

В. И. КОБРИН, 1992

ДК 612.89:616.12-008.1

Ключевые слова: сердце, симпатическая нервная система, спонтанная дефибрилляция, резерпин

В. И. КОБРИН

СИМПАТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ СПОНТАННОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. В. М. Смирнов) Российского государственного медицинского университета, Москва

Представлена акад. РАМН В. А. Неговским

Результаты работ, посвященных роли симпатической нервной системы в процессах фибрилляции желудочков сердца, свидетельствуют о том, что повышение уровня симпатического воздействия на сердце провоцирует фибрилляцию [2, 5]. Наряду с этим, в литературе имеются сведения о том, что симпатическая нервная система оказывает выраженное защитное действие, а повышение симпатических воздействий на сердце может служить средством профилактики сердечных аритмий [3].

Целью настоящей работы явилась оценка роли симпатической нервной системы в способности сердца спонтанно дефибриллироваться.

Методика исследования. Проведено 28 опытов на половозрелых морских свинок массой 300—350 г и 26 опытов на половозрелых крысах массой 250—280 г под гексеналовым наркозом (100 мг/кг массы тела) на вскрытой грудной клетке. Искусственное дыхание производили с помощью аппарата АИД-2. Регистрировали электрическую активность кардиомиоцитов эпикардиальной поверхности левого желудочка с помощью «плавающих микроэлектродов» [1] синхронно с электрокардиограммой во II стандартном отведении. Запись производили на кинокамеру MFJ-1 с экрана МС-23 (Венгрия). Фибрилляцию у морских свинок вызывали раздражением сердца электрическим током в течение 2 с частотой 50 Гц, напряжением 5 В, через коаксиальный электрод типа TE1/1 с помощью стимулятора ST-21, у крыс — внутрибрюшинным введением водного раствора аконитина в дозе 150 мкг/кг массы тела. Для уменьшения уровня симпатического контроля морским свинкам в течение 4 д каждые 18—19 ч внутрибрюшинно вводили рауседил (резерпин) в дозе 4 мг/кг массы тела, для увеличения уровня симпатического контроля внутрибрюшинно вводили смесь адреналина и норадреналина по 0,15 мл 0,1 % раствора. В части опытов дополнительно вводили атропин в дозе 1 мл 0,1 % раствора на животное. В опытах на крысах стимулировали вентромедиальное (ВМЯ) и латеральное ядро (ЛЯ) гипоталамуса с помощью биполярных электродов в стеклянной

изоляции диаметром 0,1 мм пачками прямоугольных импульсов длительностью 100—500 мс, частотой 40 Гц, длительность одиночного импульса 2 мс, продолжительность стимуляции достигла 2 ч, величина раздражающего тока 80 мкА. В качестве стимулятора использовали ЭСЛ-2 со специальным ключевым устройством на выходе. Положение кончика электродов подтверждалось морфологически. Результаты статистически обработаны с помощью пакета программ «Statgraphics» на IBM PC/XT.

Результаты исследования. В контрольных экспериментах величина потенциала покоя (ПП) клеток сократительного миокарда желудочков составляла $-91 \pm 2,1$ мВ, потенциала действия (ПД) — $102,8 \pm 1,2$ мВ, длительность ПД на уровне 80 % реполяризации 145 ± 15 мс при частоте сердечных сокращений 253 ± 12 уд/мин. Введение рауседила приводило к снижению ПП до $-81,3 \pm 3,5$ мВ ($p > 0,05$), ПД до $95,1 \pm 1,9$ мВ ($p < 0,05$), увеличению длительности ПД до 195 ± 12 мс ($p < 0,05$). Уменьшение параметров трансмембранных потенциалов кардиомиоцитов при снижении уровня катехоламинов вследствие адреналэктомии было показано и в работе [4].

На фоне введения катехоламинов не удалось выявить достоверных изменений в параметрах трансмембранных потенциалов, за исключением уменьшения длительности ПД вследствие повышения частоты сердцебиений.

При нанесении электрического раздражения на сердце морских свинок во всех без исключения

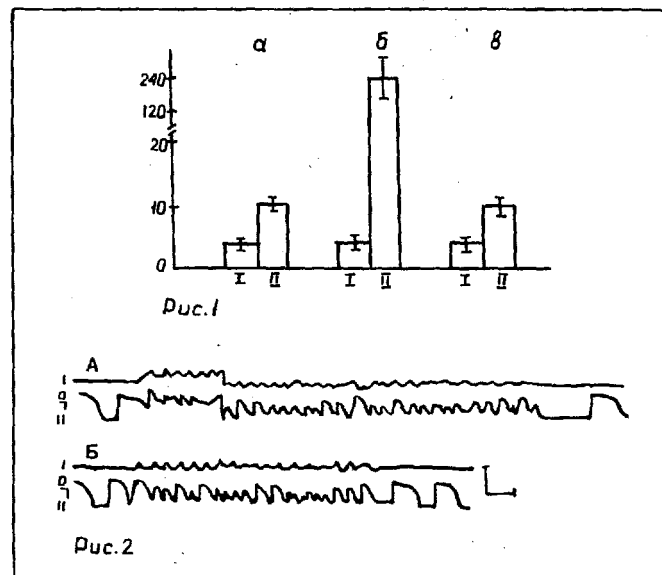


Рис. 1. Продолжительность периода СОФЖ при электрическом раздражении сердца морской свинки.

а — контроль, б — на фоне введения рауседила, в — на фоне введения катехоламинов. I, II — номер воздействия.

Рис. 2. Трансмембранные потенциалы клеток сократительного миокарда левого желудочка сердца морской свинки при фибрилляции.

А — контроль, Б — на фоне рауседила (3-е воздействие). Калибровка 100 мВ, 200 мс. I — ЭКГ, II — ПД.

случаях возникала спонтанно обратимая фибрилляция желудочков сердца (СОФЖ) различной продолжительности (рис. 1, а). Первый пароксизм СОФЖ редко превышал 4—12 с. Нанесение электрического раздражения на сердце животных, получавших рауседил, приводило к резкому увеличению продолжительности первого пароксизма СОФЖ до 240—300 с, при повторных воздействиях электрическим током продолжительность фибрилляции составляла несколько секунд (рис. 1, б). При этом электрическая активность кардиомиоцитов при СОФЖ не отличалась от контрольных опытов (рис. 2, а, б). Нанесение электрического раздражения на сердце животных, получавших катехоламины, приводило к возникновению пароксизмов СОФЖ примерно той же продолжительности, что и в контрольных опытах (рис. 1, в). Введение атропина животным обеих групп укорачивало продолжительность СОФЖ до нескольких секунд. Таким образом, понижение способности сердца спонтанно дефибриллировать при уменьшении уровня симпатического контроля является вторичным, обусловленным относительным повышением уровня парасимпатического контроля деятельности сердца.

Введение аконитина крысам приводило к фазовым нарушениям ритма сердца: бигеминии, тахисистолии и спонтанно необратимой фибрилляции сердца. Активация симпатико-адреналовой системы при стимуляции ядер гипоталамуса достоверно замедляло развитие ранних стадий нарушения ритма сердца ($p < 0,05$). При стимуляции ЛЯ латентный период возникновения спонтанно необратимой фибрилляции желудочков сердца увеличивался, в то время как при стимуляции ВМЯ возникали пароксизмы СОФЖ вместо спонтанно необратимой фибрилляции желудочков. Полученные результаты позволяют предположить, что активация симпатической системы препятствует созданию режима спонтанно необратимой фибрилляции желудочков сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобрин В. И., Косицкий Г. И., Хаспекова Н. Б. // Кардиология. — 1981. — № 10. — С. 67—71.
2. Федоров Б. М. Механизмы нарушения и восстановления сердечной деятельности. — М., 1968.
3. Burgess M. J., Haws C. W. // J. Electrocardiol. — 1982. — Vol. 15, N 1. — P. 1—8.
4. Soustre H. // Pflüger's Arch. — 1972. — Bd 333, N 2. — S. 111—125.
5. Sung R. J., Yan T. D., Svinarich Y. T. // Amer. Heart J. — 1984. — Vol. 108, N 4. — Pt 2. — P. 115—120.

Поступила 15.04.92

SYMPATHETIC CONTROL OF SPONTANEOUS CARDIAC DEFIBRILLATION

V. I. Kobrin

Medical University, Moscow

The parameters of transmembrane potentials of cardiomyocytes and dynamics of fibrillation process have been investigated when altering the level of sympathetic action on the heart by injection of rausedile, catecholamines and by stimulation of the nucleus of hypothalamus. It was shown that the injection of rausedile decreases rest potential and potential activity, meanwhile electrical irritation significantly increases the period of spontaneously reversible fibrillation.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 577.391

Ключевые слова: сердце, адренорецепторы, радионуклиды

А. Е. Кириенко, Н. Н. Петрашевская, Л. М. Лобанок

АДРЕНЕРГИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КАРДИОМИОЦИТОВ, БИХИМИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА И КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА У КРЫС С ИНКОРПОРИРОВАННЫМ

Лаборатория физиологии (зав. — докт. мед. наук Л. М. Лобанок) Института радиобиологии АН Беларусии

Представлена акад. РАМН В. А. Матюхиным

В патогенезе лучевого поражения клеток, органов и систем существенную роль играют эффекты опосредуемые через нейрогуморальные механизмы [2, 6]. В частности, в основе ряда пострадиационных изменений функции сердца лежат нарушения в различных звеньях его адренергической регуляции [3, 14]. В настоящее время в связи с радиационным загрязнением среды особую значимость приобретают исследования биологических эффектов инкорпорированных радионуклидов, среди которых (как это было, например, вследствие аварии на ЧАЭС) важное значение могут иметь изотопы иода.

Целью данной работы являлось изучение ближайших и отдаленных эффектов инкорпорированного ^{131}I на электрическую и биомеханическую активность сердца и их адренергическую регуляцию.

Методика исследования. Исследование выполнено на крысах-самках линии Вистар зрелого возраста — 6, 9, 12 и 18 мес массой $210 \pm 262 \pm 6$, 296 ± 8 и 332 ± 11 г соответственно. Животным в возрасте 5 мес однократно внутривенно вводили ^{131}I в дозе 2,5 МБк/кг, содержание которого в организме определяли с помощью программируемого многоканального анализатора «Nokia P4900B» (Финляндия). Для расчета дозовых нагрузок использовали формулы приведенные в работе [5]. Поглощенная доза на щитовидную железу составила 94,6 Гр к 1-му месяцу и 94,7 Гр — за 12 мес. Животных наркотизировали тиопенталом натрия (80 мг/кг). Опыты проводили на изолированном перфузируемом сердце [4] и препаратах правого предсердия с интактным синусовым узлом. Регистрацию внутриклеточной электрической активности кардиомиоцитов правого предсердия проводили с помощью стандартной микроэлектродной техники («Ехрегиметрия», Венгрия), используя плавающие микроэлектроды сопротивлением 20—30 МОм. Стимуляцию α -адренорецепторов осуществляли мезатоном (10^{-7} — 10^{-4} М). В качестве агонистов β -рецепторов использовали изопреналин (ГДХ ВЕВ, Berlin-Chemie) в концентрации 10^{-9} — 10^{-5} М. Регистровали: частоту сокращений сердца (ЧСС, сок/мин), максимальное систолическое ($P_{\max}$, мм рт. ст.) и диастолическое ($P_{\min}$, мм рт. ст.) давления, скорости нарастания ($+dP/dt_{\max}$, мм рт. ст./с) и падения