

lized reaction in the form of intense licking, biting and even gnawing out the tissue of the limb deprived of sensibility on the side of the projected pain (the phantom syndrome). In some animals only a general reaction without any localized pain was observed (protopathic pain). In all cases the pain attacks occurred as paroxysms. In animals with intact innervation of the limb the zones of licking were the trigger zones of the facilitated provocation of the pain attack. Injection of glycine into the affected posterior spinal horns abolished the pain syndrome for the time of glycine action. A conclusion was drawn that the pain syndrome was based on the rise of the generator of pathologically enhanced excitation as a result of disturbance of the inhibitory mechanisms in the system of neurons ensuring pain sensitivity. These mechanisms are apparently the principal ones in the pathogenesis of all pain syndromes.

УДК 616.12-008.318-092+616.12-008.318-085.844

Э. Каньеро, К. Кабрера, В. А. Макарычев, И. Б. Грибановский,
Х. Морланс

ГЕНЕЗ АРИТМИЙ И МЕХАНИЗМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Институт кардиологии, Гавана, Куба, Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

(Поступила в редакцию 14/V 1973 года. Представлена акад. АМН СССР А. М. Чернухом)

В экспериментах на собаках вызывали аритмию предсердий, применяя электростимуляцию, локальное нанесение на предсердия аконитина и метахолина. Изучали действие разряда дефибриллятора на эти аритмии.

Разряд дефибриллятора устранял нарушения ритма, поддерживаемые круговым движением волны возбуждения по предсердиям, и не прекращал синусовой тахикардии и эктопических аконитиновых тахисистолий. Величина порога дефибриллирующего воздействия зависит от наличия микро- или макро-реентери.

Механизм дефибрилляции состоит в возбуждении миокарда предсердий и уменьшении тем самым пути циркуляции возбуждения до размеров, которые меньше критического для поддержания кругового движения волны возбуждения. Дефибриллирующее воздействие не подавляет автоматию нотопопных и гетеротопных водителей ритма сердца (Бюлл. exper. биол., 1974, № 7, с. 20).

К Л Ю Ч Е В Ы Е С Л О В А: сердце — аритмии, дефибрилляция.

Так как в настоящее время существуют две теории генеза аритмий (теория кругового движения волны возбуждения и теория гетеротопной тахисистолии), необходимо предположить существование двух противоположных механизмов электрической дефибрилляции.

Одиночный электрический импульс может устранить фибрилляцию, трепетание и тахикардию в результате синхронного возбуждения им клеток миокарда предсердий или желудочков и прекращения тем самым циркуляции возбуждения по этим отделам сердца [3, 4, 8, 16]. Прекращение аритмий иного происхождения при дефибрилляции можно объяснить одновременным подавлением источников гетеротопной автоматии воздействием сильного тока. Наконец, можно предположить, что механизм дефибрилляции один и тот же и не зависит от генеза аритмий.

С целью анализа указанных теоретических альтернатив было проведено экспериментальное изучение эффекта дефибриллирующего воздействия на аритмии предсердий, вызванные круговым движением возбуждения или наличием эктопического фокуса в них.

Методика опытов

Опыты проведены на 30 собаках весом 8—15 кг, находившихся под нембуталовым наркозом (30 мг/кг внутривенно). Торакотомия, вскрытие перикарда и обнажение сердца производили при аппаратном искусственном дыхании. Регистрировали на полиграфе монофазные потенциалы с различных участков предсердий (отведение с помощью электродов-прикосок), ЭКГ во II стандартном отведении и в ряде опытов внутриполостную электрограмму (отведение с помощью биполярного электрода-катетера в полости правого предсердия).

У 5 собак аритмию вызывали наложением кристаллов аконитина на правое предсердие или его ушко с последующей электростимуляцией их [18, 19]. Стимуляцию предсердий при этом и других методах производили в диастолу через биполярные электроды прямоугольными импульсами длительностью 2 мс, частотой 10—50 Гц и напряжением в 2—5 раз выше порогового.

У 12 собак аритмию вызывали применением 2—3 капель метахолина (раствор 1 мг/мл на поверхность предсердия с последующей электрической или механической стимуляцией их [15]).

У 4 собак использовали метод вызова двойных аритмий. Для этого воспроизводили аконитиновую аритмию, затем накладывали зажим на предсердия, отделяя место приложения аконитина (правое ушко) от остальной ткани предсердия, на которую наносили метахолин. При нарушении проводимости с помощью зажима обе аритмии существовали независимо.

У 5 собак после билатеральной ваготомии производили постоянную электрическую стимуляцию правого блуждающего нерва прямоугольными импульсами длительностью 1 мс, частотой 10 Гц и напряжением 2 В и на этом фоне путем электрической стимуляции вызывали аритмию.

У 13 собак аритмию предсердий вызывали кратковременной стимуляцией их после механического разрушения синусового узла [1, 2].

Измеряли порок дефибрилляции предсердий при различных формах аритмий. Использовали дефибриллятор «Ргетта», электроды дефибриллятора диаметром 7 см фиксировали под кожей по бокам грудной клетки, для этого торакотомию производили максимально щадяще.

Результаты опытов и их обсуждение

Как показали опыты, под влиянием торакотомии и барбитуратов частота синусового ритма достигала 100—150 сокращений в минуту. В ряде опытов отмечали синусовую тахикардию с частотой более 170 сокращений в минуту. Разряд дефибриллятора напряжением 1—6 кВ не прекращал синусовую тахикардию, а, наоборот, приводил к учащению нотопопного ритма (рис. 1).

Локальное применение аконитина вызывало тахикардию, трепетание и фибрилляцию предсердий. При первых двух формах аритмий отмечали активность предсердий с частотой от 200 до 500 сокращений в минуту, распространение импульса по предсердиям происходило от места нанесения аконитина. При наложении зажима на ушко (место нанесения аконитина) немедленно восстанавливались синусовый ритм и его проведение по предсердиям, а на ушке трепетание или тахикардия продолжались (рис. 2). При дополнительном нанесении аконитина на желудочки наблюдали одновременно аритмию предсердий и желудочков. Разряд дефибриллятора напряжением 4—6 кВ не прекращал аконитиновых аритмий ни предсердий, ни желудочков (см. рис. 1 и 2).

На фоне максимального эффекта холинергических факторов (1—3 мин действия метахолина или постоянной стимуляции блуждающего нерва) отмечали угнетение автоматизма синусового узла и неравномерное укорочение монофазных потенциалов. Фибрилляция предсердий возникала либо спонтанно, либо под влиянием электрических или механических раздражений. Наложение множественных зажимов на предсердия не ликвидировало фибрилляции предсердий, а лишь прекращало фибрилляцию ло-



Рис. 1. Действие разряда дефибриллятора на биоэлектрическую активность сердца во время аритмий, вызванных учащением автоматии нотопопного и гетеротопных водителей ритма.

1 — ЭКГ; 2 — активность правого предсердия; 3 — левого предсердия; А, В, С, D — активность до; А', В', С', D' — активность после разряда напряжением 5 кВ; А, А' — синусовая тахикардия; В, В' — трепетание предсердий при нанесении аконитина на них; С, С' — тахикардия желудочков и фибрилляция предсердий при дополнительном нанесении аконитина на желудочки; D, D' — фибрилляция сердца в результате многократного нанесения аконитина.

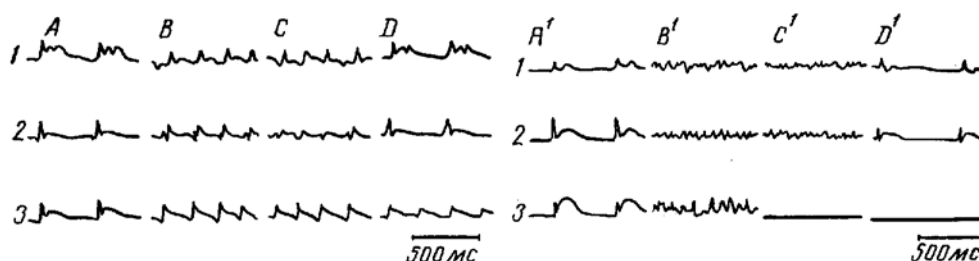


Рис. 2. Сопоставление действия разряда дефибриллятора и локальной изоляции места нанесения аконитина и метахолина на биоэлектрическую активность предсердий.

1 — активность левого предсердия; 2 — правого предсердия; 3 — правого ушка (место нанесения препаратов).

A, A' — синусовый ритм до нанесения препаратов; B — трепетание при аконитине; B' — фибрилляция при метахолине; C, D — активность после разряда напряжением 3 кВ; D, C' — активность после наложения зажима на правое ушко.

кально, например в изолированном ушке, где ранее был нанесен метахолин (см. рис. 2). По мере исчезновения эффекта метахолина (через 3—5 мин его действия) или прекращения стимуляции блуждающего нерва отмечали трепетание, которое спонтанно прекращалось. При более локализованном действии метахолина наблюдали диссоциацию ритма предсердий: в правом предсердии и его ушке, куда метахолин проникал, отмечалась фибрилляция, а в левом предсердии и ушке — трепетание, в конечном же счете наступало трепетание всех отделов предсердий. Укорочение длительности потенциалов действия (укорочение рефрактерности), увеличение гетерогенности ткани предсердий, подавление автоматизма под влиянием холинергических агентов являются одними из важнейших условий возникновения микрореентери — фибрилляции [7, 10, 14]. Прекращение фибрилляции изолированного ушка свидетельствует о недостаточности размеров ткани для поддержания этого процесса в соответствии с критерием критической массы [20]. При уменьшении холинергических влияний (удлинении потенциалов действия) микрореентери переходил в макрореентери — трепетание, одним из признаков которого являлось возникновение последовательных деполяризаций разных участков предсердий в течение периода трепетания 100—200 мс [17]. При наличии источника автоматии (гетеротопного или в синусовом узле) данная последовательность прослеживалась в пределах первых 70 мс от начала возникновения импульса в этих водителях ритма. Дефибриллирующее воздействие прекращало все виды аритмий, возникающих при холинергических влияниях. Порог дефибрилляции при локальной и системной фибрилляции находился в пределах 2—3 кВ (в среднем $2,5 \pm 0,15$ кВ). При трепетании пороговое напряжение было ниже и находилось в пределах 1—1,7 кВ (в среднем $1,2 \pm 0,17$ кВ).

Используя кратковременную высокочастотную стимуляцию предсердий после разрушения синусового узла, можно было вызвать у собак трепетание, которое без дополнительных вмешательств продолжалось более 50 мин. О наличии кругового движения по типу макрореентери при этом свидетельствовали последовательность деполяризаций предсердий в течение периода трепетания, изменение полярности внутриполостной предсердной электрограммы (катетер около атрио-вентрикулярного узла) при двух последовательных циклах трепетания. Многократное разрушение тканей при поисках синусового узла препятствовало возникновению трепетания. Таким образом, оказался положительным тест [13], в соответствии с которым следует, что разрушение пути или создание препятствия на пути макроциркуляции препятствует возникновению и поддержанию последней. Электрический разряд в 100 % случаев устранял трепетание. При повторном вызове аритмия не отличалась по своим характеристикам и порог дефибрилляции был стоек. У разных собак он колебался в пределах 0,8—1,5 кВ (в среднем $1,1 \pm 0,13$ кВ).

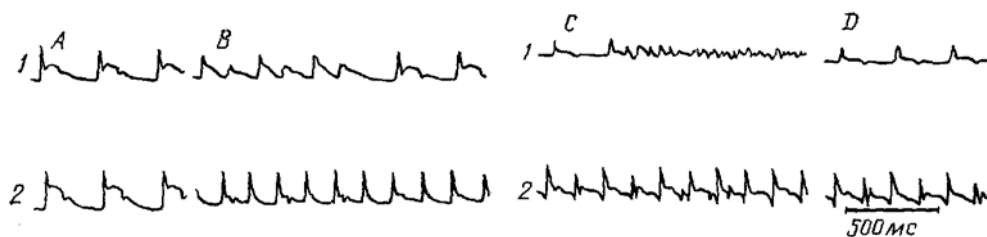


Рис. 3. Биоэлектрическая активность предсердий во время вызова двойных раздельных аритмий, действие разряда дефибриллятора.

1 — активность правого предсердия; 2 — правого ушка. А — синусовый ритм; В — эффект наложения зажима на ушко, блок проведения между правым предсердием и ушком приводит к диссоциации ритма, синусовый ритм на предсердии и трепетание на ушке, где ранее нанесли аконитин; С — последующее нанесение метахолина на предсердие приводит к возникновению фибрилляции на нем, а трепетание на ушке продолжается, диссоциация ритма вследствие наличия двух аритмий; D — действие разряда напряжением 3 кВ, дефибрилляция предсердия и сохранение аконитинового трепетания на ушке.

С помощью метода воспроизведения раздельных двойных аритмий в изолированном ушке собак в ответ на аконитин наблюдали трепетание или тахикардию, а в остальных отделах предсердий — либо фибрилляцию, либо трепетание в зависимости от времени действия метахолина. Разряд дефибриллятора прекращал аритмию предсердий, но не прекращал аритмию изолированного ушка (рис. 3). Пороги дефибрилляции были аналогичны таковым в исследованиях с одним метахолином. В тех случаях, когда наложение зажима не нарушало проведения между местоприложением метахолина и аконитина, наблюдалась фибрилляция всех отделов предсердий. При этом частота фибриллярных осцилляций доходила до 2000 в минуту. Данная аритмия не устранялась разрядом напряжением 5—6 кВ, внутривенное введение новокаинамида в дозе 10 мг/кг прекращало аритмию. Новокаинамид также прекращал обе аритмии, когда они существовали раздельно. Этот эффект находит свое объяснение в способности новокаинамида угнетать аконитиновую автоматию, а также удлинять рефрактерный период ткани предсердий [11].

Результаты опытов свидетельствуют о том, что разряд дефибриллятора не подавляет автоматизма истинных и гетеротопных водителей ритма и не прекращает аритмий, которые возникают при учащении автоматии этих водителей ритма. По отношению к автоматии аконитинового происхождения к аналогичному выводу пришел в своих исследованиях, выполненных с помощью микроэлектродной техники, Antoni [9]. Как в клинике, так и в эксперименте было отмечено, что эктопические тахикардии желудочков при токсических дозах дигиталиса, а также при введении адреналина не только не прекращаются разрядом, а вызываются им [5, 6, 12]. Нами установлено также, что аритмия, обусловленная взаимодействием кругового движения возбуждения и эктопического фокуса, разрядом не прекращается.

Результаты опытов показали, что разряд дефибриллятора устраняет аритмии предсердий с признаками только кругового движения возбуждения по предсердиям, восстанавливая номотопный ритм. Порог дефибрилляции зависит от присутствия макрореентери (трепетание) или микрореентери (фибрилляция при холинергических влияниях). Механизм дефибрилляции состоит в возбуждении миокарда предсердий и уменьшении тем самым пути циркуляции возбуждения до размеров меньше критического для поддержания кругового движения импульса. В соответствии с этим при макрореентери достаточно единичных возбуждений, а при микрореентери надо возбудить большое число клеток, что требует создания достаточной плотности тока по всему миокарду предсердий. При короткой рефрактерности (холинергические влияния) необходимо возбудить клетки на короткой дистанции в соответствии с критерием критической массы при фибрилляции, при длительной рефрактерности единичное возбуждение

на пути циркуляции (трепетание) будет достаточным препятствием для макрореентри.

Таким образом, генез аритмии определяет положительный или отрицательный эффект воздействия разряда дефибриллятора; условия существования микро- и макрореентри опосредуют силу дефибриллирующего воздействия. Механизм дефибрилляции один — возбуждение сердца. Метод электрической дефибрилляции может быть использован для изучения механизма поддержания аритмий.

ЛИТЕРАТУРА. 1. Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С. Физiol. ж. СССР, 1970, т. 56, с. 1772.— 2. Бабский Е. Б., Макарычев В. А., Орлов В. Н. Кардиология, 1972, № 6, с. 11.— 3. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.— 4. Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. Докл. АН СССР, 1968, т. 178, с. 971.— 5. Лазебник Л. Б., Макарычев В. А., Недоступ А. В. и др. Казанск. мед. ж., 1971, № 2, с. 9.— 6. Макарычев В. А. В кн.: Электростимуляция и дефибрилляция. Каунас, 1969, с. 68.— 7. Розенштраух Л. В., Холопов А. В., Юшматова А. В. Биофизика, 1972, т. 16, с. 663.— 8. Цукерман Б. М. Электроимпульсная терапия аритмий. Автореф. дисс. докт. М., 1971.— 9. Antoni H. В кн.: Cardiac Arrhythmias. Sedertalje, Sweden, 1970, p. 379.— 10. Burn J. H., Brit. med. Bull., 1957, v. 13, p. 181.— 11. Brown B. B., Acheson G., J. Pharmacol. exp. Ther., 1951, v. 102, p. 200.— 12. Lown B., Brit. Heart J., 1967, v. 29, p. 469.— 13. Maines G. R., Trans. roy. Soc. Canada, 1914, v. 8, p. 43.— 14. Moe G. K., Abildskov J. A., Am. Heart J., 1959, v. 58, p. 59.— 15. Nahum L. H., Hoff H., Am. J. Physiol., 1940, v. 129, p. 482.— 16. Poleska B., IEEE Trans. Biomed. Eng., 1969, v. 16, p. 123.— 17. Rydand D. R., Ann. intern. Med., 1966, v. 65, p. 125.— 18. Scherf D., Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1947, v. 64, p. 233.— 19. Idem. Am. Heart J., 1966, v. 71, p. 273.— 20. West T. C., Am. J. Physiol., 1962, v. 202, p. 233.

GENESIS OF ARRHYTHMIAS AND THE MECHANISM OF ELECTRICAL DEFIBRILLATION OF THE HEART

E. Kanyero, K. Cabrera, V. A. Makarychev, I. B. Gribanovsky, Kh. Morlans

Institute of Cardiology, Havana, Cuba; Institute of Normal and Pathological Physiology of the USSR Academy of Medical Sciences, Moscow

Experiments were conducted on dogs in which auricular arrhythmia was induced by electrostimulation, local application of aconitine and metacholine on the auricles of the heart. The action of a defibrillator discharge on these arrhythmias was studied.

Defibrillation discharge eliminated the rhythm disturbances maintained by a circulatory movement of the excitation wave along the auricles of the heart and failed to stop the sinus tachycardia in the ectopic aconite tachysystoles. The threshold of defibrillating action depended on the presence of micro- and macroreentry.

Defibrillation mechanism consists in excitation of the myocardium of the auricles of the heart, and thus in reduction of the way to the length less than the critical one for the maintenance of the circulatory movement of the excitation wave. The defibrillating effect did not depress the automatic action of nodotopic and heterotopic pacemakers of the heart.

УДК 612.172+612.172.41.017.3.014.46:615.225.2

Б. И. Ходоров, Е. Г. Ворновицкий, В. Б. Игнатьева

О ВОЗМОЖНОЙ РОЛИ МЕДЛЕННЫХ НАТРИЙ-КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ В МЕХАНИЗМЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ И МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК СЕРДЦА МОРСКОЙ СВИНКИ ПРИ МЕСТНОЙ АНАФИЛАКСИИ (ЭФФЕКТЫ ИЗОПТИНА)

Лаборатория физиологии (зав. — проф. Л. Л. Шик) Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, Москва

(Поступила в редакцию 4/IX 1973 года. Представлена акад. АМН СССР А. А. Вишневским)

На спонтанно сокращающемся ушке предсердия морской свинки, предварительно sensibilizированной к яичному альбумину (ЯА), были исследованы местная анафилактическая реакция и эффекты гистамина в условиях блокады медленных натрий-кальциевых каналов изоптином. Одновременно с внутриклеточным отведением потенциалов регистрировали изометрические сокращения препарата с помощью механотрона. Исследование показало, что ЯА (0,2 мг/мл)