

ния мышцы сердца путем определения индексов сократимости миокарда. Итак, блокада β -адренорецепторов существенно повышает информативность индексов сократимости миокарда при их использовании для оценки функционального состояния мышцы сердца в клинике и эксперименте в условиях интактного кровообращения, что соответствует представлению [4] об индексах сократимости как показателях текущей сократительной активности миокарда — конкретного проявления его сократимости при данной активности регуляторных, в частности адренергических, влияний организма на сердце.

S. G. Kazmin, O. V. Korkushko, V. F. Sagach,
O. V. Shablovskaya, G. Z. Moroz

THE USE OF β -ADRENERGIC BLOCKADE TO INCREASE
INFORMATIVITY OF CONTRACTILITY INDICES IN ESTIMATION
OF THE MYOCARDIAL FUNCTIONAL STATE

Experiments on dogs with intracoronary injection of anticardiac immune serum and echocardiographic investigation of young and old patients show that β -adrenergic blockade permits estimating more exactly the myocardial functional state by the contractility indices.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev
Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences of the USSR, Kiev

1. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. Определение сердечного выброса методом терморазведения // Физиол. журн. СССР.— 1967.— 53, № 3.— С. 350—357.
2. Иванов И. А. Влияние анаприлина на сократительную и насосную функции левого желудочка у больных хронической ишемической болезнью сердца пожилого возраста // Врачеб. дело.— 1984.— № 2.— С. 40—43.
3. Мойбенко А. А., Бутенко Г. М. Цитотоксические повреждения сердца и кардиогенный шок.— Киев: Наук. думка, 1977.— 140 с.
4. Мойбенко А. А., Казьмин С. Г., Сагач В. Ф. Сократимость и сократительная активность миокарда // Физиол. журн.— 1984.— 30, № 3.— С. 333—344.
5. Мойбенко А. А., Орлова Н. Н. Индексы сократимости // Там же.— 1978.— 24, № 6.— С. 839—848.
6. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии.— М.: Медицина, 1981.— 100 с.
7. Fortuin N., Rood W. I., Craige M. Evaluation of left ventricular function by echocardiography // Circulation.— 1972.— 48, N 1.— P. 26—35.
8. Jonson L. L., Ellis K., Schuidt D. et al. Volume ejected in early systole a sensitive index of left ventricular performance in coronary artery disease // Ibid.— 1975.— 52, N 3.— P. 378—388.
9. Veragut U. P., Krayenbuhl H. P. Estimation and quantification of myocardial contractility in the closed-chest dog // Cardiologia.— 1965.— 47, N 2.— P. 96—112.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев
Ин-т геронтологии АМН СССР, Киев

Поступила 08.07.85

УДК 612.13+616.127

Л. С. Алеев, С. А. Пацкина, О. И. Лиссова,
Т. Е. Кочетенко, Б. А. Береговский

ВЛИЯНИЕ НИТРОПРУССИДА НАТРИЯ
НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ В НОРМЕ
И В СОСТОЯНИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В ряде работ, опубликованных в течение последнего десятилетия, показано хорошее терапевтическое действие нитропрусида натрия при лечении больных острым инфарктом миокарда [2—4, 7, 10, 12,

14]. Несмотря на довольно широкое применение данного препарата в клинике, физиологические механизмы его действия изучены недостаточно, в связи с чем продолжается исследование их в эксперименте [11, 13, 15, 17—19]. Спорным остается вопрос о наличии прямого инотропного влияния нитропруссид натрия на сердечную мышцу. Большинство исследователей отрицает его непосредственное инотропное действие и полагает, что он оказывает свое влияние только через изменение пред- и постнагрузки, «разгружая сердце» [2, 9, 12, 15]. Однако имеются данные, указывающие на повышение сократительной способности желудочка под влиянием нитропруссид как в норме [17], так и при ишемии миокарда [16]. В. И. Бураковский с соотр. показали, что значительное увеличение насосной способности как левого, так и правого желудочка под влиянием нитропруссид при острой недостаточности кровообращения не может быть объяснено только лишь изменением сопротивления кровотоку [1]. Разноречивы данные литературы о влиянии нитропруссид на частоту сердечных сокращений. Следует отметить, что почти все работы по экспериментальному исследованию нитропруссид выполнены на животных в состоянии наркоза, а нередко и при вскрытой грудной клетке [15], т. е. в условиях, когда естественные регуляторные реакции подавлены либо извращены.

Целью данной работы было исследовать реакцию центральной гемодинамики на инфузию нитропруссид натрия в хронических экспериментах на неанестезированных собаках — как здоровых, так и с искусственно вызванным инфарктом миокарда.

Методика

Опыты проведены на 12 бодрствующих беспородных собаках средней массой (21 ± 3) кг, с предварительно вживленными датчиками расходомера крови «Nycotron»-372 и катетерами для измерения артериального и центрального венозного давления. Операцию по вживлению датчиков и катетеров производили под тиопенталовым наркозом (30 мг/кг) с премедикацией промедолом (10 мг/кг) при управляемом дыхании. Датчик расходомера помещали на восходящую часть дуги аорты. Катетер для измерения артериального давления проводили через левую сонную артерию в дугу аорты, катетер для измерения центрального венозного давления — через правую яремную вену в правое предсердие. У пяти собак одновременно с имплантацией датчиков была произведена перевязка передней нисходящей межжелудочковой коронарной артерии. Наличие инфаркта миокарда у данной группы животных подтверждено патологоанатомическим исследованием, при котором во всех случаях был обнаружен трансмуральный инфаркт, занимавший в среднем 14 % массы желудочков. Исследования проводили в состоянии острого периода инфаркта, в течение первой недели после перевязки. Здоровых животных исследовали в те же сроки после оперативного вмешательства по имплантации датчиков. Всего проведено 16 опытов на здоровых животных и 15 опытов на собаках с экспериментальным инфарктом. Нитропруссид натрия вводили внутривенно (капельно) в дозе 3—4 мг/кг·мин. Раствор нитропруссид мы готовили из расчета 6 мг кристаллического нитропруссид (марки «Trucizna—Poison», Польша) на 400 мл 5 %-ного раствора глюкозы. В девяти опытах применяли раствор препарата ниприд (Швейцария) той же концентрации. В четырех опытах на одном и том же животном проведено сравнительное исследование действия ниприда и раствора нитропруссид, приготовленного в нашей лаборатории. В исходном состоянии и в установившемся режиме при инфузии нитропруссид регистрировали ЭКГ, минутный объем крови (Q), артериальное давление (p_A), центральное венозное давление (p_B). Рассчитывали общее периферическое сопротивление $R = \frac{p_A - p_B}{Q}$, насосный коэффициент сердца $Q = \frac{Q}{p_B}$ и энергию сокращения $E = \frac{Q \cdot p_A}{t}$. В 10 опытах на фоне инфузии нитропруссид производили изменение общего объема крови в размере ± 5 и ± 10 мл/кг с целью определения инотропного состояния сердца. Для увеличения объема крови переливали полиглюкин. Методика снятия статических характеристик системы кровообращения при изменении объема крови описана в монографии [5].

Результаты и их обсуждение

В состоянии острого периода экспериментального инфаркта миокарда наблюдали существенные изменения функции сердца и системной гемодинамики по сравнению с нормой. Значительно снижались минутный объем крови (в среднем, на 35 %), энергия сокращений (на 48 %) и насосный коэффициент сердца (на 43 %). В восьми опытах из 12 наблюдали гипотензию, которая в первую неделю после перевязки коронарной артерии обычно была обусловлена снижением сердечного выброса. Частота сердечных сокращений в этот период инфаркта (особенно в первые двое суток) была, как правило, повышена; часто наблюдали неэффективные сердечные сокращения, аритмии.

Изменения показателей центральной гемодинамики под влиянием инфузии нитропруссид натрия представлены в таблице. Следует отметить, что установившийся режим гемодинамики при инфузии нитропруссид наступал очень быстро: через 1—2 мин после начала введения, и столь же быстро происходило возвращение показателей к ис-

Изменение показателей центральной гемодинамики под влиянием инфузии нитропруссид натрия

Показатель	Норма ($M \pm m$)		
	контроль	инфузия нитропруссид	Δ , %
p_A , мм рт. ст.	116,0 $\pm$ 2,5	97,6 $\pm$ 2,6	-15,9 $\pm$ 1,1
гПа	154,6 $\pm$ 3,3	130,1 $\pm$ 3,4	$P < 0,001$
p_B , мм вод. ст.	72,0 $\pm$ 2,4	54,2 $\pm$ 1,8	-24,9 $\pm$ 1,4
гПа	7,2 $\pm$ 0,2	5,4 $\pm$ 0,2	$P < 0,001$
Q , л/мин	4,0 $\pm$ 0,12	4,16 $\pm$ 0,12	3,1 $\pm$ 1,3
			$P < 0,4$
f , уд/мин	109,5 $\pm$ 4,7	138,3 $\pm$ 5,4	27,2 $\pm$ 2,6
			$P < 0,001$
a , $\frac{\text{см}^3}{\text{мм рт. ст.} \cdot \text{с}}$	13,4 $\pm$ 0,6	17,8 $\pm$ 3,4	32,8 $\pm$ 3,4
$\frac{\text{гПа} \cdot \text{с}}{\text{см}^3}$	10,1 $\pm$ 0,4	13,3 $\pm$ 2,6	$P < 0,001$
R , $\frac{\text{мм рт. ст.} \cdot \text{ст} \cdot \text{кг}}{\text{см}^3}$	35,8 $\pm$ 1,5	27,9 $\pm$ 1,6	-23,2 $\pm$ 2,6
$\frac{\text{гПа} \cdot \text{с} \cdot \text{кг}}{\text{см}^3}$	47,7 $\pm$ 1,9	37,2 $\pm$ 2,1	$P < 0,01$
E , Вт	0,56 $\pm$ 0,02	0,39 $\pm$ 0,03	-30,7 $\pm$ 3,1
			$P < 0,001$

Показатель	Инфаркт миокарда ($M \pm m$)		
	контроль	инфузия нитропруссид	Δ , %
p_A , мм рт. ст.	96,2 $\pm$ 1,9	80,9 $\pm$ 2,1	-15,9 $\pm$ 1,4
гПа	128,2 $\pm$ 2,5	107,8 $\pm$ 2,7	$P < 0,001$
p_B , мм вод. ст.	81,6 $\pm$ 4,9	52,5 $\pm$ 3,7	-34,8 $\pm$ 3,9
гПа	8,2 $\pm$ 0,5	5,2 $\pm$ 0,4	$P < 0,001$
Q , л/мин	2,6 $\pm$ 0,1	3,2 $\pm$ 0,1	21,8 $\pm$ 2,3
			$P < 0,02$
f , уд/мин	130,5 $\pm$ 3,8	142,5 $\pm$ 8,6	9,1 $\pm$ 4,7
			$P < 0,3$
a , $\frac{\text{см}^3}{\text{мм рт. ст.} \cdot \text{с}}$	7,6 $\pm$ 0,3	11,4 $\pm$ 0,6	50,3 $\pm$ 8,2
$\frac{\text{гПа} \cdot \text{с}}{\text{см}^3}$	5,7 $\pm$ 0,2	8,5 $\pm$ 0,4	$P < 0,001$
R , $\frac{\text{мм рт. ст.} \cdot \text{с} \cdot \text{кг}}{\text{см}^3}$	38,7 $\pm$ 1,1	28,0 $\pm$ 1,0	-27,5 $\pm$ 3,1
$\frac{\text{гПа} \cdot \text{с} \cdot \text{кг}}{\text{см}^3}$	51,6 $\pm$ 1,5	37,3 $\pm$ 1,3	$P < 0,001$
E , Вт	0,29 $\pm$ 0,01	0,25 $\pm$ 0,03	-13,6 $\pm$ 1,2
			$P < 0,001$

ходному уровню после прекращения инфузии. При сравнении действия нитроприда и раствора нитропруссиды, приготовленного в нашей лаборатории, мы получили полное не только качественное, но и количественное совпадение реакций центральной гемодинамики на введение этих препаратов с одинаковой скоростью [8].

Как видно из таблицы, под влиянием нитропруссиды натрия в состоянии острого периода инфаркта миокарда существенно возрастал минутный объем крови, в то время как в норме увеличение минутного объема было статистически незначимо. Как у здоровых собак, так и

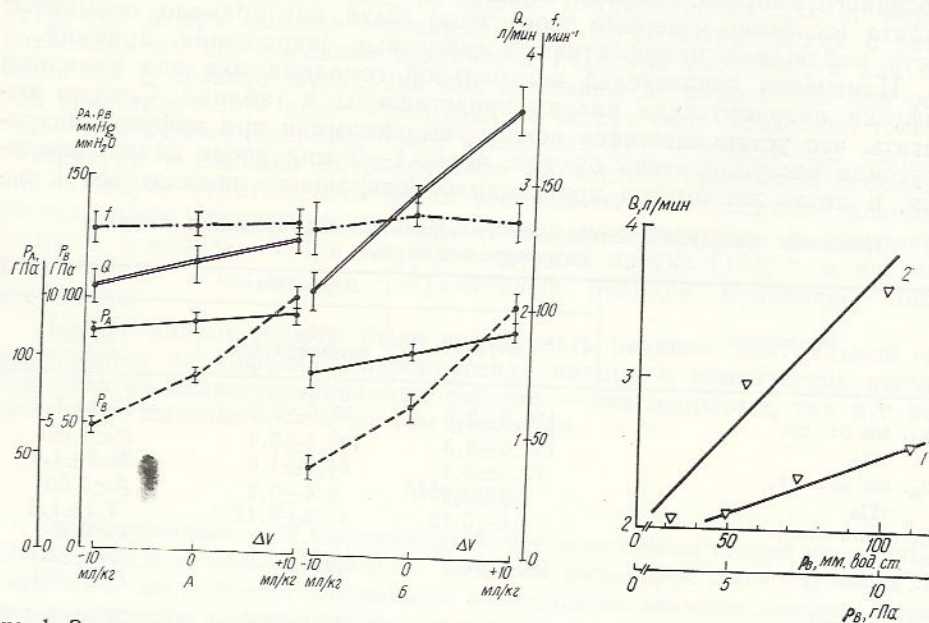


Рис. 1. Зависимость показателей центральной гемодинамики от объема крови в остром периоде экспериментального инфаркта миокарда: А — до инфузии нитропруссиды натрия, Б — на фоне инфузии нитропруссиды натрия в дозе 3 мкг/кг в минуту, P_A — среднее артериальное давление, P_B — центральное венозное давление, Q — минутный объем крови, f — частота сердечных сокращений.

Рис. 2. Кривые функции сердца, полученные при нагрузке объемом до инфузии нитропруссиды натрия (1) и на фоне его инфузии (2). Обозначения те же, что и на рис. 1.

у собак с инфарктом миокарда инфузия нитропруссиды вызывала снижение общего периферического сопротивления. Насосный коэффициент сердца возрастал, особенно существенно (на 50,3 %) — при инфаркте. Среднее артериальное давление обычно снижалось (в среднем на 15,9 %); однако в некоторых опытах на здоровых животных оно оставалось на неизменном уровне или снижалось незначительно. Энергия сокращения сердца под влиянием нитропруссиды снижалась: у здоровых животных в среднем на 30,7 %, у собак с инфарктом — на 13,6 %. Меньшая мера снижения энергии сокращения при инфаркте объясняется тем, что в этих случаях наряду со снижением сопротивления выбросу происходит значительное увеличение ударного объема.

В норме при инфузии нитропруссиды, как правило, наблюдали рефлекторное учащение сердечного ритма (в среднем частота увеличивалась на 27,2 %), в то время как у животных с острым инфарктом в первые — третьи сутки после перевязки коронарной артерии рефлекторная тахикардия не возникала или была слабо выражена. По мере выздоровления собаки от инфаркта миокарда чувствительность барорефлекторных механизмов восстанавливалась и реакция частоты сердечных сокращений становилась более выраженной.

Сравнивая данные, полученные при исследовании здоровых животных и животных с экспериментальным инфарктом, мы видим, что

при инфаркте миокарда нитропруссид вызывает более существенные изменения центральной гемодинамики. Особенно это касается влияния на сердечный выброс и на насосный коэффициент сердца. Результаты наших исследований подтверждают выводы других авторов [2—4, 7, 10, 12, 14] о благоприятном действии нитропруссида натрия на центральную гемодинамику при остром инфаркте миокарда и показывают, что в этом процессе играет большую роль улучшение насосной функции сердца.

Влияние нитропруссида на насосную функцию сердца, ослабленного инфарктом, особенно четко выявляется в опытах с изменением общего объема крови. На рис. 1 представлены зависимости показателей центральной гемодинамики от объема крови, полученные на фоне инфузии нитропруссида и без него. Из рисунка видно, что при инфузии нитропруссида сердце работает на новом, более высоком инотропном уровне. Если до инфузии нитропруссида сердце находилось на плато кривой Старлинга и почти не повышало своей производительности при увеличении объема крови и соответственном росте центрального венозного давления, то при инфузии нитропруссида мы видим ярко выраженную гетерометрическую саморегуляцию работы сердца. По зависимостям среднего артериального давления и частоты сокращений сердца от изменений общего объема крови видно, что в состоянии острого периода инфаркта миокарда как до инфузии нитропруссида натрия, так и на ее фоне подавлен характерный для нормы барорефлекторный процесс регуляции артериального давления — механизм, в норме оказывающий значительное влияние на проявление гетерометрической саморегуляции (закона Старлинга) [5]. Таким образом, зависимость сердечного выброса от притока выступает здесь в чистом виде, и по кривой функции желудочка можно судить о сократительной активности сердца. Мы видим, что под влиянием нитропруссида эта кривая сдвигается влево и угол наклона ее растет (рис. 2). Повышение производительности сердца происходит в данном случае (при изменении объема крови) на фоне повышенной гемодинамической нагрузки: растет не только приток, но и артериальное давление. Это свидетельствует о том, что механизм повышения сократительной активности сердца при действии нитропруссида связан не только с «разгрузкой» сердца. В норме положительное инотропное влияние нитропруссида также имеется (о чем свидетельствует возросший насосный коэффициент сердца), но оно выражено слабее. В норме прямое действие нитропруссида перекрывается, сглаживается вторичными (рефлекторными) влияниями.

Исходя из полученных данных, мы не считаем, что единственной причиной повышения насосной способности сердца под влиянием нитропруссида является снижение сопротивления выбросу желудочка. Возможно, что нитропруссид натрия не оказывает прямого инотропного влияния на миокард (оно не обнаружено на папиллярной мышце) [12]. Мы предполагаем, что инотропный эффект нитропруссида обусловлен, главным образом, его влиянием на коронарный кровоток. По данным ряда авторов, нитропруссид очень существенно снижает сопротивление коронарных сосудов — в значительно большей мере, чем общее периферическое сопротивление [13, 17, 18] и, соответственно, увеличивает коронарный кровоток. При этом возрастает кровоснабжение как ишемизированных, так и неишемизированных участков миокарда за счет расширения местных артериол [11, 13]. Можно полагать, что увеличение коронарного кровотока под влиянием нитропруссида является не менее важным фактором повышения насосной функции сердца, чем снижение постнагрузки.

Существенным является вопрос об уровне артериального давления при действии нитропруссида натрия. Мы не можем согласиться с утверждением некоторых авторов, что критерием эффективности нитропруссида является снижение артериального давления на 20—30 % [6]. При тщательно подобранной скорости инфузии можно получить

благоприятный гемодинамический эффект при небольшом снижении артериального давления и даже при неизменном его уровне. Вызываемое нитропруссидом снижение периферического сопротивления и вслед за ним — среднего артериального давления приводит к рефлекторному повышению сократительной способности и частоты сокращений сердца, возрастанию минутного объема крови, в результате чего среднее артериальное давление может оставаться неизменным. Возможность поддержания артериального давления в пределах физиологической нормы имеет очень большое практическое значение, т. к. в противном случае может возникнуть угроза усиления ишемии из-за снижения перфузионного давления.

Выводы

1. Инфузия нитропрусида в дозе 3—4 мкг/кг·мин вызывает у здоровых неанестезированных животных и у животных с экспериментальным инфарктом миокарда существенное снижение общего периферического сопротивления и повышение насосной функции сердца.
2. При инфузии нитропрусида наблюдается повышение сократительной активности ишемизированного сердца. Кривая функции сердца сдвигается вверх и влево и угол ее наклона увеличивается.
3. В состоянии острого инфаркта миокарда, под влиянием нитропрусида наблюдается значительное увеличение сердечного выброса, в то время как в норме минутный объем практически не меняется. В норме прямое действие нитропрусида на гемодинамику сглаживается рефлекторными влияниями.
4. У здоровых животных при действии нитропрусида наблюдается рефлекторное учащение сердечного ритма. В период острого инфаркта миокарда барорефлекторная реакция сердечного ритма, как правило, подавлена. По мере выздоровления собаки от инфаркта происходит восстановление барорефлекторной реакции на инфузию нитропрусида.

L. S. Aleev, S. A. Patskina, O. I. Lissova,
T. E. Kochetenko, B. A. Beregovsky

EFFECT OF SODIUM NITROPRUSSIDE ON CENTRAL HEMODYNAMICS IN THE HEALTHY STATE AND IN ACUTE PERIOD OF THE MYOCARDIAL INFARCTION

Circulatory effects of sodium nitroprusside were studied in chronic experiments on healthy conscious dogs and on dogs with experimentally induced acute myocardial infarction. Cardiac output, heart rate, arterial and central venous pressures were measured before and during infusion of sodium nitroprusside (3-4 $\mu\text{g/kg}$ per min). Circulatory reaction to nitroprusside infusion in both groups of animals was characterized by the reduction of total peripheral resistance and central venous pressure and by significant elevation of cardiac contractility. The late effect was especially pronounced in dogs with myocardial infarction. A significant rise of cardiac output was registered in this group. Reflex tachycardia was found in normal dogs, but in dogs with myocardial infarction this effect was either absent or small. The results suggest a positive inotropic influence of sodium nitroprusside on ischemic myocardium.

Institute of Cybernetics, Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Бураковский В. И., Лищук В. А., Стороженко И. Н. Первые результаты применения математических моделей и методов идентификации для лечения острых расстройств кровообращения // Вестн. АМН СССР.— 1982.— № 8.— С. 18—32.
2. Вахляев В. Д., Померанцев Е. В., Аллилуев И. Г. и др. Применение периферических вазодилататоров и адренергических блокаторов в остром периоде инфаркта миокарда (гемодинамические и метаболические аспекты) // Кардиология.— 1983.— № 9.— С. 32—37.
3. Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Руда М. Я. Применение сосудорасширяющих средств для лечения острой сердечной недостаточности // Там же.— 1980.— № 10.— С. 25—31.

4. Евдокимов В. В. Активные сосудорасширяющие средства в остром периоде инфаркта миокарда // Диагностика и лечение острого инфаркта миокарда и его осложнений.— М., 1982.— С. 18—22.
5. Лиссова О. И., Палец Б. Л., Береговский Б. А. Регуляция кровообращения. Экспериментальные и математические исследования.— Киев: Наук. думка, 1977.—157 с.
6. Мареев В. Ю., Наумов В. Г. Применение нитропруссид натрия для лечения тяжелой сердечной недостаточности // Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центр АМН СССР.— 1980.— № 1.— С. 70—75.
7. Орлов В. Н., Гайдукова Н. И., Радзевич А. Э., Соловьева Ф. В. Применение нитропруссид натрия у больных острым инфарктом миокарда, осложненным левожелудочковой недостаточностью // Кардиология.— 1984.— № 4.— С. 26—29.
8. Пацкина С. А., Лиссова О. И. Сравнительное изучение действия нитропруссид натрия и его аналога препарата «Ниприд» на центральную гемодинамику при инфаркте миокарда // Фармакологическая коррекция кислородзависимых патологических состояний: Тез. докл. I Всесоюз. симпозиум.— М., 1984.— С. 140—141.
9. Татишвили Н. И., Чхаидзе З. К., Курашвили Р. Б. и др. Гемодинамические сдвиги при лечении нитропруссидом натрия больных с застойной сердечной недостаточностью // Кардиология.— 1983.— № 7.— С. 28—31.
10. Толпекин В. Е., Евдокимов В. В. Нитроглицерин, нитропруссид натрия и внутриаортальная контрпульсация при остром инфаркте миокарда // Там же.— 1981.— № 1.— С. 27—31.
11. Capurro N. L., Kent K. M., Epstein S. E. Comparison of nitroglycerin, nitroprusside and phenolamine, induced changes in coronary collateral function in dogs // J. Clin. Invest.— 1977.— 60, N 2.— P. 295—301.
12. Chatterjee K., Parmley W. W., Ganz W. et al. Hemodynamic and metabolic responses to vasodilator therapy in acute myocardial infarction // Circulation.— 1973.— 48, N 6.— P. 1183—1193.
13. Copal M., Neill W., Oxendine I. M. Effects of nitroprusside on myocardial blood flow in acute regional coronary ischaemia in conscious dogs with and without left ventricular distention // Cardiovasc. Res.— 1983.— 17, N 5.— P. 267—273.
14. Franciosa J. A., Guiha N. H., Limas C. J. et al. Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute myocardial infarction // Lancet.— 1972.— 1, N 7752.— P. 650—654.
15. da Luz P. L., Forrester J. S., Wyatt H. L. et al. Hemodynamic and metabolic effects of sodium nitroprusside on the performance and metabolism of regional ischemic myocardium // Circulation.— 1975.— 52, N 3.— P. 400—407.
16. Miller R. R., Vismara L. A., Zelis R. et al. Clinical use of sodium nitroprusside in chronic ischemic heart disease. Effect on peripheral vascular resistance and venous tone and on ventricular volume, pump and mechanical performance // Ibid.— 51, N 2.— P. 328—336.
17. Pagani M., Vatner S. F., Braunwald E. Hemodynamic effects of intravenous sodium nitroprusside in the conscious dog // Ibid.— 1978.— 57, N 1.— P. 144—151.
18. Rowe G. G., Henderson R. H. Systemic and coronary hemodynamic effects of sodium nitroprusside // Amer. Heart J.— 1974.— 87, N 1.— P. 83—87.

Ин-т кибернетики АН УССР, Киев

Поступила 11.07.85

УДК 612.172

Ю. Л. Проценко, В. С. Мархасин, В. Я. Изаков, Ф. А. Бляхман

ОЦЕНКА СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА В АУКСОТЕНИЧЕСКОМ РЕЖИМЕ СОКРАЩЕНИЙ

Сократимость миокарда обычно оценивают по кривой «сила — скорость» [2, 3]. Эту зависимость получают либо методом постнагрузочных сокращений [16], либо методом быстрого высвобождения [15]. Установлено, что ни один из них не позволяет корректно получить параметры связи «сила — скорость». Это обусловлено тем, что при таких подходах в полной мере не учитывается переменный ход активации сократительных белков, изменение длины саркомеров в ходе укорочения, инактивирующий эффект деформации [2, 3, 13]. Кроме того, изотонический режим сокращений не соответствует характеру механического нагружения миокарда в интактном сердце ввиду наличия импеданса сосудистого русла.

Цель данного исследования состояла в разработке подхода к оценке сократимости миокарда в режиме с физиологической последовательностью механических нагрузок.