

венными вливаниями новокаиамида. Был назначен анаприлин. При приеме 20 мг 4 раза в день в течение первых 3 недель было несколько непродолжительных приступов, прекращавшихся самостоятельно, затем приступы не возобновлялись. Лечение продолжалось 4 месяца, после окончания его приступы возобновились, но повторялись значительно реже, чем прежде.

Хорошие результаты были получены при синусовой тахикардии у 5 больных с вегетативно-сосудистой дистонией и при нерезко выраженном тиреотоксикозе. У всех больных наступало урежение сердечного ритма со 100—120 ударов до 70—60 в минуту, улучшалось общее самочувствие. У 2 больных с синусовой тахикардией после перенесенного инфаркта миокарда лечение анаприлином вызвало урежение сердечного ритма, однако усилились явления недостаточности кровообращения.

Все остальные больные лечение анаприлином переносили хорошо, лишь у одной больной с экстрасистолической аритмией наблюдалось кратковременное снижение артериального давления до 90/60 мм (со 130/80 мм) при дозе анаприлина 80 мг в день.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод, что новый отечественный препарат анаприлин является активным антиаритмическим средством. Применение его может предупредить возникновение приступов пароксизмальной тахикардии и нормализовать сердечный ритм при различных формах эктопических нарушений сердечного ритма.

ЛИТЕРАТУРА

Дошицын В. Л. Кардиология, 1966, № 5, с. 65. — Моисеев С. Г., Устинова Е. З. Там же, 1967, № 8, с. 98. — Ginn W. M., Irons G. V., Argain S. S., Circulation, 1965, v. 32, p. 97. — Irons G. V., Ginn W. M., Argain S. S., Am. J. Med., 1967, v. 43, p. 161. — Gillam P. M., Prichard B. N., Am. J. Cardiol., 1966, v. 18, p. 366. — Stock I. P., Dale W., Brit. med. J., 1963, v. 2, p. 1230. — Taylor R. R., Halliday E. I., Circulation, 1965, v. 32, p. 778.

ON THE ANTIARRHYTHMIC EFFECT OF ANAPRYLINE

S. G. Moiseev, E. Z. Ustinova

Summary

Under study was the effect of a new Soviet beta-adrenoblocking preparation — anapryline — in 32 patients suffering from extrasystolic arrhythmia, paroxysmal tachycardia and sinus tachycardia. Under the influence of the above-mentioned preparation extrasystole disappeared and the cardiac rhythm decelerated. In paroxysmal tachycardia its employment prevented the development of attacks during the entire course of the treatment.

УДК 612.172.3-08

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПАРНЫМИ И ТРОЙНЫМИ ИМПУЛЬСАМИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ю. А. Власов, В. В. Пекарский, А. М. Бессонов, Л. Г. Моисеева

Институт патологии кровообращения (дир. — проф. Е. Н. Мешалкин) Министерства здравоохранения РСФСР, Новосибирск, и кафедра общей хирургии (зав. — проф. С. П. Ходкевич) Томского медицинского института

Поступила 29/II 1969 г.

Методика стимуляции парными импульсами (Lopez с соавторами) привлекла внимание благодаря эффекту постэкстрасистолического потенцирования желудочкового сокращения и эффекту урежения гемодинамически эффективных желудочковых сокращений (Ю. Бредикис с соавторами; Е. Б. Бабский с соавторами; В. С. Савельев и Б. Д. Савчук; Braunwald с соавторами, и др.). Вызываемые стимуляцией эф-

фекты могут оказаться доступным средством управления силой и частотой сердечных сокращений. Эффект парной стимуляции желудочков, несинхронной и синхронной синусовому ритму, достаточно хорошо изучен в эксперименте и клинике (Cranefield). Парная стимуляция предсердий (синхронная и несинхронная синусовому ритму), осуществленная в основном в условиях клиники у больных (Langendorf и Pick; Chardack с соавторами, 1965; Lister с соавторами), показала, что таким способом можно уменьшить частоту гемодинамически эффективных сокращений желудочков, не сопровождающихся эффектом постэкстрасистолического потенцирования. Чисто клинический аспект этих работ не позволяет составить полного представления о физиологических эффектах, которые можно наблюдать в эксперименте при стимулировании предсердия парными импульсами. Это и послужило отправной точкой настоящего исследования

Методика

Опыты выполнены на 15 беспородных собаках, у 3 из них стимуляция предсердия была проведена в условиях хронического эксперимента с имплантированными ранее биполярными электродами. Перед опытом собакам внутримышечно вводили 0,5 мг/кг 1% морфина, а затем внутривенно раствор тиопентала натрия в таком количестве, чтобы сохранить спонтанное дыхание животного. Наркотизированное животное укладывали на операционный стол на левый бок. Проводили правостороннюю таракотомию при управляемом дыхании. К правому предсердию подшивали биполярные электроды, которые присоединяли к электрическому стимулятору парных импульсов. Используемый стимулятор парных импульсов был описан в предыдущем сообщении (Ю. А. Власов с соавторами). Стимуляция парными и тройными импульсами не синхронизировалась с ритмом синусового узла. Длительность раздражающих импульсов была 5 мсек., амплитуда — от 0,5 до 1 в, интервал между 1—2-м и 2—3-м импульсом изменялся от 100 до 200 мсек. У животных во время опыта регистрировали давление в восходящей аорте через зонд, введенный через бедренную или сонную артерию, и записывали ЭКГ в одном из стандартных отведений.

Результаты исследования

Эффект урежения ритма гемодинамически эффективных сокращений желудочков во время стимуляции предсердий

Стимуляцию предсердия начинали парными импульсами в ритме 55—60 в минуту, который усваивался всеми животными после соответствующего подбора интервала между импульсами. Если усвоения этого ритма не происходило, то переходили на стимуляцию предсердия тройными импульсами, после чего редкий ритм усваивался. Эффект от замены парных стимулов тройными показан на рис. 1, из которого видно,

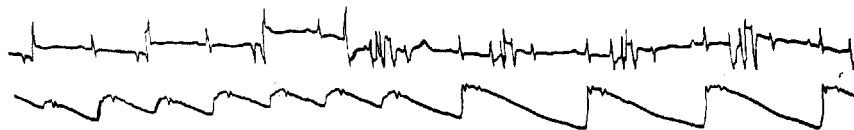


Рис. 1. Эффект от замены стимуляции парными импульсами на стимуляцию тройными импульсами.

Верхняя кривая — ЭКГ, нижняя кривая — кривая давления в аорте.

что после смены наступило усвоение редкого ритма. Предсердия хорошо усваивают ритм порядка 55—60 в минуту. Все последующие ритмы, превышающие 50—60, свободно воспроизводятся нанесением парных импульсов. Лишь в некоторых случаях еще требуется стимуляция тройными импульсами.

Усвоение искусственного редкого ритма происходит не только в интактных условиях, но и в случае, когда у животных введением атропина вызывалась стойкая тахикардия.

Продолжительная стимуляция предсердий оказывает заметное влияние на ритм синусового узла. Оно выражается в том, что после окончания стимуляции предсердий спонтанный синусовый ритм оказывается тем реже исходного ритма, чем длительнее была стимуляция. Внутривенная инъекция атропина не устраняет эффект последствий стимуляции предсердий (отрицательный хронотропный эффект стимуляции предсердий). Стимуляция предсердий в течение 15 мин. дает выраженный отрицательный хронотропный эффект, 30 мин. и 45 мин. — слабый (рис. 2, табл. 1). На рис. 2 последовательно показана частота спонтанных сокращений: исходная, после 15-, 30- и 45-минутной стимуляции. По мере увеличения продолжительности стимуляции ритм спонтанных сокращений после стимуляции становится все реже по сравнению с исходным.

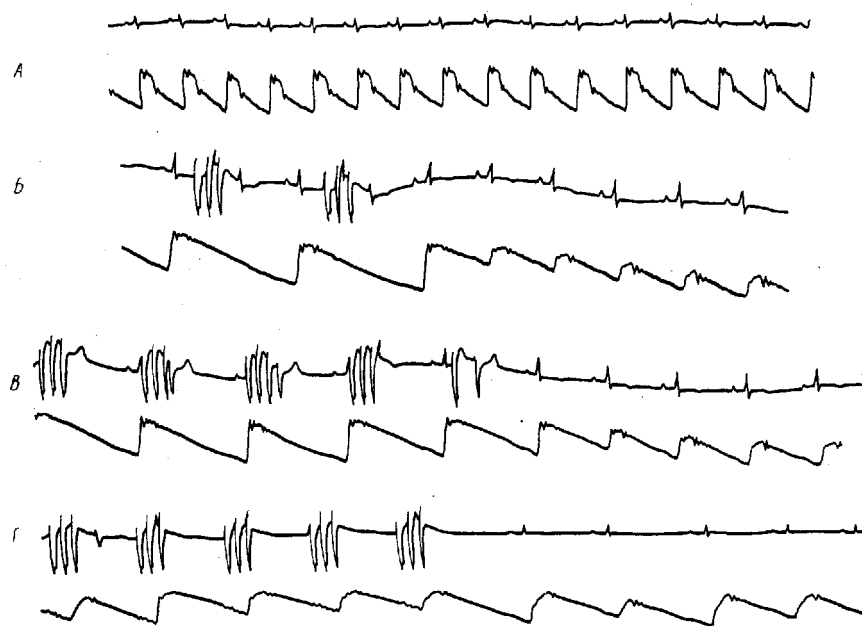


Рис. 2. Урежение частоты спонтанных сокращений, исходящих из синусового узла, после окончания стимуляции различной продолжительности.

A — исходная частота синусового ритма; *B* — синусовый ритм сразу после окончания стимуляции в течение 15 мин.; *B* — синусовый ритм сразу после окончания стимуляции в течение 30 мин.; *Г* — выраженное урежение синусового ритма после окончания стимуляции в течение 45 мин.

В первые минуты стимуляции парными и тройными импульсами предсердие отвечает сокращением на каждый импульс, если импульсы следуют через интервал, превышающий величину рефрактерного периода предсердий. Они проводятся и атриовентрикулярным узлом, о чем можно судить по записи ЭКГ. Если первый из наносимых импульсов опережает импульс из синусового узла, то он является ведущим. Этот импульс вызывает сокращение предсердий, которое передает возбуждение атриовентрикулярному узлу, где возбуждение задерживается. После задержки возбуждение распространяется по миокарду желудочков.

Второй наносимый импульс тоже вызывает сокращение предсердий, опять возбуждается атриовентрикулярный узел, и после задержки в узле возбуждение распространяется по миокарду желудочков, если к этому времени рефрактерный период желудочков только что окончился. Второй импульс как раз и вызывает раннюю, регулярно повторяющуюся предсердную экстрасистолу. Через некоторое время после начала непрерывной стимуляции предсердий 2-й и 3-й импульсы не проходят через

атриовентрикулярный узел и не вызывают ранней экстрасистолы желудочков, но навязанный редкий ритм сохраняется.

Влияние стимуляции предсердий парными и тройными импульсами на артериальное давление

Многие исследователи основной акцент делают на изучении эффекта постэкстрасистолического усиления желудочкового сокращения.

Таблица 1

Отрицательный хронотропный эффект после окончания стимуляции предсердий парными и тройными импульсами

	Исходный ритм (в уд/мин)	Ритм (в уд/мин) сердечных сокращений сразу после окончания стимуляции предсердий в течение		
		15 мин.	30 мин.	45 мин.
Собака № 16	100—89	91—74	82—64	77—61
Собака № 9 обычный	171	120	100	—
на фоне действия атропина	187	—	158	—
Собака № 18 обычный	154	130	118	115
на фоне действия атропина	133	120	109	105

Он доказан рядом авторов для изолированной сосочковой мышцы человека и кошки (Sonnenblick с соавторами; Meijler с соавторами; Brutsaert). Осуществимость этого эффекта при стимуляции парными импульсами предсердия ставится под сомнение (Cranefield; Chardack с соавторами, 1964; Lister с соавторами).

Измерение давлений в аорте в наших опытах показало, что урежение ритма парной или тройной стимуляцией предсердий увеличивает систолическое и пульсовое и сни-

жает диастолическое давление (табл. 2). Из табл. 2 видно, что во время стимуляции предсердий парными или тройными импульсами систолическое давление в аорте увеличивается на 3—24%. Диастолическое давление снижается на 3—12%. Повышение диастолического давления в двух случаях у собаки № 9 вызвано общим повышением уровня дав-

Таблица 2

Изменения давления в аорте во время стимуляции предсердий парными и тройными импульсами у собаки № 9

Условия эксперимента	R—R (в сек.)	Ритм (в уд/мин)	Давление в аорте (в мм)	Изменение давления в аорте (в % от исходного)		
				систолическое	диастолическое	пульсовое
Исходное состояние	0,35	171	113/84	—	—	—
1-я стимуляция	0,80	75	123/74	109	88	169
	0,70	86	120/77	106	92	146
Исходное состояние	0,32	187	106/87	—	—	—
2-я стимуляция	0,70	86	132/80	124	92	274
	0,44	136	135/100	—	—	—
Исходное состояние	0,65	92	145/103	107	103	120
3-я стимуляция	0,64	94	148/113	109	113	—
	0,60	100	139/90	103	90	140
Исходное состояние	0,42	143	135/90	—	—	—
4-я стимуляция	0,54	111	142/87	105	98	122

ления в аорте. При стимуляции пульсовое давление увеличивается сразу. Степень его увеличения не зависит от степени урежения ритма сердечных сокращений. В табл. 3 показано, что прирост пульсового давления в процентах не зависит от ритма, хотя абсолютная величина пульсового давления растет. Она оказывается зависимой от частоты сердечных сокращений (чем реже ритм, тем больше пульсовое давление). Эта зависимость справедлива как для сокращений интактного сердца, так и для сокращений, вызванных стимуляцией предсердий парными импульсами. Поэтому изменение пульсового давления всегда связано только с изменением интервала ($R-R$) любого происхождения.

Благодаря развитию блока проводимости для 2-го и 3-го импульса через некоторое время после начала стимуляции предсердий был проверен эффект влияния предшествующей экстрасистолы на величину последующего регулярного сокращения при одном и том же редком ритме. Измерения показали, что как в случае, когда 2-й импульс вызы-

вает раннюю экстрасистолу, так и в том, когда он блокируется атриовентрикулярным узлом, сила сердечного сокращения остается постоянной (рис. 3). Прекращение стимуляции предсердий и переход на спонтанный, частый ритм сразу вызывают изменения давления в аорте — снижается систолическое и пульсовое и повышается диастолическое давление.

Таблица 3
Изменение пульсового давления в аорте при урежении сердечных сокращений, вызванных стимуляцией предсердия парными и тройными импульсами

Условия эксперимента	(в сек.)	Пульсовое давление в аорте (в мм)	Изменение пульсового давления (в % от исходного)
Исходное состояние	0,50	20	—
1-я стимуляция (ритм 94 уд/мин)	0,64	34	170
Исходное состояние	0,53	22	—
2-я стимуляция (ритм 83 уд/мин)	0,72	34	155
Исходное состояние	0,62	30	—
3-я стимуляция (ритм 79 уд/мин)	0,76	40	133
Исходное состояние	0,54	24	—
4-я стимуляция (ритм 74 уд/мин)	0,81	43	179
Исходное состояние	0,58	28	—
5-я стимуляция (ритм 67 уд/мин)	0,90	50	179

Таблица 4
Изменение коэффициентов линейного уравнения, связывающего продолжительность изгнания крови из левого желудочка в аорту с общей продолжительностью сердечного сокращения

Собака	Величина постоянного члена уравнения a	Величина коэффициента k
№ 18		
Исходное состояние	0,030	0,322
Стимуляция	0,055	0,196
№ 17		
Исходное состояние	0,025	0,214
Стимуляция	0,030	0,137
№ 9		
Исходное состояние	0,14	0,187
Стимуляция	0,14	0,139
№ 9 (на фоне действия атропина)		
Исходное состояние	0,015	0,416
Стимуляция	0,165	0,121

Влияние стимуляции предсердий парными и тройными импульсами на фазовую структуру сердечного сокращения

Исследование фазовой структуры сердечного сокращения было ограничено измерением продолжительности фазы изгнания по кривой давления, записанной в восходящей аорте. При интерпретации полученных измерений было принято, что в исследуемом диапазоне ритмов зависимость между фазами сердечного сокращения и его общей продолжительностью является линейной. За период сердечного сокращения принимался отрезок времени от начала одного выброса крови из левого желудочка в аорту до начала следующего. В него входила и экстрасистола. Период изгнания измерялся обычно от его начала до момента захлопывания аортальных клапанов. Ранняя экстрасистола сопровождается слабым механическим сокращением и заметно не искажает регистрируемой кривой (см. рис. 1, 2).

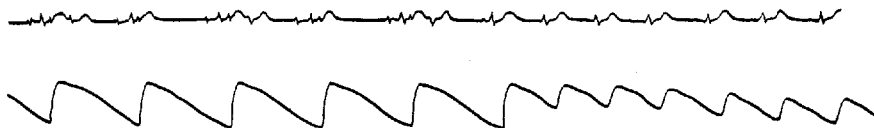


Рис. 3. Отсутствие изменений величины пульсового давления после тех сердечных сокращений, в которых 2-й наносимый импульс не вызвал экстрасистолы. Изменение величины артериального давления после окончания стимуляции.

Стимуляция предсердий парными и тройными импульсами вызывает отчетливое изменение фазовой структуры сердечного сокращения, что выражается в изменении соотношения между временем изгнания и общим временем периода сердечного сокращения. В табл. 4 приводятся значения коэффициентов линейного уравнения, связывающего период изгнания с периодом сердечного сокращения: $y = a + k \cdot x$, где y — период изгнания, x — период сердечного сокращения, a и k — коэффициенты. Из этой таблицы видны хорошо выраженная тенденция к увеличению постоянного члена уравнения a и отчетливое уменьшение коэффициента k . Эти изменения указывают на уменьшение доли изгнания в общем периоде сокращения, происходящее под влиянием стимуляции. Ярко этот эффект обнаруживается при стимуляции предсердий парными импульсами на фоне действия атропина. В этом случае особенно заметно укорачивается период изгнания.

Обсуждение полученных результатов

Стимуляция парными или тройными импульсами желудочков создает конкуренцию между двумя источниками ритма: естественным синусовым узлом и искусственным — генератором парных импульсов. Ее смысл сводится к тому, чтобы успеть раньше охватить возбуждением желудочки и как можно дольше сохранить состояние невозбудимости желудочков к частым импульсам из синусового узла. Выдержать эту конкуренцию искусственный водитель ритма не может, и поэтому импульсы из синусового узла периодически возбуждают желудочки, приводя к чередованию сердечных сокращений различной продолжительности, периодически сменяющих навязанный ритм.

Стимуляция предсердий парными или тройными импульсами вызывает другие эффекты. Путь 1-го импульса сложен. Вызвав сокращение всего предсердия, он передает возбуждение атриовентрикулярному узлу, который после задержки импульса вызовет регулярное сокращение. Первый импульс также конкурирует с импульсом из синусового узла. Первый из импульсов, опережающий импульс синусового узла, оказывается ведущим или тестирующим. Следующий за ним вызывает внеочередное сокращение предсердия, внеочередное возбуждение атриовентрикулярного узла и после задержки экстрасистолу. Первый импульс может и не быть ведущим, тогда сокращение вызывается импульсом из синусового узла. Но 2-й импульс обязательно вызовет экстрасистолу, которая и создает дополнительный барьер рефрактерности для очередного импульса из синусового узла.

Минимальный интервал между импульсами должен превышать сумму следующих интервалов: 1) времени распространения импульса от электродов до узла А—В; 2) времени задержки импульса в узле; 3) периода рефрактерности узла А—В. Если интервал между 1-м и 2-м импульсом больше этой величины, то 2-й вызовет экстрасистолу, так как узел А—В будет способен к внеочередному возбуждению. В противном случае 2-й импульс будет задержан барьером рефрактерности в узле А—В.

Другой возможной причиной увеличения барьера рефрактерности является увеличение рефрактерного периода узла. Тогда будет проходить только 1-й импульс. Разбе-

рем функциональные соотношения между основными участками проводящего тракта сердца. Его первым звеном является синусовый узел с самым коротким рефрактерным периодом. Он возбуждается за период T_0 . Вторым звеном является стенка предсердия, которая в течение времени T_1 проводит возбуждение к узлу А—В. Рефрактерный период предсердия больше рефрактерного периода синусового узла. Спустя время задержки T_2 в узле А—В, возбуждение за время T_3 распространяется по желудочкам. Рефрактерный период их волокон самый большой. Оценка времени распространения показывает, что величиной T_0 можно пренебречь. Период времени T_1 уже ощутим, так как протяженность стенки предсердия в тысячи раз больше толщины мышечного волокна, а скорость распространения возбуждения равна 1000 мм/сек. Если раздражение наносит на предсердия ранее периода T_0 , предсердие будет возбуждено так же, как если бы импульс исходил из синусового узла. Если наносить раздражение в фазу T_1 , его эффективность зависит от того, возбуждена область под электродами или нет. Эффект будет, если область предсердия от электродов до узла А—В еще не охвачена возбуждением. Поэтому расстояние между двумя импульсами не может быть меньше суммы периодов ($T_0 + T_1$). Раздражение предсердия в период T_2 вызовет только сокращение предсердия и не возбудит узел А—В, так как он возбужден от предыдущего импульса и еще находится в состоянии рефрактерности. Напротив, раздражение в период T_3 может вызвать распространение возбуждения по предсердию, узлу А—В и проводниковой системе желудочков. Этот период наиболее удобен для нанесения 2-го импульса на предсердия с целью вызвать раннюю экстрасистолу. Увеличение периода рефрактерности узла А—В приводит к тому, что начало интервала T_3 отодвигается. По-видимому, в процессе стимуляции предсердия происходит увеличение периода рефрактерности узла А—В, в результате чего блокируется 2-й импульс. Он вызывает только внеочередное сокращение предсердия, что не проходит бесследно для спонтанного ритма синусового узла. Вероятнее всего, импульс от предсердия вызывает разряд в синусовом узле, и он оказывается невозбудимым для импульсов, поступающих в него от окончаний блуждающего нерва. Причиной отрицательного хронотропного эффекта может быть либо изменение внутренних свойств самого синусового узла, либо изменение характера эфферентной импульсации в волокнах блуждающего нерва, вызванное изменением характера кровообращения при стимуляции.

Период блокирования импульсов из синусового узла включает: 1) интервал между 1-м и 2-м импульсом или 1, 2 и 3-м; 2) период распространения возбуждения по предсердию от 2-го или 3-го импульса; 3) время задержки в узле А—В; 4) период невозбудимости желудочков после распространения возбуждения от 2-го раздражающего или 3-го импульса. Это можно выразить так: $T_6 = T_{\text{пн}} + PQ + QRST$, где T_6 — общая продолжительность блокирования импульсов из синусового узла; $T_{\text{пн}}$ — интервал между раздражающими импульсами, PQ — время распространения возбуждения по предсердию и время задержки в узле А—В. Если этот период будет больше интервала между двумя импульсами из синусового узла ($P-P$), то сердцу может быть навязан любой регулярный ритм реже синусового, но не реже некоторого предельно редкого ритма, который будет определяться периодом:

$$T_{\text{пред}} = T_{\text{пн}} + PQ + QRST + (P-P).$$

При стимуляции предсердий с периодом, превышающим эту предельную величину, неизбежно возникают аритмические сокращения, которые будут периодически повторяться.

Редкие эффективные сокращения сердца приводят к изменению артериального давления — увеличению систолического и пульсового и снижению диастолического давления. Они действительно свидетельствуют о возрастании контрактильных свойств желудочков сердца, но это возрастание не может быть объяснено только постэкстрасистолическим потенцированием. Это подтверждает факт отсутствия изменения артериального давления в случае, когда экстрасистола от 2-го или 3-го импульса не возникает, а навязанный сердцу редкий ритм остается. По-видимому, причиной изменения артериального давления при стимуляции предсердий является урежение ритма сокращений и обусловленное им увеличение ударного объема. Интересно, что при полной поперечной блокаде сердца артериальное давление характеризуется аналогичными изменениями, причиной которых являются редкий ритм сердечных сокращений и резкое увеличение ударного объема сердца. Стимуляция сердца с большой частотой при полной поперечной блокаде одиночными импульсами приводит к обратным изменениям артериального давления — уменьшению систолического и пульсового и повышению диастолического давления. На основании этих фактов можно предположить, что постэкстрасистолическое потенцирование желудочкового сокращения

не проявляется в изменении основных величин артериального давления и его влияние нужно искать в изменении более глубоких, интимных характеристик сердечного сокращения.

Возможно, что выражением этого эффекта является заметное изменение фазовой структуры сердечного сокращения, происходящее под влиянием стимуляции. Укорочение периода изгнания и, по-видимому, систолы — прямое свидетельство возрастающей энергичности сердечного сокращения и его эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б., Ровнов А. С., Ульянинский Л. С. и др. Кардиология, 1968, № 3, с. 104. — Савельев В. С., Савчук Б. Д. Там же, с. 111. — Бредикис Ю., Римша Э., Жинджюс А. и др. В кн.: Материалы Красноярск. краевой научной конференции хирургов, совместно с Ин-том хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, Красноярск, 1967, с. 180. — Власов Ю. А., Пекарский В. В., Бессонов А. М. Кардиология, 1968, № 10, с. 25. — Braunwald E., Sonnenblick E., Ross J. et al. Circulation, 1965, v. 32, p. 677. — Brutsaert D. L., Arch. int. Physiol., 1966, v. 74, p. 642. — Chardack W. M., Gage A. A., Dean D. C. Am. J. Cardiol., 1964, v. 14, p. 374. — Idem, Bull. N. Y. Acad. Med., 1965, v. 41, p. 462. — Cranefield P. F., Ibid., p. 736. — Langendorf R., Pick A., Ibid., p. 535. — Lister J. W., Damoto A. N. et al. Am. Heart J., 1967, v. 73, p. 362. — Lopez J. F., Edelist A., Katz L. N., Circulat. Res., 1964, v. 15, p. 414. — Meijler F. J., Bogaard F. et al. Am. J. Physiol., 1962, v. 202, p. 631. — Sonnenblick E. H., Frommer P. L., Braunwald E., Bull. N. Y. Acad. Med., 1965, v. 41, p. 554.

ELECTRIC STIMULATION OF ATRIA BY MEANS OF PAIRED AND TRIPLE IMPULSES IN EXPERIMENT

Yu. A. Vlasov, V. V. Pekarsky, A. M. Bessonov, L. G. Moiseeva

Summary

In acute and chronic experiments on 15 mongrel dogs the authors effected stimulation of atria with paired and triple impulses for the purpose of deceleration of hemodynamically effective cardiac contractions. With the aid of the authors' technique in all cases it was possible to provoke in the heart different rhythms which were slower than the spontaneous rhythm from the sinus node. The effect of deceleration of cardiac contractions was also achieved after intravenous administration of atropine. After stimulation cessation the authors always observed an effect of decelerated rate of spontaneous cardiac contractions. Atrial stimulation with paired and triple impulses leads to the following effects: increase of the systolic pressure, reduction of diastolic and rise of the pulse pressure in the aorta. Under the influence of atrial stimulation there occurs an alteration of the phase structure of cardiac contraction. The article discusses the mechanism of block of the sinus rhythm after the application of paired or triple impulses to the atrium.

УДК 616.127-005.8-092.9-009

СОСТОЯНИЕ РЕЦЕПТОРОВ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Ф. П. Ясиновская

Лаборатория экспериментальной физиологии и патофизиологии (зав. — проф. М. Г. Удельнов) Института кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир. — доктор мед. наук И. К. Шхвацабая) АМН СССР, Москва

Поступила 11/XI 1968 г.

Многочисленные клинические и экспериментальные данные позволяют думать, что в нарушениях функций сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и других систем организма при инфаркте миокарда играют роль не только ослабление деятельности сердца, но и рефлекс, исходящие из очага ишемии (А. Л. Мясников; А. Л. Мясников с соавторами; А. В. Виноградов; В. Г. Попов и Л. А. Солнцева; П. Е. Лукомский).