

- to tetrodotoxin by chick ventricular heart.—*Exp. Cell Res.*, 1974, 86, 1—10.
- Differentiated electrophysiological—*Dev. Biol.*, 1976, 50, p. 134—144.
- ation of dissociated cells. A quantita-tive study.—*J. Physiol.*, 1966, 166, p. 1—50.
- in mammalian myocardium.—*Cardiovasc. Res.*, 1973, 7, p. 103—107.
- ward current and its relation to the resting potential of cultured rat heart cells.—*Cardiovasc. Res.*, 1973, 23, p. 839—846.
- and low resting potentials of cultured heart cells in high potassium medium.—*J. Culture primaire de cellules myocardiales et rachitiques*.—*Bull. Soc. Fr. Physiol.*, 1969, 217, № 4, p. 1076—1082.
- of cultured heart cells in high potassium medium.—*J. Culture primaire de cellules myocardiales et rachitiques*.—*Bull. Soc. Fr. Physiol.*, 1969, 217, № 4, p. 1076—1082.
- ic heart cell culture.—*Exp. Cell Res.*, 1971, 65, p. 1—10.
- amine elevation of cyclic AMP in heart cells.—*Proc. Int. Union Physiol.*, 1973, 21, p. 103—104.
- cell aggregates. Volume and pul-satile activity.—*Exp. Cell Res.*, 1977, 103, p. 665, Abs., 1975.
- sponses induced by isoproterenol in hearts exposed to elevated K⁺.—*Exp. Ther.*, 1974, 190, p. 280—285.
- induced by catecholamines in heart cells are blocked by tetrodotoxin or lidocaine.—*Cardiovasc. Res.*, 1974, 8, p. 326—330.
- of fast Na⁺ channels during development of the heart.—*Dev. Biol.*, 1974, 39, p. 449—471.
- optical monitoring technique for heart rate.—*Ann. Rev. Physiol.*, 1969, 29, p. 747—749.
- properties of chick embryonic heart cells.—*Dev. Biol.*, 1970, 26, p. 430—453.
- ryonic hearts of various ages. I. Membrane potentials of cultured heart cells.—*Dev. Biol.*, 1974, 4, p. 693—698.
- tentiels transmembranaires des coeur au cours d'une semaine.—*C. R. Acad. Sci. Paris*, 1974, 278, p. 283—291.
- on attachment of tissue cells to heart cells.—*Monatsber. Dtsch. Akad. Wiss. Berlin*, 1974, 201, p. 184—201.
- activity of single myocardial cells.—*Monatsber. Dtsch. Akad. Wiss. Berlin*, 1974, 201, p. 184—201.
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, выражаясь 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 (посленагрузка). 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 заполнения 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 определяется диапазоном изменений механической активности сердца (насосной функции), его способность выдерживать нагрузки, ответные реакции на первые 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 диастолу, 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 миофibrил и увеличивается ударный объем крови (переход от точки *A* в точку *B*, кривая *I*, 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 индералом), то кривая 1 сместится соответственно на уровень 2 или 3. При той же степени растяжения волокон миокарда ударный объем будет больше (точка Б') или меньше (точка Б''), 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 (Б'—Б''), но не изменяться при изменениях гемодинамической нагрузки на сердце — изменениях исходной длины миокардиальных волокон (А \rightleftharpoons Б).

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 нарушенной 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 I) 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 частности 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 развивающую 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 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 стенах 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 изоволюмическую фазу сокращения, поскольку в этот период полость желудочка представляет собой замкнутую камеру, и содержащаяся в ней кровь практически не сжимается. В этот период сокращение мышечных элементов затрачивается практически целиком на растяжение эластических элементов сердечной мышцы и создание в ней напряжения. Отношение ско-

ла — скорость применительно к обращении при известных допущениях в полости желудочка (P) к

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

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

Следует отметить, что о миокарда представляется весь не разработано единого критерия аппарата миокарда исследуемый индекс сократимости индексов определяют степень сокращения и сопротивлением (последние кологических веществ с известным путем определения величины из (увеличение конечно-диастолического сопротивления в аорте или легенду адреналина, изадрина, индералы или отрицательным ионотропностью изменяется под влиянием более чувствителен он к интенсивности сократимости миокарда.

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

В клинических исследованием показателем миокарда, погибшего у больных инфарктом миокарда, прогноз у сердечных больных, в метить, что влияние посленагрузки на системного артериального сокращений и при неизменном показано [50], что внезапное увеличением dp/dt_{max} , тогда как такого рода вмешательство приводит к резкому снижению dp/dt_{max} сократимости миокарда, наблюдалось при понижении давления в аорте по отношению ко времени открытия резкому снижению аортальных瓣膜ов само по себе может лимитировать

Таким образом, величина об изменениях сократимости мы в качестве индекса сократимости сердца.

В связи с этим в последние годы сократимости, основанных на внутрижелудочковом давлении

степень укорочения миофibrилл и A в точку B , кривая 1, рис. 1). практически неизменной. жительным или отрицательным для β -адренорецепторов индерада 2 или 3. При той же степени ольше (точка B') или меньшести сердечной мышцы. Таким образом трактуются как изменения иже функциональной кривой — же уровни сократимости мышца миокарда — показатель, неинформативный индекс сократимости миокарда, характери- к другой ($B' \leftarrow B''$), но не сердце — изменения исходной

инизма Франка — Старлинга и влияниями, не является пред-еще не до конца выясненному [1, 11, 15, 25]. Следует лишь-мания патогенеза нарушений кватных методов терапии. Как объема (40 мл) может быть вая?) сократимости миокарда. брилл, т. е. различий в степени да ситуация, очевидно, имеет сохранение минутного и удар-при значительном увеличении лодочки сердца [12].

построения функциональных яется в экспериментальных и кому внедрению этого метода его большая трудоемкость и или сопротивлением, что не-

лучают методы оценки сокра-лов механики мышечного со-ний Хилла [24]. По Хиллу момент времени определяется уравнения смещенной гипер-ности мышечного сокращения ается сила, развиваемая мыш-и, и, наоборот, — при уменьше-а скорость сокращения воз-же экспериментально изучена ило показано, что зависимость. При этом было установлено, что мышцы кошки значительно-мальная скорость укорочения с тем, эта величина существенно-иотропным действием. На изменению максимальной ско-сократимости миокарда. Не- V_{max} как показателя сократи-ставления о преимущественном сократимости миокарда сохра-

нении данных, полученных на-елого сердца [25, 28, 30, 32], сложностью учета таких волокон в стенках сердца, различия в распределении азиза деятельности сердца с-пользовать изоволюмическую-лодочка представляет собой и не скимаема. 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 распространеными показателями сократимости миокарда и базовыми величинами расчета почти всех индексов сократимости. При использовании этих показателей следует, однако, учитывать, что, согласно теоретическим расчетам [47 и др.], скорость повышения давления dp/dt является функцией двух переменных: скорости нарастания силы df/dt и раз-меров желудочеков 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 сократительного 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 (преднагрузка) и сопротивлением (посленагрузка) и величину его изменений под влиянием фарма-кологических веществ с известным инотропным эффектом. На практике это достигается путем определения величин 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, индерала и других веществ, обладающих заведомо положительным или отрицательным инотропным действием. Считают, что чем меньше индекс сократимости 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 посленагрузки на величину dp/dt_{max} несколько противоречивы. В опытах на вскрытом грудной клетке и, особенно в модельных экспериментах, обнаруживается достаточно выраженная зависимость dp/dt_{max} от нагрузки на сердце [49]. В то же время, при проведении исследований на непарализованных 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 посленагрузка (повышение давления в аорте) практически не оказывается на величине dp/dt_{max} . С другой стороны, стимуляция деятельности сердца изадрином 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 сократимости миокарда, нежели гемодинамическими детерминантами.

В клинических исследованиях показано, что dp/dt_{max} может являться достаточно ценным показателем миокардальной 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, отметить, что влияние посленагрузки на dp/dt_{max} усиливается при низких исходных уровнях 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 артериальном 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 полуулунных клапанов [30], следует полагать, что при резком снижении аортального давления более раннее открытие аортальных клапанов 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 индексов сократимости, основанных на определении соотношения между скоростью нарастания внутрижелудочкового давления и развивающим миокардом давлением. Разработка

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

Первым индексом такого рода было предложение [44] отношение dp/dt_{max} к интегральному изометрическому напряжению IT : $\frac{dp/dt_{max}}{IT}$ (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 $\frac{dp/dt_{max}}{IT}$ не зависело от

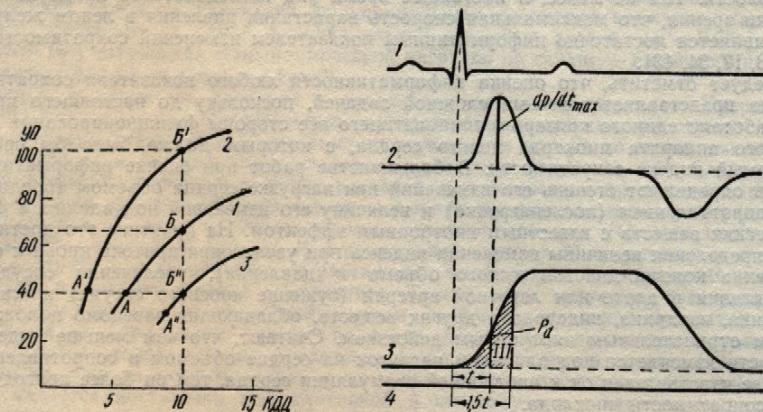


Рис. 1. Функциональные кривые, отражающие зависимость между конечно-диастолическим давлением в желудочке сердца (КДД, в мм рт. ст.— по горизонтали) и ударным объемом (УО, в мл — по вертикали).

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. IT — площадь под кривой давления (заштрихована) — интегральное изометрическое напряжение. t — время от зубца R до максимума dp/dt . В качестве индексов сократимости используются отношения $\frac{dp/dt_{max}}{IT}$, $\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$ и время t .

длины мышечных волокон и оставалось постоянным для любого данного состояния сократимости миокарда на протяжении всей кривой длины — напряжение. При увеличении сократимости dp/dt_{max} увеличивалась в большей мере, чем IT , и их отношение также возрастило. 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 IT используется площадь под кривой развивающего давления в левом желудочке за время, соответствующее 1,5 расстояния от зубца R ЭКГ до максимума dp/dt . Относительная независимость индекса $\frac{dp/dt_{max}}{IT}$ 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 ческого давления в аорте. Наск

В ряде индексов сократи

учетом изменений размеров лев

тическое давление в левом ж

изоволюмическое давление в ле

[36], где c — окружность левого из диаметра левого желудочка,

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

существенно изменяется при уве

изадрина (+ 128%). Исходя из приведенных ре

желудочка при оценке dp/dt_{max} представляется целесообразным, одн

необходимы дальнейшие иссл

нагрузок на сердце. По мнени

$dp/dt_{max}/2\pi r$ достаточно силь

MIP

В качестве самостоятельн

время достижения максимума

[28], менее, чем сама величина коррелирует с изменениями сок

Попыткой наиболее полно

зу сократимости интактного се

сила — скорость и расчетов м

мента (V_{max}), исходя из данн

растания в изоволюмическую

целого сердца скорость укороч

dp/dt

отношения $\frac{dp/dt}{kp}$.

В основу этого отношен

что сердечная мышца может

тельного элемента (ce), посл

ельного эластического компо

нентного элемента (V_{ce}) равн

имента (V_{se}), т. е. $V_{ce} = \frac{dl_{ce}}{dt}$

В течение изометрическог

ния силы, df/dl — коэффициен

степенью растяжения последов

ненциальная и может быть запи

при известных допущениях df/dl

размеры полости, то $V_{ce} = \frac{dp}{kp}$

ности « k » была получена из да

различных исследователей, раб

гушки изменяются в одном и

(при величинах $p > 10$ мм рт.

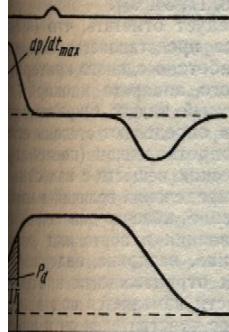
$V_{ce} = \frac{dp/dt}{kp + c/s}$ редуцируется

рассчитывается как отношение

нам давления в левом желуд

начала подъема dp/dt до его

чины dp/dt , преследовала цель сила — скорость или, по крайней мере [44] отношение dp/dt_{max} к интегралу $\int dp/dt dt$ (рис. 2). Авторы показали, что скорость развития изометрических изменений длины папиллярной оволосумоческим препарате сердца отношение $\frac{dp/dt_{max}}{\text{ИИТ}}$ не зависело от



разности между конечно-диастолической (по горизонтали) и ударным (калием).

Сила, производных от dp/dt_{max} . Сила (dp/dt), dp/dt_{max} — максимальное давление в момент давления (шатриховано) — интеграл $\int dp/dt dt$. В качестве индексов сократимости $\frac{dp/dt_{max}}{\text{ИИТ}}$ и время t .

любого данного состояния сократимости. При увеличении соотношения $\frac{dp/dt_{max}}{\text{ИИТ}}$ и их отношение также возрастает. Сердца, связанные с сердцем, измений сократимости на целом сердце, в качестве ИИТ и в левом желудочке за время, максимума dp/dt . Относительная была показана [42] и при использовании расчета индекса [20].

$\frac{dp/dt_{max}}{P_d}$, где P_d — развиваемое давление в желудочке сердца в монополической денервации сердца было от преднагрузки в широком диапазоне положительных интропных влияниях.

Вместе с тем существует мнение [28], что индексы $\frac{dp/dt_{max}}{\text{ИИТ}}$ 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: $\frac{dp/dt_{max}}{\text{КДДЛЖ}}$, где КДДЛЖ — конечно-диастолическое давление в левом желудочке, $\frac{dp/dt_{max}}{MIP/2\pi r}$ [18], где MIP — максимальное изоволосумическое 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, несущественно 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 представляется 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 $\frac{dp/dt_{max}}{\text{КДДЛЖ}}$; $\frac{dp/dt_{max}}{MIP/2\pi r}$ 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 анализу сократимости интактного сердца животных и человека является построение кривых силы — скорости и расчетов максимальной скорости укорочения сократительного элемента (V_{max}), исходя из данных о давлении в левом желудочке и скорости его нарастания в изоволосумическую 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 сократительного элемента (ce), последовательного эластического компонента (se) и параллельного эластического компонента (pe), считают, что скорость укорочения сократительного элемента (V_{ce}) равна скорости растяжения последовательного эластического элемента (V_{se}), т. е. $V_{ce} = \frac{dl_{ce}}{dt} = \frac{dl_{se}}{dt}$.

В течение изометрического сокращения $\frac{dl_{se}}{dt} = \frac{df/dt}{df/dl}$, где df/dt — скорость нарастания силы, df/dl — коэффициент, отражающий зависимость между нарастанием силы и степенью растяжения последовательного эластического элемента. Эта зависимость экспоненциальная и может быть записана как $df/dl = kf + c$, где k и c — константы. Поскольку при известных допущениях df/dl можно представить как $(dp/dt) \cdot s$, а f как $p \cdot s$, где s — размеры полости, то $V_{ce} = \frac{(dp/dt) \cdot s}{kp + c/s} = \frac{dp/dt}{kp + c/s}$ [47]. Величина коэффициента эластичности 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 преднагрузки изменяются в одном направлении, и величина c/s невелика по сравнению с kp (при величинах $p > 10$ мм рт. ст.), то этим отношением преобладают 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 величинам 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

давление (p_a), либо развивающее давление (p_d) в желудочке (рис. 3, B_1, A_1).

Для нахождения величины V_{max} строится график (рис. 3), где по вертикали откладывается величина V_{ce} , а по горизонтали — соответствующее точке расчета V_{ce} давление в желудочке (P). Полученная кривая экстраполируется к оси скорости для определения максимальной скорости укорочения сократительного элемента (V_{max}) при нулеевом давлении. Рассчитанная из dp/dt и p_a кривая (рис. 3, А) имеет форму относительно сходную формой кривой силы — скорость, построенной на основании исследований сократительного процесса в папиллярной мышце. При построении графика, исходя из данных абсолютного давления в левом желудочке (p_a), кривая, достигая максимума, постепенно снова приближается к оси давления, а при использовании для расчета p_d , кривая имеет гиперболическую форму и очень часто носит неопределенный

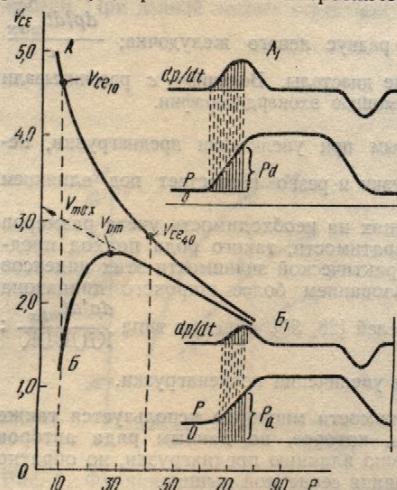


Рис. 3. Схема расчета индексов сократимости миокарда производных от V_{ce} .

По вертикали — скорость укорочения сократительного элемента (v_{ce}) в относительных единицах; по горизонтали — внутрижелудочковое давление p (мм рт. ст.). A — кривая, полученная с учетом развивающего давления (p_d); A_1 — принцип расчета этой кривой; B — кривая, полученная при учете абсолютного давления в желудочке (p_a); B_1 — принцип ее расчета. Исходя из приведенных кривых определяются индексы сократимости V_{ce10} , V_{ce40} ; V_{pmt} (объяснения в тексте). Показано V_{max} , полученное с помощью линейной экстраполяции [29].

характер при малых величинах p . В связи с этим возникают весьма значительные сложности при экстраполяции этой последней кривой к оси скорости для получения V_{max} . Некоторые авторы [47] даже считают, что эта неопределенность настолько велика, что не существует метода объективной экстраполяции, в равной степени применимого ко всем кривым. Весьма противоречивые сведения о ценности V_{max} , как показателя сократимости миокарда, по крайней мере отчасти, обусловлены именно этим обстоятельством.

В связи с трудностями экстраполяции предложены индексы сократимости, представляющие собой определенные точки на кривых A и B (рис. 3). При использовании в расчетах абсолютного давления в желудочке (p_a) наиболее распространенным является индекс сократимости V_{pmt} — максимальное значение отношения $\frac{dp/dt}{kp_a} - \left(\frac{dp/dt}{kp_a}\right)_{max}$ и упрощенный расчет V_{max} путем линейной экстраполяции (рис. 3, кривая B).

При расчетах с использованием p_d в качестве самостоятельных индексов сократимости, применяются отношения $\frac{dp/dt}{kp_d}$ при развивающем давлении, равном 5, 10, 40 мм рт. ст. (рис. 3, кривая A): $\frac{dp/dt}{kp_{d5}}$; $\frac{dp/dt}{kp_{d10}}$; $\frac{dp/dt}{kp_{d40}}$ (или V_{ce5} ; V_{ce10} ; V_{ce40}).

В экспериментах [31], выполненных на сердечно-легочном препарате, было показано, что индекс V_{pmt} мало зависит от изменений пред- и посленагрузки и чувствителен к инотропным влияниям. Показана весьма высокая степень корреляции между V_{pmt} и V_{max} , рассчитанным из данных p_a . Вместе с тем, в более поздних исследованиях, в том числе и при использовании автоматического метода расчета этого индекса, была показана его зависимость от преднагрузки — уменьшение при больших повышениях КДДЛЖ [13, 22, 27]. Следовательно, индекс V_{pmt} предпочтительнее использовать в тех случаях, когда изменения объема желудочка и изменения КДДЛЖ относительно невелики.

Преимущества этого индекса состоят в том, что пик отношения $\frac{dp/dt}{kp_a}$ развивается значительно раньше, чем пик dp/dt , т. е. в отличие от dp/dt_{max} V_{pmt} всегда попадает в

Индексы сократимости

изоволюмическую фазу сокращения объективным показателем артериального давления, и

Кривые V_{ce} и индекс (p_d), в меньшей степени зависящие от изменения инотропного состояния, проанализировали индекс сократимости у одного и того же животного, различных животных, относящуюся к чувствительность этого индекса к 4 мм рт. ст. В последнее время большей целесообразности давления (p_d) в желудочках.

Следует отметить, что является весьма трудоемким, сомнению. Поэтому следует методов расчета индексов со расчеты, повысить их точность наведения сократимости миокарда при анализе срочных реалкардиальных препаратов, об

Ряд попыток автоматизировать широкого использования.

В соответствии с технической физиологией им. А. А. Богомольца и Жеско МЗ УССР, группой сотрудников электродинамики АН УССР (СВУ — «Индекс»), позволяющее рассчитывать и регистрировать миокарда [3, 5].

Хотя экспериментальные и клинические, тем не менее уже сейчас можно использовать метода расчета индексов.

На рис. 4 представлены изнутрикоронарном введение 3 мм в желудочек сердца, на которых позволяют говорить о наличии миокардиогенного рефлекса [2]. В возрастает. Непрерывная посуда отчетливо установить начало увеличения эффекта и время восстановления.

Заключая, следует сказать, в какой мере являются приближением Хиллом в качестве фундамента этого приближение для достоверности человека и животных — еще предполагают говорить о наличии миокардиогенного рефлекса [2]. Важно и с использованием методов автоматизации оптимистические заявления сократимости миокарда интактного организма этого показателя [31, 37]. dp/dt_{max} и производных из этой экспериментальной и клинической картины согласиться с мнением [32] о том, что бесспорного показателя (или показателя, длительная и детальная регистрация)

В настоящем обзоре не было из изотонической фазы сокращения индексов можно признать еще многое о процессе при укорочении мышцы [32]. При изменениях объема сердца, следовательно, становится необходимым соотношение силы — скорости, но и формы желудочка и особенно, клиническую практику помочь неинвазивной методики сердца, стимулировано разработано выброса. Среди них наибольшее

ке (рис. 3, B_1, A_1). График (рис. 3), где по вертикали соответствующее точке расчета V_{ce} аппонируется к оси скорости для титульного элемента (V_{max}) при давая (рис. 3, А) имеет форму кривой, построенной из основания мышцы. При построении графика, желудочек (p_a), кривая, достигая звания, а при использовании для чень часто носит неопределенный.

расчета индексов сократимости мышца производных от V_{ce} . Скорость укорочения сократительного относительных единицах; по горизонтальной линии давление p (в мм рт. ст.), с учетом развивающего давления и расчета этой кривой; B — кривая, чете абсолютного давления в желудочке расчета. Исходя из приведенныхся индексов сократимости V_{ce10} , изменения в тексте). Показано V_{max} , получившую линейной экстраполяции [29].

возникают весьма значительные изменения на оси скорости для получения определенность настолько велика, в равной степени применимого ценности V_{max} , как показателя, установлены именно этим обстоя-

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

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

V_{ce10} ; V_{ce40}).

в легочном препарате, было пока- жено, что после нагрузки и чувствительность корреляции между V_{pm} и более поздних исследованиях, вода расчета этого индекса, была установлена при больших повышениях дыхательное использовать в тех- ния КДДЛЖ относительно не-

ник отношений $\frac{dp/dt}{kp_a}$ развивается V_{pm} всегда попадает в

Индексы сократимости

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 развивающего давления (p_a), в меньшей степени зависят от нагрузки на сердце и достаточно чувствительны к изменениям интрапульмонального 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 интрапульмональным 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 развивающего 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 интрапульмональным 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 внутристеночном введении 3 мкг адреналина. Ни характер изменений давления в левом желудочке сердца, ни характер изменений системного артериального давления не позволяют говорить о наличии интрапульмонального 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 интрапульмонального 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 силы — 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 оптимистичные 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 несомнена, 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 силы — 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_{cf}), 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_{cf} значительно уменьшаются при увеличении посленагрузки на сердце — повышении артериального давления, V_{cf} относительно независимо от преднагрузки, а ФВ при увеличении конечно-диастолического

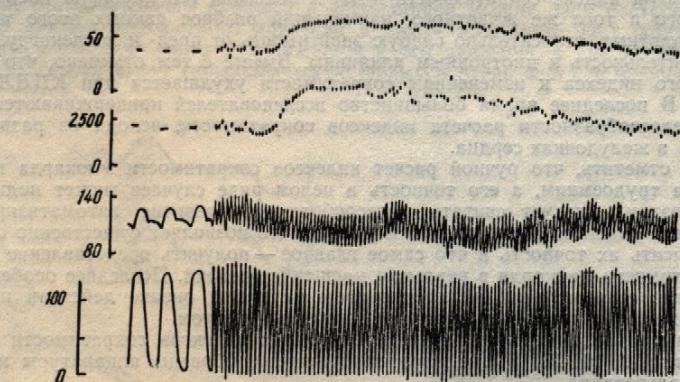


Рис. 4. Автоматически зарегистрированные изменения индексов сократимости миокарда при адренергической стимуляции сердца и внутрикоронарном введении 3 мкг адреналина. (Эксперимент Л. А. Грабовского и Ю. П. Бидзили.)

Сверху вниз: индекс сократимости миокарда $\frac{dp/dt_{max}}{p_d}$ в c^{-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 , c^{-2} ; давление в аорте в мм рт. ст.; давление в левом желудочке в мм рт. ст.; скорость движения бумаги манографа 25 и 2,5 mm/g .

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 вен-трикулограммии (или эхокардиографии) при условии усовершенствования методов определения объема крови в сердце и получения комплексных данных об изменениях давления, скорости сокращения и объемов желудочек во времени откроют новые перспективы в оценке одного из важнейших показателей деятельности сердца — сократимости миокарда.

Л и т е р а т у р а

- Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Современные представления о механизме сокращения и расслабления сердечной мышцы. — Успехи физиол. наук, 1978, 9, № 2, с. 21—41.
- Мойбенко А. А. Роль рецепторных зон сердца в регуляции кровообращения. Автoref. дис. докт. мед. наук.—Киев, 1973.—46 с.
- Мойбенко А. А., Сиников М. В., Закидальский А. И. и др. Исследование сократимости миокарда с помощью специализированного вычислительного устройства. — Тез. докл. I Укр. съезда кардиологов, Киев, 1978.
- Руда М. Я. Современные методы контроля за состоянием больных в блоках интенсивного наблюдения. — В кн.: Соврем. проблемы кардиологии. М., 1977, т. I, с. 171—176.
- Сиников 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.
- Abbott C., Mommærup P. A study of inotropic mechanisms in the papillary muscle preparation. — J. Gen. Physiol., 1959, 42, 539—551.
- Abbott B., Cordon D. G. A commentary on muscle mechanics. — Circulat. Res., 1975, 36, N 1, p. 1—7.
- 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. — Circulat. Res., 1971, 43, N 2, p. 1.
- Braunwald E. On the difference between the inotropic states of the left and right ventricles. — Circulat. Res., 1971, 29, N 2, p. 359—367.
- Braunwald E., Ross J., Sonnenburg H. The failing heart. — Boston: Little, Brown and Company, 1973.
- Brutsaert D. L., Paulus W. The effect of inotropic agents on the left ventricle. — Cardiol. Res., 1971, 12, 193—200.
- Chatterjee K., Swan H. J. In: Myocardial infarction. — New York: Academic Press, 1973.
- Cosyns J., Gutierrez-Mirand J. The effect of digitalis on myocardial contractility. — Circulat. Res., 1976, 38, N 2, S. 165—171.
- Davidson D. M., Covell J. W. Left ventricular contractility. — Circulat. Res., 1971, 29, 299—312.
- Ford L. E. Heart size. — Circulat. Res., 1971, 29, 299—312.
- Forrester J. S., Diamond G. In: Myocardial Infarction. — New York: Academic Press, 1973, p. 143—153.
- Furnival C. M., Linden R. J. The effect of changes in heart rate on myocardial contractility. — Circulat. Res., 1970, 21, N 2, p. 359—387.
- Frank M. J., Levinson G. T. In: Clin. Investig., 1968, 47, N 7, p. 103—110.
- Gibson D. G., Brown D. J. Determination of myocardial contractility from simultaneous echocardiographic measurements. — Circulat. Res., 1976, 38, N 1, p. 8—17.
- Goodman A. N., Angus J. A. Cardiac contractility. — Med. and Scientific Books, 1971.
- Grossman W., Brooks H. Methods for determining instantaneous myocardial contractility. — Circulat. Res., 1971, 28, N 2, p. 193—200.
- Grossman W., Heynes F. Preload and myocardial contractility. — Circulat. Res., 1971, 28, N 2, p. 83—94.
- Harley A., Behar V. S., Meltzer S. In: Coronary occlusion and their effects. — New York: Academic Press, 1971, N 4, p. 559—567.
- Hill A. V. The heat of shortening of muscle. — J. Physiol. (London), 1938, 126, p. 136—195.
- Jewell B. R. A reexamination of the effect of inotropic agents on myocardial contractility. — Circulat. Res., 1977, 40, 1, 1—10.
- Kraft D. Direkte methode zur Bestimmung der Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskelns. — Z. Kreislaufforsch., 1974, 29, No. 2, S. 5—10.
- Mahler F., Ross J., O'Rourke M. The effect of inotropic agents on the inotropic state of the conscious dog. — Amer. J. Physiol., 1974, 227, 1, 516—527.
- Mason D. T. Usefulness and reliability of the maximum rate of rise of left ventricular pressure in the evaluation of myocardial contractility. — Amer. J. Physiol., 1973, 224, N 4, p. 516—527.
- Mason D. T., Spann J. F. Maximum rate of rise of left ventricular pressure in intact human heart. — Amer. J. Physiol., 1973, 224, N 4, p. 516—527.
- Morgenstern C., Arnold G. The maximum rate of rise of left ventricular pressure as a criterion of contractility. — Arch. Intern. Med., 1970, 130, N 2, S. 173—177.
- Neyad N. S., Klein M. D. Determination of myocardial contractility from ventricular pressure recordings. — Circulat. Res., 1971, 28, N 2, p. 193—200.
- Noble M. J. Problems concerning the determination of myocardial contractility. — Circulat. Res., 1971, 28, N 2, p. 252—254.
- Parmley W. W. Evaluation of myocardial contractility. — In: Myocardial infarction. — New York: Academic Press, 1973, p. 128—143.
- Patterson R. E., Kent B. B. Determination of myocardial contractility in intact dogs. — Circulat. Res., 1971, 28, N 2, p. 193—200.
- Pollack G. H. Maximum velocity of myocardial contraction. — Circulat. Res., 1971, 28, N 2, p. 201—208.

Индексы сократимости

ения окружности желудочка экспериментальная и клиническая. Однако уже сейчас значительно уменьшаются придельного давления, V_{cf} относительно конечно-диастолического.

в сократимости миокарда приении 3 мкг адреналина. (Эксидзили.)

сократимости миокарда $\frac{dp/dt_{max}}{IT}$ от зубца R ЭКГ до максимума в мм рт. ст.; скорость движе-

твуют о зависимости индексов — предпочтение индексам на основании чисто эмпирической критерии сердца и венчевствования методов определенных об изменениях давлений открывают новые перспективы сердца — сократимости.

ления о механизме сокращения, наук, 1978, 9, № 2, с. яции кровообращения. Авто-

и др. Исследование сократительного устройства.—

ем больных в блоках интен- логии. М., 1977, т. I, с. 171—

и др. Автоматизированная менте и клинике с помощью декса.— Бюл. Всес. кардиол.

isms in the papillary muscle mechanics.— Circulat. Res., 1975,

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

- tropic state of left ventricle in conscious dogs.— J. Physiol., 1973, 235, N 3, p. 571—590.
9. Braunwald E. On the difference between the heart output and its contractile state.— Circulation, 1971, 43, N 2, p. 171—174.
 10. Braunwald E., Ross J., Sonnenblick E. Mechanisms of contraction of the normal and failing heart.— Boston: Little Brown and Company, 1968. 180 p.
 11. Brutsaert D. L., Paulus W. J. Loading and performance of the heart as a muscle and pump.— Cardiol. Res., 1977, 11, N 1, p. 1—16.
 12. Chatterjee K., Swan H. J. C. Hemodynamic profile of acute myocardial infarction.— In: Myocardial infarction./Ed. Corday E., Swan H. J. C.— Baltimore: The Williams and Wilkins Company, 1973, p. 51—60.
 13. Cosyns J., Gutierrez-Miranda M., Reyna P., Charlier A. A., Lavenne F. Superiority of developed over total pressure for heart contractility indices in dogs.— Pflüg. Arch., 1976, 362, N 2, S. 165—171.
 14. Davidson D. M., Covel J. W., Malloch C. J., Ross J. Factors influencing indices of left ventricular contractility in the conscious dog.— Cardiov. Res., 1974, 8, N 3, p. 299—312.
 15. Ford L. E. Heart size.— Circulat. Res., 1976, 39, N 3, p. 297—303.
 16. Forrester J. S., Diamond G. A. Clinical application of left ventricular pressures.— In: Myocardial Infarction./Ed. Corday E., Swan H. J. C.— Baltimore: Williams Wilkins Company, 1973, p. 143—148.
 17. Furnival C. M., Linden R. J., Snow H. M. Inotropic changes in the left ventricle: the effect of changes in heart rate, aortic pressure and end-diastolic pressure.— J. Physiol., 1970, 211, N 2, p. 359—387.
 18. Frank M. J., Levinson G. E. Index of contractile state of myocardium in man.— J. Clin. Investig., 1968, 47, N 7, p. 1615—1626.
 19. Gibson D. G., Brown D. J. Assessment of left ventricular systolic function in man from simultaneous echocardiographic and pressure measurements.— Brit. Heart. J., 1976, 38, N 1, p. 8—17.
 20. Goodman A. N., Angus J. A., Einstein R., Cobbin L. B. A device for measuring myocardial contractility.— Med. biol. Eng., 1972, 10, N 4, p. 483—495.
 21. Grossman W., Brooks H., Meister S., Sherman H., Dexter L. New techniques for determining instantaneous myocardial force—velocity relations in the intact heart.— Circulat. Res., 1971, 28, N 2, p. 290—297.
 22. Grossman W., Heynes F., Paraschos J. A., Saltz S., Dalen J. E., Dexter L. Alterations in preload and myocardial mechanics in the dog and in man.— Circulat. Res., 1972, 31, p. 83—94.
 23. Harley A., Behar V. S., McIntosh H. D. Immediate hemodynamic effects of acute coronary occlusion and their modification by anesthesia.— Amer. J. Cardiol., 1968, 22, N 4, p. 559—567.
 24. Hill A. V. The heat of shortening and dynamic constants of muscle.— Proc. Roy. Soc. Biol., 1938, 126, p. 136—195.
 25. Jewell B. R. A reexamination of the influence of muscle length on muscle performance.— Circulat. Res., 1977, 40, N 3, p. 221—230.
 26. Kraft D. Direkte vektortechnische Bestimmung der Myocardkontraktilität.— Z. gesamte Inn. Med., 1974, 29, No. 2, S. 56—58.
 27. Mahler F., Ross J., O'Rourke R. A., Covell J. W. Effect of changes in preload, afterload and inotropic state on ejection and isovolumic phase measures of contractility in the conscious dog.— Amer. J. Cardiol., 1975, 35, N 5, p. 626—634.
 28. Mason D. T. Usefulness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure (dp/dt) in the evaluation of myocardial contractility in man.— Amer. J. Cardiol., 1969, 23, N 4, p. 516—527.
 29. Mason D. T., Spann J. F., Zells R. Quantification of the contractile state of the intact human heart.— Amer. J. Cardiol., 1970, 26, N 9, p. 248—257.
 30. Morgenstern C., Arnold G., Holjes U., Lechner W. The intraventricular pressure rise as a criterion of contractility during different hemodynamic conditions.— Pflügers Arch., 1970, 315, N 2, S. 173—186.
 31. Neyad N. S., Klein M. D., Mirsky G., Lown B. Assesment of myocardial contractility from ventricular pressure recordings.— Cardiov. Res., 1971, 5, N 1, p. 15—25.
 32. Noble M. J. Problems concerning the application of concepts of muscle mechanics to the determination of contractile state of the heart.— Circulat. Res., 1972, 45, N 2, p. 252—254.
 33. Parmley W. W. Evaluation of contractile performance in acute myocardial infarction.— In: Myocardial infarction./Ed. E. Corday, H. J. C. Swan.— Baltimore: Williams and Wilkins Company, 1973, p. 128—134.
 34. Patterson R. E., Kent B. B., Peirce E. C. A comparison of empiric contractile indices in intact dogs.— Cardiology, 1972, 57, p. 277—294.
 35. Pollack G. H. Maximum velocity as an index of contractility in cardiac muscle: a critical evalution.— Circulat. Res., 1970, 26, N 1, p. 111—127.

36. Quinones M. A., Gaasch W. H., Alexander J. K. Influence of acute changes in preload, afterload contractile state and heart rate on ejection and isovolumic indices of myocardial contractility in man.—Circulation, 1976, 53, N 2, p. 293—301.
37. Raff U., Stauben W., Kissling G. Die Aussagekraft verschiedener Kontraktilitäts Indizes beim Herzen.—Basic. Res. Cardiol., 1974, 69, N 1, p. 58—73.
38. Robie N. W., Newman W. H. The influence of preload measured as diastolic mural force on myocardial contractility indices.—Proc. Soc. Biol. and Med., 1975, 148, N 1, p. 69—74.
39. Ross J., Sobel B. E. Regulation of cardiac contraction.—Ann. Rev. Physiol., 1972, 34, p. 47—90.
40. Sarnoff S. J., Berglund E. Ventricular function. Starling's law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular curves in the dog.—Circulation, 1954, 9, N 5, p. 706—718.
41. Sarnoff S. J., Mitchell J. H. The regulation of the performance of the heart.—Amer. J. Med., 1961, 30, p. 747—749.
42. Sawyers R. A., Trabes D. L. A study of contractility indexes.—Fed. Proc., 1971, 30, N 2, p. 611.
43. Schwarz F., Flameng W., Turschmann W., Schaper W. Vascular and cardiac contractile reserve in dog heart with chronic multiple coronary occlusion.—Amer. Heart J., 1976, 92, N 5, p. 600—608.
44. Siegel J. H., Sonnenblick E. H. Isometric time-tension relationship as an index of myocardial contractility.—Circulat. Res., 1963, 12, p. 597—610.
45. Sonnenblick E. H. Force-velocity relations in mammalian heart muscle.—Amer. J. Physiol., 1962, 202, N 5, p. 931—939.
46. Sonnenblick E. H., Skelton C. J. Reconsideration of the ultrastructural basis of cardiac length-tension relations.—Circulat. Res., 1974, 35, p. 517—525.
47. Van der Bos G. C., Eisinga G., Westerhof N., Noble M. I. M. Problems of the use of indices of myocardial contractility.—Cardiov. Res., 1973, 7, p. 834—848.
48. Veragut U. P., Krayenbuehl H. P. Estimation and quantification of myocardial contractility in the closed chest dog.—Cardiologia, 1965, 47, N 1, p. 96—112.
49. Wallace A. G., Skinner N. S., Mitchell J. H. Hemodynamic determinants of the maximal rate of rise of left ventricular pressure.—Amer. J. Physiol., 1963, 205, p. 30—36.
50. Wiedenthal K., Mierswiak D. S., Mitchell J. H. Effect of sudden changes of aortic pressures on left ventricular dp/dt.—Amer. J. Physiol., 1969, 216, N 1, p. 185—190.
51. Zieske H. A., Levy M. N. Cardiac contractility computer.—J. Appl. Physiol., 1968, 24, p. 419—423.

Отдел экспериментальной кардиологии
Института физиологии им. А. А. Богомольца,
АН УССР; лаборатория экспериментальной кардиологии
Института кардиологии МЗ УССР, Киев

Поступила в редакцию
29.VI 1978 г.

Богомольц М. М. — см. М. А.

а эндокардия и эпикардия на гипертонии
клинических показаний.

МОЛОДЫЕ УЧЕНЫЕ И СТУДЕНТЫ
ВОЛГАГРАДСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
УНИВЕРСИТЕТА ВЪШИХИ
ДЛЯ ПОДДЕРЖКИ И ПОДДЕРЖКИ
ДЛЯ ПОДДЕРЖКИ И ПОДДЕРЖКИ
ДЛЯ ПОДДЕРЖКИ И ПОДДЕРЖКИ

УДК 612.13—087.73

М. И. Гуревич

О НАДЕЖНОСТИ ОЦЕНКИ МЕТОДОМ ИМП

Среди важнейших параметров (СВ) в условиях клиники в действующие методы, позволяющие под Фика, газоаналитические и столь трудоемкие и громоздкие, для контроля состояния здоровья представляется затруднительной терапии сосудов, частого заражения красок или радиоактивных веществ. Кроме того, поскольку индикатор у пациента отрицательные частоты сердечных сокращений.

В связи с этим понятен вящий малое эмоциональное во время повторения измерений. Реография, в основе которой лежит тканей организма при пропускании частоты и малой силы.

Теоретическое обоснование существуют несколько модификаторов.

Различают двухэлектродные, использование двухэлектродных силовых линий высокочастотные троды совмещены с измерением комплексного электрического величину сердечного выброса.

Тетраполярная методика тельной цепей, а также расположение мерного распределение линий существенно снижает влияние ным преимуществом является необходимость постоянной базы, возможных ошибок при количестве всех модификаций реографии, которое время наиболее надежна грудной импедансной реографии, стрирующего прибора нами были на электрокардиографе в возрасте 26—38 лет. Определено расслабленном состоянии, посредством четырех ленточных электрода, состоянием между ними 2 см, толщины, четвертый на 3—4 см (40 кГц) малой силы (2 мА).

Параллельно с реограммой реограмму, электрокардиограммой

сердечного выброса проводили реографии, где V — ударные

$\times A_{\text{диф.}}$ — $T_{\text{изги.}}$, где V — ударные

9 — Физиологический журнал, № 6.