

УДК 612.172+612.819.9

Биоэлектрическая активность и возбудимость миокарда желудочка лягушки при управлении ритмом сердца посредством залпового раздражения вагосимпатического ствола

В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич, А. И. Дашковский, Е. В. Коробкина

В экспериментальной кардиологии широко распространен залповый метод раздражения блуждающего нерва [9, 10], позволивший получить феномен управления ритмом сердца. Основу феномена составляет синхронизация частоты следования залпов стимуляции нерва и частоты сердечных сокращений, так что каждому залпу соответствует одно сокращение сердца [3, 7]. При этом в определенном диапазоне можно достичь относительного увеличения частоты сердечных сокращений учащением залпов раздражения блуждающего нерва. Феномен получен у собак, кошек, кроликов, крыс, лягушек [1, 2, 4, 9], что подтверждает общебиологический характер явления. У лягушек феномен возникает при залповом раздражении вагосимпатического ствола (ВСС).

Периферические механизмы влияния экстракардиальных нервов на сердце в условиях феномена требуют активного выяснения. Изучено влияние залпового раздражения вагосимпатического ствола у холодно-кровных и блуждающего нерва у теплокровных на формирование ритма сердца [1], проводимость [7] и сократимость миокарда [4], а также на гемодинамику [6]. Целью данной работы явилось изучение возбудимости миокарда в сопоставлении с его мембранными потенциалами при феномене управления ритмом сердца.

Методика

Эксперименты проведены на интактном сердце 70 лягушек. Регистрацию мембранных потенциалов мышечных клеток желудочка лягушки производили с помощью «плавающих» микроэлектродов [8]. Для определения возбудимости тестирующие стимулы на миокард [5] наносили не чаще каждого десятого сокращения с отставленным запуском от переднего фронта потенциала действия. Дискретный шаг отставления стимула составляет 10 мс. Параметры возбудимости, в частности порог возбуждения, длительность рефрактерности (общей, абсолютной и относительной), сопоставляли с параметрами мембранных потенциалов, в частности потенциалом покоя [ПП], амплитудой и длительностью потенциала действия [ПД], длительностью фаз «плато» ПД и быстрой реполяризации. Изучение проводили при исходной частоте сердечных сокращений, управляемой брадикардией и брадикардией, обусловленной охлаждением венозного синуса с $(+22,0 \pm 0,2)^\circ\text{C}$ до $+15^\circ\text{C}$.

Управляемую брадикардию получали стимуляцией вагосимпатического ствола (ВСС) залпами электрических импульсов, амплитуда которых составляла 6 порогов. Порог составлял 0,5–1,0 В, частота импульсов в залпах — 20 Гц, длительность импульсов — 2 мс. Мембранные потенциалы и возбудимость миокарда желудочка изучали как в различных диапазонах управления, так и в границах одного диапазона.

При управляемой брадикардии получали урежение ритма сердца на 70, 50, 10 %. Число импульсов в залпах раздражения нерва составляло соответственно: 40, 8, 4. При урежении частоты сердечных сокращений на 10 % изучали влияние на мембранные потенциалы и возбудимость миокарда частотно-временных параметров залпов раздражения ВСС: длительности импульсов, которая составляла 0,5, 2, 9 мс и частоты импульсов — 20 и 80 Гц.

Результаты и их обсуждение

При управляемой брадикардии уменьшалась длительность ПД, фаз «плато» и быстрой реполяризации. Продолжительность диастолического периода увеличивалась. Укорачивалась рефрактерность (общая, абсолютная и относительная). При этом динамика мембранных потенциалов коррелировала с динамикой возбудимости миокарда желудочка и зависела от числа импульсов в залпах и частоты залпов.

Так, при урежении сердечного ритма на 70 % и числе импульсов в залпе 40 длительность ПД уменьшалась на 49,5 %, а длительность общей рефрактерности — на 47,6 % (рис. 1). Коэффициент корреляции между изменениями длительности ПД и длительности общей рефрактерности составил 1. При урежении

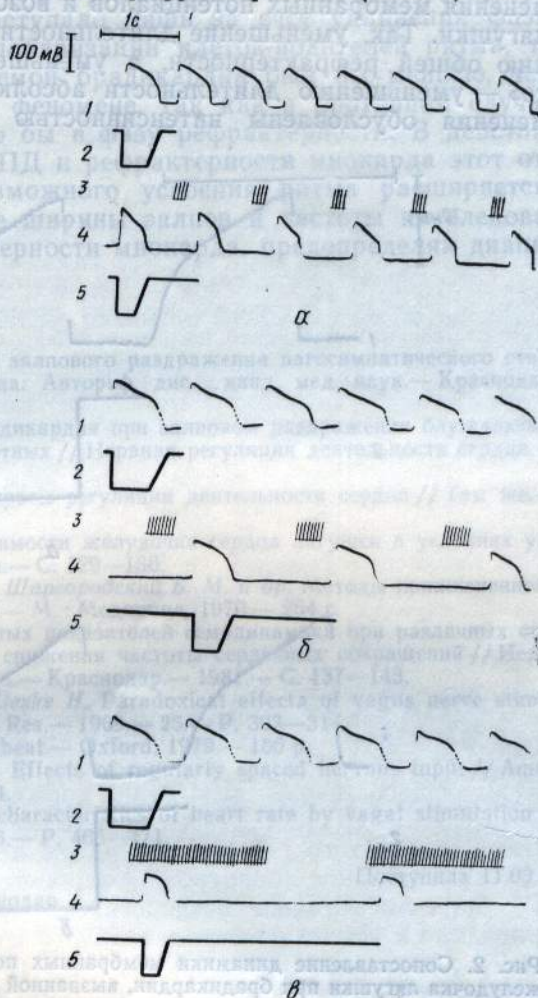


Рис. 1. Сопоставление динамики мембранных потенциалов с возбудимостью миокарда желудочка лягушки при управляемой брадикардии в зависимости от числа импульсов в залпах и уровня урежения ритма сердца:

а — 4 импульса в залпе, 10%-ное урежение сердечного ритма (1 — исходный ритм; 2, 5 — кривые абсолютной и относительной рефрактерности соответственно; 3 — залпы импульсов; 4 — управляемая брадикардия); б — 8 импульсов в залпе, 50%-ное урежение сердечного ритма (1—5 — то же, что и на а); в — 40 импульсов в залпе, 70%-ное урежение сердечного ритма (1—5 — то же, что и на а).

сердечного ритма на 50 % и числе импульсов в залпе 8, длительность ПД уменьшалась на 32,8 %, а длительность общей рефрактерности — на 33,8 %. Соответственно коэффициент корреляции составлял 1. При урежении сердечного ритма на 10 % и числе импульсов в залпе 4, длительность ПД уменьшалась на 22,3 % и длительность общей рефрактерности — на 22,3 %. Соответственно коэффициент корреляции составлял 1.

Из приведенных выше результатов следует, что длительность общей рефрактерности как и длительность ПД уменьшалась тем сильнее, чем больше импульсов было в залпах и чем больше урежался ритм при управляемой брадикардии. Аналогично изменялись фазы «плато» ПД и абсолютной рефрактерности. Длительность относительной рефрактерности в этих условиях уменьшалась соответственно на 50, 35, 29,6 % и фаза быстрой реполяризации — на 50, 35, 29,6 %. Было установлено, что на динамику возбудимости и мембранные потенциалы при управляемой брадикардии не влияет изменение длительности импульсов, раздражающих ВСС, с 0,5 до 9 мс. В то же время, увеличение частоты импульсов в залпах при неизменном их числе вызывает меньшие изменения динамики возбудимости и ПД.

В пределах одного диапазона управления ритмом сердца, когда при одинаковом числе импульсов в залпах изменялась частота следо-

вания залпов, большие изменения возбудимости и ПД наблюдались на верхней границе диапазона, где число залпов в 1 мин было выше, чем на нижней границе.

При управляемой брадикардии происходили однонаправленные изменения мембранных потенциалов и возбудимости миокарда лягушки. Так, уменьшение длительности ПД соответствовало уменьшению общей рефрактерности, а уменьшение длительности фазы «плато» — уменьшению длительности абсолютной рефрактерности. Эти изменения обусловлены интенсивностью залпового раздражения ВСС.

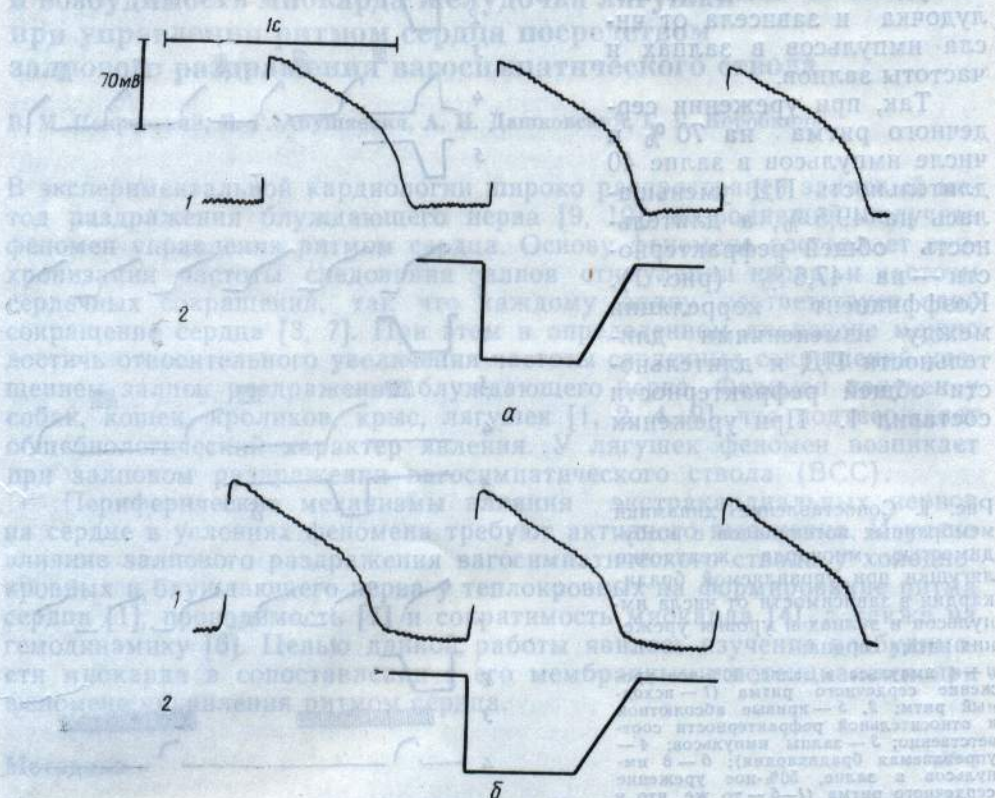


Рис. 2. Сопоставление динамики мембранных потенциалов с возбудимостью миокарда желудочка лягушки при брадикардии, вызванной действием холода: а — исходные ПД (1) и кривые абсолютной и относительной рефрактерности (2); б — те же показатели при охлаждении.

Возникает вопрос, зависит ли наблюдаемая при феномене динамика ПД и возбудимости миокарда от частоты сокращений сердца или является результатом прямого нервного влияния на миокард желудочка?

Отрицательный хронотропный эффект достигали локальным охлаждением клеток-водителей ритма до $+15^{\circ}\text{C}$. В этих условиях наблюдалось урежение ритма сердца на 10 % исходного, однако ПД клеток миокарда желудочка и соответственно длительность общей рефрактерности не укорачивались, как это происходило при раздражении ВСС, а удлинялись (рис. 2). Из этого следует, что при управляемой брадикардии в изменениях ПД и возбудимости рабочего миокарда не выявляется обычная связь с частотой сокращений сердца. При брадикардии они должны были удлиняться, а не укорачиваться, что может быть объяснено только прямым влиянием ВСС на миокард желудочка.

Укорочение рефрактерности при управляемой брадикардии имеет определенное значение. Ранее было показано, что для возникновения управляемой брадикардии недостаточно одних лишь изменений активности клеток-водителей, ритма, необходимо наличие сопряженности между изменениями мембранных потенциалов этих клеток и миокарда [1]. Эта связь в данной работе изучена с учетом параметров возбудимости. Ус-

тановлено, что при большей частоте раздражения ВСС залпами электрических импульсов наблюдаются большие изменения рефрактерности миокарда. Последнее обстоятельство имеет значение для понимания механизма управления ритмом сердца. Действительно, размер управляемой брадикардии определяется отрезком, ограниченным рефрактерными периодами. Если бы ПД и рефрактерность миокарда не укорачивались, а урежение ритма наступало лишь за счет удлинения фазы медленной диастолической деполяризации клеток-водителей ритма, то возможный диапазон управляемой брадикардии был бы меньше, чем это реально наблюдается при феномене, так как в противном случае очередное возбуждение попало бы в фазу рефрактерности. В действительности за счет укорочения ПД и рефрактерности миокарда этот отрезок длиннее и диапазон возможного усвоения ритма расширяется.

Таким образом, изменение ширины залпов и частоты их следования влияет на размер рефрактерности миокарда, предопределяя диапазон управления ритмом сердца.

1. Абушкевич В. Г. Анализ влияния залпового раздражения вагосимпатического ствола на формирования ритма сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Краснодар. 1983.— 13 с.
2. Кручинин В. М. Управляемая брадикардия при залповом раздражении блуждающего нерва у некоторых видов животных // Нервная регуляция деятельности сердца.— Краснодар, 1981.— С. 108—113.
3. Покровский В. М. Некоторые вопросы регуляции деятельности сердца // Там же.— С. 3—13.
4. Покровский М. В. Анализ сократимости желудочка сердца лягушек в условиях управляемой брадикардии // Там же.— С. 129—136.
5. Райскина М. Е., Онищенко Н. А., Шаргородский Б. М. и др. Методы прижизненного исследования метаболизма сердца.— М.: Медицина, 1970.— 264 с.
6. Чугунова А. Н. Изменение основных показателей гемодинамики при различных степенях длительного управляемого снижения частоты сердечных сокращений // Нервная регуляция деятельности сердца.— Краснодар.— 1981.— С. 137—143.
7. Levy M. N., Martin P., Iano T., Zieske H. Paradoxical effects of vagus nerve stimulation of heart rate in dogs // Circ. Res.— 1969.— 25.— P. 303—314.
8. Noble D. The initiation of the heartbeat.— Oxford, 1979.— 186 p.
9. Reid J. V. The cardiac pacemaker: Effects of regularly spaced nervous input // Amer. Heart J.— 1969.— N 78.— P. 58—64.
10. Suga H., Oshima M. Modulation characteristics of heart rate by vagal stimulation // Jap. J. Med. Electron.— 1968.— N 3.— P. 465—471.

Кубанск. мед. ин-т

М-ва здравоохранения РСФСР, Краснодар

Поступила 11.03.85

УДК 612.8.—612.17

Изменение частоты сердечных сокращений при взаимодействии симпатических и парасимпатических регуляторных влияний на деятельность сердца

А. Э. Лычкова

Из данных литературы [6] следует, что при совместном раздражении симпатического и парасимпатического нервов усиливается вагусный отрицательный хронотропный эффект. Ранее мы установили, что данный феномен в условиях блокады β -адренорецепторов наблюдается в 70 % опытов [5]. Однако известно, что совместное раздражение симпатического и парасимпатического нервов может вызывать изменение венозного возврата крови к правым отделам сердца [4] и приводить к изменению частоты сердечных сокращений. При стимуляции симпатического нерва может повышаться аортальное давление [1], что может привести к усилению вагусного тормозного влияния на сердце.