

УДК 591.112.1

ФИЗИОЛОГИЯ

Академик АН УССР Е. Б. БАВСКИЙ, Л. С. УЛЬЯНИНСКИЙ, Е. А. ДОНСКИХ

ТРАНСМЕМБРАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ВОДИТЕЛЕЙ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ПОДАВЛЕНИИ ИХ АВТОМАТИИ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТОЙ ВОЗБУЖДЕНИЙ

Известно, что при внезапном прекращении поступления импульсов из синоатриального узла или при внезапном развитии полной атриовентрикулярной блокады наступает временная остановка желудочков сердца (¹⁻³). Возникновение этого явления, получившего название преавтоматической паузы (⁴), свидетельствует о том, что в обычных условиях сердечной деятельности импульсы, генерируемые синоатриальным узлом, подавляют автоматию потенциальных водителей ритма (атриовентрикулярного узла и волокон Пуркине).

Феномен подавления автоматии высокой частотой возбуждений представляет собой одно из важнейших проявлений интракардиальной регуляции, благодаря которому в нормальных условиях сердечной деятельности функционирует лишь синоатриальный водитель ритма и не происходит парасистолии.

В условиях эксперимента феномен подавления автоматии может быть воспроизведен электрической стимуляцией желудочков сердца в условиях полной атриовентрикулярной блокады (⁵). Высокой частотой электрических стимулов можно также вызвать кратковременное подавление автоматии основного водителя ритма — синоатриального узла (⁶⁻⁸).

В последние годы с помощью микроэлектродного метода отведения биопотенциалов были предприняты исследования, направленные на выяснение изменений трансмембранных потенциалов водителей ритма сердца при подавлении их автоматии высокой частотой возбуждений. Однако данные, полученные рядом авторов, оказались противоречивыми. Так, одни исследователи считают, что при подавлении автоматии высокой частотой возбуждений происходит увеличение максимального диастолического потенциала, т. е. наступает гиперполяризация волокон синоатриального узла (^{6, 7}) или волокон Пуркине (⁹). Другие же исследователи доказывают, что подавление автоматии связано не с гиперполяризацией а, наоборот, с небольшой деполяризацией волокон Пуркине во время их частой электрической стимуляции (¹⁰). Наконец, имеются указания, что подавление автоматии этих волокон связано с понижением скорости медленной диастолической деполяризации (¹¹).

В связи с наличием столь противоречивых мнений нами и было проведено данное исследование.

Методика. Объектом экспериментов были волокна Пуркине сердца теплокровных животных и изолированный венозный синус лягушки. Препарат ложных сухожилий (размером 3×1 мм), выделенных из желудочков сердца у взрослых собак или кроликов, помещали в специальную камеру и перфузировали раствором Тироде (состав раствора, мМ: NaCl 130; KCl 2,6; CaCl₂ 1,8; MgCl₂ 1; NaHCO₃ 12; Na₂HPO₄ 0,4; глюкоза 5,5). Раствор насыщали 95% O₂ и 5% CO₂. Температура раствора 36°, pH 7,3. Скорость перфузии 10 мл/мин.

Препарат изолированного венозного синуса лягушки (размером 3×2 мм) перфузировали оксигенированным раствором Рингера (состав раствора в мМ: NaCl 110; KCl 2,5; CaCl₂ 1,8; NaHCO₃ 2,4; pH 7,3).

Отведение потенциалов от одиночных спонтанно сокращающихся волокон Пуркине сердца теплокровных или волокон — водителей ритма венозного синуса лягушки производили с помощью микроэлектродов с диаметром кончика 0,5 м. Микроэлектроды изготовляли из химически нейтрального стекла «Пирекс» и заполняли 3 М КСl. Для усиления отводимых потенциалов применяли предусилитель с сильной отрицательной обратной связью (конструкции Л. И. Чудакова) и усилитель постоянного тока осциллографа С1-19. Запись внутриклеточных потенциалов производилась осциллографом Н-700.

Подавление автоматии водителей ритма сердца вызывали высокой частотой электрических стимулов. Об интенсивности подавления судили по продолжительности преавтоматической паузы, возникавшей после прекращения электрической стимуляции. Применяли электрические стимулы продолжительностью 2—5 мсек., напряжением, несколько превышавшим пороговое. Частота электрических стимулов обычно в несколько раз (в 2—5) превышала частоту спонтанных возбуждений волокон Пуркине или венозного синуса. Раздражающими электродами служили две небольшие платиновые пластинки, расположенные параллельно друг другу таким образом, чтобы препарат находился между ними.

Результаты исследования. Проведено две серии экспериментов. В одной из них электрическую стимуляцию водителей ритма производили в течение 20 или 30 сек. Частоту электрических стимулов волокон Пуркине варьировали от 100 до 280 в 1 мин., а венозного синуса лягушки — от 60 до 120 в 1 мин.

В другой серии опытов, напротив, частота электрических стимулов оставалась неизменной, продолжительность же стимуляции изменяли от 10 сек. до 5 мин. Во всех сериях исследовали длительность преавтоматической паузы, скорость медленной диастолической деполяризации и уровень максимального диастолического потенциала.

Проведенные нами эксперименты показали, что при увеличении частоты электрической стимуляции (при одной и той же ее продолжительности) происходит удлинение преавтоматической паузы волокон Пуркине после прекращения раздражения. Скорость медленной диастолической деполяризации во время этой паузы резко замедляется по сравнению с исходной. При частоте электрических стимулов, не превышающей 200 в 1 мин., максимальный диастолический потенциал, как правило, не изменяется во время стимуляции. При более же высоких частотах электрических стимулов (свыше 200 в 1 мин.) максимальный диастолический потенциал увеличивается, т. е. возникает гиперполяризация мембраны волокон Пуркине.

На рис. 1 приведен один из таких опытов. Исходная частота спонтанных возбуждений волокон Пуркине была 60 в 1 мин. После прекращения электрической стимуляции частотой 160 в 1 мин. возникла преавтоматическая пауза длительностью 19 сек. (рис. 1а), а при прекращении электрической стимуляции частотой 180 в 1 мин. длительность преавтоматической паузы увеличилась до 29 сек. (рис. 1б). Во время преавтоматической паузы скорость медленной диастолической деполяризации значительно снижена, а максимальный диастолический потенциал на всем протяжении электрической стимуляции остается без изменений. После прекращения еще более частой электрической стимуляции (220 в 1 мин.) возникла значительно более длительная преавтоматическая пауза — 60 сек. При такой высокой частоте стимуляции максимальный диастолический потенциал четко увеличивается, т. е. происходит гиперполяризация мембраны (рис. 1в).

Аналогичные результаты были получены и в опытах, в которых при одной и той же частоте электрических стимулов изменяли продолжительность стимуляции волокон Пуркине. Эксперименты показали, что при стимуляции длительностью до 3 мин. изменения максимального диастоличе-

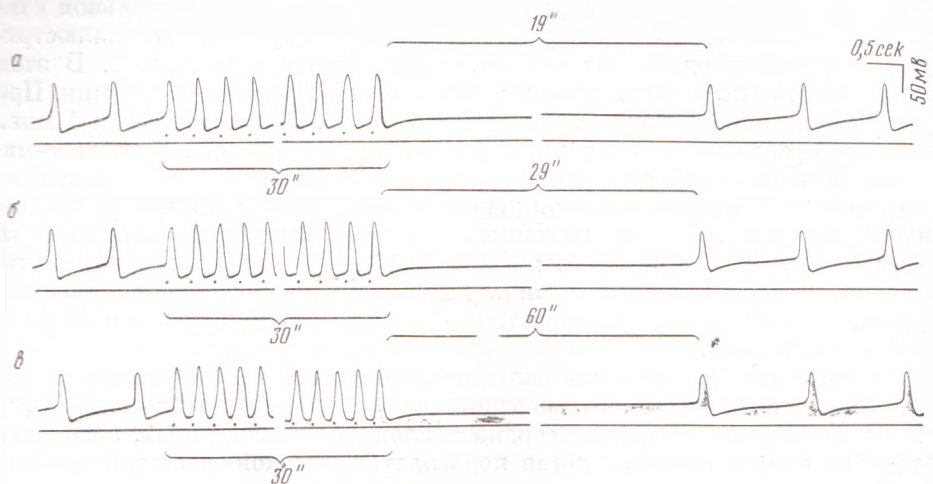


Рис. 1. Трансмембранные потенциалы одиночного волокна Пуркине сердца собаки при подавлении его автоматии электрическими стимулами частотой 160 в 1 мин. (а), 180 в 1 мин. (б) и 220 в 1 мин. (в). Продолжительность стимуляции в каждом случае 30 сек. Точками отмечены моменты электрической стимуляции

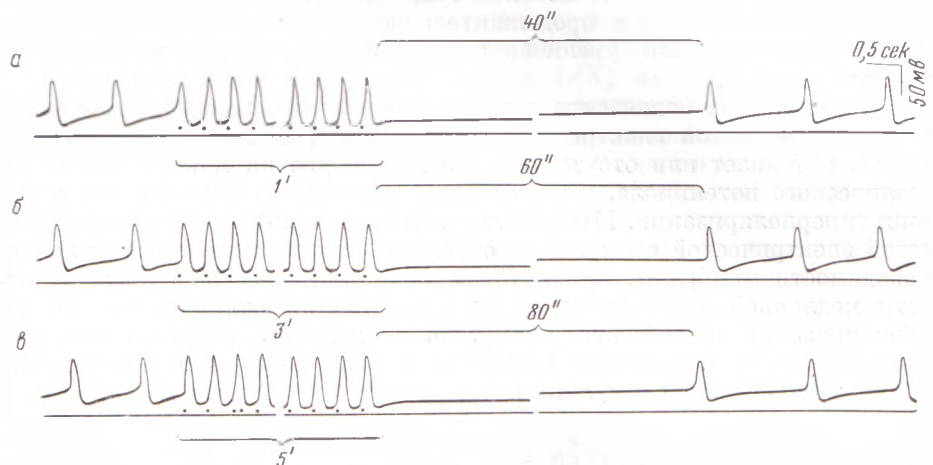


Рис. 2. Трансмембранные потенциалы одиночного волокна Пуркине сердца собаки при подавлении его автоматии электрической стимуляцией продолжительностью 1 мин. (а), 3 мин. (б) и 5 мин. (в). Частота стимулов 180 в 1 мин.

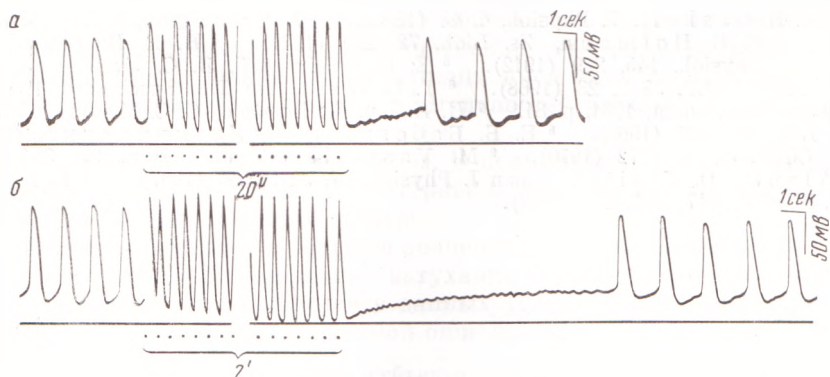


Рис. 3. Трансмембранные потенциалы одиночного волокна водителя ритма венозного синуса лягушки при подавлении его автоматии электрической стимуляцией продолжительностью 20 сек. (а) и 2 мин. (б). Частота стимулов 100 в 1 мин.

ского потенциала обычно отсутствуют. При более продолжительной стимуляции возникает гиперполяризация волокон Пуркине. Это иллюстрируют результаты одного из опытов, представленные на рис. 2. В этом опыте частота спонтанных возбуждений волокон Пуркине 60 в 1 мин. При прекращении частой стимуляции (180 в 1 мин.), продолжавшейся 1 мин., возникла преавтоматическая пауза длительностью 40 сек., а после 3-минутной электрической стимуляции эта пауза увеличилась до 60 сек. Скорость медленной диастолической деполяризации резко снижена по сравнению с исходной. Однако максимальный диастолический потенциал во время стимуляции не изменился (рис. 2а, б). При более длительной стимуляции, продолжавшейся 5 мин., возникла гиперполяризация волокон Пуркине (до 10 мв), а преавтоматическая пауза увеличилась еще более — до 80 сек. (рис. 2в).

Аналогичные данные были получены нами и при частой электрической стимуляции изолированного венозного синуса сердца лягушки. В отличие от синоатриального узла сердца теплокровных животных, автоматия венозного синуса лягушки легче подавляется высокой частотой возбуждений, в результате чего возникает выраженная преавтоматическая пауза после прекращения стимуляции. При этом, так же как и в волокнах Пуркине, после прекращения электрической стимуляции относительно небольшой частоты и продолжительности преавтоматическая пауза водителей ритма синусного узла возникает при отсутствии гиперполяризации. Увеличение же частоты и продолжительности электрической стимуляции вызывает, как правило, увеличение максимального диастолического потенциала (рис. 3).

Таким образом, подавление автоматии, приводящее к асистолии после прекращения частой электрической стимуляции, происходит независимо от того, возникает или отсутствует изменение уровня максимального диастолического потенциала, в частности независимо от наличия или отсутствия гиперполяризации. Мы полагаем, что асистолия после прекращения частой электрической стимуляции обусловлена таким изменением ионной проводимости мембраны, при котором происходит резкое снижение скорости медленной диастолической деполяризации. Возникновение же гиперполяризации способствует этому, но не является ведущим фактором в возникновении подавления автоматии и асистолии после прекращения частой электрической стимуляции.

Институт нормальной и патологической физиологии
Академии медицинских наук СССР
Москва

Поступило
11 VI 1973

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ W. H. Gaskell, J. Physiol., 4, 43 (1883). ² J. Erlanger, J. Exp. Med., 8, 8 (1906). ³ F. B. Hofmann, Zs. Biol., 72, 229 (1920). ⁴ H. E. Hering, Pflüg. Arch. Ges. Physiol., 145, 229 (1912). ⁵ Е. Б. Бабский, Л. С. Ульянинский, Вестн. АМН СССР, № 2, 23 (1968). ⁶ T. C. West, In: The Specialized Tissues of the Heart, Amsterdam, 1961, p. 81. ⁷ Н. Н. Лу, G. Lange, C. C. McBrooks, Circulat. Res., 17, 460 (1965). ⁸ Е. Б. Бабский, Л. С. Ульянинский, Физиол. журн. СССР, № 12, 1772 (1970). ⁹ M. Vassalle, Circulat. Res., 27, 361 (1970). ¹⁰ J. Alanis, D. Benitez, Japan J. Physiol., 17, № 5, 556 (1967). ¹¹ R. L. Vick, Am. J. Physiol., 217, № 2, 451 (1969).