), скорость (максимальная и средняя) укорочения окружности желудочка (V_{ej}), скорость изгнания крови из желудочка (dq/dt). Экспериментальная и клиническая апробация этих индексов сократимости далека от завершения. Однако уже сейчас имеются данные, свидетельствующие о том, что ФВ и V_{ej} значительно уменьшаются при увеличении посленагрузки на сердце — повышении артериального давления, V_{ej} относительно независимо от преднагрузки, а ФВ при увеличении конечно-диастолического

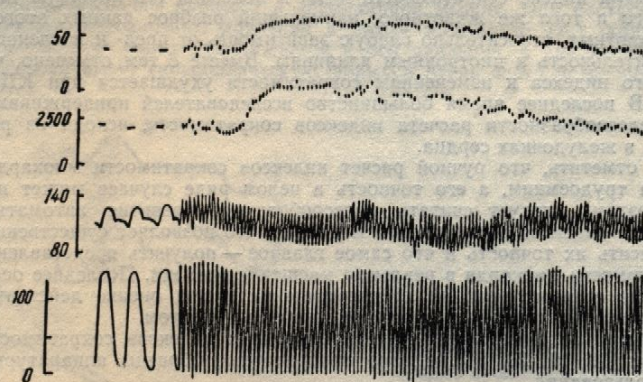


Рис. 4. Автоматически зарегистрированные изменения индексов сократимости миокарда при адренергической стимуляции сердца и внутрикоронарном введении 3 мкг адреналина. (Эксперимент Л. А. Грабовского и Ю. П. Бидзили.)

Сверху вниз: индекс сократимости миокарда $\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$ в $с^{-1}$; индекс сократимости миокарда $\frac{dp/dt_{max}}{IIT}$, где IIT — площадь под кривой давления в левом желудочке за время от зубца R ЭКГ до максимума dp/dt , $с^{-2}$; давление в аорте в мм рт. ст.; давление в левом желудочке в мм рт. ст.; скорость движения бумаги миннографа 25 и 2,5 мм/с.

объема увеличивается [27, 36, 39]. Эти данные свидетельствуют о зависимости индексов от гемодинамических изменений, что не позволяет отдать предпочтение индексам фазы выброса перед изоволюмическими индексами даже на основании чисто эмпирических посылок. Возможно, что сочетанное использование катетеризации сердца и вентрикулографии (или эхокардиографии) при условии усовершенствования методов определения объема крови в сердце и получение комплексных данных об изменениях давления, скорости сокращения и объемов желудочков во времени откроют новые перспективы в оценке одного из важнейших показателей деятельности сердца — сократимости миокарда.

Литература

1. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Современные представления о механизме сокращения и расслабления сердечной мышцы. — Успехи физиол. наук, 1978, 9, № 2, с. 21—41.
2. Мойбенко А. А. Роль рецепторных зон сердца в регуляции кровообращения. Автореф. дис. докт. мед. наук. — Киев, 1973. — 46 с.
3. Мойбенко А. А., Синьков М. В., Закидальский А. И. и др. Исследование сократимости миокарда с помощью специализированного вычислительного устройства. — Тез. докл. I Укр. съезда кардиологов, Киев, 1978.
4. Руда М. Я. Современные методы контроля за состоянием больных в блоках интенсивного наблюдения. — В кн.: Современ. проблемы кардиологии. М., 1977, т. I, с. 171—176.
5. Синьков М. В., Закидальский А. И., Мойбенко А. А. и др. Автоматизированная оценка показателей сократимости миокарда в эксперименте и клинике с помощью специализированного вычислительного устройства «Индекс». — Бюл. Всес. кардиол. центра. М., 1978.
6. Abbott C., Mommaerts P. A study of inotropic mechanisms in the papillary muscle preparation. — J. Gen. Physiol., 1959, 42, 539—551.
7. Abbott B., Cordon D. G. A commentary on muscle mechanics. — Circulat. Res., 1975, 36, N 1, p. 1—7.
8. Barnes G. E., Bishop V. S., Horvitz L. D., Kaspar R. L. The maximum derivatives of left ventricular pressure and transverse internal diameter as indices of the ino-

- tropic state of left ventricle 590.
9. Braunwald E. On the difference between the two indices of myocardial contractility. — Circulation, 1971, 43, N 2, p. 311—312.
10. Braunwald E., Ross J., Sonnenblick E. H. The heart in failure. — Boston: Little, Brown, 1973.
11. Brutsaert D. L., Paulus W. J. and pump. — Cardiol. Res., 1973, 4, 1—10.
12. Chatterjee K., Swan H. J. C. In: Myocardial infarction/Ed. by Braunwald E. and Wilkins Company, 1973, p. 143—151.
13. Cosyns J., Gutierrez-Miranda F. The heart after total pressure of developed over total pressure. — Circulation, 1976, 53, N 2, p. 165—171.
14. Davidson D. M., Covell J. E. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility. — Circulation, 1970, 41, p. 299—312.
15. Ford L. E. Heart size. — Circulation, 1970, 41, p. 1—10.
16. Forrester J. S., Diamond J. A. In: Myocardial Infarction/Ed. by Braunwald E. and Wilkins Company, 1973, p. 143—151.
17. Furnival C. M., Linden R. J. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility. — Circulation, 1970, 41, N 2, p. 359—387.
18. Frank M. J., Levinson G. E. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility. — J. Clin. Invest., 1968, 47, N 7, p. 143—151.
19. Gibson D. G., Brown D. J. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility from simultaneous echocardiography. — Circulation, 1976, 53, N 1, p. 8—17.
20. Goodman A. N., Angus J. A. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility. — Med. Res., 1968, 7, N 2, p. 143—151.
21. Grossman W., Brooks H. M. Determining instantaneous myocardial contractility. — Circulation, 1971, 43, N 2, p. 311—312.
22. Grossman W., Heynes F. P. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility in preload and myocardial contractility. — Circulation, 1971, 43, N 2, p. 311—312.
23. Harley A., Behar V. S., Mason D. T. The effect of coronary occlusion and their effect on left ventricular contractility. — Circulation, 1971, 43, N 4, p. 559—567.
24. Hill A. V. The heat of shortening and the chemical constants of contraction. — Biol., 1938, 126, p. 136—195.
25. Jewell B. R. A reexamination of the concept of myocardial contractility. — Circulat. Res., 1977, 40, 1—10.
26. Kraft D. Direkte ventrikuläre Druckmessungen. — Med., 1974, 29, No. 2, S. 5—10.
27. Mahler F., Ross J., O'Rourke D. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility in the conscious dog. — Amer. J. Physiol., 1971, 220, H 2, p. 143—151.
28. Mason D. T. Usefulness and evaluation of the maximum derivative of pressure (dp/dt) in the evaluation of myocardial contractility. — Circulation, 1971, 43, N 4, p. 516—527.
29. Mason D. T., Spann J. F. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility in the intact human heart. — Amer. J. Physiol., 1971, 220, H 2, p. 143—151.
30. Morgenstern C., Arnold G. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility as a criterion of contractility. — Arch., 1970, 315, N 2, S. 173—181.
31. Nayad N. S., Klein M. D., Mason D. T. The effect of changes in heart rate on left ventricular pressure and myocardial contractility from ventricular pressure recordings. — Circulation, 1971, 43, N 2, p. 311—312.
32. Noble M. J. Problems connected with the determination of contractility. — Circulation, 1971, 43, N 2, p. 311—312.
33. Parmley W. W. Evaluation of myocardial contractility. — In: Myocardial infarction/Ed. by Braunwald E. and Wilkins Company, 1973, p. 128—135.
34. Patterson R. E., Kent B. B. The effect of changes in heart rate on left ventricular contractility in intact dogs. — Cardiology, 1971, 56, N 2, p. 143—151.
35. Pollack G. H. Maximum velocity of shortening as a criterion of myocardial contractility. — Circulation, 1971, 43, N 2, p. 311—312.

L. The maximum derivatives
meter as indices of the ino-

critical evaluation.—*Circulat. Res.* 1970 26 N 1 2 111-127.

Circulat. Res., 1970, 26, N 1, p. 111-127.

