

пообращение.— Л.: Наука, 1971.— 231 с.
и мышц сосудов в условиях острой ги-
и в скелетных мышцах. Рига: Зинатне,

электрическую активность подкорковых
деятельности подкорковых образований:
Г. Тбилиси: Мецниереба, 1968, с. 61.
лев.— Л.: Наука, 1971.— 235 с.
и сосудов в скелетных мышцах при
артерии.— Физиол. журн. СССР, 1973,

равнения оксигенации гладких мышц
электрической и механической стимуля-
1981, 92, № 11, с. 520—522.

функциональных взаимоотношений серд-
— Л., 1964.— 24 с.
бульбарных проекций» волокон аорталь-
20, № 6, с. 785—789.

В. Центральная организация вазомотор-

тавления о вазомоторном центре.— Фи-

ии эфферентной активности в почечном
родолговатого мозга.— Бюл. эксперим.

ведения ГАМК в структуры продолго-
уровень САД.— Физиол. журн. СССР,

Central neural regulation of heart and
1975, 5, pt. 1, p. 1—35.
ence of monoamine-containing neurons
on of monoamines in the cell bodies of
4, 62, N 1, p. 1—55.

isolated vascular smooth muscle during
ysiol., 1972, 222, N 5, p. 1269—1277.
stem: a scarcely explored region of
76, N 1, p. 427—441.

or effects obtained by drugs action on
ysiol., 1976, 258, N 2, p. 337—355.
pects of cardiovascular regulation.— In:
1965, vol. 3, p. 1787—1798. (Handbook

J. Evidence for the tissue oxygen de-
Circulat. Res., 1964, 14/15, suppl. 1,

anical, electrical and biochemical effects
ously active vascular smooth muscle.—

the anterior hypothalamus in the baro-
271—293.

E. R. Neural control of circulation in
74, 37, p. 476—496.

ervous system in cardiovascular control
Budapest, July, 1980. Budapest, 1980,

nce that carotid sinus nerve fibres ter-
rain Res., 1968, 9, N 2, p. 394—397.
receptors.— J. Physiol., 1953, 120, N 2,

ustration of function within the area
py and the penetration of horseradish
3—96.

K. P. Central organization and interac-
aptor sympathetic reflex.— Brain Res.,

Поступила 30.01.84

УДК 612.172

А. А. Мойбенко, С. Г. Казьмин, В. Ф. Сагач

СОКРАТИМОСТЬ И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА

Концепция «сократимость миокарда». Современный этап развития представлений о сократимости миокарда и способах ее оценки можно охарактеризовать как период критического пересмотра существующих фундаментальных и прикладных аспектов этой важнейшей для кардиологии проблемы. Волна творческого энтузиазма, индуцированная пионерскими работами [23, 49, 51, 52 и др.], отошла, оставив клиницистов перед множеством в той или иной степени несовершенных показателей сократимости миокарда, а теоретиков — с убеждением, что отыскать индексы сократимости, в полной мере отвечающие предъявляемым к ним высоким требованиям, в принципе невозможно [5, 35, 46, и др.]. Число предложенных до настоящего времени индексов сократимости миокарда явно не соответствует их скромному вкладу в улучшение ранней диагностики недостаточности функции сердечной мышцы, и возможной причиной этого является тот очевидный факт, что эмпирический уровень исследований — разработка количественных мер сократимости миокарда, обусловленная острой необходимостью нормированной оценки состояния сердечной мышцы в клинике, отстает от теоретического — развития самой концепции «сократимость миокарда».

Появление в кардиологии термина «сократимость» отразило переход от монокаузального подхода, вытекающего из работ Старлинга, при котором все нейрогуморальные воздействия рассматривались лишь как условия реализации основного закона сердца — зависимости его функции от диастолического наполнения, к представлениям о том, что нейрогуморальные инотропные влияния — самостоятельный фактор регуляции деятельности сердца, не менее значимый, чем изменения начальной длины сердечной мышцы. Противопоставление инотропных нейрогуморальных влияний изменениям преднагрузки стало ядром большинства определений понятия «сократимость» и подходов к оценке сократимости миокарда в эксперименте и клинике. Так, уже первые авторы, оперирующие понятием «сократимость» [49], говорили об увеличении сократимости миокарда, когда при любом конечдиастолическом давлении и (или) длине волокон желудочек производилась большую внешнюю работу. До настоящего времени при раскрытии содержания термина «сократимость» подчеркивается независимость сократимости миокарда от изменений его начальной длины и чувствительность к инотропным воздействиям [1, 11, 37 и др.].

В то же время в литературе существует и другая, более широкая трактовка термина «сократимость» как свойства сердечной мышцы, зависящего от всех регуляторных факторов, а том числе и от изменений начальной длины сердечной мышцы, и определяющего способность миокарда к сокращению, т. е. развитию напряжения и укорочению [5, 39, 47 и др.].

Более того, результаты многочисленных исследований [4, 5, 7, 36, 59 и др.] косвенно свидетельствуют о том, что четко разграничить внутриклеточные эффекты изменений начальной длины сердечной мышцы и инотропных воздействий в принципе невозможно, так как регуляторные эффекты изменений начальной длины в значительной степени обусловлены изменением потоков кальция в клетке [5, 35 и др.]. И хотя результаты прямых исследований влияния начальной длины сердечной мышцы на движение кальция в кардиомиоцитах не вполне четкие [25, 26, 44 и др.], ясно, что представление о сократимости как свойстве сердечной мышцы, зависящем от инотропных воздействий, но не от ее начальной длины, находится в противоречии с данными экспериментальной кардиологии.

Эти противоречия, с нашей точки зрения, понятийные и устраняются, если рассматривать сократимость миокарда как его внутреннее свойство, качество, определяющее его способность к сокращению, т. е. развитию напряжения и укорочению, не изменяющееся под влиянием регуляторных воздействий на миокард, а лишь реализующееся под влиянием этих воздействий в виде конкретной сократительной активности. Таким образом, реально наблюдаемая сократительная активность миокарда является текущим проявлением его сократимости в данных условиях, т. е. при данной активности регуляторных воздействий на миокард. Сократимость же миокарда определяется его организацией, т. е. количеством и качеством его клеточных элементов и характером их взаимоотношений. В свою очередь качество образующих его клеток, определяющее их способность адекватно реагировать на механические, медиаторные, гуморальные и другие воздействия внешней по отношению к ним среды, детерминируется их собственной организацией, т. е. наличием необходимых протениновых структур и упорядоченностью их взаимодействия в организации метаболизма клетки и прежде всего потоков ионов кальция и макроэргических соединений. Патологические факторы снижают сократимость миокарда, нарушая оптимальные фило- и онтогенетически обусловленные соотношения его клеточного состава и ухудшая качество, т. е. функциональное состояние самих клеток.

Термину «сократимость» эквивалентны термины «сократительная способность» и «сократительное состояние». В то же время нередко используемые в отечественной и зарубежной литературе выражения «инотропное состояние», «инотропный резерв» нельзя считать удачными, так как «тропность» означает «направленность» и может применяться только для характеристики влияний на сердце: ино-, батмо-, дромо-, хронотропные влияния, но не состояния.

334

Для предлагаемого нами

ение заключено в том, что сокращение представляет собой внутреннее явление «здоровый» миокард отбрасывается под действием обычных регуляторных влияний. Эти требования к миокарду не всегда совместимы. Так, адресовать механическую активность миокарду — процессом. При этом, по сути, и его сократимость, хотя

зрения, понятийные и устраняющие миокард как его внутреннее свойство к сокращению, т. е. не изменяющееся под влиянием, а лишь реализующееся под влиянием сократительной активности регуляторных воздействий определяется его организмом его клеточных элементов и своей очередь качество обих способностей адекватно реагировать на гуморальные и другие воздействия, детерминируется их собственными необходимыми протекновыми действиями в организации метаболизма ионов кальция и макроэргических факторов снижают сократимость и онтогенетически обусловлена и ухудшая качество, т. е.

и «сократительная активность» существенно к сердечной мышце в состоянии» и «функциональная сократимость с функциями, поскольку единичный функциональный акт сокращения, включает также в то же время тесная связь миокарда позволяет по характеристике, вполне достоверно сократительной мышцы в целом.

и термины «сократительная мышца». В то же время нередко в литературе выражения «сократительная» нельзя считать удачными, «сократительная» и может применяться на сердце: ино-, батмо-,

органа или клетки — значит сократительная функция адекватно сократительности миокарда — способность и изменять свою способность организма, т. е. сократительных (механических, нервных) функций миокарда, сократительности от активности того же математическое описание координатах «показатели» сократительности регуляторных воздей-

ствий организма на миокард», очевидно, может иметь много общего с тем инвариантом, который, по мнению В. Я. Изакова и др. (1981), «в едином математическом выражении связывал бы все факторы, влияющие на сократимость...». Однако такой инвариант, по нашему мнению, отражает саму сократимость, а не влияния на нее. Кроме того, наш подход предполагает учет не всех, а только тех факторов, которые опосредуют регуляторные влияния организма на миокард.

Практически сегодня методом активного планирования эксперимента можно строить подобные зависимости только по трем важнейшим регуляторным воздействиям (например, изменениям начальной длины сердечной мышцы, адренергическим воздействиям и изменениям ритма сокращений) [3]. Для реализации этого подхода в условиях клиники зависимости функции желудочков сердца от преднагрузки необходимо дополнять кривыми реактивности миокарда к адренергическим воздействиям, получившим в последнее время достаточно широкое распространение в клинической практике для диагностических и лечебных целей [10, 30, 50 и др.]. При этом важно, с нашей точки зрения, учитывать эффекты не только адреномиметиков, но и адреноблокаторов, так как инотропные эффекты вводимых при недостаточности кровообращения адренергических агонистов могут быть снижены и при хорошем функциональном состоянии сердечной мышцы вследствие компенсаторно повышенной активности воздействий симпатно-адреналовой системы на миокард. Отличить такую ситуацию от ухудшения функционального состояния миокарда и снижения его реактивности к адренергическим воздействиям и позволяет учет эффектов введения адреноблокаторов — большой эффект блокады бета-адренорецепторов свидетельствует о хорошей реактивности сердечной мышцы.

Использование адренергических воздействий имеет принципиальное значение для повышения информативности так называемых индексов сократимости в оценке состояния миокарда. Недостаточность кровообращения, как правило, сопровождается компенсаторным увеличением действия инотропных влияний симпатно-адреналовой системы [1, 31 и др.]. Очевидно, именно поэтому наблюдается значительное перекрытие значений индексов сократимости миокарда в норме и при компенсированной патологии кровообращения. Снятие влияния симпатно-адреналовой системы на миокард введением блокаторов адренорецепторов позволяет получить значения индексов сократимости, более точно отражающие действительное состояние сердечной мышцы. Однако и эта процедура еще не выявляет всех возможностей индексов сократимости миокарда. Применяя различные инотропные воздействия и регистрируя индексы сократимости миокарда, можно построить множество зависимостей доза — эффект этих воздействий и таким образом получить гораздо более полное представление о сократимости миокарда, чем по единичным значениям этих индексов в исходном состоянии. Именно при таком подходе можно реализовать в полной мере все преимущества этих показателей сократительной активности сердечной мышцы.

Показатели сократительной активности миокарда. Все показатели сократительной активности интактного миокарда можно классифицировать по их отношению к трем реально измеряемым переменным — давлению, объему и времени: показатели, основанные на измерении или расчете одной из этих трех переменных (P , V и t), комбинации двух переменных ($P-V$, $P-t$ и $V-t$) и комбинации трех переменных ($P-V-t$). Очевидно, чем больше переменных входит в показатель сократительной активности миокарда, тем полнее он описывает функцию сердечной мышцы. Соответствие этому требованию во многом определяет высокую информативность оценки функции сердца с помощью постнагрузочных кривых, учитывающих силовые (P) и скоростные ($V-t$) показатели [22].

Для предлагаемого нами совместного учета миокардиальных эффектов стимуляции и блокады адренорецепторов в экспериментальной и

представляет группа показателей сократимости с исторически сложившимися, «индексы сократимости миокарда». Цена тем, что они позволяют выявлять относительно независимо от изменений. Чем меньше их зависимость от факторов, тем более существенную роль о самом миокарде — динамике влиянием инотропных воздействий патологических, диагностических, чрезвычайно важно, чтобы получение расчета индексов, не представляло влялось не только инвазивным, но индекса могли поддаваться автоматической мере соответствуют индексам внутрижелудочкового давления в $\frac{dP/dt_{\max}}{P}$, $\frac{dP/dt_{\max}}{Pd}$, V_{pm} , $V_{\max}$.

Теоретическое обоснование информации на результатах фундаментальных о которых деятельности сократительного элемента $V_{\max}$ при значительная чувствительность $V_{\max}$ длительный интерес клиницистов и показателям механической активности миокарда. О причастности «изоволюмического» элемента $V_{\max}$ к основным внутренним факторам деятельности также корреляция постую миоэпика [27]. Важным преимуществом сократимости миокарда являющаяся их расчета и получение индексов сократительной активности миокарда и патологических процессов.

совместно с сотрудниками Института АН УССР разработано специальное устройство «Индекс» [16, 21], в достаточно высокая чувствительность устройства показателей сократимости инотропным агентам при относительных гемодинамических условиях СВУ «Индекс» удалось выявить сократимости сердечной мышцы у сле острого инфаркта миокарда, а кирующих терапевтических воздействий (рис. 1).

в последнее время стал очевидным пользования зависимости «сила — сократительного элемента миокарда. скелетной, как неполнота и медленность от значительного внутреннего последовательного и параллельное отсутствие определенности при иной мышцы, неравномерность расхождения саркомеров по толщине миокарда и др.] фактически явились «ахиллесовой пятной» концепции А. Хилла со стороны сторонников и критиков сократимости миокарда, мы хотели бы

отметить некоторые важные, с нашей точки зрения, положения. Во-первых, в соответствии с концепцией, сформулированной в первой части настоящего обзора, ни «изоволюмические», ни какие-либо другие индексы, по-видимому, нельзя считать показателями сократимости миокарда как таковой. Эти индексы, как и все существующие показатели наблюдаемой механической деятельности миокарда, отражают более или менее полно лишь сократительную активность миокарда, т. е. реализацию его сократительной способности (сократимости) в дан-

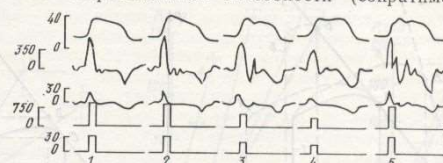


Рис. 1. Автоматически зарегистрированные индексы сократимости миокарда при введении больному с острым инфарктом миокарда обзидана (10 мг в течение 60 мин внутривенно).

Сверху вниз: давление в правом желудочке (rPa), его первая производная dP/dt (rPa/c), индекс $\frac{dP/dt}{P}$ (с-1), $\frac{dP/dt_{\max}}{1/P}$ (с-2), $\frac{dP/dt_{\max}}{Pd}$ (с-1). 1 — исходное состояние; 2, 3, 4 — на 10, 30, 60 мин введения обзидана; 5 — через 30 мин после прекращения введения.

ных условиях в данный момент времени. Поэтому называть «изоволюмические» индексы индексами сократимости миокарда можно лишь условно. Во-вторых, в связи с тем, что в экспериментальной клинической практике все еще предпочитают пользоваться $dP/dt_{\max}$, а индексы сократимости, даже такие простые, как $\frac{dP/dt_{\max}}{Pd}$, используются

гораздо реже, необходимо еще раз обратить внимание на более высокую, чем у индексов, зависимость этого показателя от нагрузочных условий сердца [14]. Кроме того, следует учитывать, что искажающие сигнал резонансные свойства длинных катетеров, используемых в клинике, влияют на $dP/dt_{\max}$ значительно больше, чем на нормированные по давлению величины, т. е. индексы сократимости. Поэтому для оценки инотропных влияний на миокард предпочтительнее использовать «изоволюмические» индексы сократимости, особенно при их автоматическом расчете.

В последнее время растущую популярность приобретает подход к оценке сократительной функции миокарда, основанный на построении зависимостей объем — давление желудочков сердца [28, 32, 48 и др.].

В плане развиваемой нами концепции этот метод представляет особый интерес, поскольку позволяет получить всестороннюю информацию о функции сердечной мышцы и дифференцировано оценить эффективность действия различных факторов ее регуляции.

Различают следующие основные зависимости объем — давление желудка (рис. 2): 1) рабочая диаграмма, отражающая изменения объема крови и давления в полости желудочка в течение одного сердечного цикла (рис. 2, 1); 2) конечно-диастолическая зависимость, отражающая пассивные эластические свойства желудочка и 3) конечно-систолическая зависимость объем — давление (КСЗОД), отражающая влияние аортального давления на конечно-систолический объем желудочка (рис. 2, 3).

КСЗОД представляет собой практически прямую линию, проходящую через конечно-систолические точки рабочих диаграмм, полученных при разных уровнях аортального давления. Наклон прямой КСЗОД является одной из лучших мер эффективности инотропных воздействий. Собственно индексом сократимости миокарда является тангенс острого угла между КСЗОД и осью объема, обозначаемый символами $\tan$ [32] или $E_{\max}$ [56]. Этот показатель не зависит от пред-

постнагрузок сердца и обладает высокой чувствительностью к инотропным воздействиям, что показано при изучении свойств КСЗОД в ряде исследований на различных объектах [28, 38, 48 и др.]. Так, линейный характер КСЗОД левого желудочка был показан в опытах на изолированном сердце собаки при строго контролируемых условиях его функционирования [42, 43, 54], в исследованиях на животных с интактным кровообращением [34, 41, 60, 61], у больных с коронарной

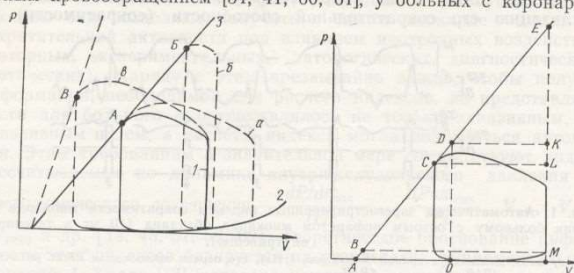


Рис. 2. Зависимости объем (V) — давление (P) левого желудочка.

1 — рабочая диаграмма; 2 — конечно-диастолическая зависимость объем — давление; 3 — конечно-систолическая зависимость объем — давление. Пунктир — эффекты увеличения преднагрузки (а), постнагрузки (б) и положительных инотропных воздействий (в).

Рис. 3. Схема расчета основных показателей сократительной активности миокарда по зависимости объем (V) — давление (P) левого желудочка. Объяснения в тексте.

патологией [38] и здоровых испытуемых [28]. Важно отметить, что в этих исследованиях линейность КСЗОД наблюдалась при существенно различных режимах функционирования левого желудочка: изоволюмическом (при постоянстве объема содержимого полости желудочка), изобарическом (при постоянстве давления в желудочке во время его опорожнения) и ауксобарическом (при изменяющемся во время выброса давлении). Более того, КСЗОД левого желудочка при всех режимах его сокращения практически совпадали, что означает независимость их положения от преднагрузки.

Можно сказать, что независимость КСЗОД от нагрузочных условий определяется способом ее построения. Она включает в себя постнагрузку, поскольку является зависимостью конечно-систолического объема от артериального давления (рис. 2, А—В). Она также включает в себя преднагрузку, поскольку является зависимостью максимального изоволюмического давления от конечно-диастолического объема желудочка.

Положительные инотропные воздействия, увеличивая максимальное изоволюмическое давление ($P_{\max}$) и уменьшая конечно-систолический объем, сдвигают КСЗОД влево и увеличивают угол ее наклона (рис. 2, А—В) [28, 32, 54, 55, 56, 58].

Внедрение в практику метода оценки сократительной функции миокарда по зависимостям объем — давление левого желудочка ограничивается необходимостью изменения аортального давления, которой, однако, можно избежать при использовании метода построения КСЗОД по текущим значениям показателей сердечной деятельности [48]. Например, прямую КСЗОД можно провести через точку текущих значений давления и объема в конце систолы (рис. 3, точка С) и расчетную точку, соответствующую давлению ($P_{\max}$), которое мог бы развить левый желудочек в данных условиях преднагрузки и инотропных воздействий при полностью изоволюмическом сокращении (рис. 3, точка Е).

Для построения КСЗОД этим методом мы [6] использовали расчет $P_{\max}$ по формуле М. П. Сахарова и др. [20]: $P_{\max} = Pg + K \cdot Pg \cdot e / (r + b)$, где Pg — давление открытия аортальных клапанов, r — длитель-

ность периода изгнания, K и b — константы, полученные [20] в опытах на собаках (0,40 и 32 мм).

Построенные по нашим данным и после внутривенного введения на рис. 4, а. Измер-

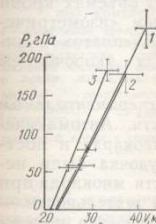
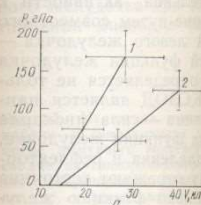


Рис. 3. Схема расчета основных показателей сократительной активности миокарда по зависимости объем (V) — давление (P) левого желудочка. Объяснения в тексте.

и объемы левого желудочка неинвазивно получать за время систолы.

Рис. 3 иллюстрирует построение КСЗОД левого желудочка. Она включает в себя постнагрузку, поскольку является зависимостью конечно-систолического объема от артериального давления (рис. 2, А—В). Она также включает в себя преднагрузку, поскольку является зависимостью максимального изоволюмического давления от конечно-диастолического объема желудочка. Положительные инотропные воздействия, увеличивая максимальное изоволюмическое давление ($P_{\max}$) и уменьшая конечно-систолический объем, сдвигают КСЗОД влево и увеличивают угол ее наклона (рис. 2, А—В) [28, 32, 54, 55, 56, 58]. Внедрение в практику метода оценки сократительной функции миокарда по зависимостям объем — давление левого желудочка ограничивается необходимостью изменения аортального давления, которой, однако, можно избежать при использовании метода построения КСЗОД по текущим значениям показателей сердечной деятельности [48]. Например, прямую КСЗОД можно провести через точку текущих значений давления и объема в конце систолы (рис. 3, точка С) и расчетную точку, соответствующую давлению ($P_{\max}$), которое мог бы развить левый желудочек в данных условиях преднагрузки и инотропных воздействий при полностью изоволюмическом сокращении (рис. 3, точка Е).

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 3

Figure 4 consists of three sub-graphs labeled (a), (б), and (в). Each graph plots pressure P, Pa on the y-axis against volume V, ml on the x-axis. The y-axis ranges from 0 to 200 Pa, and the x-axis ranges from 0 to 40 ml. Each graph contains three curves labeled 1, 2, and 3, representing different experimental conditions or time points. Graph (a) shows tamponade of the heart, (б) shows intracoronary injection of immunological complexes, and (в) shows intracoronary injection of cytotoxic substances. In all graphs, curve 1 is the steepest, followed by curve 2, and then curve 3, which is the least steep. The curves generally show an increase in pressure with increasing volume, with the slope becoming steeper as the volume increases.

На а: 1 — до, 2 — после введения пидрала. На б: 1 — исходное состояние; 2, 3, 4 — после повышения среднего давления в полости перикарда до 4, 8 и 12 ГПа.
На в и г: 1 — исходное состояние; 2 и 3 — через 5 и 15 мин после иммунного воздействия на миокард.

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 3 6*

Таким образом, построение зависимостей объем — давление левого желудочка дает возможность получить ряд показателей, характеризующих с различных сторон текущую сократительную активность сердечной мышцы в данных условиях преднагрузки и инотропных воздействий.

Вместе с тем построение зависимостей объем — давление левого желудочка в настоящее время является одним из методов исследования функции миокарда целого сердца, в наибольшей степени пригодных для перехода от оценки текущей сократительной активности к оценке сократимости миокарда предлагаемым выше путем совместного учета важнейших функциональных зависимостей левого желудочка — зависимости Франка — Старлинга и зависимостей функции желудочка от инотропных воздействий. Такая возможность определяется не только свойствами индекса m , но и тем, что сама КСЗОД является наиболее корректной формой выражения связи длина — сила миокарда целого сердца, в отличие от традиционных кривых функции желудочка, которые существенно зависят от артериального давления и рефлекторных реакций на внутривенные вливания и поэтому отражают состояние всей системы кровообращения в целом, а не только функцию желудочка [23, 46 и др.]. Более того при больших ударных объемах крови традиционные кривые функции желудочка раньше, чем «изометрическая» зависимость длина — сила миокарда, выходят на «плато» и нисходящую часть вследствие деактивации миокарда укорочением [29, 57, 59, 60].

Сократительная активность миокарда при экспериментальном моделировании недостаточности сердечной деятельности. Автоматический расчет изометрических индексов сократимости миокарда и построение зависимостей объем — давление левого желудочка были использованы нами для оценки сократительной активности миокарда при исследовании двух моделей недостаточности сердечной деятельности — умеренной тампонады сердца и иммунной травмы сердца. Эти модели отличаются тем, что в первом случае миокард остается практически интактным, уменьшается только его начальная длина, во втором — миокард вовлекается в патологический процесс [2, 12, 13, 15]. В обоих случаях происходит компенсаторное увеличение влияния симпатoadrenalной системы на миокард.

Тампонаду сердца моделировали введением физиологического раствора в полость перикарда собаки через предварительно имплантированный катетер с повышением среднего интраперикардиального давления до 4, 6 и 12 гПа (три степени). Конечнo-диастолический объем полости левого желудочка уменьшался до 50 % исходного уровня при тампонаде третьей степени [6, 9].

Индексы сократимости миокарда, автоматически определяемые в фазе изометрического сокращения с помощью СВУ «Индекс», достоверно увеличивались наиболее интенсивно при второй степени тампонады: индекс $\frac{dP/dt_{\max}}{Pd}$ [62] увеличивался на $(21 \pm 7) \%$, а индекс

$\frac{dP/dt_{\max}}{1/P}$ [51] — на $(50 \pm 18) \%$. На фоне блокады бета-адренорецепторов индералом увеличения индексов сократимости при моделировании тампонады не наблюдалось, что однозначно свидетельствует о росте адренергических инотропных воздействий организма на миокард при развитии тампонады сердца. Эти инотропные влияния четко выявлялись с помощью «изоволюмических» индексов сократимости, несмотря на резкое снижение преднагрузки.

Увеличение адренергических влияний определялось и по увеличению индекса сократимости миокарда m зависимостей объем — давление левого желудочка (рис. 4, б); с $(12,1 \pm 2,1)$ в исходном состоянии до $(15,8 \pm 2,7)$, $(27,4 \pm 5,6)$ и $(22,6 \pm 2,7) \times 10^6$ гПа·м⁻³ при трех степенях тампонады.

Характер наблюдаемых изменений $SV_{\max}$ и $EF_{\max}$ позволяет судить о способности левого желудочка к компенсации уменьшения $A_{\max}$ при развитии тампонады. При развитии тампонады снижались $SV_{\max}$ и $EF_{\max}$, а давление ($P_{\max}$ не изменялось).

Основной причиной уменьшения объема левого желудочка при тампонаде является повышение миокарда систо-

Рис. 5. Изменения показателей кардио- и гемодинамики у собак после иммунного воздействия на сердце внутрикороноарного введения разрешающей дозы антигена (а), антикардиальной цитоксической сыворотки (б), иммунных комплексов (в).

1 — системное артериальное давление, 2 — конечно-диастолический объем левого желудочка сердца, 3 — максимальная скорость подъема давления в левом желудочке ($dP/dt_{\max}$), 4 — индекс сократимости миокарда $\left(\frac{dP/dt_{\max}}{Pd}\right)$, 5 — количество депонированной крови в каждой мышечной лопатке.

полости желудочка [8]. При сжатии должен сопровождаться снижением объема миокарда и снижением систолического объема, при развитии тампонады, рассчитанная по среднему с 26 до 20 %.

Значения $P_{\text{орт}}$ в исходном состоянии были близки к нормальным. Это позволяет утверждать, что на уровне, близком к нормальному, не происходит к несоответствию между объемом и давлением в полости левого желудочка.

Действие иммунных комплексов на миокард моделировали в основном с помощью клеток внутрикороноарного введения (I тип реакций немедленного типа) [2, 12] и антител (II) [2, 12] и сыворотки (III тип) [19].

Несмотря на то, что введение на сердце снижало давление, а также уменьшало систолический объем левого желудочка (уменьшение пресистолического и стойкое снижение систолического объема), не наблюдалось преимущественного действия антикардиальных антител, специфичных к миокарду.

Как показали комплексные исследования, именно в этих условиях наблюдались наиболее резко выраженные структурные изменения миокарда (контрактуры, миоцитолитические сдвиги показателей), не менее следует отметить,

симостей объем — давление лево-
тчить ряд показателей, характери-
ую сократительную активность
иях преднагрузки и инотропных

моостей объем — давление левого
ся одним из методов исследова-
и, в наибольшей степени пригод-
и сократительной активности к
агаемым выше путем совместного
и поэтому отражают состояние
и в зависимости левого желудочка —
и в зависимости функции желудочка
и возможность определяется не толь-
что сама КСЗОД является наи-
в связи длина — сила миокарда
ных кривых функции желудочка,
иального давления и рефлектор-
и и поэтому отражают состояние
м, а не только функцию желу-
дочка раньше, чем «изометриче-
ска», выходят на «плато» и ни-
вации миокарда укорочением

и при экспериментальном
ной деятельности. Автоматиче-
сократимости миокарда и пост-
левого желудочка были ис-
пальной активности миокарда при
ости сердечной деятельности —
ой травмы сердца. Эти модели
миокард остается практически
иальная длина, во втором —
процесс [2, 12, 13, 15]. В обо-
увеличение влияния симпто-

введением физиологического
через предварительно имплан-
днего интраперикардального
Конечно-диастолический объем
до 50 % исходного уровня при

автоматически определяемые в
полюсь СВУ «Индекс», досто-
то при второй степени тампо-
нался на $(21 \pm 7) \%$, а индекс

е блокады бета-адренорецеп-
ократимости при моделиро-
однозначно свидетельствует о
ствий организма на миокард
отропные влияния четко вы-
индексов сократимости, не-

определялось и по увеличе-
зависимостей объем — давле-
 $\pm 2,1$) в исходном состоянии
 $10^6 \text{ гПа} \cdot \text{м}^{-3}$ при трех степе-

Характер наблюдаемых при тампонаде изменений $A_{\max}$, $P_{\max}$, $SV_{\max}$ и $EF_{\max}$ позволяет говорить о том, что снижение текущей спо-
собности левого желудочка к выполнению внешней работы (уменьше-
ние $A_{\max}$) при развитии тампонады сердца происходит вследствие огра-
ничения возможности систолического опорожнения желудочка (умень-
шались $SV_{\max}$ и $EF_{\max}$) при сохранении его способности к развитию
давления ($P_{\max}$ не изменялось).

Основной причиной ограничения систолического опорожнения ле-
вого желудочка при тампонаде, очевидно, является увеличение сопро-
тивления миокарда систолическому сжатию при уменьшении объема



Рис. 5. Изменения показателей кардио- и гемодинамики у собак после иммунного воздействия на сердце внутрикоронарного введения: разрешающей дозы антигена (а), антикардиальной цитотоксической сыворотки (б), иммунных комплексов (в).

1 — системное артериальное давление, 2 — конечно-диастолический объем левого желудочка сердца, 3 — максимальная скорость подъема давления в левом желудочке ($dP/dt_{\max}$), 4 — индекс сократимости миокарда ($dP/dt_{\max}/P_d$), 5 — количество депонированной крови в кожно-мышечной области.

полости желудочка [8]. Рост сопротивления миокарда систолическому сжатию должен сопровождаться увеличением неэффективных энерго-
трат миокарда и снижением его механической эффективности. Дейст-
вительно, при развитии тампонады механическая эффективность мио-
карда, рассчитанная по зависимости объем — давление снижалась в
среднем с 26 до 20 %.

Значения $P_{\text{орт}}$ в исходном состоянии и при всех степенях тампо-
нады сердца были близки к показателям среднего аортального давле-
ния. Это позволяет утверждать, что поддержание аортального давле-
ния на уровне, близком к исходному, при тампонаде сердца не при-
водит к несоответствию преднагрузки функциональным возможностям
миокарда.

Действие иммунных факторов на сократительную активность мио-
карда моделировали в острых опытах на собаках без вскрытия груд-
ной клетки внутрикоронарным введением разрешающей дозы антиге-
на (I тип реакций немедленной гиперчувствительности), противосердеч-
ных антител (II) [2, 12] и образованных *in vitro* иммунных комплек-
сов (III тип) [19].

Несмотря на то, что при всех этих формах иммунного воздейст-
вия на сердце снижение давления в аорте (уменьшением преднагруз-
ки), а также уменьшение конечно-диастолического объема левого же-
лудочка (уменьшение преднагрузки) были близки по величине, суще-
ственное и стойкое снижение индексов сократимости миокарда
наблюдалось преимущественно в случае воздействия на сердце анти-
кардиальных антител, специфических для антигенов сердца (рис. 5).

Как показали комплексные морфо-функциональные и биохимиче-
ские исследования, именно при II типе иммунного воздействия на сердце
наблюдались нарушения проницаемости мембран кардиомиоцитов,
резко выраженные структурные изменения сократительного аппарата
(контрактуры, миоцитоллиз) [15, 18], а также наиболее существен-
ные сдвиги показателей энергетического обмена в миокарде [13]. Тем
не менее следует отметить, что оценка степени развития патологического

процесса в миокарде, особенно очагового, является весьма сложной задачей, и интерпретация изменений величины показателей сократимости сердечной мышцы при этом не всегда может быть однозначной. Как видно из графиков на рис. 4, в и 5, при внутрикорономарном введении иммунных комплексов наблюдается тенденция к увеличению показателей сократительной активности на фоне резкого снижения пред- и постнагрузки. Это может быть обусловлено компенсаторным по своей природе возбуждением симпатической нервной системы и усилением инотропных влияний на сердце. При этом, чем чувствительнее индекс к инотропным влияниям и чем меньше он зависит от пред- и постнагрузки, тем лучше выявляются эти компенсаторные реакции. Более того, весьма возможны ситуации, когда одновременное влияние патологических и компенсаторных факторов на миокард может приводить к тому, что существенных изменений показателей сократительной активности миокарда не будет наблюдаться (рис. 4, г). Все это подтверждает высказанное нами представление о том, что для оценки сократимости миокарда индексы сократительной активности необходимо регистрировать при различных уровнях активности основных регуляторных воздействий.

В заключение необходимо подчеркнуть, что все так называемые индексы сократимости миокарда, в частности «изоволюмические» и определяемые по зависимости объем — давление желудочка, как и все другие существующие показатели механической деятельности сердечной мышцы, отражают не сократимость миокарда вообще как его внутреннее свойство, определяющее его способность к развитию напряжения и укорочению, а лишь конкретную ее реализацию в данных условиях — сократительную активность.

Исходя из этого представления, мы считаем, что для того, чтобы по показателям сократительной активности миокарда, в том числе и так называемым индексам сократимости миокарда, получить представление действительно о сократимости сердечной мышцы, их необходимо использовать адекватным образом (с учетом их преимуществ и ограничений) для получения основных функциональных кривых сердечной мышцы, отражающих зависимость ее функции от регуляторных воздействий — преднагрузки, адренергических и других инотропных воздействий. Регуляторные воздействия организма на миокард не изменяют его сократимость (за исключением длительных адаптивных перестроек), а только реализуют ее в виде текущей сократительной активности. Полное множество таких реализаций (с учетом активности регуляторных воздействий) отражает сократимость миокарда как свойство, определяющее его способность к выполнению своей функции соответственно требованиям организма, и может быть описано совокупностью функциональных кривых. Практически реализуемым в условиях клиники и эксперимента приближением к этому является одновременный учет двух важнейших функциональных зависимостей миокарда — зависимости «длина — сила» и зависимости его функции от адренергических воздействий, а построение зависимостей объем — давление левого желудочка является для этих целей в настоящее время методом выбора.

A. A. Moibenko, S. G. Kazmin, V. F. Sagach

MYOCARDIAL CONTRACTILITY AND CONTRACTILE ACTIVITY

Contractility is considered as an intrinsic myocardium property which is not changed by regulatory (e. g. adrenergic) influences of the organism on the heart but is only revealed by them in a form of current contractile activity. «Isovolumic» indices and their noninvasive analogues, as well as indices based on evaluation of the left ventricle volume-pressure relationships are one of the most useful indices of myocardial contractile activity for practical cardiology. Informational value of these indices is demonstrated by experimental and clinical investigations.

1. Браунвальд Е., Росс Дж. и при недостаточности. —
2. Горев Н. Н., Король С. Некрозы миокарда. Мод кардиотоксического
3. Григорян С. С., Изаков В. ти миокарда. — Успехи фи
4. Изаков В. Я., Быков Б. Старлинга) от инотропно с. 251—253.
5. Изаков В. Я., Иткин Г. Л. М.: Наука, 1981. — 325 с.
6. Казьмин С. Г. Сократимос Физиология и патофизиол. Всесоюз. симпози. Киев: Н
7. Казьмин С. Г., Изаков В. ствий на папиллярную м
8. Казьмин С. Г., Кривенюк мики и механики миокар композит. материалов, 198
9. Казьмин С. Г., Мойбенко сократимости миокарда и биологии и медицины, 198
10. Касиф Г. Г., Шерстев Ю. торов изопреналина (нов болезни сердца. — Кардиол
11. Крацов В. Л., Стрелевич миокарда. — Кардиология,
12. Мойбенко А. А., Бутенко диогенный шок. — Киев: Н
13. Мойбенко А. А., Коркач I телная активность миока сперим. биологии и меди
14. Мойбенко А. А., Орлова . 1978, 24, № 6, с. 839—848.
15. Мойбенко А. А., Попович карда при иммунном пов исследования). — Вестн. А
16. Петров А. А., Сивиков М. тивности миокарда. — В к кровообращения: Тез. док
17. Мойбенко А. А., Сивиков мости миокарда с помош кн.: Тез. докл. I Укр. съез
18. Попович Л. Ф. Характери ронарных сосудах при лон Автореф. дис. ... канд. биол
19. Сагац В. Ф., Шабловская анафилактической реакци. ного кровообращения. Кие
20. Сахаров М. П., Орлова Ц. вазинного метода определ вом желудочке, соответств кардиол. науч. центра АМ
21. Сивиков М. В., Закидальс ка показателей сократимо циялизованный вычисл
22. Трубецкой А. В., Сахаров сердца с помощью постна 393.
23. Abbott C., Mommaerts P. preparation. — J. Gen. Physiol
24. Allen O. G., Jewell B. R., the length-tension relation 607.
25. Allen O., Kurihara S. Leng of heart muscle. — J. Physiol
26. Allen O., Kurihara S. The in mammalian cardiac musc
27. Barany M. ATPase activity J. Gen. Physiol., 1967, 50, N
28. Borow K. M., Neumann A.

ого, является весьма сложной величины показателей сократимости всегда может быть однозначной. В и 5, при внутрикоронарном давлении наблюдается тенденция к увеличению на фоне резкого снижения, обусловлено компенсаторным усилением нервной системы и усилением компенсаторных реакций. При этом, чем чувствительнее эти компенсаторные реакции, тем меньше он зависит от предельных факторов на миокард может наблюдаться (рис. 4, 5). Все это представляет о том, что для сократительной активности миокарда на различных уровнях активности основ-

но, что все так называемые «изоволюмические» и «изоволюмические» и оп- давление желудочка, как и все анатомической деятельности сердеч- миокарда вообще как его способность к развитию на- етнюю ее реализацию в данных

мы считаем, что для того, чтобы миокарда, в том числе и миокарда, получить пред- ти сердечной мышцы, их необ- (с учетом их преимуществ ных функциональных кривых ность ее функции от регулятор- нергических и других инотроп- ствия организма на миокард нением длительных адаптив- е в виде текущей сократитель- х реализаций (с учетом актив- ажает сократимость миокарда ность к выполнению своей рганизма, и может быть опи- кривых. Практически реализу- та приближением к этому яв- йших функциональных зависи- — сила» и зависимости его й, а построение зависимостей яется для этих целей в на-

in, V. F. Sagach

CONTRACTILE ACTIVITY

cardium property which is not chan- the organism on the heart but is only activity. «Isovolumic» indices and their in evaluation of the left ventricle volu- ful indices of myocardial contractile lue of these indices is demonstrated

Список литературы

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. — М.: Медицина, 1974. — 270 с.
2. Горев Н. Н., Король С. А., Сагач В. Ф. и др. Экспериментальные цитотоксические некрозы миокарда. Моделирование и гемодинамическая характеристика острого кардиотоксического шока. — Кардиология, 1973, 13, № 2, с. 11—18.
3. Григорян С. С., Изаков В. Я., Мархасин В. С., Цатурян А. К. Проблема сократимости миокарда. — Успехи физиол. наук, 1983, 14, № 2, с. 82—97.
4. Изаков В. Я., Быков Б. Л. Зависимость связи длина — сила (феномен Фрэнк — Старлинга) от инотропного состояния миокарда. — Физиол. журн., 1981, 27, № 2, с. 251—253.
5. Изаков В. Я., Иткин Г. П., Мархасин В. С. и др. Биомеханика сердечной мышцы. — М.: Наука, 1981. — 325 с.
6. Казьмин С. Г. Сократимость миокарда при тампонаде сердца в эксперименте. — В кн.: Физиология и патофизиология сердца и коронарного кровообращения: Тез. докл. I Всесоюз. симпозиум. Киев: Наук. думка, 1983, с. 44—89.
7. Казьмин С. Г., Изаков В. Я., Проценко Ю. Л. и др. Эффекты инотропных воздействий на папиллярную мышцу кролика при изменениях ее начальной длины и температуры. — Физиол. журн., 1981, 27, № 5, с. 623—627.
8. Казьмин С. Г., Кривенюк В. В. Некоторые особенности взаимосвязи кардиогемодинамики и механики миокарда при экспериментальной тампонаде сердца. — Механика композит. материалов, 1982, № 2, с. 343—348.
9. Казьмин С. Г., Мойбенко А. А. Изменение показателей насосной функции сердца и сократимости миокарда при экспериментальной тампонаде сердца. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1981, 90, № 2, с. 651—653.
10. Касиш Г. Г., Шерстев Ю. А. Применение стимулятора бета-адренергических рецепторов изопrenalина (новодрина) в дифференциальной диагностике ишемической болезни сердца. — Кардиология, 1979, 19, № 4, с. 103—104.
11. Кравцов В. Л., Строганова Н. П. Современные проблемы оценки сократимости миокарда. — Кардиология, 1978, 18, № 11, с. 137—145.
12. Мойбенко А. А., Бутенко Г. М. и др. Цитотоксические повреждения сердца и кардиогенный шок. — Киев: Наук. думка, 1977. — 140 с.
13. Мойбенко А. А., Коркач В. И., Сагач В. Ф. и др. Энергетический обмен и сократительная активность миокарда при кардиотоксическом повреждении. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1980, 89, № 2, с. 151—153.
14. Мойбенко А. А., Орлова Н. Н. Индексы сократимости миокарда. — Физиол. журн., 1978, 24, № 6, с. 839—848.
15. Мойбенко А. А., Попович Л. Ф. Коронарные сосуды и сократительный аппарат миокарда при иммунном повреждении сердца (гистохимические и ультраструктурные исследования). — Вестн. АМН СССР, 1982, № 7, с. 58—64.
16. Петров А. А., Сильков М. В., Казьмин С. Г. и др. Показатели сократительной активности миокарда. — В кн.: Физиология и патофизиология сердца и коронарного кровообращения: Тез. докл. I Всесоюз. симпозиум. Киев: Наук. думка, 1983, с. 44—89.
17. Мойбенко А. А., Сильков М. В., Закидальский А. И. и др. Исследование сократимости миокарда с помощью специализированного вычислительного устройства. — В кн.: Тез. докл. I Укр. съезда кардиологов. Киев, 1978, с. 56—58.
18. Попович Л. Ф. Характеристика морфофункциональных изменений в миокарде и коронарных сосудах при локальном воздействии антикардиальных антител на сердце: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Киев, 1980. — 26 с.
19. Сагач В. Ф., Шабловская О. В. Насосная и сократительная функция сердца при анафилактической реакции. — В кн.: Физиология и патофизиология сердца и коронарного кровообращения. Киев: Наук. думка, 1983, с. 95.
20. Сахаров М. П., Орлова И. Р., Трубецкой А. В., Васильева Н. И. Разработка неинвазивного метода определения расчетной величины максимального давления в левом желудочке, соответствующего изоволюмическому сокращению. — Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центра АМН СССР, 1978, 1, № 1, с. 88—94.
21. Сильков 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». — Там же, с. 111—115.
22. Трубецкой А. В., Сахаров М. П., Орлова И. Р. и др. Оценка насосной функции сердца с помощью постнагрузочных кривых. — Cor et vasa, 1983, 25, № 5, с. 384—393.
23. Abbott C., Mommaerts P. A. A study of inotropic mechanism in the papillary muscle preparation. — J. Gen. Physiol., 1959, 42, N 3, p. 539—551.
24. Allen O. G., Jewell B. R., Murray J. W. The contribution of activation processes to the length-tension relation of cardiac muscle. — Nature, 1974, 248, N 5449, p. 606—607.
25. Allen O., Kurihara S. Length changes during contraction affect intracellular $[Ca^{2+}]$ of heart muscle. — J. Physiol., Gr. Brit., 1981, 310, N 1, p. 75—76.
26. Allen O., Kurihara S. The effects of muscle length on intracellular calcium transients in mammalian cardiac muscle. — Ibid., 1982, 327, N 1, p. 79—94.
27. Barany M. ATPase activity of myosin correlated with speed of M muscle shortening. — J. Gen. Physiol., 1967, 50, N 1, p. 197—216.
28. Borow K. M., Neumann A., Wynne J. Sensitivity of end-systolic pressure-dimension

- and pressure-volume relations to the inotropic state in human.—Circulation, 1982, 65, N 5, p. 988—997.
29. Elzinga G., Westerhof N. How to quantify pump function of the heart.—Circulat. Res., 1979, 44, N 3, p. 303—308.
 30. Firth B. G., Tan U. B., Rajagopalan B. et al. Assessment of myocardial performance in ischemic heart disease: from changes in left ventricular power output produced by graded dose of isoprenaline infusion.—Cardiov. Res., 1981, 15, N 6, p. 351—364.
 31. Francis G. S., Goldsmith S. R., Ziesche S. M., Cohn J. N. Response of plasma norepinephrine and epinephrine to dynamic exercise in patients with congestive heart failure.—Amer. J. Cardiol., 1982, 49, N 5, p. 1152—1156.
 32. Grossman W., Braunwald E., Mann T. et al. Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from end-systolic pressure-volume relations.—Circulation, 1977, 56, N 5, p. 845—852.
 33. Hill A. V. The heart of shortening and dynamic constants of muscle.—Proc. Roy. Soc. Biol., 1938, 126, p. 136—195.
 34. Jacob R., Weigand K. H. Die end systolischen Druck-Volumenbeziehungen als Grundlage einer Beurteilung der Kontraktilität des linken Ventrikels in situ.—Pflügers Arch., 1966, 289, N 1, p. 37—49.
 35. Jewell B. R. A reexamination of the influence of muscle length on myocardial performance.—Circulat. Res., 1977, 40, N 3, p. 221—230.
 36. Lakatta E. G., Jewell B. R. Length-dependent activation. Its effect on the length-tension relation in cat ventricular muscle.—Ibid., 1977, 40, N 3, p. 251—257.
 37. Manning A., Anderson P. A. W. The contractility of cardiac muscle.—CRC Crit. Rev. Bioeng., 1980, 4, N 2, p. 165—201.
 38. Mehmel H. C., Stockins B., Ruffmann K. et al. The linearity of the end-systolic pressure-volume relationship in man and its sensitivity for assessment of left ventricular function.—Circulation, 1981, 63, N 6, p. 1216—1222.
 39. Milnor W. R. Properties of cardiac tissues.—In: Medical physiology.—St. Louis; Toronto: London: Mountcastle V. B. 1980, vol. 2, p. 961—985.
 40. Mirsky J., Ghista D. N., Sandler H. Cardiac mechanics.—New York: Wiley, 1974.
 41. Mitchell S. H., Wildenthal K., Mullins C. B. Geometrical studies of the left ventricle utilizing cinefluorography.—Fed. Proc., 1969, 28, N 4, p. 1334—1343.
 42. Monroe R. G., French G. N. Left ventricular pressure-volume relationships and myocardial oxygen consumption in the isolated heart.—Circulat. Res., 1961, 9, N 3, p. 362—374.
 43. Monroe R. G., Strange R. H., La Farge C. G., Levy J. et al. Ventricular performance, pressure-volume relationships and O₂ consumption during hypothermia.—Amer. J. Physiol., 1964, 206, p. 67—73.
 44. Morgan J. P., Blinks J. R. Intracellular Ca²⁺ transients in the cat papillary muscle.—Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1982, 60, N 4, p. 324—328.
 45. Neyad N. S., Klein M. D., Mirsky G. et al. Assessment of myocardial contractility from ventricular pressure recordings.—Cardiov. Res., 1971, 5, N 1, p. 15—25.
 46. Noble J. M. The Frank-Starling curve.—Clin. Sci. Mol. Med., 1978, 54, N 1, p. 1—7.
 47. Rushmer R. F. Cardiovascular dynamics.—Philadelphia; London: W. B. Saunders Co., 1961.—503 p.
 48. Sagawa K. The end-systolic pressure-volume relation of the ventricle: definition modifications and clinical use.—Circulation, 1981, 63, N 6, p. 1223—1227.
 49. 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.—Ibid., 1954, 9, N 5, p. 706—718.
 50. Schechter E., Wilson M. F., Kong Y.-S. Physiologic responses to epinephrine infusion: the basis for a new stress test for coronary artery disease.—Amer. Heart J., 1983, 105, N 4, p. 554—560.
 51. Siegel J. H., Sonnenblick E. H. Isometric time-tension relationship as an index of myocardial contractility.—Circulat. Res., 1963, 12, p. 597—610.
 52. Sonnenblick E. H. Force-velocity relations in mammalian heart muscle.—Amer. J. Physiol., 1962, 202, N 5, p. 931—939.
 53. Suga H., Hayashi T., Shirahata M. et al. Regression of cardiac oxygen consumption on ventricular pressure-volume area in dog.—Ibid., 1981, 240, N 3, p. 320—325.
 54. Suga H., Sagawa K. Instantaneous pressure-volume relationships and their ratio in the excited, supported canine left ventricle.—Circulat. Res., 1974, 35, N 1, p. 117—126.
 55. Suga H., Sagawa K., Kostuk D. O. Controls of ventricular contractility assessed by pressure-volume ratio, E_{max}.—Cardiov. Res., 1976, 10, N 5, p. 582—592.
 56. Suga H., Sagawa K., Shoukas A. A. Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the relation.—Circulat. Res., 1973, 32, N 3, p. 314—322.
 57. Suga H., Yamakoshi K. Effects of stroke volume and velocity of ejection on end-systolic pressure of canine left ventricle: end-systolic volume clamping.—Ibid., 1977, 40, N 5, p. 445—450.
 58. Sunagawa K., Maughan W. L., Chaug M. S. Effects of coronary arterial pressure on left ventricular end-systolic pressure-volume relation of isolated canine heart.—Ibid., 1982, 50, N 5, p. 727—735.
 59. Taylor R. R. Active length-tension relations compared in isometric, afterload and isotonic contractions of cat papillary muscle.—Amer. J. Physiol., 1970, 26, N 3, p. 279—288.

60. Taylor R. R., Covell J. W., lumic contractions in left 1102.
61. Ullrich K. J., Riecker G., zens.—Pflügers Arch., 1954
62. Veragut V. P., Krayenbueh ractility in the closed chest

Ин-т физиологии им. А. А. Ботаники УССР, Киев

УДК 612.262

В. А.

ПРОФИЛЬ КОНЦЕНТРАЦИИ И НЕКОТОРЫЕ СВОБОДНОГО КИСЛОРОДА

Снабжение клеток и тканей, способным осуществлять непрерывную работу термодинамическом диапазоне парциальных давлений кислорода, нормоксии и гипероксии, является одним из основных процессов. Для количественной оценки этих процессов в тканях и клетках в настоящее время широко используются уравнения диффузии (Фика) и уравнение Крога — Эрленга — Шмидта, позволяющие математические расчеты, представляющие о диффузии.

Для оценки распределения кислорода в тканях и клетках [36] предложил метод, основанный на законе диффузии Фика, позволяющий оценить профиль распределения кислорода в тканях. Расчеты, основанные на законе Фика, использовались в работе И. В. Ивановым и Кисляком [11] для оценки профиля распределения кислорода в тканях и клетках.

Расчетные данные, полученные в работе И. В. Ивановым и Кисляком, использовались в работе И. В. Ивановым и Кисляком [11] для оценки профиля распределения кислорода в тканях и клетках.

Методика. Объектом исследования были клетки, которые мало диффундировали. Для исследования использовали клетки *Misgurnus fossilis* (судак), средний диаметр которых составлял 0,5 мм. Клетки помещали в камеру, образуемую желатиновым пространством. Внутреннюю мембрану, отделяющую периферию от центра, приводятся данные, основанные на расчетах.