

УДК 612.172.2

НОВЫЕ ДАННЫЕ О РЕГУЛИРУЮЩЕЙ
СЕРДЕЧНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ФУНКЦИИ
СИНОАТРИАЛЬНОГО УЗЛА

Е. Б. Бабский и Л. С. Ульянинский

Лаборатория общей и клинической физиологии (зав. Е. Б. Бабский) Института
нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

В острых опытах на собаках и в экспериментах на изолированных сердцах кроликов показано, что высокая частота электрической стимуляции интактного синоатриального узла вызывает лишь незначительное угнетение его автоматии, но вызывает выраженное подавление автоматии волокон водителей ритма при механическом повреждении или отравлении ouabainом синоатриального узла.

Автоматия интактного синоатриального узла препятствует развитию трепетания или мерцания предсердий. После механического разрушения узла электрическое раздражение предсердий вызывает стойкое трепетание или мерцание предсердий.

Многочисленными физиологическими исследованиями уже давно установлено, что правильно ритмическая деятельность сердца и координированный характер сокращений разных его отделов обеспечиваются, с одной стороны, импульсами, генерируемыми синоатриальным узлом, обладающим более высоким уровнем автоматии, чем другие водители ритма сердца, и, с другой — особенностями распространения возбуждения по внутрисердечной проводящей системе.

Путем электрической стимуляции показано, что правильно ритмическая работа сердца и отсутствие в нормальных условиях парасистолии и экстрасистолии связаны с тем, что относительно частые импульсы, генерируемые синоатриальным узлом, подавляют автоматию других многочисленных, так называемых потенциальных, или латентных, водителей ритма, сосредоточенных в атриовентрикулярном узле или рассеянных в миокарде предсердий или желудочков [5].

Как выяснено в последнее время, механизм подавления автоматии состоит в том, что под влиянием частых возбуждений, приходящих к потенциальным водителям ритма от синоатриального узла, или при частой стимуляции в них нарушается баланс между пассивным и активным транспортом ионов [1, 2]. Вследствие этого становится невозможным генерирование возбуждающих импульсов атриовентрикулярным узлом и волокнами Пуркине. Дисбаланс между активным и пассивным транспортом ионов и подавление автоматии возникают в волокнах, являющихся потенциальными водителями ритма, не только при поступлении к ним частых возбуждений извне, но также и под влиянием вызванного тем или другим способом чрезмерного учащения генерируемых ими самими импульсов («самоподавление» автоматии).

Совокупность этих данных потребовала выяснить, как влияет частая стимуляция на водители ритма, находящиеся в синоатриальном узле. В ходе этих исследований при повреждении узла выявились некоторые факты, показавшие, что импульсация, генерируемая синоатриальным

узлом, не только определяет ритм работы сердца и подавляет автоматию потенциальных водителей ритма, но и обеспечивает нормальное распространение возбуждений по сократительному миокарду, препятствуя возникновению трепетания и мерцания предсердий. Изложению соответствующего экспериментального материала и посвящена эта статья.

МЕТОДИКА

Проведены две серии исследований. В первой серии изучали автоматию синоатриального узла после воздействия на него высокой частотой возбуждений. Опыты поставлены на 10 собаках и на 30 изолированных сердцах кроликов.

Опыты на собаках проведены под морфинно-уретановым наркозом. У животных в условиях искусственного дыхания производили торакотомию, вскрывали перикард и к области синоатриального узла подводили миокардиальные биполярные электроды, соединенные с электронным стимулятором.

Эксперименты на изолированном сердце кролика выполнены по методике Лангендорфа. Для перфузии применяли раствор Тироде, содержащий (в мМ): 130 NaCl, 2.6 KCl, 1.8 CaCl₂, 1.2 NaHCO₃, 1 MgCl₂, 0.4 Na₂HPO₄, 5.5 глюкозы. Оксигенированный раствор поступал к сердцу под постоянным давлением (60—70 мм рт. ст.) при температуре 37°, pH раствора 7.3—7.4.

В область синоатриального узла изолированного сердца вкалывали тонкие биполярные электроды для электрической стимуляции сердца. Параметры стимуляции: напряжение 0.5—3 в, длительность каждого стимула 2 мсек., частота стимулов 180—600/мин., продолжительность стимуляции 3—5 мин.

В одних опытах производили частую электрическую стимуляцию интактного синоатриального узла, в других ее осуществляли после предварительного механического повреждения этого узла или после действия на сердце субтоксических доз ouabaina ($1 \cdot 10^{-7}$ г/мл). Синоатриальный водитель ритма механически повреждали наложением зажима с плоскими браншами.

Во второй серии экспериментов исследовали роль синоатриального узла в возникновении трепетания и мерцания предсердий. Опыты проведены на 16 собаках, находившихся под морфинно-уретановым наркозом. У животных в условиях искусственного дыхания широко вскрывали грудную клетку, обеспечивая свободный доступ к сердцу. Затем с помощью электрического раздражения вызывали трепетание или мерцание предсердий до и после разрушения синоатриального узла. Для раздражения предсердий применяли электрические импульсы, частотою 10—50 гц, длительностью каждого импульса 1 мсек. и силой, в 2—3 раза превышающей пороговую. Синоатриальный узел разрушали одно- или двухкратным механическим сжатием миокарда предсердий в области расположения этого узла. В некоторых опытах временно (на 20—30 мин.) прекращали подачу импульсов из ведущей части сердца посредством наложения на область синоатриального узла мягкого зажима Диффебаха.

В части опытов вслед за механическим разрушением синоатриального узла создавали искусственный водитель ритма предсердий и уже после этого пытались вызвать стойкое трепетание или мерцание предсердий. Для создания искусственного водителя ритма подводили миокардиальные электроды к правому предсердию и действовали на миокард ритмическими электрическими стимулами напряжением 2—4 в и длительностью каждого стимула 2 мсек. Частота стимулов обычно была равна (или несколько ниже) частоте сердечных сокращений до разрушения синоатриального узла.

Во всех опытах сердечную деятельность контролировали, регистрируя синхронно электрокардиограмму во втором стандартном отведении и электрограмму предсердий. Для отведения предсердных потенциалов использовали электроды-присоски или электроды в виде миниатюрных серфин. Запись производили на двухканальном чернилопишущем регистраторе, конструкции СКТБ «Биофизприбор».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Возможность подавления автоматии синоатриального узла высокой частотой возбуждений.¹ В первой серии опытов на изолированном сердце кролика (20 опытов) установлено, что при высокой частоте электрической стимуляции интактного синоатриального узла происходит кратковременное понижение частоты сокращений предсердий после прекращения стимуляции (рис. 1). При этом выявилась слабовыраженная зависимость замедления сокращений от частоты электрической стимуляции: при большей частоте электрических стимулов имелось несколько большее замедление сокращений предсердий. Так, после действия на интактный синоатриальный узел

¹ Часть опытов этой серии выполнена совместно с С. К. Сайдкаимовым.

электрическими стимулами частотою 300/мин. частота сокращений предсердий понизилась в среднем лишь на 3.1% (с 132.6 ± 2.75 до 128.6 ± 2.43 , $p > 0.05$). После действия на узел более высокой частоты стимулов (600/мин.) частота сокращений предсердий уменьшилась в среднем на 4.2% (с 137.2 ± 1.28 до 131.5 ± 1.5 , $p < 0.01$).

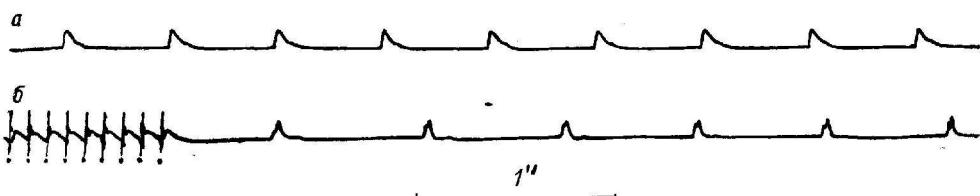


Рис. 1. Кратковременное понижение частоты сокращений предсердий изолированного сердца кролика после частой электрической стимуляции синоатриального узла.

a — исходная частота сокращений 110/мин.; *b* — при прекращении электрической стимуляции (600/мин.) частота сокращений предсердий — 94/мин. Запись электрограммы предсердий. Точки — моменты нанесения электрических стимулов.

Замедление сокращений сердца при прекращении электрической стимуляции свидетельствует о том, что высокая частота возбуждений синоатриального узла оказывает на него угнетающее влияние. Однако ни в одном опыте электрическая стимуляция интактного синоатриального узла не приводила к возникновению асистолии, т. е. глубокому подавлению автоматии.

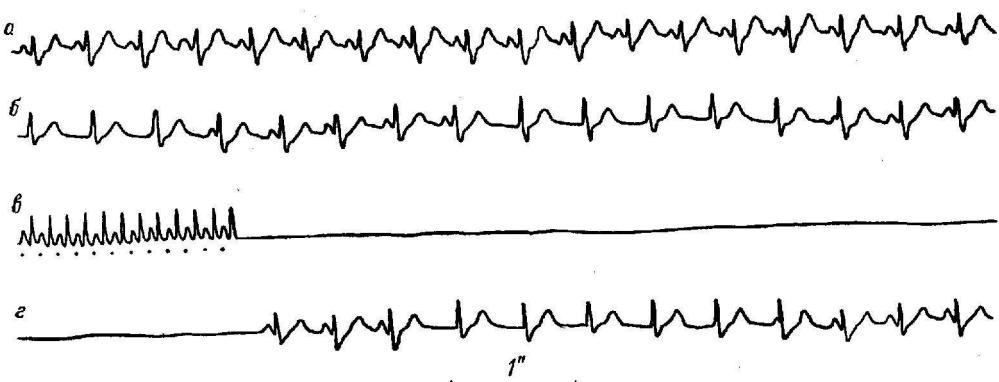


Рис. 2. Подавление автоматии альтерированного синоатриального узла при его частой электрической стимуляции.

a — исходная частота сердечных сокращений; *b* — периодические нарушения автоматии синоатриального узла после механического его повреждения; *c*, *e* — возникновение асистолии при прекращении электрической стимуляции частотою 400/мин. Запись ЭКГ во втором стандартном отведении. Точки — моменты нанесения электрических стимулов на синоатриальный узел.

При еще большей частоте стимуляции наблюдалось в отдельных опытах учащение сокращений сердца, в других же опытах отмечалось замедление сокращений сердца даже большее, чем при меньшей частоте стимуляции.

Во второй серии опытов (10 опытов на изолированных сердцах кроликов и 10 опытов на собаках) мы производили электрическую стимуляцию синоатриального узла после предварительного механического повреждения его или после длительной перфузии сердца раствором оуабаина в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл. Механическое повреждение синоатриального узла обычно приводило к понижению частоты импульсов, генерируемых ведущей частью сердца. В ряде случаев в результате механической травмы возникали периодические нарушения автоматии синоатриального води-

теля ритма: желудочки сердца начинали сокращаться под влиянием импульсов, поступающих то из синоатриального узла, то из атриовентрикулярного узла.

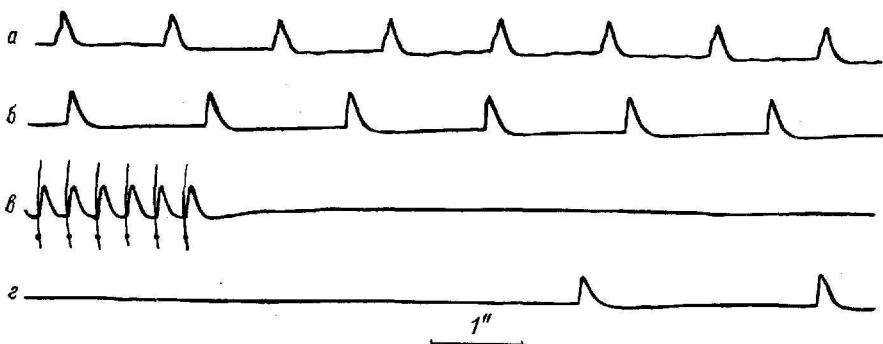


Рис. 3. Подавление автоматии синоатриального узла при частой электрической стимуляции на фоне действия оуабайна.

а — исходная частота сокращений предсердий (70/мин.); б — частота сокращений предсердий (40/мин.) при перфузии сердца раствором Тироде с оуабайном ($1 \cdot 10^{-7}$ г/мл); в, г — преавтоматическая пауза после прекращения электрической стимуляции синоатриального узла частотою 180/мин. Запись электрограммы предсердий изолированного сердца кролика. Точки — моменты электрической стимуляции.

Электрическая стимуляция (180—400/мин.) в этих условиях вызывала подавление автоматии синоатриального узла. Об этом свидетельствовала асистолия, возникающая после прекращения стимуляции. На рис. 2 приведены результаты одного из таких опытов. Исходная частота сердечных



Рис. 4. Подавление автоматии альтерированного синоатриального узла при фибрилляции предсердий.

а — исходная частота сердечных сокращений (120/мин.); б — периодические нарушения автоматии синоатриального узла при его механическом повреждении; в—д — временная асистолия предсердий после прекращения трехминутной фибрилляции предсердий, вызванной электрическим раздражением (желудочки продолжают сокращаться под влиянием импульсов из атриовентрикулярного узла). Запись ЭКГ во втором стандартном отведении. Стрелка — момент дефибрилляции предсердий.

сокращений — 120/мин. После механического повреждения синоатриального узла появились периодические нарушения автоматии этого узла (рис. 2, б). При прекращении трехминутной электрической стимуляции синоатриального узла частотою 400/мин. возникла асистолия продолжительностью 20 сек. (рис. 2, в, г).

Подавление автоматии синоатриального водителя ритма происходило и в тех случаях, когда электрическую стимуляцию производили после

длительной перфузии сердца раствором оуабанина в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл (рис. 3). При прекращении электрической стимуляции синоатриального узла частотою 180—300/мин. возникала асистолия, длительность которой достигала в некоторых опытах 20—30 сек.

Аналогичное явление мы наблюдали и в тех случаях, когда искусственно вызывали трепетание или мерцание предсердий у собак (в опытах), у которых предварительно был частично поврежден синоатриальный узел. После прекращения трепетания или мерцания предсердий посредством высоковольтного дефибриллирующего разряда возникала временная асистолия. Это иллюстрирует опыт электрограммы, из которого представлены на рис. 4. Механическое повреждение синоатриального узла вызвало периодические нарушения сердечного ритма: водителем ритма становился то синоатриальный, то атриовентрикулярный узлы (рис. 4, б). В этих условиях электрическим раздражением вызвана фибрилляция предсердий. Через 3 мин. после начала фибрилляции конденсаторным разрядом в 1 кв произведена дефибрилляция, вслед за которой наступила асистолия предсердий продолжительностью 17 сек. Желудочки в это время продолжали сокращаться под влиянием импульсов из атриовентрикулярного узла.

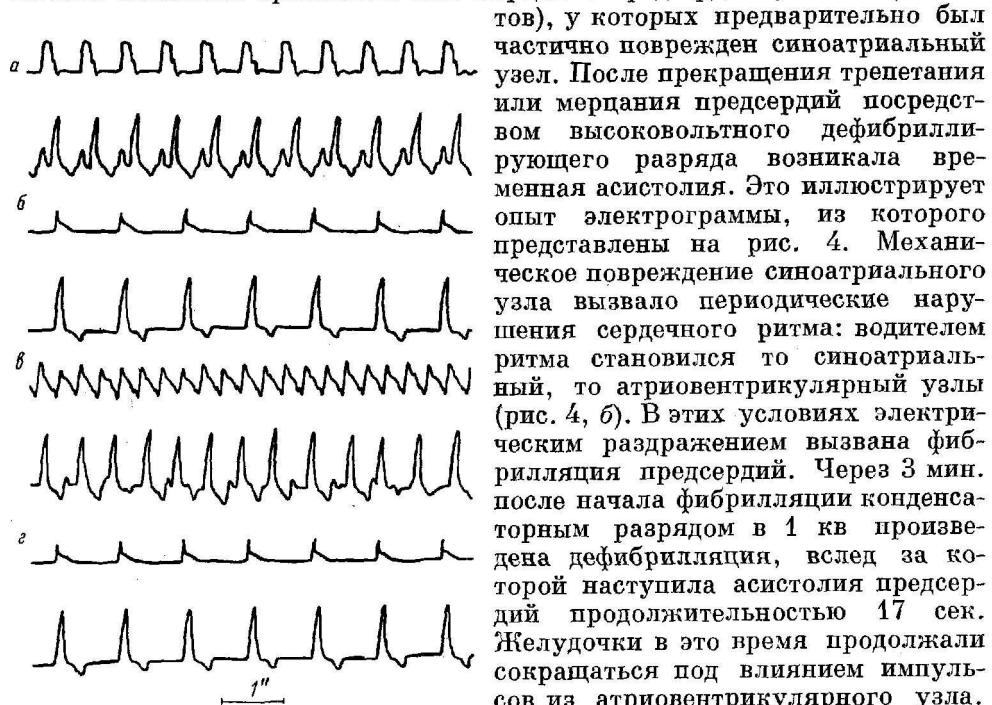


Рис. 5. Трепетание предсердий, вызванное электрическим током после разрушения синоатриального узла.

a — исходный синусовый ритм сердечных сокращений; *b* — атриовентрикулярный ритм после механического разрушения синоатриального узла; *c* — трепетание предсердий (180/мин.), вызванное электрическим раздражением; *d* — восстановление атриовентрикулярного ритма конденсаторным разрядом по пропустившему 1 час после возникновения трепетания. *Верхняя* — ЭКГ правого предсердия собаки, *нижняя* — ЭКГ во втором стандартном отведении.

Таким образом, после предварительной альтерации синоатриального узла высокая частота возбуждений этого узла (при электрической стимуляции, трепетании или мерцании предсердий) приводит к временному подавлению автоматии синоатриального водителя ритма.

Автоматия синоатриального узла как фактор, препятствующий развитию трепетания и мерцания

предсердий. Для вызова мерцания или трепетания предсердий в эксперименте на животном обычно применяют раздражение предсердий высокой частотой электрических импульсов [8, 14]. Однако этим способом не удается вызвать длительное мерцание или трепетание предсердий. Поэтому с целью создания более стойких моделей этих нарушений сердечной деятельности применяют: электрическое раздражение предсердий на фоне раздражения блуждающего нерва или при введении ацетилхолина [6, 18]; механическое повреждение правого предсердия с последующим электрическим его раздражением [19]; апликацию или внутривенное введение различных химических и фармакологических препаратов в отдельности или в сочетании с раздражением блуждающего нерва, и т. п.

Нам, так же как и другим исследователям, электрическим раздражением предсердий интактного сердца (с нормальной автоматией синоатриального узла) удавалось вызвать лишь кратковременное трепетание или мерцание предсердий. Эти нарушения сердечной деятельности продол-

жаются не более 1—2 мин., а затем наступает восстановление синусового ритма. Однако если предварительно разрушить синоатриальный узел, то раздражение предсердий приводит к стойкому их трепетанию или мерцанию. В 11 из 13 опытов трепетание предсердий возникало сразу же приложении раздражающих электродов к миокарду и продолжалось несколько часов после прекращения электрического раздражения предсердий. Так, в одном из опытов исходная частота сердечных сокращений была 90/мин. После разрушения синоатриального узла возник атриовентрикулярный ритм — 60 сокращений в минуту. На этом фоне электрическим раздражением было вызвано трепетание предсердий (рис. 5). Через

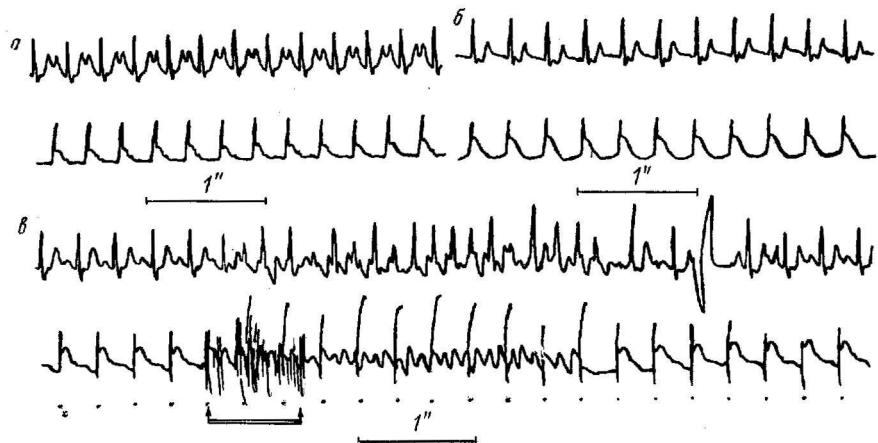


Рис. 6. Трепетание предсердий, вызванное электрическим током на фоне функционирования искусственного водителя ритма.

a — исходный синусовый ритм сердечных сокращений; *b* — атриовентрикулярный ритм после механического разрушения синоатриального узла; *c* — кратковременное трепетание предсердий, вызванное электрическим раздражением на фоне электрической стимуляции предсердий. *Верхняя кривая* — ЭКГ во втором стандартном отведении, *нижняя* — ЭКГ правого предсердия собаки. *Междуд стрелками* — электрическое раздражение предсердий; *точки* — моменты электрической стимулляции предсердий.

1 час посредством конденсаторного разряда в 1 кв трепетание предсердий было прекращено и восстановился атриовентрикулярный ритм.

В 2 опытах трепетание предсердий самопроизвольно прекратилось через 2—5 мин. В этих опытах механическое разрушение синоатриального узла было неполным, в результате чего восстановилась автоматия этого узла.

В 5 опытах, предварительно наложив на область синоатриального узла мягкий зажим Диффенбаха, мы временно прекращали поступление импульсов из ведущей части сердца. Наложение зажима на 20—30 мин. не прекращает автоматии синоатриального узла. Вместе с тем импульсы из этого узла перестают поступать к желудочкам сердца и водителем ритма становится атриовентрикулярный узел. В этих условиях электрическое раздражение предсердий, как правило, вызывало их стойкое трепетание. Последнее в любой момент можно было прекратить, сняв зажим с области синоатриального узла.

Электрическое раздражение предсердий после выключения синоатриального узла чаще всего приводит к стойкому их трепетанию. Однако в 4 опытах мы наблюдали возникновение стойкого мерцания предсердий, продолжавшееся несколько часов после прекращения электрического раздражения. Для прекращения мерцания мы применяли дефибриллятор.

В 3 опытах мерцание предсердий продолжалось не более 1—2 мин. Это объясняется тем, что в двух опытах, несмотря на механическое повреждение синоатриального узла, происходило восстановление его автоматии,

а в одном возникла стойкая автоматия потенциальных водителей ритма предсердий.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что автоматия синоатриального узла препятствует возникновению трепетания или мерцания предсердий. Естественно, на основании этого факта можно предполагать, что импульсы из синоатриального узла обусловливают невозможность вызвать стойкое трепетание или мерцание предсердий. В связи с этим в 6 опытах после механического разрушения синоатриального узла создавали с помощью ритмической электрической стимуляции искусственный водитель ритма предсердий.

При функционировании искусственного водителя ритма мы ни в одном из опытов не могли электрическим раздражением вызвать стойкое трепетание или мерцание предсердий. Продолжительность трепетания или мерцания при этом была не более 1—2 мин., т. е. такая же, как при электрическом раздражении предсердий до разрушения синоатриального узла. Так, в одном из опытов после разрушения синоатриального узла возник атриовентрикулярный ритм сокращений — 176/мин. Электрической стимуляцией предсердий сердцу была навязана частота сокращений 180/мин. На этом фоне электрическим током (частотою 50 гц) вызвано трепетание предсердий, однако оно продолжалось только около 2 сек. после прекращения электрического раздражения (рис. 6).

Таким образом, прекращение автоматии синоатриального узла способствует возникновению стойкого трепетания или мерцания предсердий. Восстановление же автоматии этого узла препятствует развитию указанных нарушений сердечной деятельности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Рядом исследований установлено, что при прекращении частой электрической стимуляции желудочков сердца, производившейся при полной атриовентрикулярной блокаде у животных и у человека, наступает временная асистолия желудочков [3, 7, 9, 10, 12, 15]. Чем выше частота и продолжительность электрической стимуляции желудочков, тем дольше длится их асистолия. Возникновение последней свидетельствует о том, что автоматия желудочных водителей ритма подавляется высокой частотой возбуждений. В данном случае электрическая стимуляция моделирует те явления, которые имеют место при поступлении к желудочкам частых импульсов из синоатриального узла. Асистолия желудочков при прекращении частей электрической стимуляции аналогична преавтоматической паузе, возникающей при внезапном наступлении полной атриовентрикулярной блокады.

Подавление автоматии желудочных водителей ритма может возникать и в том случае, когда желудочные водители ритма под влиянием каких-либо воздействий (температурных, химических) начинают генерировать для них чрезмерно частые возбуждения. При этом тахисистолия желудочков сопровождается периодической временной асистолией («самоодавление» автоматии) [5].

Подавление автоматии происходит и при фибрилляции желудочков. Поэтому прекращение фибрилляции желудочков в условиях полной атриовентрикулярной блокады приводит к их временной асистолии [4].

В литературе имеются указания на то, что под влиянием частой электрической стимуляции может наступать угнетение автоматии не только водителей ритма желудочков, но и автоматии основного водителя ритма сердца — синоатриального узла [11, 13, 17]. Наши данные расходятся с этими наблюдениями. Для того чтобы произошло угнетение автоматии интактного синоатриального водителя ритма, требуется высокая частота возбуждений — до 300—600 мин. Однако и при такой высокой частоте возбуждений это угнетение автоматии проявляется лишь в кратковремен-

ном замедлении сокращений сердца после прекращения стимуляции. Ни в одном случае мы не наблюдали после частой электрической стимуляции интактного синоатриального узла возникновения асистолии. Следовательно, отсутствовало то временное полное подавление автоматии, которое возникает при частой стимуляции потенциальных водителей ритма сердца.

Очевидно, что автоматия синоатриального узла характеризуется значительно большей устойчивостью по сравнению с автоматией потенциальных водителей ритма желудочков. Это может быть объяснено тем, что в водителях ритма интактного синоатриального узла процессы активного и пассивного транспорта ионов достаточно уравновешены даже при очень высокой частоте возбуждений. Дисбаланс между этими процессами, приводящий к подавлению автоматии синоатриального узла, может возникнуть лишь в условиях его патологии. Так, после предварительной альтерации синоатриального узла посредством механического повреждения или отравления оуабаином в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл частая электрическая стимуляция этого узла вызывает значительно более выраженное подавление автоматии: вслед за прекращением стимуляции возникает кратковременная преавтоматическая пауза.

Подавление автоматии альтерированного синоатриального узла наблюдается также при трепетании или мерцании предсердий. Поэтому прекращение посредством высоковольтного конденсаторного разряда этих нарушений сердечной деятельности, характеризующихся высокой частотой возбуждений предсердий, сопровождается кратковременной их асистолией.

Таким образом, в зависимости от состояния синоатриального узла частые возбуждения оказывают различный эффект: они приводят лишь к незначительному угнетению автоматии интактного синоатриального узла, но вызывают выраженное подавление автоматии синоатриального водителя ритма при его альтерации (механическом повреждении или отравлении).

Наши исследования показывают также, что автоматия интактного синоатриального узла, обеспечивая нормальное распространение возбуждений по сократительному миокарду, препятствует развитию трепетания и мерцания предсердий. Обращает на себя внимание тот факт, что при создании различных экспериментальных моделей мерцания и трепетания предсердий многие исследователи не оценивают должным образом роли импульсов, генерируемых синоатриальным узлом. Имеются лишь отдельные указания на то, что угнетение автоматии синоатриального узла способствует возникновению фибрилляции предсердий [16].

Для создания стойкого трепетания и мерцания предсердий мы применили новый методический подход: кратковременное электрическое раздражение предсердий после механического разрушения синоатриального узла. Восстановление автоматии синоатриального водителя ритма или создание искусственного водителя ритма предсердий препятствуют развитию указанных нарушений сердечной деятельности. Полученные нами данные могут представить интерес для клинической практики. Ввиду того, что в эксперименте не наблюдается стойкого мерцания и трепетания предсердий при нормальном состоянии синоатриального узла и их возникновение возможно лишь при нарушении его функции, можно полагать, что возникновение стойкого мерцания или трепетания предсердий связано с патологическими нарушениями синоатриального узла. При этом может возникнуть своеобразный порочный круг: нарушение функции синоатриального узла способствует возникновению трепетания и мерцания предсердий, а эти нарушения сердечной деятельности в свою очередь приводят к подавлению автоматии синоатриального водителя ритма.

ВЫВОДЫ

1. При частой электрической стимуляции (300—600 мин.) интактного синоатриального узла собаки или кролика происходит кратковременное понижение частоты сердечных сокращений после прекращения стимуляции. Это свидетельствует об угнетающем влиянии высокой частоты возбуждений на автоматию синоатриального водителя ритма.

2. После предварительной альтерации синоатриального узла (механическое повреждение, отравление оубаином) высокая частота его возбуждений (при электрической стимуляции, трепетании или мерцании предсердий) приводит к выраженному подавлению автоматии; вслед за прекращением стимуляции предсердий, трепетания или их мерцания возникает преавтоматическая пауза.

3. При устраниении импульсов из синоатриального узла (посредством механического его разрушения или наложения мягкого зажима) кратковременным электрическим раздражением предсердий можно вызвать стойкое трепетание или мерцание предсердий. Восстановление автоматии синоатриального узла или создание искусственного водителя ритма предсердий препятствуют возникновению указанных нарушений сердечной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Б а б с к и й Е. Б., С. К. Са и д к а р и м о в . В сб.: Физиология и патология кровообращения, 45. М., 1969.
- [2] Б а б с к и й Е. Б., С. К. Са и д к а р и м о в , ДАН СССР, 191, 1420, 1970.
- [3] Б а б с к и й Е. Б., Л. С. У л ь я н и н с к и й , И. Л. Кошарская, ДАН СССР, 150, 203, 1963.
- [4] Б а б с к и й Е. Б., Л. С. У л ь я н и н с к и й , П. Г. Г о р б а р е н к о , Бюлл. экспер. биол. и мед., 12, 27, 1965.
- [5] Б а б с к и й Е. Б., Л. С. У л ь я н и н с к и й , Вестн. АМН СССР, 2, 23, 1968.
- [6] Б е р н Г. Функции химических передатчиков вегетативной нервной системы, М., 1961.
- [7] Б р е д и к и с Ю. И., И. Г. К о с т е н к о . Патолог. физиолог. и экспер. терапия, № 3, 25, 1964.
- [8] Ц у к е р м а н А. М., Н. Л. Г у р в и ч , Экспер. хирург., 3, 38, 1956.
- [9] Cammelli L., R. Pozzati, G. Drago, Presse Med., 70, 813, 1962.
- [10] Chardack W. M., A. A. Gage, W. A. Greatbatch, J. Thoracic Cardiovascul. Surg., 42, 814, 1961.
- [11] Gaskell W. H., J. Physiol. (Lond.), 4, 43, 1884.
- [12] Kahn M., E. Senderoff, J. Shapiro, S. B. Bleifer, A. Grishman, Amer. Heart J., 59, 548, 1960.
- [13] Lange G., Circul. Res., 17, 449, 1965.
- [14] Lewis T., H. S. Feil, W. D. Stroud, Heart, 7, 191, 1920.
- [15] Linenthal A. J., P. M. Zoll, G. H. Garabedian, K. Hubert, Circul., 22, 781, 1960.
- [16] Loomis T. A., S. Krop, Circul. Res., 3, 390, 1955.
- [17] Lu H. H., G. Lange, C. M. Brooks, Circul. Res., 17, 460, 1965.
- [18] Moe G. K., J. A. Abildskov, Amer. Heart J., 58, 59, 1959.
- [19] Rosenbluth A., J. Garcia Ramon, Amer. Heart J., 33, 677, 1947.

Поступило 17 VII 1970

A NEW DATA ON THE HEART CONTROL FUNCTION
OF THE SINATRIAL NODE

E. B. Babsky, L. S. Ulianinsky

Institute of Normal and Pathological Physiology Acad. Med. Sci. USSR, Moscow

In acute experiments on dogs and isolated rabbit hearts, the high-frequency electrical stimulation of the intact sinatrial node was shown to just insignificantly suppress its automaticity, but after mechanical lesion or ouabaine poisoning of the node its automaticity greatly suffers during the stimulation.

Automaticity of the intact sinatrial node prevents atrial flicker and fibrillation. After mechanical lesion of the node, the electrical stimulation evokes persistent of the atrium.