

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.

Методика

Эксперименты выполнены на изолированных трабекулах правого желудочка сердца кошки, длиной 3—5 мм и площадью поперечного сечения до 0,4 мм². Трабекулы извлекали из сердец наркотизированных фторотаном животных. Препарат фиксировали одним концом к датчику силы, другим — к сервосистеме. Использовался модифицированный раствор Кребса. При аэрации карбогеном pH раствора — 7,2. Стимуляцию проводили полем через массивные платиновые электроды, сверхпороговыми импульсами длительностью 5 мс и частотой 20 мин⁻¹. Эксперименты выполнены при 27 °C ± 0,5 °C.

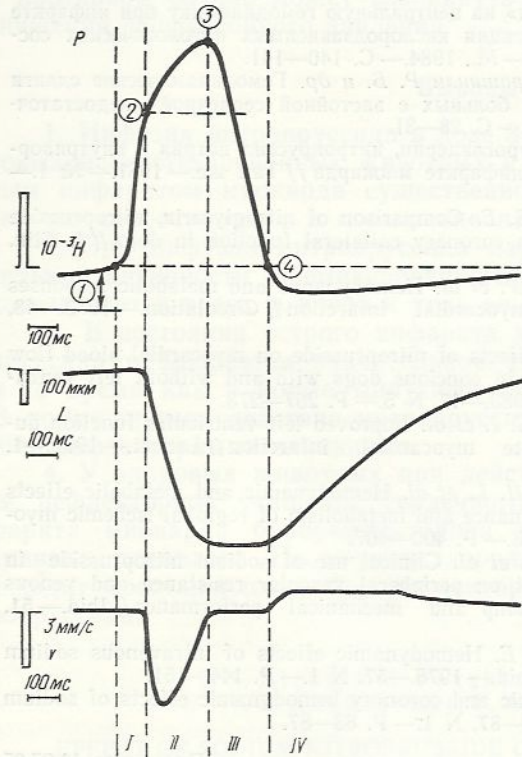


Рис. 1. Пример экспериментальной записи механического напряжения (P), длины (L) и скорости укорочения (V) изолированной мышцы сердца в физиологическом режиме механических нагрузок, при межпульсном интервале $T=3,0$ с, $t^{\circ}=27^{\circ}\text{C}$. Трабекула правого желудочка кошки.

I—IV — соответствуют фазам сердечного цикла (изоволюмического напряжения, выброса, изоволюмического расслабления и диастолического наполнения): 1 — напряжение преднагрузки (соответствует конечнодиастолическому давлению), 2 — напряжение, при котором начинается укорочение (соответствует диастолическому давлению в аорте), 3 — конечносиистолическое напряжение (соответствует конечносиистолическому давлению), 4 — напряжение, которое соответствует давлению открытия клапана между предсердиями и желудочками.

Подробное описание установки для задания физиологического режима механического нагружения было дано ранее [1]. Устройство позволяло изучать механическую активность миокарда в условиях, максимально приближенных к условиям нагружения сердечной мышцы в интактном сердце. При этом имела возможность моделировать уровень «конечнодиастолической длины» — $L_{к.д.}$, «давление открытия клапана» — $P_{к.}$, размер «сосудистого импеданса» — $P_{п.}$, скорость и форму «диастолического наполнения».

На рис. 1 представлена экспериментальная запись изменения длины L и силы P в физиологическом режиме механического нагружения (цифрами обозначены фазы, соответствующие фазам сердечного цикла).

После предварительной адаптации (60 мин) в изометрическом режиме определялась зависимость «длина — сила». Для анализа брали только те препараты, в которых соотношение пассивной и активной силы при $L=L_{\max}$ было не более 10 %. После достижения максимальной физиологической длины $L_{\max}$ переходили на физиологический режим нагружения. При этом механическую активность миокарда изучали как функцию $P_{п.}$ и $P_{к.}$. В этом режиме мышца укорачивается под грузом, равным $P_{п.}+P_{к.}$. Одновременно регистрировали силу, развиваемую мышцей, длину мышцы и мгновенную скорость ее изменения.

Обоснование метода оценки сократимости миокарда. В процессе укорочения мышцы число активированных мостиков непрерывно изменяется, как вследствие непрерывного изменения количества кальция, связывающегося с сократительными белками, так и вследствие непрерывно изменяющейся длины саркомера. Наличие переменной активации сократительных белков составляет основную трудность при оценке сократимости миокарда в одиночном цикле.

Наше основное предположение состоит в том, что характеристическая кривая «сила — скорость» является свойством одиночного мостика. Тогда активация, определяющая число мостиков, включенных в развитие напряжения или укорочения, будет при данной нагрузке на мышцу определять нагрузку на единичный мостик. Образно говоря, мостик «не знает» ничего, кроме своей собственной нагрузки, которая и определяет скорость механо-химических процессов, а значит и скорость укорочения мышцы под данной нагрузкой.

Наш подход к оценке связи «сила — скорость» состоит в том, чтобы непрерывно учитывать эту переменную нагрузку на мостик и ставить ей в соответствие скорость

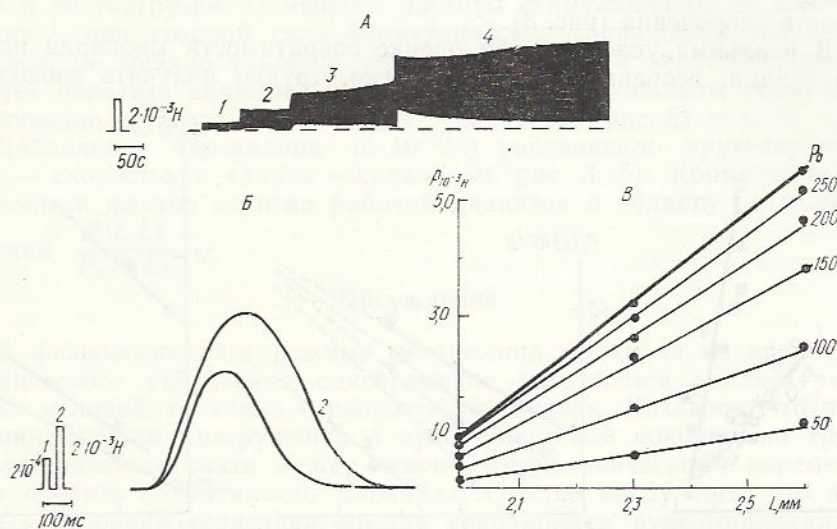


Рис. 2. Изометрические сокращения (А) при различных начальных длинах мышцы от L_0 (1) до $L_{\max}$ (4). Видно соотношение между пассивным и активно развиваемыми напряжениями; ход изометрических сокращений (Б) при L_0 (1) и $L_{\max}$ (2); связь «напряжение — начальная длина мышцы» для изометрических сокращений (В).

Цифрами обозначен характер этой связи для различных моментов времени изометрических сокращений при разных начальных длинах мышцы (семейство изохор). По горизонтали — начальная длина мышцы, по вертикали — активно развиваемая сила.

укорочения мышцы. Для этого необходимо определять ее «силовой потенциал» $P_0(t, L)$, который непрерывно изменяется в ходе сокращения и является мгновенной функцией активации сократительных белков кальцием и степени перекрытия нитей.

Мгновенное значение $P_0(t, L)$ следует отличать от обычно используемого в механике мышцы обозначения P_0 , которое соответствует максимальному значению усилия в изометрическом сокращении.

Для того чтобы определить связь «сила — скорость», характеризующую работу каждого мостика, необходимо для любого момента времени ауксотонического сокращения ставить в соответствие мгновенной скорости укорочения показатель нагрузки, приходящей на один мостик — $\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}$. В этом соотношении $P(t, L)$ — мгновенное значение силы, развиваемой мышцей в ауксотоническом сокращении, $P_0(t, L)$ — мгновенное значение силы изометрического сокращения, соответствующее тому же моменту времени от начала сокращения и той же длине мышцы, при которых измерены $P(t, L)$ и $v(t, L)$ в ауксотонических сокращениях. $P_0(t, L)$ характеризует количество активированных мостиков.

Результаты

На рис. 2 показаны изометрические сокращения при разных начальных длинах (А), суперпозиция, отражающая временной ход изометрических сокращений при длинах L близких к L_0 и $L_{\max}$ (Б), а также график зависимости между начальной длиной и силой изометрических сокращений мышцы в различные моменты времени от начала сокращения (В). Видно, что наклон линий, характеризующих связь «длина — сила», для различных изохор зависит от момента активации.

Далее рассчитываем показатель нагрузки на одиночный мостик $\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}$. Для этого в данный момент времени аусотонического сокращения определяем значение мгновенной силы $P(t, L)$ и мгновенной длины L . Затем на графике (см. рис. 2) для этих же значений длины и времени находим соответствующие значения $P_0(t, L)$.

В итоге, для получения связи «сила — скорость» для аусотонических сокращений, по горизонтали откладываем мгновенное значение $\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}$ и соответствующее этому моменту времени — мгновенное скорости укорочения (рис. 3).

В реальных условиях при оценке сократимости миокарда интактного сердца, особенно сердца человека, трудно получить изоволюми-

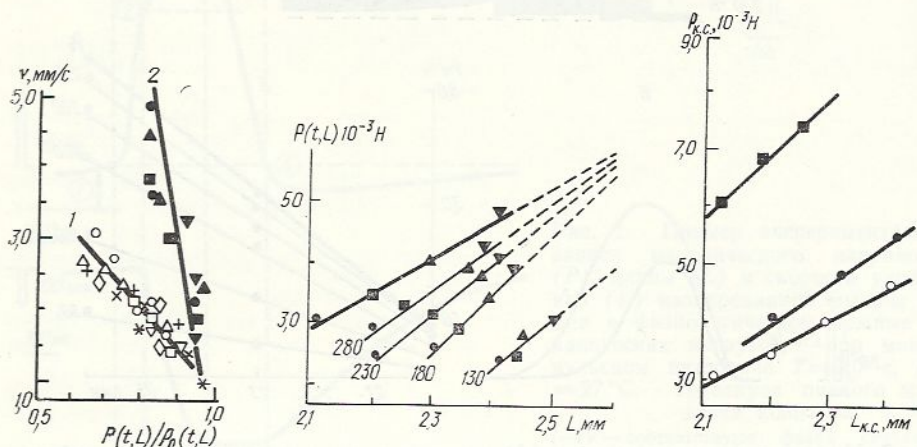


Рис. 3. Связь «сила — скорость» для аусотонических сокращений: 1 — нормальный раствор, 2 — раствор с адреналином.

Обозначения: $\circ$, ∇ , Δ , $\square$ — соответствует $P_K=0,29 P_0$ и P_H от 0,14—0,41 P_0 , $+$, $\times$, $*$ — соответствует $P_K=0,5 P_0$ и P_H от 0,11—0,25 P_0 , $\circ$, Δ , ∇ , $\square$, $+$, $\times$, $*$ — получены при $T=3,0$ с, $\diamond$, $\bullet$ — $T=1,5$ с, $\diamond$ — соответствует $P_K=0,3 P_0$ и $P_H=0,19 P_0$, $\bullet$ — соответствует $P_K=0,5 P_0$ и $P_H=0,12 P_0$. Зачерненные значки относятся к действию адреналина при различных P_K и P_H при $T=3,0$ с. По горизонтали — относительная нагрузка на каждый мостик $P(t, L)/P_0(t, L)$, по вертикали — скорость укорочения.

Рис. 4. Семейство изохор, полученных при аусотонических сокращениях.

Жирная линия — связь «конечносистолическая длина — сила». По горизонтали — мгновенная длина, по вертикали — мгновенное значение силы. Объяснения см. в тексте.

Рис. 5. Связь «конечносистолическое напряжение ($P_{K.c}$) — конечносистолическая длина ($L_{K.c}$)» мышцы.

Обозначения: $\circ$ — нормальный раствор, $T=3,0$ с, $\bullet$ — нормальный раствор, $T=1,5$ с, $\blacksquare$ — раствор с адреналином 5×10^{-6} моль/л, $T=3,0$ с.

ческие сокращения при разных значениях конечнодиастолического объема. Значительно проще получать аусотонические сокращения сердца при различных значениях пред- и постнагрузки. Поэтому рационально для оценки сократимости миокарда использовать второй способ определения $P_0(t, L)$.

Задавая различные постнагрузки, для определенных моментов времени аусотонических сокращений строили зависимость «длина — сила» (рис. 4). Для получения значений $P_0(t, L)$ в разные моменты времени экстраполировали прямые до пересечения с перпендикуляром, восстановленным из точки $L=L_{\max}$. Сечение семейства прямых «длина — сила» при $L=L_{\max}$ приблизительно соответствует величинам изометрического напряжения в разные моменты времени. При таком подходе, когда $L=L_{\max}$, отношение силы в любой момент времени к P_0 (где P_0 — максимальная сила изометрического сокращения) назовем «фактором активации» α .

Чтобы получить величину $P_0(t, L)$ для любой произвольной длины, необходимо значение силы на стационарной зависимости «конеч-

носистолическая длина — конечносистолическая сила» (рис. 5) умножить на найденный фактор активации α . Далее построение зависимости «сила — скорость» аналогично для первого способа.

Связь «сила — скорость» была определена для ауксотонических сокращений при разных значениях преднагрузки и P_k , P_n . Видно (см. рис. 3), что все точки лежат вблизи одной прямой. Иными словами,

тангенс угла наклона в координатах v и $\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}$ не зависит от пред- и постнагрузки. Изменение частоты стимуляции от 20 мин⁻¹ до 40 мин⁻¹, при которой сила изометрических сокращений возросла в 1,5 раза, не меняло тангенса угла наклона связи «сила — скорость». Следует обратить внимание, что такое изменение частоты стимуляции увеличивало крутизну связи «длина — сила» (см. рис. 5).

Добавление адреналина ($5 \cdot 10^{-6} M$) увеличивало крутизну связи «сила — скорость» и «длина — сила» (см. рис. 3, 5). Кроме того, этот инотропный фактор сдвигал рабочий диапазон в область больших от-

ношений $\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}$.

Обсуждение

В физиологическом режиме нагружения миокарда во время ауксотонического укорочения одновременно изменяются усилие, развиваемое мышцей, ее длина и скорость укорочения. Казалось, что ввиду сложного режима нагружения в ауксотоническом сокращении трудно охарактеризовать связи между основными механическими переменными и оценить сократимость миокарда. Однако ввиду того, что в реальных условиях сердечная мышца сокращается ауксотонически, необходимо оценивать сократимость миокарда именно в этом режиме.

С нашей точки зрения, в процессе сокращения вследствие переменной активации непрерывно меняется число активированных мостиков. Поэтому нагрузка, приходящая на один мостик, будет определяться соотношением между числом мостиков и грузом, под которым происходит укорочение. Естественно считать, что связь «сила — скорость» является характеристикой механических процессов каждого мостика. Следовательно, задача сводилась к определению нагрузки на мостик в процессе сокращения в условиях переменной активации. Это значит, что для каждого момента времени необходимо вычислять число активированных мостиков, поднимающих груз $P_0(t, L)$. Мерой $P_0(t, L)$ может являться изометрическое напряжение, развиваемое мышцей в данный момент времени и при данной длине. На самом деле не очевидно, что число мостиков не зависит от груза. Однако, как показано в работе [12], число активированных мостиков при переходе от изометрического режима к изотоническому под нулевой нагрузкой уменьшалось на 40 %. В условиях ауксотонических сокращений, когда скорости укорочений далеки от максимальной ($v_{\max}$), зависимостью числа мостиков от груза можно пренебречь. Следовательно, число мостиков в каждый момент времени сокращения определяется только степенью активации и мгновенной длиной, а соотношение $\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}$ — есть мера относительной нагрузки на мостик.

Используя данный подход, получена связь «сила — скорость» для ауксотонических сокращений (см. рис. 3). Отметим, что имитируя режим реального нагружения миокарда стенки желудочка (меняя «давление открытия клапана» и «импеданс»), оказалось, что диапазон относительных нагрузок на мостик $\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}$ является достаточно узким и составляет 0,7—1,0. Кроме того, видно, что в данном диапазоне связь «сила — скорость», независимо от условий механического нагружения, близка к линейной, а тангенс угла наклона этой прямой не зависит от пред- и постнагрузки. Это обстоятельство позволяет считать,

что тангенс угла наклона $P-v$ связи может служить индексом сократимости миокарда.

Наклон прямой связи «сила — скорость» не зависел и от изменения частоты стимуляции. С другой стороны, добавление адреналина резко увеличивало крутизну этой связи и еще более сужало рабочий диапазон

$$\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}.$$

Линейность связи «сила — скорость» не является неожиданно. Так, в ряде работ [3, 7, 11] показано существенное отклонение этой связи от гиперболической при $P > 0,7P_0$. Линейный характер связи «сила — скорость» для ауксотонических сокращений естественно облегчает ее использование в качестве индекса сократимости. В отличие от данных других авторов [5, 6, 8], у которых параметры связи «сила — скорость» зависели от частоты стимуляции и внеклеточной концентрации кальция, в нашем случае наклон $P-v$ связи не зависел от этих факторов.

Возможное объяснение этого факта состоит в том, что в данных условиях увеличение частоты стимуляции (или $[Ca]_o$), повышая уровень активации, не влияет на АТФазную активность актомиозина. Поскольку при построении связи «сила — скорость» изменение активации учи-

тывалось новым отношением $\frac{P(t, L)}{P_0(t, L)}$, то влияние активации при увеличении частоты стимуляции фактически сводилось к уменьшению нагрузки на мостик и соответственно увеличению скорости укорочения, при неизменности параметров «сила — скорость».

Легко понять, почему другие авторы [5, 6, 8, 9] при построении $P-v$ связи даже в нормированном виде, получали увеличение скорости укорочения при любом данном грузе и увеличение v_{max} . Это связано с тем, что при большей активации в каждый момент сокращения растет мгновенное значение $P_0(t, L)$. Подчеркнем, что инвариантность угла наклона связи «сила — скорость» относительно изменения частоты стимуляции является дополнительным преимуществом данного индекса сократимости миокарда.

В то же время, как видно на рис. 3, этот индекс высоко чувствителен к адреналину. Относительно эффекта катехоламинов известно, что они не только увеличивают уровень активации, но и повышают скорость работы актомиозиновой АТФазы [4, 14].

Данный индекс сократимости, характеризуя работу единичного мостика, не дает информации об изменениях уровня активации. Осдвигая активации можно судить по связи «длина — сила» (см. рис. 5). Наши данные согласуются с результатами других авторов [17] о том, что связь «конечносистолическая длина — сила», полученная по ауксотоническим сокращениям, является линейной, а ее наклон увеличивается при действии положительных инотропных факторов [15]. По нашим данным связь «конечносистолическая длина — сила» не зависит от преднагрузки и характера нагружения.

Таким образом, сократимость миокарда характеризуется параметрами зависимостей «сила — скорость» и «длина — сила».

С практической точки зрения важно отметить, что наш метод позволяет разделить недостаточность миокарда на два типа — первый, связанный с недостаточной активацией сократительных белков, что должно выражаться в уменьшении крутизны связи «длина — сила» и второй, обусловленный изменением (например, уменьшением) скорости гидролиза АТФ актомиозином. В последнем случае меняется другая связь — «сила — скорость».

Теперь перейдем к обсуждению источников ошибок и ограничений данного метода оценки сократимости миокарда. 1. В наших экспериментах использовались препараты миокарда с низким значением пассивного напряжения ($P_{пасс.}/P_{акт.} \leq 0,1$) и, следовательно, высокий диастолической податливостью. Поэтому, можно было пренебречь вкладом

параллельного упругого элемента. При низкой диастолической податливости миокарда нагрузка на контрактильный элемент будет дополнительно определяться не только перекрытием толстых и тонких нитей саркомеров и уровнем активации, но и переменной нагрузкой, обусловленной изменением длины параллельного упругого элемента. 2. Следующий источник ошибок — неточное определение мгновенных значений $P_0(t, L)$ по изометрическим сокращениям вследствие наличия внутреннего укорочения мышцы. Это вносит ошибку при определении мгновенной длины контрактильного элемента и занижает значения $P_0(t, L)$ вследствие инактивирующего влияния внутреннего укорочения. Аналогичная проблема наблюдается и при ауксотонических сокращениях препаратов миокарда, связанная с неточной оценкой длины контрактильного элемента.

Подчеркнем, что ошибка в определении длины, связанная с внутренним укорочением, при сопоставлении изометрических и ауксотонических сокращений, вероятно, невелика, поскольку внутренне укорочение наблюдается в обоих режимах. В интактном сердце ввиду существенно большей жесткости последовательного упругого элемента [2] вклад этого фактора должен быть существенно меньше, чем в препаратах изолированного миокарда. 3. Как известно [3], в области длин от L_0 до $L_{\max}$ связь «длина — сила» для изометрических сокращений не линейна. Однако при длинах меньше $0,95 L_{\max}$ эта зависимость имеет линейный участок. В этом же диапазоне длин связь «конечнодиастолическая длина — сила» для ауксотонических сокращений также линейна. Поэтому корректное использование индексов сократимости правомочно именно в этом диапазоне, который совпадает с физиологическим. 4. При любом способе определения связи «сила — скорость» и «длина — сила» наблюдается деактивирующий эффект деформации, а степень деактивации варьирует от используемого метода [3]. Так, при быстром высвобождении инактивация выражена больше, чем при медленном [10]. Эффект деактивации снижает скорость укорочения. Возможно, когда миокард сокращается ауксотонически, феномен деактивации выражен значительно слабее вследствие того, что существует обратная связь между скоростью укорочения и постнагрузкой. Таким образом, ауксотоническое укорочение в отношении деактивации ближе к сокращениям при медленном высвобождении под относительно высокими постнагрузками. Об этом, по-видимому, свидетельствует совпадение связи «конечносистолическая длина — сила» ауксотонических сокращений со связью «длина — сила» изометрических сокращений. В любом случае феномен деактивации, который наблюдается при ауксотонических сокращениях, уже учитывается в соотношении конечносистолической длины и конечносистолической силы.

В качестве оценки мгновенного значения $P_0(t, L)$ в ходе ауксотонического укорочения было использовано мгновенное значение силы изометрического сокращения при данной длине мышцы в данный момент времени, соответствующее этому же моменту времени ауксотонического сокращения. Однако трудно рассчитывать, что в условиях интактного сердца можно получить изометрические (изоволюмические) сокращения при разных начальных длинах (конечнодиастолических объемах). Поэтому для оценки $P_0(t, L)$ был использован второй подход. Для этого строилось семейство прямых связи «длина — сила» для разных моментов времени ауксотонического сокращения (см. рис. 4). Использование этого способа для оценки $P_0(t, L)$ менее корректно, так как активация оценивается только при длине $L_{\max}$. Поэтому приходится допускать, что активация не зависит от длины, что в общем случае неверно. Однако в том диапазоне нагрузок (физиологическом), которые наблюдались в ауксотонических сокращениях, ошибка в оценке $P_0(t, L)$ невелика (в пределах 10 %). Параметры связи «сила — скорость», построенной этими методами, совпадают.

Предложенный подход можно использовать для оценки сократи-

мости миокарда целого сердца. Для этого необходимо одновременно регистрировать внутрижелудочковое давление (или же с учетом геометрии желудочка — напряжение стенки) и объем или длину сегмента миокарда желудочка в ходе сердечного цикла, а также скорость укорочения сегмента. Такие циклы нужно зарегистрировать при разных значениях давления открытия клапана или при разных значениях импеданса сосудистого русла.

Yu. L. Protsenko, V. S. Markhasin, V. Ya. Izakov, F. A. Blyakhman

THE ESTIMATION OF MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN AUXOTONIC REGIMEN OF CONTRACTIONS

The contractility of the isolated myocardium from the right ventriculum of a cat was investigated in auxotonic regimen. It was supposed that the shortening velocity is determined by the load normalized on one crossbridge. A procedure of account (during the contraction) of the load distributed on the crossbridge with consideration of variable activation and instant muscle length was suggested on the basis of this assumption. Index of myocardial contractility independent of mechanical conditions was suggested as a result of analysis of auxotonic contractions.

Institute of Labour Hygiene and Professional Diseases, Sverdlovsk

1. Бляхман Ф. А., Изаков В. Я., Мих А. Д. Метод задания физиологического режима механического нагружения на изолированных полосках миокарда (имитация сердечного цикла) // Физиол. журн. СССР.— 1984.—70, № 11.— С. 1581—1583
2. Григорян С. С., Изаков В. Я., Мархасин В. С. Проблема сократимости миокарда // Успехи физиол. наук.— 1983.—13, № 2.— С. 82—97.
3. Изаков В. Я., Иткин Г. П., Мархасин В. С. и др. Биомеханика сердечной мышцы.— М.: Наука, 1981.—325 с.
4. Четверикова Е. Ф., Изаков В. Я., Маевский Е. И. Адреналин и инотропия миокарда // Успехи физиол. наук.— 1976.—7, № 1.—67—93.
5. Brady A. J. Time and displacement dependence of cardiac contractility: Problems in defining the active state and force-velocity relations // Fed. Proc.— 1965.—24, N 8.— P. 1410—1420.
6. Brady A. J. Problems in the analysis of force-velocity relations in heart muscle // biology.— New York, 1972.— P. 71—87.
7. Brutsaert D. L. Force-velocity-length-time interrelationship of cardiac muscle // Physiological basis of starling's law of the heart.— Amsterdam; ASP, 1974.— P. 155—175.
8. Brutsaert D. L., Claes V. A., Sonnenblick E. H. Velocity of shortening of unloaded heart muscle and the length-tension relation // Circ. Res.— 1971.—29, N 1.— P. 63—75.
9. Edman K. A. P. The instantaneous force-velocity relationship as a index of contractile state in cardiac muscle // Hypertrophied heart.— Darmstadt, 1977.— P. 94—101.
10. Edman K. A. P. Depression of mechanical performance by active shortening during twitch and tetanus of vertebrate muscle fibres // Acta physiol. scand.— 1980.—109, N 1.— P. 15—26.
11. Edman K. A. P., Mulier L. A., Scubon-Mulieri B. Non-hyperbolic force-velocity relationship in single muscle fibres // Ibid.— 1976.—98, N 2.— P. 143—156.
12. Ferenczi M. A., Goldman Y. E., Simmons R. M. The dependence of force and shortening velocity on substrate concentration in skinned muscle fibres from *Rana temporaria* // J. Physiol.— 1984.—350, N 6.— P. 519—543.
13. Gordon D. G. Muscle mechanics // Circ. Res.— 1975.—36, N 1.— P. 236—237.
14. Katz A. M. Role of the contractile proteins and sarcoplasmic reticulum in the response of the heart to catecholamines: an historical review // Adv. Cyclic Nucleotide Res.— 1979.—11, N 5.— P. 303—343.
15. Piene H., Covell J. W. A force-length-time relationship describes the mechanics of canine left ventricular wall segments during auxotonic contractions // Circ. Res.— 1981.—49, N 1.— P. 70—79.
16. Sonnenblick E. H. Mechanics of myocardial contraction // Myocardial cells: structure, function and modification / Ed by Briller S. A., Conn H. L.— Philadelphia: Univ. Pens. press, 1966.— P. 173—250.
17. Suga H., Saeki V., Sagawa K. End-systolic force-length relationship of nonexcised canine papillary muscle // Amer. J. Physiol.— 1977.—233, N 6.— P. H711—H717.

Свердл. ин-т гигиены труда и профзаболеваний

Поступила 27.06.85