

А. А. АБИНДЕР, В. М. ТОЛЛЬ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОГЕНЕЗА ЭКТОПИЧЕСКИХ АРИТМИЙ

Проблема патогенеза эктопических аритмий, возникающих почти при всех тяжелых формах поражения сердечной мышцы, еще далека от своего окончательного разрешения.

В мировой литературе ведется оживленная дискуссия между сторонниками двух теорий—теории кругового движения волн возбуждения по волокнам специализированной мускулатуры и теории, рассматривающей появление эктопических очагов возбуждения, как результат индукции спонтанной медленной диастолической деполяризации в элементах проводящей системы, ранее строго субординированных с номотопным водителем ритма. Модифицируя вторую теорию, И. А. Черноголов дополняет ее представлениями о роли тормозящих и возбуждающих периелектротонических влияний в генезе возникновения и стабилизации функционирования источников экстрасистолической активности.

Пытаясь объяснить возможность длительного существования номотопного и эктопического источников периодической активности—ситуации, противоречащей представлениям относительно характера взаимодействия двух источников периодической активности с различной частотой возбуждения, сформулирована теория парасистолии [6], которая должна была объяснить все возможные типы экстрасистолических аллоритмий, как с фиксированными, так и с меняющимися экстрасистолическими интервалами. При этом эктопический центр не зависит от соотношения частоты генерирования импульсов в нормальном и патологическом очаге. Однако постулируемые положения относительно функциональной организации гетеротропных источников спонтанной активности вызывают ряд принципиальных возражений при переводе сформулированной схемы из разряда гипотез в категорию дискуссируемых теорий.

Так, немецкие исследователи совершенно произвольно ввели понятие «защитный блок», благодаря наличию которого очаг оказывается изолированным от влияния номотопных импульсов. Не менее гипотетичным является представление о «блокаде выхода». Сочетание этих двух гипотетических блокад с ритмической деятельностью двух автономных центров, обладающих свойствами спонтанно генерировать импульсы, и ведет, по мнению авторов, к появлению разных форм аллоритмий. Со-

вершенно очевидно, что с позиций рассмотренной выше теории невозможно ответить на вопрос, благодаря включению каких механизмов диаметрально противоположные воздействия—раздражение или фармакологическая блокада симпатических нервов могут индуцировать или трансформировать ритмогенерирующую активность экстрасистолических центров. Базируясь в своих рассуждениях на достоверно установленные факты, Н. Л. Гурвич попытался дать единое объяснение генеза различных форм парасистолических аритмий, исходя из того, что одиночный конденсаторный разряд большой мощности вряд ли может необратимо подавить эктопические центры с высоким автоматизмом. Этот тезис автор рассматривает как главный аргумент в пользу теории кругового движения волн возбуждения.

Не менее важным фактом, указывающим, по нашему мнению, на неприемлемость попыток универсальной трактовки эктопических аритмий с позиций спонтанной локальной активности, является резкое несоответствие частоты возбуждения экстрасистолического центра и той частоты, которая присуща спонтанно возбуждающимся центрам третьего порядка, берущим на себя роль водителя ритма при полной атриовентрикулярной блокаде. Можно предположить, что в условиях патологии частичная деполяризация клеточных волокон, сочетающаяся с увеличением пресистолической проницаемости мышечных мембран для ионов Na , создает необходимый комплекс условий для функционирования высокочастотного эктопического центра. Однако трудно представить, чтобы клетка могла длительное время генерировать потенциал действия в условиях существенного изменения величины трансмембранного потенциала покоя.

Таким образом, если при объяснении кратковременного пароксизма экстрасистолической активности рассматриваемая выше гипотеза может быть принята как один из возможных вариантов интерпретации наблюдаемого нарушения сердечного ритма, то при анализе длительно существующих аллоритмий теоретическое рассмотрение процесса с позиции локальной спонтанной активности делается весьма уязвимым.

Возвращаясь к теории циркуляции возбуждения, следует подчеркнуть, что сущность ее теоретических построений обязательно предполагает наличие функционально значимой неоднородности по длительности рефрактерного периода и скорости проведения возбуждения в соответствующих отделах проводящей системы сердца. Один из вариантов появления такой неоднородности был детально рассмотрен в работах А. В. Холопова, показавшего, как первоначально однородная среда может под влиянием встречных импульсов стать функционально гетерогенной [3,4].

Таким образом, на первом этапе нарушения ритмической деятельности сердца теоретические построения автора автоматически предполагают наличие, по крайней мере, двух автономных источников периодической активности. Следовательно, для объяснения аритмий с позиции циркуляции возбуждения приходится постулировать первоначально возникающую активизацию латентных экстрасистолических очагов.

Исходя из вышесказанного, очевидно, что попытка интерпретировать патогенез нарушения сердечного ритма с позиций теории круговой циркуляции логически не отделима от тезиса о предсуществующей неоднородности в проводящей системе сердца.

Анализируя топографию гетерохронности проводящей системы сердца, Н. Л. Гурвич сформулировал положение, согласно которому функциональная блокада с наибольшей вероятностью должна возникать в области «промежуточных проводящих приборов» (по Ухтомскому), т. е. в местах соединения волокон Пуркинье с сократительным миокардом. Не отрицая роли демаркационной зоны в формировании пути циклического обращения волны возбуждения, мы в настоящей работе уделили особое внимание функциональной гетерогенности атриовентрикулярного узла. Такой подход при анализе патогенетического механизма индуцирования аллоритмий продиктован, во-первых, тем, что прямыми электрофизиологическими методами с неоспоримой убедительностью доказано [8, 9] наличие в этой области двух автономных путей проведения возбуждения, обладающих значимо различной продолжительностью рефрактерных периодов и скоростей проведения возбуждения; во-вторых, он базируется на несомненно гистологически установленной локализации в этой области большого количества вегетативных нервных окончаний [2]. Синтетическая оценка указанных выше особенностей организации атриовентрикулярного отдела проводящей системы сердца позволяет дать удовлетворительную интерпретацию механизмов, через которые экстракардиальная система регуляции может индуцировать или репрессировать эктопическую аритмию.

Проведя детальный анализ результатов, полученных в ходе одного из опытов, типичного для серии экспериментов с раздражением гипоталамуса на фоне острого нарушения коронарного кровообращения, мы приходим к выводу, что в данном случае роль источника эктопической активности играет атриовентрикулярная область, а причиной, маскирующей узловую ритм под желудочковую экстрасистолию, является функциональная блокада ножки пучка Гиса.

Чтобы выяснить, каким образом элементам атриовентрикулярного узла удается генерировать ритм, по частоте равный или превышающий периоду номотопного пейсмекера, мы провели серию экспериментов. Подвергая дозированному раздражению периферический конец правого блуждающего нерва, мы могли, варьируя таким образом длительность рефрактерного периода элементов атриовентрикулярного узла, обрывать или индуцировать у животных с экспериментальным нарушением венозного кровообращения аналогичные пароксизмы.

Учитывая обширные литературные данные о функциональной организации атриовентрикулярной области [7, 10—12] и данные наших экспериментов, однозначно свидетельствующие о возможности существенного влияния на течение аритмии путем стимуляции эфферентных волокон блуждающего нерва, мы приходим к утверждению, что в основе

большинства экстрасистол (одиночных и пароксизмальных), возникающих при нарушении вегетативной регуляции альтерированного сердца, лежит циркуляция волны возбуждения по элементам атриовентрикулярного узла. Вследствие того, что продолжительность процесса циклического обращения волны возбуждения может быть меньше эффективного рефрактерного периода одной из ветвей проводящей системы желудочков, пароксизм атриовентрикулярной тахикардии может сочетаться с функциональной блокадой ножки пучка Гиса.

І Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

Поступило 18.VI 1970 г.

Ա. Ա. ԱԲԻՆԴԵՐ, Վ. Մ. ՏՈԼԼ

ԷԿՏՈՊԻԿ ԱՌԻՓՄԻԱՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ
ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքը նվիրված է էքսպերիմենտում սրտի ռիթմիկ զորոնեոթյան խանգարման պաթոգենեզի պրոբլեմին: Ննթադրվում է, որ փորոքային էքստրասիստոլիկ առիթմիայի բաղմաթիվ ձևերի հիմքում ընկած է նախասիրտ-փորոքային հանգույցի հաղորդական ուղիների զրգոողական ալիքների շրջանառությունը, որը համադրվում է Հիսի փնջի ռաիկներից մեկի ֆունկցիոնալ պաշարմամբ:

ABINDER A. A., TOLL V. M.

SOME ASPECTS OF STUDYING THE PATHOGENESIS OF ECTOPIC ARRHYTHMIAS

S u m m a r y

This experimental work is dedicated to the problem of the pathogenesis of heart rhythm disturbances. It is assumed that excitation wave circulation through the conduction system of atrioventricular node combining with the functional block of one of the limbs of Keith's bundle is the basis of many forms of ventricular extrasystolic arrhythmias.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
2. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962.
3. Холопов А. В. Биофизика 1968, т. 13, вып. 4, стр. 670.
4. Холопов А. В. Биофизика. 1968, т. 13, вып. 6, стр. 1058.
5. Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, 1962.
6. Kaufmann R., Rothberger C. G. Zeitschrift für exper. Medizin. 1922, 1, 29.
7. Kristin A. D. Am. Heart Jour. 1963, 65, 162.
8. Mendez R., Mce G. Circul. Res. 1966, 19, 378.
9. Mignone M., Wallace J. Circul. Res. 1966, 19, 638.
10. Moore E. N. Circul. Res. 1967, 20, 88.
11. Rosenblueth A. Am. Journ. Physiol. 1958, 195, 53.
12. Watanabe Y., Dreifus L. S. Am. Heart Jour. 1965, 70, 505.