

Ф. З. МЕЕРСОН, А. Л. МИКАЕЛЯН, С. М. ШЕНДЕРОВ, Г. И. МАРКОВСКАЯ

ДИНАМИКА НАПРЯЖЕНИЯ В МИОКАРДЕ ПРИ КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ И НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА ОТ ПЕРЕГРУЗКИ

В течение ряда лет допускалось, что работа сердца является реальным критерием, характеризующим интенсивность сократительной функции органа. Однако еще в 1915 г. Эванс и Мацуока [7], рассчитывая внешнюю работу сердца как произведение ударного объема сердца на среднее систолическое давление в аорте, показали, что работа не всегда изменяется пропорционально потреблению миокардом кислорода. В дальнейшем принципиально такие же результаты были получены различными исследователями, работавшими на изолированном сердце [9, 10], на сердечно-легочном препарате [3, 8], на относительно интактных животных [2, 6] и на человеке [4, 5]. В частности, было показано, что удвоение работы сердца за счет увеличения сопротивления в аорте приводит к увеличению потребления миокардом кислорода на 100%, а удвоение работы сердца за счет прироста ударного объема увеличивает потребление кислорода на 26%.

Таким образом, в настоящее время несомненно, что динамика работы сердца, определяемой по общеизвестной формуле [1]:

$$W_{\text{вн}} = P_a \cdot V_{\text{уд.}},$$

где $W_{\text{вн}}$ — внешняя работа сердца,

P_a — среднее систолическое давление в аорте,

$V_{\text{уд.}}$ — ударный объем,

часто не отражает энергетических потребностей миокарда и, следовательно, не является критерием, характеризующим интенсивность его сократительной функции.

Дальнейший анализ показывает, что работа по сути дела характеризует не интенсивность сократительной деятельности сердца, а лишь результат этой деятельности. Показателем же, непосредственно характеризующим интенсивность сократительной функции сердца, является напряжение, развивающееся в миокарде желудочка во время систолы. Развитие напряжения актомиозиновых миофибрилл мышцы сердца является непосредственным результатом трансформации химической энергии, заключенной в концевой фосфатной связи АТФ, в механическую энергию. С помощью методики быстрого замораживания сокращающихся мышц было показано, что именно величина напряжения мышцы, а не

работа, произведенная ею, является основным фактором, определяющим интенсивность распада АТФ. Ресинтез АТФ в мышце сердца осуществляется, главным образом, за счет процесса окислительного фосфорилирования, т. е. за счет энергии, освобождающейся при окислении углеводов, жиров и, в меньшей мере, белков. В связи с этим понятно, что напряжение, развиваемое миокардом, должно определять не только интенсивность распада АТФ, но также потребление кислорода и величину коронарного кровотока, который обеспечивает транспорт кислорода и субстратов окисления к миокарду.

Значение напряжения как показателя, характеризующего интенсивность сократительной функции сердца и определяющего уровень энергетических превращений в миокарде, делает весьма важным его определение в эксперименте и клинике. Однако прямая регистрация напряжения посредством датчиков, расположенных в стенке желудочков сердца, пока находится в стадии разработки и поэтому существенное значение приобретают косвенные способы определения напряжения, основанные на вычислении его величин по величинам внутрижелудочкового давления и размерам желудочка.

Было сделано допущение [1, 11], что во время систолы желудочек сердца можно рассматривать как сокращающийся полый шар. В связи с этим было предложено рассчитывать напряжение в стенке желудочка по среднему систолическому давлению в нем и по его радиусу. Так как ни в клинике, ни в эксперименте пока нет возможности определять толщину стенки желудочка и ее поперечное сечение, в настоящее время определяют интенсивность напряжения, которая представляет собой силу, действующую в направлении, обеспечивающем сокращение стенок желудочка, отнесенную к единице длины его экваториального периметра. Интенсивность напряжения за один сердечный цикл выражается формулой:

$T_{ул.} = 1332 \cdot 10^{-6} \cdot \frac{p \cdot r}{2}$, где $T_{ул.}$ — средняя интенсивность напряжения за сердечный цикл в мгдин/см, $1332 \cdot 10^{-6}$ — коэффициент для перевода давления, выраженного в мм рт. ст., в мгдин/см², p — среднее систолическое давление в желудочке в мм рт. ст., r — радиус желудочка в фазе изометрического напряжения в см.

Формула позволяет определить среднюю интенсивность напряжения за один сердечный цикл ($T_{ул.}$) и соответственно — сумма интенсивностей напряжения за 1 мин. равна произведению $T_{ул.}$ на ритм сердца.

Давление, необходимое для расчета интенсивности напряжения, получают путем катетеризации полости желудочка, ритм определяется по ЭКГ, а радиус желудочка может быть либо рассчитан из ударного объема сердца, как предлагает Родбард, либо более точно определен путем прямой регистрации длины окружности или диаметра левого желудочка, как это делалось в наших экспериментах.

Предлагая рассчитывать радиус из ударного объема сердца по формуле $r = 0,62035 \sqrt[3]{V_{ул.}}$, Родбард исходил из допущения, что ударный

объем ($V_{уд.}$) очень близок к объему желудочка в фазе изометрического напряжения, так как объем крови, остающийся в желудочке в конце систолы невелик. Однако, было показано [4, 12], что даже в здоровом сердце величина остаточного объема крови может составлять до 50% ударного объема. Понятно, что в условиях перегрузки и недостаточности сердца, когда развивается его дилатация, величина остаточного объема крови может возрастать, а величина ударного объема падать. В этом случае радиус, рассчитанный по Родбарду из величины ударного объема, будет уменьшаться, а фактический радиус желудочка, наоборот, увеличиваться. В связи с этим при расчете интенсивности напряжения лучше пользоваться величиной радиуса желудочка, полученной прямым методом, нежели рассчитывать его по Родбарду.

Полученная в итоге величина не характеризует абсолютных величин напряжения миокарда, однако она может быть весьма полезна в эксперименте, а в дальнейшем и в клинике, так как в основном правильно отражает динамику напряжения миокарда и позволяет оценить ее изменение при гиперфункции и недостаточности сердца.

На основе формулы $T = 1332 \cdot 10^{-6} / \frac{p \cdot r}{2}$ ритм, по которой определяется суммарная интенсивность напряжения за минуту, можно представить себе ряд ситуаций, когда при одинаковой работе напряжение миокарда и соответственно потребление им кислорода весьма различны. Так, при неизменном ритме и ударном объеме работа может быть увеличена в два раза за счет повышения давления в аорте в два раза. При этом, согласно с формулой [2], напряжение также возрастет в два раза, потребление миокардом кислорода также значительно увеличится. Подобная ситуация наблюдается при энергетически расточительной, преимущественно изометрической гиперфункции сердца в условиях гипертонии и стеноза аорты. Если увеличить работу в два раза иным способом (при неизменном ритме и давлении в аорте), удвоив ударный объем, то в соответствии с той же формулой напряжение будет увеличиваться пропорционально радиусу желудочка. При допущении, что увеличение ударного объема потребовало увеличения объема желудочка ($V_{уд.}$) вдвое, радиус (r) увеличится всего на 26%, так как $r = 0,62035 \sqrt[3]{V_{уд.}}$. Следовательно, напряжение также возрастет на 26%, и потребление миокардом кислорода увеличится незначительно. Подобная ситуация наблюдается при экономной, преимущественно изотонической гиперфункции сердца в условиях физической работы, а также при различных видах клапанной недостаточности, при которых ударный объем всегда увеличен, так как он равен сумме эффективного ударного объема и объема возвращающейся крови.

При оценке вышеизложенного следует иметь в виду, что увеличение напряжения и потребления миокардом кислорода означает увеличение потребления миокардом энергии. Отношение работы сердца ($W_{вн.}$) к потребляемой миокардом энергии (E) выражает так называемую общую

эффективность сердца. Если в процессе гиперфункции сердца напряжение и потребление миокардом энергии увеличивается более значительно, чем внешняя работа сердца, общая эффективность сердца снижается. Такое положение может возникнуть, когда преимущественно изометрическая гиперфункция оказывается недостаточной для того, чтобы преодолеть повышенное сопротивление в аорте, и осложняется недостаточностью сердца. Наблюдающееся при этом снижение минутного объема сердца либо тормозит рост работы сердца, либо приводит к ее уменьшению.

Напряжение же, напротив, растет не только вследствие повышения давления, но также вследствие тахикардии и дилатации желудочка, увеличивающей его радиус. Если работа растет в процессе гиперфункции сердца более значительно, чем напряжение, то общая эффективность сердца в процессе гиперфункции увеличивается. Такое положение характерно для гиперфункции сердца при физической работе и говорит о высокой эволюционной приспособленности сердца и организма в целом к осуществлению этой реакции.

На основе изложенных выше теоретических представлений нами изучалась динамика интенсивности напряжения миокарда левого желудочка в условиях преимущественно изометрической гиперфункции и последующей недостаточности сердца при прогрессирующем стенозе аорты.

М е т о д и к а

Постепенно прогрессирующий стеноз аорты воспроизводился в 17 острых опытах на собаках по ранее описанной методике [2] и обеспечивал градуальное сужение устья аорты на 20—95% его исходного поперечного сечения. На всех этапах сужения определялось давление в левом и правом желудочках, а также в аорте. Давление измерялось электроманометрами типа «Баровар» фирмы Альвар и регистрировалось на чернильно-пишущем приборе «Визограф» той же фирмы. Одновременно с давлением регистрировалась длина окружности левого желудочка в различных фазах сердечного цикла. Так же как давление, этот показатель регистрировался на первой, пятой и девятой минуте каждого десятиминутного интервала между этапами сужения аорты. Регистрация длины окружности левого желудочка производилась по методу Рашмера [12] в модификации С. М. Шендерова и В. А. Портяного. Принцип используемого прибора заключается в регистрации изменений силы тока, проходящего через цепь, в которую была включена тонкая резиновая трубочка, заполненная ртутью. В концах трубочки были плотно укреплены медные амальгамированные ртутью электроды. Эта система составляла плечо мостика. Балансировка мостика достигалась с помощью низкоомного реостата, включенного в другое плечо моста. Вся схема питалась от аккумулятора током 0,5—1,2 ма. В зависимости от степени растяжения резиновой трубочки, укрепленной на поверхности левого желудочка параллельно основанию по его наибольшему периметру, из-

менялось ее сопротивление, что приводило к нарушению балансировки мостовой схемы и возникновению в ней тока, сила которого в известных пределах была пропорциональна изменению длины трубочки. Этот ток через усилитель подавался на регистрирующее устройство, которое обеспечивало чернильную запись длины соответствующего участка окружности желудочка в различных фазах сердечного цикла. После опыта длина участка, к которому была подшита трубочка, и полная окружность левого желудочка измерялись, и по этим данным определялся коэффициент пересчета. С помощью этого коэффициента полученные в ходе опыта величины пересчитывались на полную длину окружности левого желудочка в различных фазах сердечного цикла. При этом допускалось, что свободная поверхность желудочка и межжелудочковая перегородка изменяют свои размеры в различных фазах сердечного цикла в одинаковой степени. Правомерность этого допущения вполне подтвердилась, так как мы получили величины длин окружностей левого желудочка такого же порядка, что и другие исследователи, которые проводили резиновую трубочку через полость правого желудочка и, таким образом, полностью охватывая ею левый желудочек, имели возможность непосредственно регистрировать длину его окружности. Вместе с тем наша методика имела то преимущество, что была менее травматична.

На основе данных о внутрижелудочковом давлении и длине окружности левого желудочка по описанному выше способу (формулы 2, 3) рассчитывалась средняя интенсивность напряжения миокарда за сердечный цикл и суммарная интенсивность напряжения за 1 мин. При этом радиус левого желудочка рассчитывался по длине его окружности в фазе диастолы, так как эта величина может быть без большой погрешности принята равной длине окружности левого желудочка в фазе изометрического напряжения.

Результаты

В нижеследующей таблице приведена динамика средних величин интенсивностей напряжения за цикл и суммарной интенсивности напряжения за одну минуту, среднего систолического давления в левом желудочке, длины его окружности в систоле и диастоле и сердечного ритма.

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, у «нормальных» наркотизированных собак суммарная интенсивность напряжения миокарда левого желудочка за 1 мин. составляла в среднем 22,9% мгдин/см мин. По мере сужения аорты она постепенно увеличивалась и при закрытии поперечного сечения аорты на 70% составляла 35,4 мгдин/см мин. При закрытии поперечного сечения аорты на 95% суммарная интенсивность напряжения достигала 57,9 мгдин/см мин., т. е. была увеличена в 2,5 раза по сравнению с нормой.

При использованном способе расчета суммарной интенсивности напряжения за 1' ее увеличение в процессе компенсаторной гиперфункции сердца зависит от трех факторов: увеличения среднего систолического

давления в левом желудочке, дилатации желудочка и соответствующего увеличения его радиуса и учащения ритма сердца. Из данных таблицы следует, что на малых и средних степенях стеноза увеличение суммарной интенсивности напряжения за 1' происходит несмотря на некоторое урежение сердечного ритма и почти неизменную величину радиуса желудочка. В этот период суммарная интенсивность напряжения увеличивается исключительно за счет роста среднего систолического давления в левом желудочке, точнее: подъем суммарной интенсивности напряжения является выражением сократительной функции желудочка при неизменных его размерах и уреженном ритме. На больших степенях стеноза (при закрытии поперечного сечения аорты на 70—90%) возникает уча-

Таблица

	Степень сужения устья аорты в ‰ к его исходному поперечному сечению						
	0	20—50	50—60	60—70	70—80	80—90	90—95
Среднее систолич. давл. в лев. желуд. в мм рт. ст.	70	87	83	76	101	112	150
Длина окружности лев. желуд. в диастоле в см	18,7	18,7	19,0	19,3	19,6	20,0	20,3
Длина окружности лев. желуд. в систоле в см	17,8	17,9	18,1	18,2	18,4	18,9	19,6
Радиус лев. желуд. в фазе изометрич. напряжения в см	2,98	2,98	3,03	3,08	3,13	3,19	3,25
Средн. интенс. напряж. за цикл. в мгдин/см	0,139	0,173	0,168	0,156	0,210	0,238	0,324
Сумма интенс. напряжен. за 1' в мгдин/см мин.	22,9	25,3	27,2	24,9	35,4	41,6	57,9
Сердечный ритм	164	146	162	159	168	174	179

щение сердечного ритма и дилатация левого желудочка с увеличением его окружности и радиуса. В результате суммарная интенсивность напряжения растет за счет всех трех факторов: подъема давления, увеличения радиуса желудочка и тахикардии.

Рассчитывая интенсивность напряжения миокарда на основании данных о давлении, следует ясно представлять себе, что давление вызывается сопротивлением сосудов и что в полости желудочков оно создается напряжением миокарда. Давление представляет собой силу, с которой напряженные стенки желудочка давят на один кв. см поверхности заключенного в нем объема крови. При дилатации сердца площадь внутренней поверхности стенок желудочка возрастает и, соответственно, напряжение сокращения, необходимое для поддержания прежнего давления, должно возрасти. Иными словами, дилатация сердца приводит к тому, что для поддержания прежнего давления необходимо большее напряжение.

В условиях наших экспериментов дилатация сердца на больших степенях стеноза сопровождалась дальнейшим увеличением внутрижелудочкового давления. Понятно, что такая динамика явлений могла быть

обеспечена только очень значительным увеличением напряжения миокарда, которое действительно имело место в наших опытах при интенсивной, преимущественно изометрической гиперфункции сердца.

На графике (рис. 1) представлены все величины интенсивностей напряжения миокарда, полученные в 17 опытах, и их средние величины в процентах к исходным, в зависимости от степени стеноза аорты. График демонстрирует динамику интенсивности сократительной функции левого желудочка и характеризует имевшиеся индивидуальные вариации.

Следует особо подчеркнуть, что на предельно переносимых степенях стеноза, когда интенсивность напряжения миокарда увеличивалась в среднем в 2,5 раза, а в отдельных опытах даже в 3—4 раза, компенсаторная гиперфункция сердца осложнялась его недостаточностью. Развивались гемодинамические изменения, типичные для недостаточности левого желудочка. Кривые давления в левом и правом желудочках, а также кривая, характеризующая длину окружности левого желудочка, представленные на рис. 2, иллюстрируют это положение:

1—до создания стеноза аорты давление в правом желудочке равно 17/0 мм рт. ст., в левом желудочке—70/0 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка в систоле составляла 15,4 см, в диастоле—15,9 см;

2—через 5' после закрытия 64% поперечного сечения просвета аорты давление в правом желудочке не изменилось, в левом—возросло до 125/0 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка при этом не изменилась ни в систоле, ни в диастоле;

3—через 5' после закрытия 72% поперечного сечения просвета аорты давление в правом желудочке по-прежнему нормально, а давление в левом желудочке возросло до 140/0 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка при этом в диастоле возросла до 16,6 см, а в систоле—до 15,8 см;

4—через 1' после закрытия 84% поперечного сечения просвета аорты давление в правом и левом желудочке сохранилось на прежнем уровне, а длина окружности левого желудочка увеличилась до 17,0 см в диастоле и до 16,6 см в систоле;

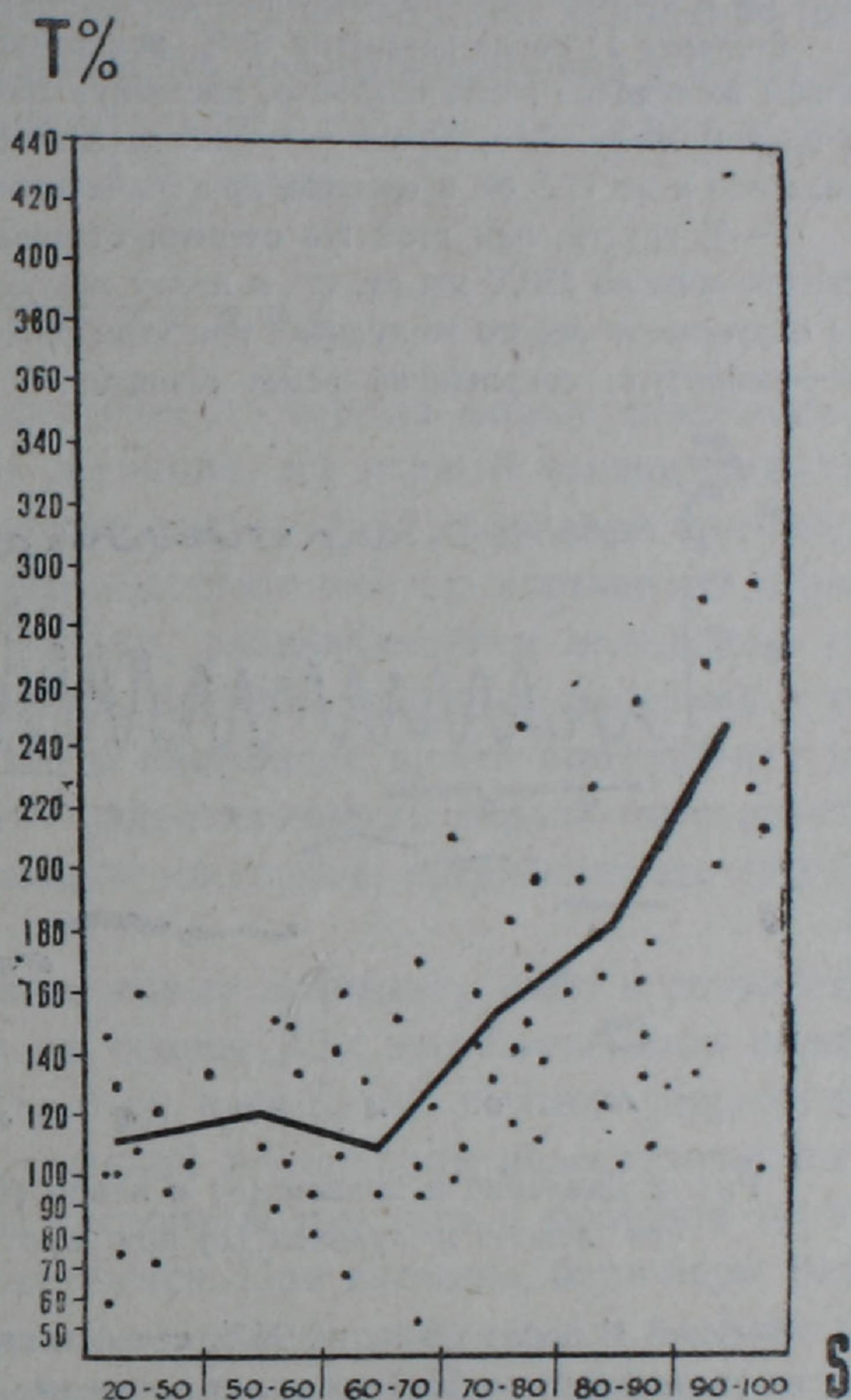


Рис. 1. Динамика интенсивностей напряжения миокарда левого желудочка по 17 опытам и их средние величины в % к исходным величинам. $T\%$ — суммарная интенсивность напряжения за 1' в % к исходным величинам, S — степень сужения поперечного сечения аорты в % к исходному.

5—8' спустя при той же степени стеноза аорты давление в правом желудочке осталось на прежнем уровне, давление в левом желудочке возросло до 160/0 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка при этом увеличилась до 17,4 см в диастоле и до 16,8 см в систоле, амплитуда сокращений уменьшилась;

6—через 1' после закрытия 92% поперечного сечения просвета аорты давление в левом желудочке резко возросло, достигнув 250/0 мм рт. ст. при неизменном давлении в правом желудочке, длина окружности левого желудочка увеличилась до 17,7 см в диастоле и до 17,5 см в систоле, при значительно сниженной амплитуде сокращений;

7—8' спустя, при этой же степени стеноза аорты давление в правом желудочке увеличилось до 320/0 мм рт. ст., в левом желудочке осталось на прежнем уровне, длина окружности левого желудочка при этом равна 17,4 см в диастоле и 17,2 см в систоле—амплитуда сокращений резко снижена;

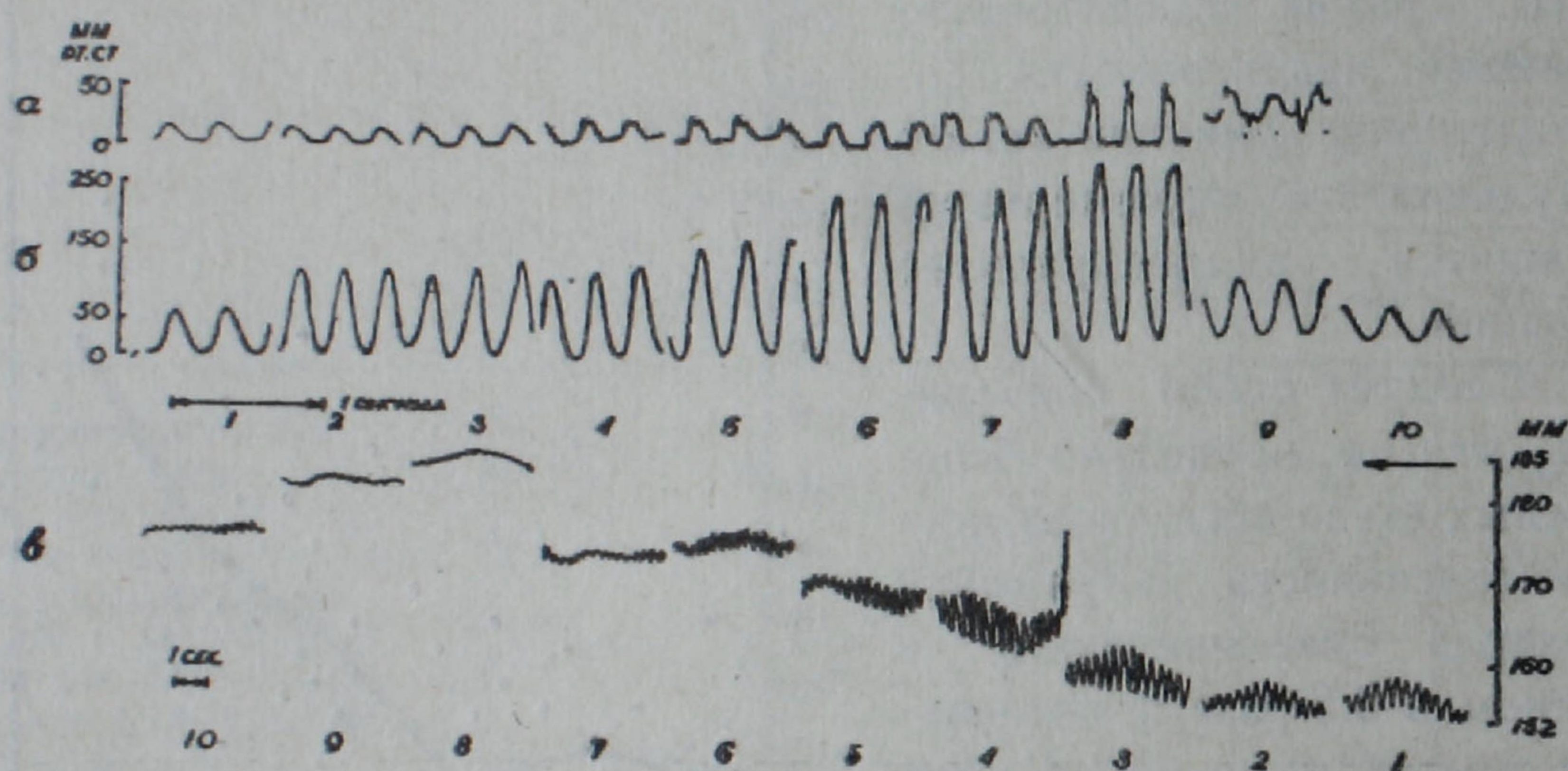


Рис. 2 Давление в правом (а) и левом (б) желудочках и длина окружности левого желудочка (в) при прогрессирующем стенозе аорты.

8—через 1' после закрытия 95% сечения просвета аорты давление в правом желудочке увеличилось до 55/0 мм рт. ст., давление в левом желудочке достигло 265/40 мм рт. ст. (диастолическое давление в левом желудочке повысилось впервые), длина окружности левого желудочка при этом достигла 18,5 см в диастоле при минимальной амплитуде сокращений;

9—спустя 4', на той же степени стеноза аорты систолическое давление в левом желудочке упало до 120 мм рт. ст., а диастолическое увеличилось до 45 мм рт. ст., в правом желудочке систолическое давление по-прежнему составляло 55 мм рт. ст., а диастолическое впервые повысилось до 20 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка уменьшилась до 18,3 см при минимальной амплитуде сокращений;

10—еще 4' спустя, при той же степени стеноза аорты давление в левом желудочке упало до 90/40 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка также уменьшилась до 17,7 см в диастоле при минимальной амплитуде сокращений.

Из данных этого типичного опыта следует, что на предельно переносимых степенях стеноза, наряду с высокой интенсивностью напряжения миокарда левого желудочка, наблюдалось увеличение в нем диастолического давления, его дилатация, увеличение длины окружности в систоле и уменьшение амплитуды сокращения. Следовательно, величина остаточного объема крови в левом желудочке во время систолы была увеличена. Одновременно возникало повышение систолического давления в правом желудочке. Более подробно гемодинамические сдвиги при недостаточности левого желудочка рассмотрены в сообщении 1 (2). Эти

сдвиги образуют комплекс, в высшей степени характерный для левожелудочковой недостаточности.

Поскольку интенсивность напряжения характеризует динамику сократительной функции сердца, имеющиеся данные дают основание для заключения, что развитие недостаточности левого желудочка в условиях воспроизведенного нами экспериментального порока сочеталось с резким увеличением его сократительной функции.

Обсуждение

Положение о том, что недостаточность сердца может сочетаться с увеличением его сократительной функции, на первый взгляд кажется парадоксальным. Однако фактически такого рода сочетание компенсаторной гиперфункции сердца с его недостаточностью составляет характерную черту недостаточности сердца, развивающейся вследствие его перегрузки при пороках, гипертонии, артерио-венозных фистулах и гипертонии малого круга. Принятое в настоящее время определение недостаточности сердца гласит, что недостаточность сердца—это состояние, при котором нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать работу.

Понятно, что такое положение может возникать либо в результате чрезвычайно большой нагрузки на сердце, как это бывает при пороке сердца и гипертонии, либо, напротив, вследствие прямого поражения миокарда, как это бывает при тяжелой коронарной недостаточности и дифтерии. Сложность проблемы состоит в том, что в большой группе случаев обе эти возможности сочетаются. При анемиях, бери-бери, базедовой болезни прямые поражения в миокарде развиваются на фоне перегрузки сердца. В другом варианте такое сочетание наблюдается при пороках сердца, гипертонической болезни, гипертонии малого круга, артерио-венозных фистулах, когда под влиянием перегрузки сердца в условиях его компенсаторной гиперфункции в миокарде постепенно развиваются нарушения обмена и структуры, которые в конечном счете приводят к снижению сократительной функции сердца. Таким образом, недостаточность сердца оказывается результатом сочетания двух факторов—перегрузки сердца и поражения миокарда. В связи с этим возникает необходимость оценить оба эти фактора, установить преимущественное значение каждого из них при определенных формах сердечной недостаточности. По соотношению факторов перегрузки и повреждения миокарда Ф. З. Меерсоном выделены различные в патофизиологическом отношении типы недостаточности сердца.

1. Миокардиальный или обменный тип недостаточности сердца, наблюдаемый при поражениях миокарда, вызванных инфекциями (миокардит), интоксикациями, гипотериозом, гипофункцией коры надпочечников, авитаминозами, коронарной недостаточностью. Данный тип характеризуется прежде всего тем, что развиваемое сердечной мышцей напряжение снижено. Это снижение сократительной функции может быть обус-

ловлено либо нарушением процесса преобразования образуемой миокардом энергии в напряжение—снижением эффективности обмена миокарда, либо простым уменьшением образования энергии.

2. Недостаточность сердца от перегрузки развивается чаще всего под влиянием патологических изменений в самом сердце или русле кровообращения, т. е. пороков сердца, гипертонии большого и малого круга, артерио-венозных фистул и т. д. Реже перегрузка вызвана заболеваниями системы крови (анемия) или эндокринных желез (гипертиреоз), которые предъявляют повышенные требования к сократительной функции сердца. Главная черта этого типа недостаточности сердца состоит в том, что она во всех случаях развивается после более или менее длительного периода компенсаторной гиперфункции сердца и, уже возникнув, сочетается с продолжающейся компенсаторной гиперфункцией.

3. Смешанный тип недостаточности несомненно представлен в клинике не менее широко, чем обе упомянутые выше формы, и характеризуется различными сочетаниями «миокардиальной недостаточности» и «недостаточности от перегрузки».

Подробная патофизиологическая характеристика каждой из этих трех форм недостаточности сердца является задачей отдельной статьи. Материалы данной работы позволяют подчеркнуть, что характерной особенностью «недостаточности сердца от перегрузки» является сочетание гемодинамического комплекса недостаточности с увеличением сократительной функции миокарда.

Институт нормальной и патологической
физиологии АМН СССР,
Институт кардиологии и сердечной
хирургии АН АрмССР

Поступило 1.XI.1962 г.

Ֆ. Զ. ՄԵՐՍՈՆ, Ա. Լ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Ս. Մ. ՇԵՆԴԵՐՈՎ, Գ. Ի. ՄԱՐԿՈՎՍԿԱՅԱ

ԳԵՐԲԵՌՆԱՎՈՐՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱՌԱՋԱՅԱԾ ՍՐՏԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ ՀԻՊԵՐՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻՈԿԱՐԴԻ
ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Վ

Սուր փորձով, 17 շների վրա հետազոտված է ձախ փորոքի միոկարդի լարվածություն, ինտենսիվության փոփոխությունները արտադրի հարաճուն նեղացման ժամանակ գերակշռորեն իզոմետրիկ հիպերֆունկցիայի և նրան հետևող սրտի անբավարարության պայմաններում:

Նեղացման բոլոր էտապներում չափված է ճնշումը աջ և ձախ փորոքներում, նաև արտադրի մեջ: Միաժամանակ գրանցված է ձախ փորոքի շրջագծի երկարությունը արտադրի ցիկլի տարբեր փազաններում:

Ներփորոքային ճնշման և ձախ փորոքի շրջագծի երկարության տվյալների

հիման վրա հատուկ բանաձևի միջոցով հաշվվել է սրտային ամեն ցիկլի համար միոկարդի միջին լարվածությունը և դոմարային լարվածությունը մեկ րոպեի համար:

Քանի որ լարվածության ինտենսիվությունը բնորոշում է սրտի կծկողական ֆունկցիայի փոփոխությունները, ստացված տվյալները տալիս են հիմք եզրակացության, որ մեր կողմից կիրառված էքսպերիմենտալ արատի պայմաններում, ձախ փորոքի անբավարարության զարգացումը համակցվում է սրտի կծկողական ֆունկցիայի խիստ մեծացման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронин В. В. Сила сердца и сила сердечной мышцы. В кн.: Проблемы нервной физиологии и поведения. Тифлис, 1936, стр. 39—50.
2. Alella A., Williams P. L., Bolene-Williams, Katz L. N. Amer J. Physiol. 183, 570, 1955.
3. Anrep V. V. Lane Medical Lectures: Studies in Cardiovascular Regulation. Stanporhd. 1926.
4. Bing R. J., Siegel A., Vitale A., Balloni F., Sparks E., Faeschler M., Edwards S. Am. J. Med. 15, 284, 1953.
5. Cournand A., Ranges H. A., a. Riley H. L. J. Clin Invest. 21, 287, 1942.
6. Eckenhooff G. E., Hafkenschiel G. H., Foltz E. L., Driver R. L. Am. J. Physiol. 152, 545, 1948.
7. Evans C. L., Matsuoka Y. J. Physiol. 49, 378, 1915.
8. Gollwitzer-Meier K., Kriiger E. Arch. ges. Physiol. 240, 89, 1938.
9. Katz L. N., Lindner E., Landowne M. Am. J. Physiol. 134, 636, 1941.
10. Katz L. N., Wise W., Jochim K. Am. J. Physiol. 143, 507, 1945.
11. Patterson S. W., Starling E. H. J. Physiol. 48, 357, 1914.
12. Rushmec R. P. Am. J. Physiol. 186, 115, 1956.