

Академик АН УССР Е. Б. БАБСКИЙ, В. А. МАКАРЫЧЕВ,
Л. В. МЕЗЕНЦЕВА

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДСЕРДНЫХ АРИТМИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПОСЛЕ РАЗРУШЕНИЯ СИНОАТРИАЛЬНОГО УЗЛА

В экспериментах на собаках показано, что можно вызвать стойкое мерцание или трепетание предсердий путем кратковременной электрической стимуляции при условии предварительного разрушения синоатриального узла (¹, ²). Как правило, трепетание или мерцание происходит при этом длительное время непрерывно и может быть прекращено высоковольтным разрядом дефибриллятора.

В данной работе мы исследовали нарушения ритма предсердий, возникающие под влиянием механического, а не электрического раздражения, наносимого после разрушения синоатриального узла. При такой постановке опыта мы наблюдали многократное возникновение различных форм предсердных аритмий и переход их из одной формы в другую.

Методика. Опыты проводили на собаках под морфинно-уретановым наркозом. Грудная клетка широко раскрывалась и производилось искусственное дыхание. Синоатриальный узел разрушался одно- или двукратным передавливанием. Вслед за этим на участок миокарда между правым и левым предсердиями накладывался зажим с мягкими браншами, площадью 12—15 мм², служивший механическим раздражителем. Регистрировали электрическую активность предсердий, пользуясь накладываемыми на миокард электродами-присосками. Потенциалы действия предсердий при таком способе отведения имели монофазную форму. В опытах регистрировали также электрокардиограмму во втором стандартном отведении.

Результаты опытов. Описываемые в этом сообщении результаты получены в 8 опытах, в ходе каждого из которых у одного и того же животного многократно возникали различные виды предсердных аритмий: одиночные или множественные экстрасистолы, тахикардия, трепетание или мерцание. Характерным отличием тахикардии от трепетания, в согласии с Винером и Розенблютом (³), мы считаем то, что на записи электрической активности при тахикардии имеется изопотенциальный участок, т. е. пауза большей или меньшей длительности между двумя потенциалами действия, в то время как при трепетании отмечается непосредственный переход одного потенциала действия в другой без паузы между ними. Частота возбуждений при тахикардии в наших опытах доходила до 200—240 в минуту (длительность цикла возбуждения составляла 300—250 мсек.), при трепетании — в пределах 200—600 в минуту. Мы считаем возможным дифференцировать две формы трепетания предсердий, которые мы условно обозначаем как бради- и тахиритмическое трепетание. При первой из них частота возбуждений равна 200—300 в минуту (длительность цикла трепетания 300—200 мсек.). При второй форме трепетания частота потенциалов действия равна 300—600 в минуту (длительность цикла трепетания 200—100 мсек.).

При трепетании отмечается правильный ритм возбуждений предсердий. Амплитуда потенциалов действия и их форма или совершенно одинаковы или различаются в каждом двух следующих друг за другом цик-

лах возбуждения (электрическая альтернация). При частоте возбуждений свыше 600 в минуту отмечалось мерцание предсердий, наиболее характерные признаки которого — неправильный ритм и непрерывное изменение формы и амплитуды потенциалов действия.

В условиях постоянного слабого механического раздражения участка предсердий при разрушенном синоатриальном узле перечисленные нарушения предсердного ритма многократно возникали и самопроизвольно прекращались или переходили друг в друга в ходе одного и того же эксперимента. Для иллюстрации приводим на рис. 1 несколько записей потенциалов действия предсердий, зарегистрированных в одном из экспериментов.

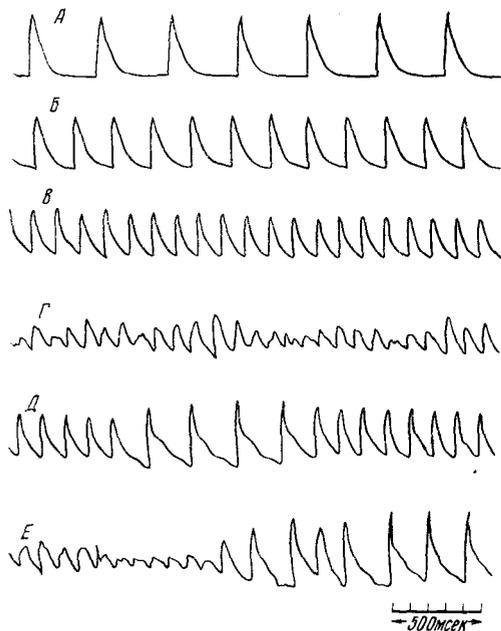


Рис. 1. Виды нарушений предсердного ритма при непрерывном механическом раздражении миокарда предсердий при разрушенном синоатриальном узле. Запись монофазных потенциалов действия с поверхности предсердий

На строчке *A* записаны потенциалы действия при тахикардии частотой 154 в минуту (длительность цикла возбуждения 390 мсек.). На строчке *B* зарегистрированы потенциалы действия при брадиритмической форме трепетания предсердий (частота импульсов 260 в минуту; длительность одиночного цикла возбуждения 230 мсек.), а на строчке *B* — потенциалы действия при тахиритмической форме трепетания (частота импульсов равна 460 в минуту; длительность цикла возбуждений 130 мсек.).

На строчке *Г* показана характерная картина электрической активности при мерцании предсердий (средняя частота около 700 в минуту). Записи потенциалов действия на строчке *Д* показывают переход тахиритмической формы трепетания в брадиритмическую и затем обратный переход последней в тахиритмическую форму, а на строчке *Е* — переход мерцания в трепетание.

На протяжении одного и того же эксперимента мы наблюдали, что возникновению трепетания предсердий, как правило, предшествовало появление одиночных и групповых экстрасистол. Экстрасистолия в условиях наших опытов являлась переходной формой от нормального ритма или тахикардии к трепетанию. Это может быть иллюстрировано записями потенциалов действия, представленными на рис. 2. На верхней строке показана электрическая активность при исходном ритме возбуждений предсердий. На следующих строках приведены записи потенциалов действия при одиночной и повторных — двух, трех, четырех, пяти экстрасистолах. На нижней строке можно видеть переход от нормального ритма возбуждений к трепетанию. Форма и длительность потенциалов действия предсердий, экстрасистолических и наблюдаемых при развившемся трепетании, в данном опыте одинаковы.

Природа наблюдавшихся нами явлений может быть понята на основе развиваемых рядом исследователей представлений о возвратном возбуждении (re-entry) (4) и о наличии двух или нескольких проводящих путей в предсердии и возможности однонаправленной блокады по одному из них (5). Феномен возвратного возбуждения возникает в результате неоди-

наковой длительности потенциалов действия, точнее говоря, более позднего окончания реполяризации в миокардиальных волокнах, к которым поступают импульсы от смежных клеток. Местом возникновения возвратного возбуждения может быть область соединения волокон предсердных проводящих путей с волокнами атриовентрикулярного узла. Можно допустить также, что возбуждающие импульсы, приводящие к экстрасистолии, трепетанию или мерцанию, возникают на границе участка деполяризации, вызванной в наших условиях постоянным механическим раздражением.

Изложенные выше представления позволяют понять возможные механизмы возникновения экстрасистолии и трепетания, но они недостаточны для полного объяснения всех наблюдаемых при этом явлений. К числу

мало понятных сегодня явлений мы относим четко выявившиеся во многих наших опытах кратные отношения между длительностью циклов возбуждения при нормальном ритме деятельности предсердий и длительностью циклов трепетания. Подобные кратные отношения отчетливо видны на записях монофазных потенциалов действия, представленных на рис. 3. Здесь длительность цикла возбуждения предсердий до возникновения трепетания была равна 315 мсек. Затем возникло экстрасистолическое возбуждение, отстоявшее от последнего основного возбуждения на 240 мсек.; длительность его цикла составила 210 мсек. Вслед за этой экстрасистолой возникло трепетание. После короткого переходного периода, когда отмечались потенциалы действия переменной длительности, установилось трепетание предсердий с правильным ритмом и постоянной частотой. Цикл трепетания стал равен 105 мсек., т. е. в 3 раза короче цикла при исходном ритме и в 2 раза короче его перед наступлением трепетания экстрасистолического цикла. Аналогичные кратные отношения отмечались и в других опытах. Так, на электрограмме, приведенной на рис. 1B, видно, что при тахиритмической форме трепетания длительность цикла возбуждения точно соответствует $\frac{1}{3}$ от длительности цикла при исходном ритме, а электрограмма на рис. 1E показывает, что при переходе от мерцания к брадиритмической форме трепетания длительность цикла трепетания равна $\frac{1}{2}$ от длительности цикла возбуждений при исходном ритме. Такие же кратные отношения можно видеть и на записях потенциалов действия предсердий, приведенных на рис. 2. В этом опыте длительность экстрасистолических возбуждений и трепетания составляла $\frac{1}{2}$ от длительности предшествующих циклов. Кроме отмеченных здесь кратных отношений $\frac{1}{2}$ и $\frac{1}{3}$, в других опытах отмечались кратности $\frac{1}{4}$ и $\frac{2}{3}$. Кратные отношения между продолжительностью предшествующих трепетанию циклов возбуждения предсердий и циклов трепетания мы наблюдали в 20 из 29 случаев. Подобные факты были отмечены и в литературе (6). Механизм, лежащий в основе этих явлений, требует дальнейшего изучения.

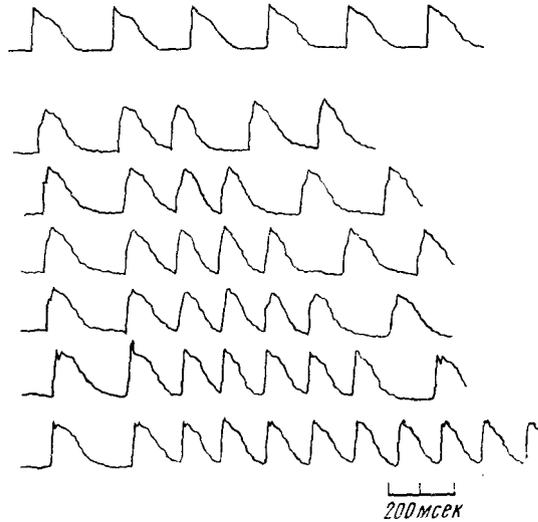


Рис. 2. Одиночные, двойные и множественные экстрасистолы и трепетание, вызванные непрерывным механическим раздражением предсердий и многократно возникавшие в ходе одного и того же эксперимента

Рассматривая полученные нами факты, следует подчеркнуть, что трепетание или, реже, мерцание предсердий возникали лишь после предварительного разрушения синоатриального узла и последующего механического (в других опытах — электрического) раздражения миокарда предсердий. Причину возникновения этих нарушений ритма мы видим в том,

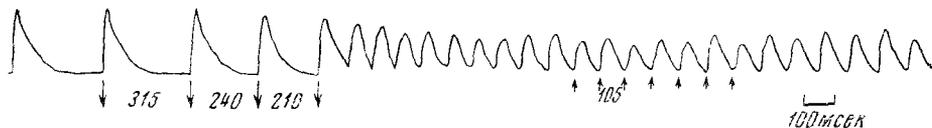


Рис. 3. Переход от одиночной экстрасистолы к трепетанию

что разрушение синоатриального узла приводит к выключению его синхронизирующего влияния на проводящие пути предсердий и атриовентрикулярный узел, а механическое раздражение миокарда приводит к возникновению эктопического очага возбуждений. Одно из этих возбуждений, значительно укороченное по длительности, возникшее после короткой электрической диастолы (после короткого периода реституции) и потому медленно проводящееся по миокарду, вызывает в области атриовентрикулярного узла возвратное возбуждение. Следствием последнего может быть возникновение одиночной или групповой экстрасистолы или же стойкого трепетания или мерцания.

Институт нормальной и патологической физиологии
Академии медицинских наук СССР
Москва

Поступило
31 III 1972

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Е. Б. Бабский, Л. С. Ульянинский, Физиол. журн. СССР, 46, № 12, 177 (1970). ² Е. Б. Бабский, Л. С. Ульянинский, Патол. физиол. и эксп. терап., 15, № 5, 76 (1971). ³ Н. Винер, А. Розенблют, Кибернетич. сборн., № 3 (1961). ⁴ J. Han, Am. J. Cardiol., 28, № 3, 249 (1971). ⁵ Y. Watanabe, L. S. Dreifus, Am. Heart. J., 76, 114 (1968). ⁶ W. Dressler, S. Jonas, R. Javier, Circulat., 34, № 5, 752 (1966).