

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ В МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АСИСТОЛИИ И ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

(при аритмиях, вызванных острыми нарушениями коронарного кровообращения и отравлением сердечными гликозидами)

Б. М. Федоров

Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР

При острых нарушениях коронарного кровообращения одной из основных причин смертельного исхода заболевания являются нарушения ритма сердечной деятельности. При этом смертельный исход аритмии бывает связан с фибрилляцией или с асистолией желудочков сердца.

Нарушение ритма сердечной деятельности является основной причиной прекращения сердечной деятельности при смертельном отравлении сердечными гликозидами, в частности при отравлении строфантином.

Отравление строфантином представляет большой интерес в плане патофизиологического анализа механизмов нарушения ритмической деятельности сердца.

Для острого отравления строфантином характерно резкое повышение эктопического автоматизма желудочков сердца, обуславливающее развитие пароксизма желудочковой тахисистолии или политопной тахисистолии.

В опытах на собаках с однократным внутривенным введением высоко токсической дозы строфантина (0,145 мг на 1 кг веса) эктопический автоматизм желудочков сердца резко возрастает в течение нескольких минут. В течение первого часа опыта наблюдается желудочковый ритм 200—240 в минуту. Эктопический автоматизм (если собака не погибает на высоте развития пароксизма желудочковой тахисистолии в связи с возникновением фибрилляции желудочков) начинает постепенно снижаться на протяжении второго часа опыта. При этом у наркотизированных собак возникает опасность асистолии сердца.

В условиях отравления строфантином смертельный исход аритмии возможен: а) в связи с внезапным переходом желудочковой тахисистолии в фибрилляцию желудочков сердца; б) в связи с внезапным прекращением идиовентрикулярных сокращений на фоне полной атриовентрикулярной блокады

(асистолией желудочков), в) в связи с периодически повторяющейся асистолией желудочков сердца (периоды Лючиани).

При экспериментальном инфаркте миокарда желудочковая тахисистолия в наиболее выраженной форме наблюдается по прошествии одних-двух суток после перевязки коронарных артерий. Эктопический автоматизм обычно начинает снижаться по прошествии трех суток после перевязки коронарных артерий.

Возможность восстановления номотопного ритма вслед за окончанием пароксизма желудочковой тахисистолии связана с активностью очагов суправентрикулярного автоматизма и состоянием атриовентрикулярной проводимости к моменту окончания пароксизма желудочковой тахисистолии.

Асистолия и фибрилляция сердца в конечном счете являются результатом нарушения возбудимости и проводимости миокарда.

Для анализа патофизиологических механизмов этих нарушений важно выяснить, каким образом в динамике развития аритмии изменяются: а) обменные процессы в различных отделах сердца, особенно в волокнах проводниковой системы; б) содержание медиаторов; в) состояние аппарата нервно-гормональной регуляции сердечной деятельности, в особенности влияния экстракардиальных нервов на ритм сердца.

Очевидно, что каждый из этих факторов играет важную роль не только в возникновении аритмии, но и в ее исходе.

В последнее время показано, что нарушение в мышце сердца обмена углеводов и увеличение концентрации пирувиноградной кислоты имеет существенное значение в механизмах повышения активности очагов эктопического автоматизма. Применение препаратов, нормализующих обмен углеводов (в частности, кокарбоксилазы), у значительного количества больных, страдающих экстрасистолией, оказывает положительный терапевтический эффект (И. А. Черногоров).

Первостепенную роль в механизмах нарушения и нормализации ритма сердечной деятельности играют изменения концентрации веществ со свойствами медиаторов. Это касается содержания этих веществ в миокарде, в крови и в нервной системе.

Хорошо известна способность катехоламинов снижать порог автоматии мышечных волокон сердца и этим способствовать возникновению эктопических ритмов, способность ацетилхолина в определенных условиях вызывать мерцательную аритмию (Scherf, Chick), наконец, способность серотонина

в одних случаях вызывать аритмии, в других случаях оказывать антиаритмический эффект (Е. А. Громова, Е. Н. Ткаченко).

В динамике развития аритмий резко изменяются особенности нервной регуляции сердечной деятельности.

Симпатические влияния на сердце способствуют повышению активности очагов эктопического автоматизма. Выключение симпатической иннервации снижает эктопический автоматизм желудочков сердца и тем самым в значительной степени предупреждает фибрилляцию желудочков сердца. Вместе с тем выключение симпатической иннервации облегчает возникновение асистолии. Раздражение симпатических нервов на фоне повышенного эктопического автоматизма желудочков оказывает неблагоприятное влияние на течение аритмии, способствуя возникновению политопной тахисистолии и фибрилляции желудочков. Раздражение симпатических нервов сердца на фоне асистолии желудочков, наоборот, оказывает благоприятное влияние на ритм сердца, способствуя восстановлению эффективных сокращений сердца.

В наших опытах последний эффект воспроизведен не только посредством раздражения симпатических нервов, но и посредством раздражения гипоталамических центров регуляции сердечной деятельности.

Раздражение блуждающих нервов не способно затормозить очаги желудочкового автоматизма на высоте пароксизма тахисистолии. Однако, по окончании пароксизма желудочковой тахисистолии, усиленное влияние блуждающих нервов на сердце резко способствует возникновению асистолии желудочков.

В наших опытах выключение блуждающих нервов сокращало периоды асистолии желудочков сердца, наблюдавшиеся после окончания пароксизма желудочковой тахисистолии.

Кроме того, мы наблюдали прекращение периодически повторяющейся асистолии желудочков сердца (периодов Лючиани) и восстановление регуляторного ритма сердца под влиянием выключения блуждающих нервов с помощью внутривенного введения атропина.

Таким образом, влияние экстракардиальных нервов на ритм сердечной деятельности и их значение в механизмах возникновения асистолии и фибрилляции сердца резко меняется в зависимости от вида аритмии, стадии ее развития и исходного функционального состояния сердца.

На фоне аритмий с высокой активностью очагов эктопического автоматизма при выключении влияния симпатических нервов на сердце (с целью уменьшить опасность возникновения фибрилляции желудочков) целесообразно одновременно применять фармакологические воздействия, снижающие влияние блуждающих нервов (с целью уменьшить опасность возникновения асистолии желудочков сердца).

* * *

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОВОДНИ- КОВОЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

К. А. Горнак, Б. М. Федоров

Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР
Институт морфологии человека АМН СССР

Терминальные нарушения ритма сердечной деятельности при инфаркте миокарда связаны в одних случаях с фибрилляцией, в других — с асистолией желудочков сердца. Этим нарушениям сердечной деятельности обычно предшествуют разнообразные аритмии в виде атриовентрикулярной блокады, экстрасистолии, желудочковой тахисистолии.

В ранние сроки инфаркта миокарда в большинстве случаев наблюдается учащение темпа сокращений сердца и возрастание активности центров эктопического автоматизма. Последнее обуславливает единичные и групповые экстрасистолы, в ряде случаев — пароксизмы желудочковой тахисистолии.

Механизмы учащения темпа сокращений сердца и появления эктопических ритмов в различные сроки инфаркта миокарда могут быть связаны с целым рядом факторов, а именно: с изменением состояния регуляторных систем сердечной деятельности; возбуждением симпатических центров, снижением тонуса сердечных центров блуждающих нервов; выбросом в кровь больших количеств катехоламинов и других биологически активных веществ; с изменением обменных