

## THE INFLUENCE OF POTASSIUM OROTATE ON THE COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION

*I. M. Kheinonen, G. K. Makeeva*

### Summary

Potassium orotate (in the majority of cases in combination with folic acid) was employed in 41 patients with transmural or macrofocal myocardial infarction usually from the first days of the disease for a period of one-two months. The control group consisted of 22 patients with a nearly similar initial condition, the treatment of whom did not differ from the principal group. There was a more rapid and marked improvement of the cardiac contractile function in the main group both by clinical data and indices of phase analysis. Thus, significant differences in the duration of the phase of isometric contraction, period of ejection and value of intrasystolic index were revealed from the 14th day, and the values of Blumberger's mechanical coefficient — from the 21st day. More frequently the authors observed transformation of the ECG QS in rS or appearance of notches on QS. In the main group 2 patients and in the control 3 patients died. The data derived substantiate the effectiveness of the referred to preparation.

УДК 616.12-008.318-02:615.22:547.918

## НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА, ВЫЗВАННЫЕ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ

*З. И. Янушкевичус (Каунас)*

Поступила 27/I 1969 г.

В настоящее время имеется большое количество весьма эффективных сердечных гликозидов, различающихся по скорости поступления и длительности терапевтического действия, а также влиянию на ритм сердца, токсичности и другим недостаточно изученным свойствам. Чистые гликозиды часто вводятся парентерально, нередко совместно с кортикостероидами, салуретиками, симпатомиметическими аминами, препаратами раувольфии, что способствует интоксикации сердечными гликозидами.

Препараты группы резерпина понижают токсическую дозу сердечных гликозидов в эксперименте [12], но в отношении совместного клинического применения указанных лекарств существуют противоположные мнения: некоторые авторы [31] считают такую комбинацию очень опасной, другие это отрицают. Нам кажется, что опасность применения указанного сочетания лекарств возникает тогда, когда максимальное освобождение катехоламинов, вызванное резерпином, совпадает с максимальной концентрацией гликозидов в сердечной мышце, приближающейся к токсической (известно, что механизм токсического действия гликозидов включает и извращенную реакцию миокарда к симпатомиметическим воздействиям) [25, 35]. С другой стороны, и резерпин, и гликозиды могут привести к угнетению функции синусового узла.

Появление симптомов интоксикации и нарушений сердечного ритма зависит от дозы сердечных гликозидов, способа их применения, особенностей используемых препаратов, квоты элиминации, этиологии заболевания, наличия воспалительного процесса, склеротических и дистрофических изменений в миокарде, степени сердечной недостаточности, нарушения электролитного баланса, особенно гипокалиемии [13, 21], гиперкалиемии, способствующей нарушению проводимости [22], гипомagneзиемии [29] и от других причин. При повышенной индивидуальной чувствительности к сердечным гликозидам эктопические очаги возбуждения могут возникать при относительно небольших дозах, чаще у людей с органическим поражением сердца, у лиц пожилого возраста. Интокси-

кация сердечными гликозидами чаще наблюдается при применении препаратов с более выраженными свойствами кумуляции (дигитоксин) и реже при использовании препаратов, которые быстрее выводятся из организма (изоланид, дигоксин). Мы убедились, что лучшие результаты получаются тогда, когда врач назначает в первую очередь те сердечные гликозиды, фармакологическое действие которых ему хорошо известно, и когда он имеет опыт их применения.

Большую роль в нарастании явлений интоксикации играет недостаточное наблюдение и недостаточная осведомленность о ранних симптомах интоксикации, нередко маскируемых другими признаками болезни. Эффекту терапевтического действия сердечных гликозидов в основном препятствуют: 1) сужение терапевтического индекса (т. е. приближение терапевтической дозы к токсической); 2) гипокалиемия; 3) отсутствие достоверных критериев для учета накопления сердечных гликозидов в организме.

Степень урежения пульса не всегда является достаточным критерием. Иногда у больных с воспалительным процессом восстановление компенсации наступает при отсутствии заметного урежения пульса. С другой стороны, бывают случаи, когда при ритме 50—60 ударов в минуту выявляется лучший терапевтический эффект лекарства. При

Т а б л и ц а 1  
Формы нарушения ритма сердца, вызванные препаратами наперстянки (в %)

Характер нарушения ритма	Capeller с соавторами (148)	Shragel (140)	Crouch с соавторами (100)	Собственные данные (80)
Синусовая брадикардия (меньше 40 ударов в минуту) . . . . .	3,4	—	—	3,6
Синусовая тахикардия . . . . .	8,1	5,0	16,0	4,8
» аритмия . . . . .	6,1	—	—	1,2
Мигрирующий ритм . . . . .	4,1	5,0	3,0	—
Предсердные экстрасистолы . . . . .	4,7	10,0	16,0	—
Предсердная тахикардия . . . . .	10,1	—	—	—
Трепетание предсердий . . . . .	2,0	7,5	4,0	—
» Мерцание . . . . .	6,5	7,5	19,0	1,2
Брадисистолия желудочков (меньше 40 ударов в минуту) при мерцании предсердий . . . . .	11,5	—	—	3,6
Предсердная тахикардия с атрио-вентрикулярной блокадой . . . . .	—	2,5	7,0	1,2
Узловые экстрасистолы . . . . .	2,7	—	—	—
Узловой ритм . . . . .	2,4	12,5	—	2,4
Узловая тахикардия . . . . .	5,4	—	—	—
Желудочковая экстрасистолия . . . . .	73	57,0	65	38
В том числе бигеминия . . . . .	33,1	25,0	34,0	47,6
Желудочковая пароксизмальная тахикардия . . . . .	11,5	2,5	13,0	1,2
Мерцание желудочков . . . . .	0,75	—	—	3,6
Атриоventрикулярная блокада I степени . . . . .	24,3	35,0	10,0	7,2
Атриоventрикулярная блокада II степени . . . . .	0,7	15,0	7,0	1,2
Полная атриоventрикулярная блокада . . . . .	6,1	10,0	—	1,2
Диссоциация с интерференцией . . . . .	—	2,5	9,0	2,4
Блокада ножек пучка Гиса . . . . .	—	—	—	4,8
Синоаурикулярная блокада . . . . .	—	—	—	1,2

Примечание. В скобках — число наблюдений.

передозировке сердечными гликозидами возможен незаметный переход синусовой брадикардии в синусовую тахикардию, и неопытный врач может недооценить это как признак интоксикации и, хуже того, принять как признак недостаточной дигитализации. У больных с мерцательной аритмией и недостаточностью кровообращения для оценки эффекта дигитализации иногда следует применять легкую физическую нагрузку: 5 раз лечь и сесть в кровати или сделать 5 приседаний. Если после нагрузки число сердечных сокращений не превысит 80 ударов в минуту, можно перейти к поддерживающим дозам сердечных гликозидов.

Для диагностики передозировки сердечными гликозидами отсутствуют надежные лабораторные и инструментальные методы. Тест толерантности к строфантину [21] опасен. Тест с лимоннокислым натрием [2] не решает полностью проблемы диагностики. Не следует переоценивать и исследования с радиоактивным рубидием  $Rb^{86}$  [20], а также метод оценки фаз сердечных сокращений [36]. Пока основными методами диагностики остается оценка клинической картины и данных ЭКГ.

Больным, получающим сердечные гликозиды в стационаре, следует проверять пульс и ритм сердца каждые 6—8 часов, ибо опасные для жизни явления интоксикации могут возникать внезапно и протекать бурно. Больные, длительное время получающие гликозиды в амбулаторных условиях, должны находиться на диспансерном учете.

Нашим сотрудником П. Забелой собран клинический материал, касающийся 80 больных с разными нарушениями сердечного ритма, которые можно было связать с токсическим действием сердечных гликозидов. Это составляет 23,3% всех больных, которые лечились сердечными гликозидами в нашей клинике в последние 3 года.

В табл. 1 представлена частота различных видов нарушений сердечного ритма, вызванных сердечными гликозидами. Из таблицы видно, что под влиянием препаратов наперстянки может возникать любая форма нарушения ритма сердца, но чаще всего желудочковая экстрасистолия. В отличие от других авторов мы наблюдали меньше случаев с частичной атриовентрикулярной блокадой, предсердной экстрасистолией и мерцательной аритмией, так как у большинства больных мерцание предсердий отмечалось до начала лечения гликозидами. Для примера приводим некоторые электрокардиографические наблюдения.

После третьей инъекции строфантина (0,25 мг) у больного возникла предсердная пароксизмальная тахикардия (176 ударов в минуту) с атриовентрикулярной блокадой II степени и аберрантными комплексами QRS (рис. 1). На рис. 2 показана атриовентрикулярная диссоциация

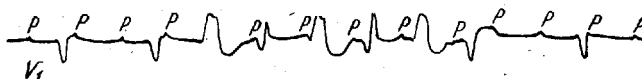


Рис. 1. Объяснения в тексте.

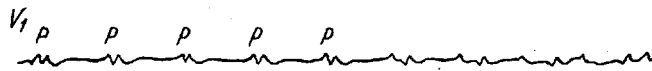


Рис. 2. Объяснения в тексте.

с интерференцией, возникшая у больной, которая в течение 2 дней приняла 1,2 г наперстянки. Синусовая брадикардия (44 ударов в минуту) и синоаурикулярная блокада появились у больной, которая в течение 5 дней получала изоланид в дозе 0,75 мг/сутки (рис. 3). На рис. 4 показана ЭКГ больной, у которой узловый ритм частотой 40 ударов в минуту (А) и асистолия сердца (периоды Лучиани) с клинической картиной синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса возникли в результате

приема в течение 3 дней резерпина по 0,75 мг и на 3-й день 0,75 мг изоланида. Эти явления исчезли под влиянием эуспирана, примененного сублингвально.

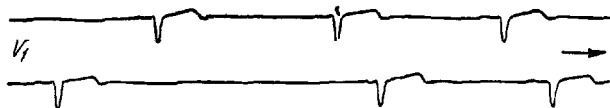


Рис. 3. Объяснения в тексте.

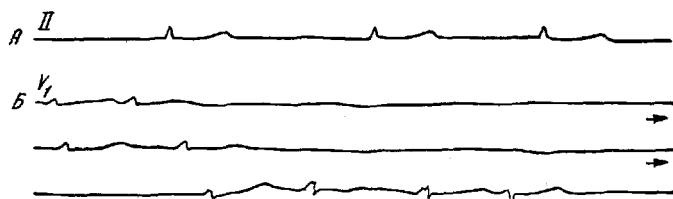


Рис. 4. Объяснения в тексте.

Причины, способствующие возникновению интоксикации наперстянкой, перечислены в табл. 2.

Передозировка сердечными гликозидами установлена у 22 больных (27,8%); это меньше, чем по данным Shraget (37%). Наиболее частая причина — гипокалиемия, вызванная комбинированным лечением гликозидами и диуретиками (30%). Наш опыт показывает, что при лечении сердечными гликозидами и мочегонными средствами профилактика гипокалиемии с помощью перорального приема хлористого калия в дозе 3—4,5 г часто недостаточно эффективна.

Таблица 2

Причины токсического действия препаратов наперстянки

Причина	Число больных
Передозировка препаратов	22
В том числе:	
по вине врача . . . . .	11
» » больного . . . . .	1
резистентность к наперстянке (активный ревматический процесс, пневмония, эмболизация легочной артерии, легочная недостаточность)	7
быстрый темп пероральной дигитализации	3
Гипокалиемия (вследствие применения мочегонных)	25
Резко выраженная дистрофия миокарда . . . . .	17
Повышенная индивидуальная чувствительность к наперстянке . . . . .	6
В том числе:	
активный ревматический процесс . . . . .	1
причины неизвестны . . . . .	5
Причины не выяснены . . . . .	10
<b>Всего . . . . .</b>	<b>80</b>

В литературе имеются указания, что нарушения ритма сердца как осложнения дигитализации чаще наблюдаются у лиц пожилого возраста [10, 32] и у мужчин [26]. Наш опыт подтверждает первое положение и противоречит второму. Если в возрасте до 40 лет осложнения наблюдались у 20,9% больных, то в возрасте 60 лет и старше — у 30%. Однако гораздо большее значение имеет степень сердечной недостаточности [21]. По нашим наблюдениям, при сердечной недостаточности IIА стадии (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) лечение наперстянкой вызывает аритмии в 10,7% случаев, при IIБ стадии — в 26,9%, при III стадии — в 70%. Среди больных с кардиомегалией аритмии возникли у 32,9%, при отсутствии ее — у 11,9%. У получавших одновременно мочегонные средства и препараты наперстянки аритмии возникали в 40,7% случаев, у получавших лишь препараты наперстянки — в 6,5%. Таким обра-

зом, тяжесть основного заболевания, резко выраженная дистрофия миокарда усиливают токсическое действие сердечных гликозидов, что можно объяснить нарушением обмена калия в сердечной мышце [21], уменьшением количества сульфгидрильных групп в миокарде [5], а также необходимостью применения сильнодействующих диуретиков, нередко вызывающих гипокалиемию и способствующих появлению интоксикации сердечными гликозидами.

Среди больных, получавших порошок из листьев наперстянки, аритмии возникли у 19,5%, а среди больных, получавших дигоксин или изоланид, — у 28%. Дигоксином лечились более тяжелые больные, однако указанные выше данные позволяют утверждать, что все препараты сердечных гликозидов потенциально токсичны и применение их требует от врача знаний, опыта и постоянного наблюдения над больным. Напомним известные слова С. П. Боткина, что «каждое применение наперстянки представляет собой клинический эксперимент».

Признаки интоксикации гликозидами возникали после приема больными в среднем 2,8 г порошка из листьев наперстянки в течение 12,2 дней, 9,5 мг дигоксина в течение 18 дней и 8,5 мг изоланида в течение 9 дней.

У 26% больных аритмии, вызванные приемом гликозидов, возникали до наступления компенсации или субкомпенсации, а у 74% — во время поддерживающей терапии.

Некоторые больные оказывались особенно чувствительными к гликозидам. У 3 больных после приема 0,6—0,7 г наперстянки и у 1 после приема 0,75 мг изоланида возникли аритмии, которые до этого не наблюдались и которые исчезли после отмены препаратов.

Известно, что иногда фатальное мерцание желудочков при приеме гликозидов возникает на фоне отдельных желудочковых экстрасистол. В редких случаях больной чувствует себя удовлетворительно, лишь когда получает гликозиды в дозе, вызывающей постоянную экстрасистолическую бигеминию [27], что мы наблюдали в 1 случае.

Ранняя диагностика интоксикации довольно трудна. Тошнота, рвота не являются достоверными симптомами, так как могут вызываться сердечно-сосудистой недостаточностью. Экстракардиальные признаки интоксикации гликозидами наблюдаются лишь у 50% больных с переносимостью препаратов наперстянки. Больной может умереть от этой интоксикации, не успев пожаловаться врачу на тошноту и рвоту [13, 32].

Электрокардиографические признаки влияния наперстянки хорошо известны. Однако ЭКГ не может служить достоверным признаком насыщения сердца гликозидами [23]. Мы наблюдали случай, когда аритмии возникали до появления на ЭКГ признаков дигитализации и исчезали после отмены гликозида.

Действие сердечных гликозидов на возбудимость и сократимость миокарда осуществляется путем изменения проницаемости мембран мышечных волокон к электролитам и изменения их трансмембранного градиента. Количество калия в миокарде и других тканях организма определяет порог чувствительности миокарда к токсическому и, возможно, терапевтическому действию сердечных гликозидов. Последние препятствуют прохождению ионов  $K^+$  через клеточную мембрану из внеклеточной среды внутрь миокардиальных волокон [14, 15]. Токсические дозы сердечных гликозидов понижают содержание калия и повышают содержание натрия в миокарде и других тканях организма, что способствует возникновению нарушений сердечного ритма [16]. Соли калия препятствуют токсическому действию сердечных гликозидов и устраняют нарушения ритма, связанные с интоксикацией.

Так как к развитию указанных нарушений сердечного ритма приводит внутриклеточная гипокалиемия, то при их появлении в первую очередь следует избегать средств, которые усиливают данное явление.

Необходимо прекратить прием диуретиков, особенно бензотиазидового ряда, слабительных, глюкокортикоидов и др.

Прежде всего надо назначить соли калия (хлористый или уксуснокислый калий). Противопоказанием к их применению является полная атриовентрикулярная блокада, уремия и малый суточный диурез (менее 400 мл). Хлористый калий назначается внутрь в дозе 6 г/сутки. Некоторые авторы применяют его до 14 г/сутки [1, 13] в виде 10% раствора. В urgentных случаях мы применяем хлористый калий внутривенно в виде инфузии (3 г, т. е. 40 мэкв, с 500 мл 10% раствора глюкозы и 10 ед. инсулина), который вводится в течение 1—2 часов. В некоторых случаях после такого лечения наряду с исчезновением желудочковых экстрасистол прекращается и мерцание предсердий, восстанавливается синусовый ритм.

В последнее время все шире используют аспарагинат калия и магния. Аспарагиновая кислота, как известно, увеличивает транспорт ионов калия через мембрану клеток. Аспарагинат калия назначается 2—3 г в день внутрь или 1—2 г в виде инфузии с 250 мл 10% раствора глюкозы и 5 ед. инсулина.

По предложению Ф. З. Меерсона, с 1964 г. [4, 5] для устранения токсического эффекта сердечных гликозидов в СССР стали применять унитиол, который вводят 3 раза в сутки (5 мл 5% раствора) внутримышечно в течение первых 2 дней, 2 раза в сутки в течение последующих 2 дней и по 1 разу в сутки в течение еще 3—4 дней. Чаще всего эффект проявляется на 4—5-е сутки. Исключительная особенность данного метода заключается в том, что на фоне его можно продолжать лечение сердечными гликозидами, а это довольно часто бывает необходимо.

Чувствительность миокарда к сердечным гликозидам повышается при увеличении концентрации кальция, причем подобное действие кальция усиливается повышением концентрации магния [14]. При уменьшении концентрации кальция чувствительность миокарда к сердечным гликозидам понижается. На этом принципе основано действие натриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты ( $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ ), образующей с кальцием недиссоциирующую комплексную соль.  $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$  разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельным способом в течение 30 мин.—2 часов. Так как  $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$  действует быстро, но кратковременно, целесообразно после ее применения назначить хлористый калий внутрь [11, 18].

В последнее время [3] опубликованы данные экспериментальных исследований, указывающие на большую эффективность магнийдинатриевой соли ЭДТА ( $\text{MgNa}_2\text{ЭДТА}$ ), которая разрешена фармакологическим комитетом Министерства здравоохранения СССР для клинического применения под названием «тетацин магния».

Для лечения нарушений ритма сердца, вызванных сердечными гликозидами, можно использовать новокаинамид, дифенин (дифенилгидантоин), индерал. Новокаинамид весьма эффективен при лечении предсердной пароксизмальной тахикардии с атриовентрикулярной блокадой [13].

Дифенин, введенный внутривенно до электрической дефибрилляции предсердий, предупреждает возникновение токсических явлений в случае предварительного применения сердечных гликозидов. Его эффективность при лечении желудочковых нарушений сердечного ритма весьма убедительна. Вводится он внутривенно от 100 до 150 мг. Поддерживающая доза 300—400 мг/сутки внутрь. Дифенин не увеличивает степень сердечной недостаточности, что, к сожалению, отмечается после приема больших доз новокаинамида, хинидина и особенно индерала.

В последнее время стали изучать экспериментальную иммунотерапию интоксикации дигоксином [28].

При мерцании желудочков, несмотря на некоторые экспериментальные работы, указывающие на большую трудность ее лечения [22], следует немедленно проводить электрическую дефибрилляцию сердца. В литературе описан случай [24], когда из-за 99 эпизодов мерцания желудочков пришлось применить 150 электрических импульсов.

Совсем недавно для лечения повторяющихся эпизодов мерцания желудочков и желудочковой тахикардии как следствия токсического действия сердечных гликозидов стали применять орнид-бритилиум [8] в дозе 5 мг на 1 кг веса тела каждые 8 часов (первая доза вводится внутривенно медленно в 50 мл 5% раствора глюкозы в течение 5 мин., а последующие — внутримышечно).

В заключение следует отметить, что, несмотря на возможность токсического воздействия сердечных гликозидов, последние при умелом и осторожном применении, своевременном распознавании и лечении вызванных ими нарушений сердечного ритма являются мощнейшим оружием терапевта при лечении сердечной недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств. Л., 1968.
2. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1963.
3. Генденштейн Э. И. Противоаритмическое действие препаратов раувольфии и ЭДТА. Автореф. дисс. докт. М., 1967.
4. Маслюк В. И., Федорова Т. А. Кардиология, 1967, № 10, с. 125.
5. Меерсон Ф. З. и др. Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов. Л., 1968.
6. Ротлин Е., Тэмлер М. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, с. 185.
7. Черногородов И. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962.
8. Vasaner M. B., Am. J. Cardiol., 1968, v. 21, p. 530.
9. Bashour F. A., Edmonson R. E. et al. Dis. Chest, 1968, v. 53, p. 263.
10. Bellet S. В кн.: Clinical disorders of the Heart Beat. Philadelphia, 1963, p. 922.
11. Cohen B. D., Aplitz N. et al. Circulation, 1959, v. 19, p. 918.
12. Eilly D., Mendez R., Fed. Proc., 1963, v. 22, p. 193.
13. Friedberg Ch. K., Diseases of the heart. Philadelphia, 1966.
14. Grumbach L., Circulat. Res., 1957, v. 5, p. 362.
15. Hajdu S., Am. J. Physiol., 1953, v. 174, p. 371.
16. Holland W., Klein R., Circulation Res., 1958, v. 6, p. 516.
17. Kuhns K. В кн.: Herzinsuffizienz und Digitalis Wirkung. Berlin, 1959, S. 108.
18. Jick S., Karsh R. et al. Am. J. Cardiol., 1959, v. 4, p. 287.
19. Levine H. D., Am. Heart J., 1964, v. 68, p. 320.
20. Lowenstein J., Circulation, 1965, v. 31, p. 228.
21. Lown B., Levine H., Current Concepts in Digitalis Therapy. London, 1955.
22. Lown B. В кн.: E. G. Dimond Digitalis. Springfield, 1957, p. 168.
23. Lyon F., De Graff A., Am. Heart J., 1967, v. 73, p. 134.
24. McLaughlin J. S., Iran B. N. et al. Am. Surg., 1966, v. 32, p. 365.
25. Paasonen M., Kraye O., J. Pharmacol. exp. Ther., 1958, v. 123, p. 153.
26. Rodensky P. et al. Am. Heart J., 1964, v. 68, p. 325.
27. Scherif D., Schott A., Extrasystoles and allied arrhythmias. London, 1953, p. 275.
28. Schmidt D. H., Butler V., Circulation, 1968, v. 38, Suppl. 6, p. 174.
29. Sellar R. H., Cangiano J. et al. Ibid., p. 176.
30. Shragar M., Arch. intern. Med., 1957, v. 1006, p. 888.
31. Shreader C., Etzl M., J. A. M. A., 1956, v. 162, p. 1256.
32. Soffer A., Arch. intern. Med., 1961, v. 107, p. 681.
33. Soffer A., J. A. M. A., 1965, v. 192, p. 987.
34. Szekely P., Wynne N. A., Brit. med. J., 1963, v. 25, p. 589.
35. Wand D., Kraye O., J. Pharmacol. exp. Ther., 1960, v. 128, p. 352.
36. Weissler A. M., Snyder J. R., Am. J. Cardiol., 1966, v. 17, p. 768.

#### DISTURBANCES OF THE CARDIAC RHYTHM PRODUCED BY THE USE OF CARDIAC GLYCOSIDES

Z. I. Yanushkevichus

#### Summary

An analysis of the proarrhythmic action of cardiac glycosides used in the cardiotherapeutic practice is presented. The author supervised 80 patients with derangements of the cardiac rhythm whose origination could be related to the toxic action of cardiac glycosides. This comprised 23.3% of all cases treated with glycosides. The latter produced various forms of disturbances in the cardiac rhythm, but most common (58%) among these were ventricular extrasystoles, which rather frequently assumed the form of bigeminy. The most menacing complication arising from the medication with cardiac glycosides — ventricular fibrillation — was seen by the author to occur in 3 cases, in one of which the patient's life was saved by electric defibrillation. Hypokalemia, as a factor, contri-

buting to the toxic action of cardiac glycosides was established in 25 patients, overdose—in 22 and marked dystrophy of the myocardium—in 17. In elderly patients and also in those with cardiomegalia attended by pronounced chronic cardiovascular insufficiency disturbances of the cardiac rhythm arising from medication with cardiac glycosides are more common. In treating cardiac arrhythmias caused by cardiac glycosides potassium salts should be prescribed first of all. The author's experience suggests the expediency of using unithiol in some cases, as an agent weakening the toxic effect of cardiac glycosides.

УДК 616.132.2-007.271-009

## О ПРИРОДЕ НЕЙРОГЕННЫХ КОНСТРИКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ СЕРДЦА

*А. В. Трубецкой*

Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир. — проф. И. К. Шхвацабая) АМН СССР, Москва

Поступила 18/X 1968 г.

Аэробное расщепление питательных веществ — основной источник энергии сердца. Вследствие того что интенсивность аэробного метаболизма в миокарде очень высока, а величина коронарного кровотока относительно невелика, экстракция кислорода из притекающей крови максимальна. В этом отношении сердце несравнимо ни с каким другим органом. Предельная степень экстракции кислорода требует большого совершенства механизмов, регулирующих соответствие между потребностью в кислороде и его поступлением. Всякое изменение потребности в кислороде покрывается главным образом за счет сдвигов коронарного кровотока, т. е. за счет изменения пропускной способности коронарных сосудов. В основе этого процесса приведения коронарного кровотока в соответствие с потребностями миокарда в кислороде лежит местный механизм саморегуляции, метаболический по своей природе (Braunwald и соавт.; Mosher и соавт.; Cohen и соавт., и др.). Имеются данные, что наиболее совершенное функционирование этого механизма происходит при участии центральной нервной системы (Cross).

Уменьшение коронарного кровотока биологически не оправдано, если показатели его оказываются ниже величин, обеспечивающих деятельность сердца в условиях полного покоя (уровень основного обмена). Трудно предположить, чтобы констрикция коронарных сосудов, ограничивающая кровоснабжение сердечной мышцы, была бы нормальным регуляторным актом перераспределения крови в организме.

Исследования последних лет, выполненные на высоком техническом уровне и в строго проконтролированных условиях, не обнаруживают сколько-нибудь существенной констрикции коронарных сосудов как при раздражении отдельных экстракардиальных нервов (Е. Б. Новикова и М. Г. Удельнов, 1964; Е. Б. Новикова; А. И. Хомазюк; Granata и соавт.; Verne и соавт.; Ueda и соавт., и др.), так и при раздражении отдельных пунктов ЦНС (Alanis и соавт., 1962, 1965; Ueda и соавт., и др.). Нейрогенное сужение коронарных сосудов, которое в отдельных случаях описывают Granata и соавт., Ueda и соавт. и др., представляет собой реакцию слабо выраженную и кратковременную, наблюдающуюся в начале раздражения. Ее нельзя рассматривать как значительный компонент регуляторного акта перераспределения крови, а тем более как катастрофу в кровоснабжении сердца. Raab, основываясь, помимо прочих данных, и на неубедительности доказательств нейрогенных спазмов коронарных сосудов в эксперименте, выдвинул концепцию о несосудистом генезе приступов стенокардии. Склерозированный сосуд теряет способность к вазомоторным реакциям, что и лежит в основе коронарной недостаточности при повышении потребности мио-