

ЛОГИКА СОЗДАНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННЫХ МОДЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

*Кафедра нормальной физиологии
Кубанского государственного медицинского университета, г. Краснодар*

Нами сформированы представления об иерархической природе ритмогенеза в целостном организме [3, 12, 13, 14]. Эти представления, основанные на анализе и сопоставлении системы научных фактов, сводятся к тому, что у бодрствующих человека и животных, находящихся в адекватных отношениях со средой, ритм сердца формируется в мозге. Залпы импульсов в этом ритме по блуждающим нервам поступают к пейсмекеру сердца, в котором генерируется ритм в точном соответствии с частотой поступивших залпов.

Одна из возможностей, раскрываемых новыми представлениями, – создание моделей некоторых форм нарушения ритма сердца, основанных на новых представлениях о патогенезе нарушений ритма (патогенетически обоснованных моделей).

Модель внезапной остановки сердца, лежащей в основе внезапной смерти

Естественно предположить, что при воспроизведении сердцем центрального ритма генерация ритма в его пейсмекере (синусовом узле) окажется подавленной и при резком прекращении потока эфферентных импульсов по блуждающим нервам должна развиваться кратковременная остановка сердца – преавтоматическая пауза

(время восстановления функции синусового узла). Для проверки этого предположения 10 собакам под общим наркозом была проведена подготовительная операция: на оба блуждающих нерва укреплялись платиновые электроды анода постоянного тока, разъемы для подключения источника тока выводились на верхнюю поверхность шеи. Через бедренную вену к области синусового узла сердца подводился и фиксировался эндокардиально зонд с шестью электродами для регистрации электрограмм из области узла (рис. 1). Раны зашивались, и животное выхаживалось в течение 3–5 дней.

Для прерывания потока эфферентных импульсов по блуждающим нервам использовался анод постоянного тока. В области анода постоянного тока в момент замыкания цепи тока и его прохождения [4] возникает падение возбудимости и проводимости. При достаточно сильном токе это вызывает прекращение проведения возбуждения в нерве («функциональная перерезка» нерва). «Функциональную перерезку» обоих блуждающих нервов осуществляли при наркозе и через 3–5 дней после операции. Как видно на рис. 2, «функциональная перерезка» одномоментно обоих блуждающих нервов у наркотизированного животного не приводила

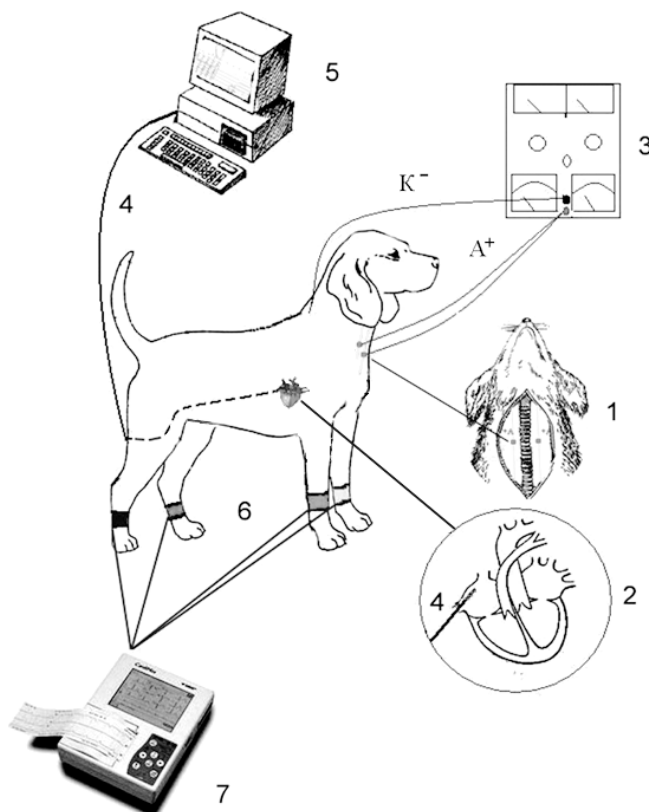


Рис. 1. Схема опыта на собаке

с «функциональной перерезкой»
блуждающих нервов:

1. Фрагмент подготовительной операции на шее собаки с целью имплантации в блуждающие нервы электродов для последующего их подключения к аноду постоянного тока.
2. Схема размещения электродного зонда на область синусового узла со стороны эндокарда.
3. Источник постоянного тока и устройство для определения его величины и напряжения.
4. Электродный зонд.
5. Устройство для компьютерного картирования зоны возбуждения в синусовом узле.
6. Электроды для регистрации ЭКГ.
7. Электрокардиограф



Рис. 2. Эффекты «функциональной перерезки» блуждающих нервов у собаки:

А – ЭКГ при одномоментной «функциональной перерезке» обоих блуждающих нервов у наркотизированной собаки;

Б – ЭКГ при одномоментной «функциональной перерезке» обоих блуждающих нервов у бодрствующей собаки через 5 дней после операции



Рис. 3. Варианты слабости синусового узла при увеличении степени ограничения проведения импульсов по блуждающим нервам в области анода постоянного тока посредством увеличения величины напряжения тока:

А – исходная электрокардиограмма;

Б – миграция водителя ритма (напряжение 2 В);

В₁ – выскальзывающие и замещающие ритмы;

В₂ – пауза ритма (напряжение 3,5 В);

Г – тахи-брадикардия (напряжение 5 В);

Д – ригидная брадикардия (напряжение 6 В)

к выраженным изменениям ритма сердца, в то время как у той же собаки в состоянии бодрствования через 5 дней после наркоза возникала остановка сердца. Для контроля природы ритмовождения в момент «перерезки» осуществлялась регистрация очага инициации возбуждения в области синусового узла сердца. При наркозе область инициации ограничивалась одной точкой, а через 3–5 дней после операции охватывала 5–6 точек. Последнее, как показано ранее [3, 12, 13, 14], указывает на то, что у наркотизированного животного ритм сердца генерируется в синусовом узле сердца, у бодрствующего животного сердце воспроизводит ритм, приходящий к нему по блуждающим нервам. Полученная в этих наблюдениях внезапная остановка сердца (преавтоматическая пауза) может явиться моделью внезапной сердечной смерти (по крайней мере у детей). В пользу этого свидетельствуют многочисленные морфологические исследования, свидетельствующие о том, что у детей, смерть которых квалифицировалась как внезапная сердечная смерть, на вскрытии обнаружены выраженные изменения в ряде структур

мозга и, особенно, в эфферентных ядрах блуждающего нерва [8, 9, 10, 11].

Модель функциональной слабости синусового узла

В ряде исследований было продемонстрировано, что параметры сердечно-дыхательного синхронизма (СДС) характеризуют функциональное состояние организма и его регуляторно-адаптивные возможности [2, 5, 6]. А. В. Бурлуцкой [1] показано, что у детей, страдающих различными вариантами слабости синусового узла, величина диапазона синхронизации при пробе СДС всегда была меньше, чем у здоровых детей. Наряду с этим показано [15], что величина диапазона синхронизации сердечного и дыхательного ритмов при СДС и площадь очага инициации возбуждения в синусовом узле сердца изменяются однонаправленно: уменьшение площади очага инициации возбуждения всегда сопровождается уменьшением ширины диапазона синхронизации при СДС. Сопоставление этих фактов позволило предположить, что воздействия, направленные на уменьшение площади очага инициации

возбуждения в синоатриальном узле, могут привести к развитию слабости синусового узла. Уменьшить площадь инициации возбуждения в синусовом узле можно при частичной блокаде проведения возбуждения по блуждающим нервам. Это явление развивается при величинах напряжения на аноде постоянного тока, не достигающих «функциональной перерезки» нервов. Последнее позволяет моделировать ослабление влияния центрального звена иерархической системы ритмогенеза при формировании ритма сердца. Нарастающее увеличение степени анодного блока напряжением от 2 до 6 вольт последовательно уменьшало зону инициации возбуждения в узле от 6 до 2 точек и, соответственно, приводило к развитию следующих вариантов функциональной слабости синусового узла: 1 – миграция водителя ритма, 2 – выскальзывающие и замещающие ритмы, пауза ритма, 3 – тахи брадикардия, 4 – ригидная брадикардия (рис. 3).

Полученные в эксперименте нарастающие проявления функциональной слабости синусового узла удивительно совпали с созданной на основании многолетних наблюдений в клинике у детей М. А. Школьниковой [7] классификацией слабости синусового узла. Последнее позволяет заключить, что этиопатогенетической причиной функциональной слабости синусового узла у детей является ослабление вклада центрального звена иерархической системы формирования ритма сердца в ритмогенез в целостном организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлуцкая А. В. Новый взгляд на природу слабости синусового узла у детей // Кубанский научн. мед. вестник. 2006, № 5–6. С. 155–157.
2. Покровский В. М., Потягайло Е. Г., Абушкевич В. Г., Похотько А. Г. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма // Успехи физиол. наук. 2003. Т. 34. № 3. С. 68–77.
3. Покровский В. М. Иерархическая организация формирования ритма сердца в целостном организме. Клиническая физиология кровообращения. 2006, № 1. С. 22–27.
4. Покровский В. М., Коротко Г. Ф. (под. ред.) Физиология человека. 2003. С. 55–58.
5. Потягайло Е. Г., Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке функционального состояния и регуляторно-адаптивных возможностей организма у детей // Физиология человека. 2003. Т. 29. № 1. С. 59–63.

6. Потягайло Е. Г., Покровский В. М. Новые диагностические возможности метода кардиореспираторной синхронизации у детей // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2003. Т. 136. № 11. С. 586–588.
7. Школьников М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. Москва, 1999. С. 109.
8. Matturri L., Ottaviani G., Lavezzi A. M. Techniques and criteria in pathologic and forensic-medical diagnostics in sudden unexpected infant and perinatal death. Am J Clin Pathol. 2005 Oct; № 124 (4). P. 615.
9. Matturri L., Ottaviani G., Lavezzi A. M. Unexpected sudden death related to medullary brain lesions. Acta Neuropathol (Berl). 2005. May; № 109 (5). P. 554–555.
10. Ottaviani G., Matturri L., Bruni B., Lavezzi A. M. Sudden infant death syndrome «gray zone» disclosed only by a study of the brain stem on serial sections. J Perinat Med. 2005. № 33 (2). P. 165–169.
11. Ottaviani G., Matturri L., Mingrone R., Lavezzi A. M. Hypoplasia and neuronal immaturity of the hypoglossal nucleus in sudden infant death. J Clin Pathol. 2006 May. № 59 (5). P. 497–500.
12. Pokrovskii M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain. Journal of Integrative Neuroscience, 2005. Vol. 4, № 2. P. 161–168.
13. Pokrovskii M. Hierarchy of the heart rhythmogenesis levels is a factor in increasing the reliability of cardiac activity. Medical Hypotheses 2006. Vol. 66, Issue 1. P. 158–164.
14. Pokrovskii M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain. Journal of the Methodist DeBakey Heart Center. 2006. Vol. 2, № 2. P. 19–23.
15. Pokrovskii V. M., Abushkevich V. G., Fedunova L. V., Samoilenko M. V., Didenko D. D., Zubachin A. G., Nichipurenko A. A., Pasyuga V. V., Chropova T. N., Dmitrienko L. E., Radchenko J. A., Gostishchev A. P. Characteristics of initiation of excitation at the sinoatrial node during reproduction by the heart of the central rhythm in conditions of thermotachypnea in dogs // Medico-Biological problems of thermophysiology. Minsk, 2002. P. 126–128.

Поступила 17.08.2006

V. M. POKROVSKII

THE LOGIC OF THE PATHOGENETICALLY SUBSTANTIATED MODELS CREATION OF SOME FORMS OF THE CARDIAC RHYTHM DISORDER

The ways of the models formation of some of the cardiac rhythm disorder are described on the bases of the new conceptions on heart rhythm formation in the entire organism. Models are based on the new notion on the pathogenesis of these arrhythmia forms.

В. М. ПОКРОВСКИЙ, В. Г. АБУШКЕВИЧ, А. В. БУРЛУЦКАЯ, А. А. НЕЧЕПУРЕНКО, А. Г. ПОХОТЬКО, М. С. КЛЫКОВА, Д. В. ГУРБИЧ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИРОДЫ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА ПРИ ОТСУТСТВИИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЙСМЕКЕРА СЕРДЦА

Кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета, Центр грудной хирургии, детская городская больница № 2, г. Краснодар

Одним из распространенных и грозных нарушений ритма сердца является синдром слабости синусового узла [5]. Если у взрослых синдром слабости синусового узла обычно имеет органическую природу и обусловлен патологией пейсмекера [7, 12], то у детей это, как правило, функциональная патология [5]. Этиопато-

тогенез функциональной слабости синусового узла остается неясен.

Базой для выяснения причины развития таких форм нарушений ритма сердца послужили новые взгляды на природу сердечного ритмогенеза в организме [4, 8, 9, 10, 11]*. Показано, что формирование ритма сердца

* См. также статью В. М. Покровского «Ритм сердца в целостном организме: механизмы формирования» в настоящем номере журнала.