

возбуждения в синоатриальном узле, могут привести к развитию слабости синусового узла. Уменьшить площадь инициации возбуждения в синусовом узле можно при частичной блокаде проведения возбуждения по блуждающим нервам. Это явление развивается при величинах напряжения на аноде постоянного тока, не достигающих «функциональной перерезки» нервов. Последнее позволяет моделировать ослабление влияния центрального звена иерархической системы ритмогенеза при формировании ритма сердца. Нарастающее увеличение степени анодного блока напряжением от 2 до 6 вольт последовательно уменьшало зону инициации возбуждения в узле от 6 до 2 точек и, соответственно, приводило к развитию следующих вариантов функциональной слабости синусового узла: 1 – миграция водителя ритма, 2 – выскальзывающие и замещающие ритмы, пауза ритма, 3 – тахи брадикардия, 4 – ригидная брадикардия (рис. 3).

Полученные в эксперименте нарастающие проявления функциональной слабости синусового узла удивительно совпали с созданной на основании многолетних наблюдений в клинике у детей М. А. Школьниковой [7] классификацией слабости синусового узла. Последнее позволяет заключить, что этиопатогенетической причиной функциональной слабости синусового узла у детей является ослабление вклада центрального звена иерархической системы формирования ритма сердца в ритмогенез в целостном организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлуцкая А. В. Новый взгляд на природу слабости синусового узла у детей // Кубанский научн. мед. вестник. 2006, № 5–6. С. 155–157.
2. Покровский В. М., Потягайло Е. Г., Абушкевич В. Г., Похотько А. Г. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма // Успехи физиол. наук. 2003. Т. 34. № 3. С. 68–77.
3. Покровский В. М. Иерархическая организация формирования ритма сердца в целостном организме. Клиническая физиология кровообращения. 2006, № 1. С. 22–27.
4. Покровский В. М., Коротко Г. Ф. (под. ред.) Физиология человека. 2003. С. 55–58.
5. Потягайло Е. Г., Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке функционального состояния и регуляторно-адаптивных возможностей организма у детей // Физиология человека. 2003. Т. 29. № 1. С. 59–63.

6. Потягайло Е. Г., Покровский В. М. Новые диагностические возможности метода кардиореспираторной синхронизации у детей // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2003. Т. 136. № 11. С. 586–588.
7. Школьников М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. Москва, 1999. С. 109.
8. Matturri L., Ottaviani G., Lavezzi A. M. Techniques and criteria in pathologic and forensic-medical diagnostics in sudden unexpected infant and perinatal death. Am J Clin Pathol. 2005 Oct; № 124 (4). P. 615.
9. Matturri L., Ottaviani G., Lavezzi A. M. Unexpected sudden death related to medullary brain lesions. Acta Neuropathol (Berl). 2005. May; № 109 (5). P. 554–555.
10. Ottaviani G., Matturri L., Bruni B., Lavezzi A. M. Sudden infant death syndrome «gray zone» disclosed only by a study of the brain stem on serial sections. J Perinat Med. 2005. № 33 (2). P. 165–169.
11. Ottaviani G., Matturri L., Mingrone R., Lavezzi A. M. Hypoplasia and neuronal immaturity of the hypoglossal nucleus in sudden infant death. J Clin Pathol. 2006 May. № 59 (5). P. 497–500.
12. Pokrovskii M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain. Journal of Integrative Neuroscience, 2005. Vol. 4, № 2. P. 161–168.
13. Pokrovskii M. Hierarchy of the heart rhythmogenesis levels is a factor in increasing the reliability of cardiac activity. Medical Hypotheses 2006. Vol. 66, Issue 1. P. 158–164.
14. Pokrovskii M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain. Journal of the Methodist DeBakey Heart Center. 2006. Vol. 2, № 2. P. 19–23.
15. Pokrovskii V. M., Abushkevich V. G., Fedunova L. V., Samoilenko M. V., Didenko D. D., Zubachin A. G., Nichipurenko A. A., Pasyuga V. V., Chropova T. N., Dmitrienko L. E., Radchenko J. A., Gostishchev A. P. Characteristics of initiation of excitation at the sinoatrial node during reproduction by the heart of the central rhythm in conditions of thermotachypnea in dogs // Medico-Biological problems of thermophysiology. Minsk, 2002. P. 126–128.

Поступила 17.08.2006

V. M. POKROVSKII

THE LOGIC OF THE PATHOGENETICALLY SUBSTANTIATED MODELS CREATION OF SOME FORMS OF THE CARDIAC RHYTHM DISORDER

The ways of the models formation of some of the cardiac rhythm disorder are described on the bases of the new conceptions on heart rhythm formation in the entire organism. Models are based on the new notion on the pathogenesis of these arrhythmia forms.

В. М. ПОКРОВСКИЙ, В. Г. АБУШКЕВИЧ, А. В. БУРЛУЦКАЯ, А. А. НЕЧЕПУРЕНКО, А. Г. ПОХОТЬКО, М. С. КЛЫКОВА, Д. В. ГУРБИЧ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИРОДЫ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА ПРИ ОТСУТСТВИИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЙСМЕКЕРА СЕРДЦА

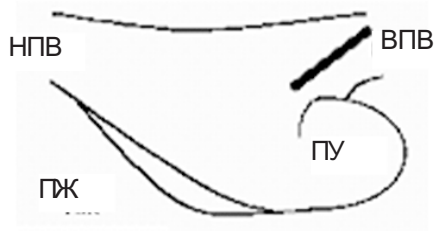
Кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета, Центр грудной хирургии, детская городская больница № 2, г. Краснодар

Одним из распространенных и грозных нарушений ритма сердца является синдром слабости синусового узла [5]. Если у взрослых синдром слабости синусового узла обычно имеет органическую природу и обусловлен патологией пейсмекера [7, 12], то у детей это, как правило, функциональная патология [5]. Этиопато-

тогенез функциональной слабости синусового узла остается неясен.

Базой для выяснения причины развития таких форм нарушений ритма сердца послужили новые взгляды на природу сердечного ритмогенеза в организме [4, 8, 9, 10, 11]*. Показано, что формирование ритма сердца

* См. также статью В. М. Покровского «Ритм сердца в целостном организме: механизмы формирования» в настоящем номере журнала.



При исходном ритме сердца

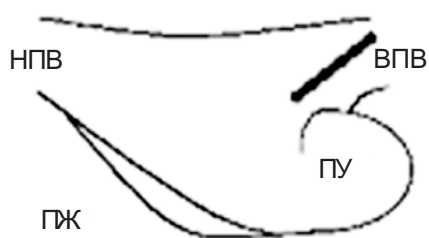
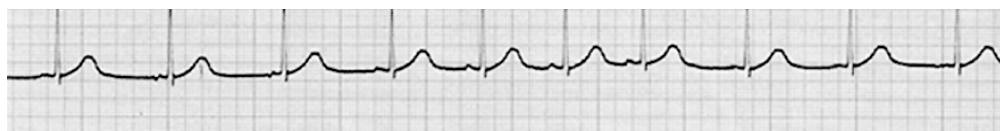
Рис. 1. Электрокардиограмма и величина очага первоначального возбуждения в синоатриальной области при исходном ритме:

1 – электрокардиограмма;

2 – очаг первоначального возбуждения (заштрихован) в синоатриальной области сердца собаки при исходном ритме сердца;

НПВ – нижняя полая вена;

ВПВ – верхняя полая вена; ГЖ – правый желудочек; ПУ – правое ушко



До блокады



После частичной блокады

Рис. 2. Изменение сечения очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки при I электрокардиографическом варианте синдрома слабости синусового узла (миграция водителя ритма), вызванного частичной блокадой проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока. Обозначения, как на рис. 1

в организме осуществляется иерархической системой структур и механизмов, включающих взаимодействие мозга и сердца. Ритм формируется в мозге – в эфферентных ядрах блуждающего нерва. Отсюда сигналы в форме «залпов» нервных импульсов по блуждающим нервам достигают синусового узла в сердце, и при взаимодействии этих сигналов с автоматогенными структурами узла инициируется ритм сердца.

Изложенные представления открывают возможность для анализа причин развития слабости синусового узла функциональной природы. Нами сделано допущение, что причина кроется в ослаблении взаимодействия мозгового и внутрисердечного уровней иерархической системы формирования ритма сердца. В целях анализа такого механизма были выполнены эксперименты на

собаках в свободном поведении, при полном восстановлении после подготовительной операции.

Материалы и методы исследования

В условиях наркоза у 7 животных на шее выделяли блуждающие нервы. В оба нерва вживляли электроды, проводники от которых через внутрикожный канал выводились на заднюю поверхность шеи животного и во время эксперимента соединялись с установкой, позволяющей подавать на них постоянный ток, а также учитывать его силу и напряжение. Электроды, вживленные в нерв, служили анодом, а катод размещался на задней поверхности шеи животного. В бедренную вену имплантировали интродьюсер. Через него и далее через венозную систему к синоатриальной области сердца со стороны эндокарда

подводили 6-электродный зонд с межэлектродным расстоянием 1,7 миллиметра. Зонд с отводящими электродами подключали к установке для компьютерного картирования очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки. На третьи-пятые сутки после операции в условиях хронического эксперимента у собак ослабляли связь между мозговым и внутрисердечным уровнями ритмогенеза посредством ограничения проведения импульсов по блуждающим нервам. Одновременно на оба нерва воздействовали анодом постоянного тока. Анод, как известно, вызывает гиперполяризацию мембраны нервного волокна, что нарушает проведение возбуждения в нерве. В 20 наблюдениях на 7 собаках изучали электрокардиографические проявления нарушений ритма сердца при ступен-

чатом увеличении напряжения постоянного тока. Длительность воздействия анода постоянного тока на нервы при каждой пробе составляла 1 минуту. Критерием эффективности ослабления вклада центрального звена ритмогенеза в формирование ритма служило изменение размера очага инициации возбуждения в области синусового узла. Ранее нами установлено, что при генерации ритма сердца целостной системой ритмогенеза очаг первоначального возбуждения в синусовом узле максимален (при регистрации зондом он охватывает 5–6 точек), а при генерации возбуждения только в синусовом узле он равен лишь одной точке. Промежуточные значения размеров очага инициации отражают степень включения центрального звена иерархической системы ритмогенеза [2, 3, 4, 5, 6]*.

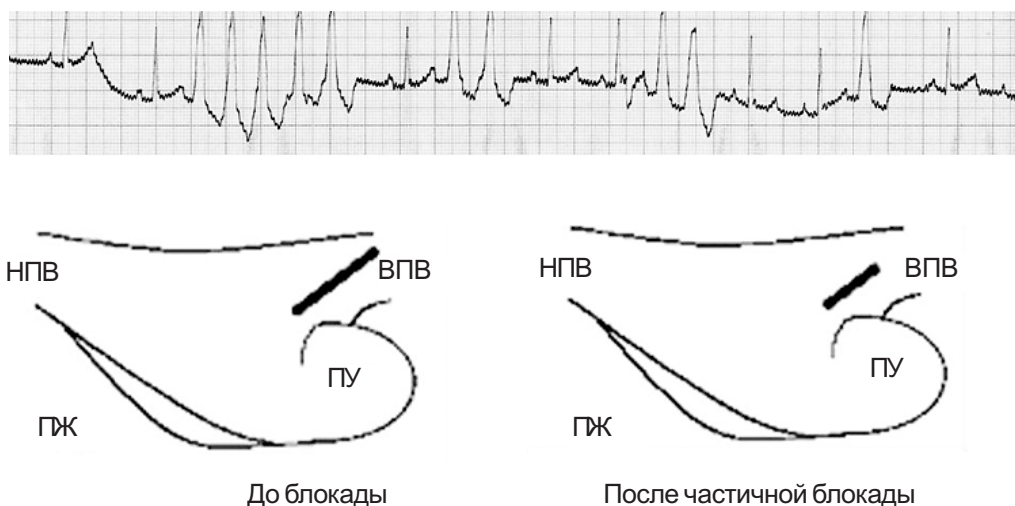


Рис. 3. Изменение сечения очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки при II электрокардиографическом варианте синдрома слабости синусового узла (выскальзывающие сокращения), вызванного частичной блокадой проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока. Обозначения, как на рис. 1

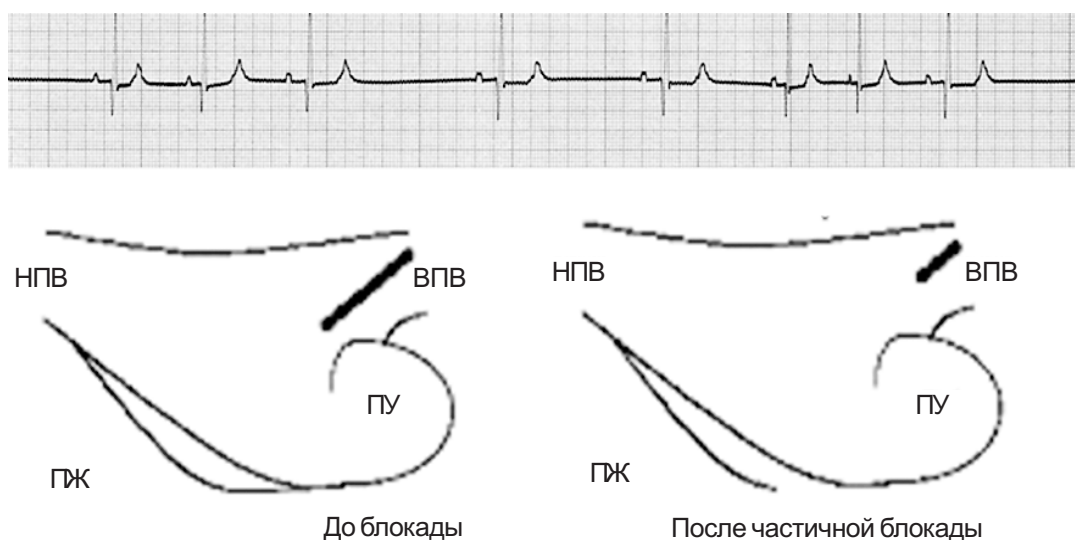


Рис. 4. Изменение сечения очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки при III электрокардиографическом варианте синдрома слабости синусового узла (синдром тахикардии-брадикардии), вызванного частичной блокадой проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока. Обозначения, как на рис. 1

* См. также статью В. М. Покровского «Ритм сердца в целостном организме: механизмы формирования» в настоящем номере журнала.

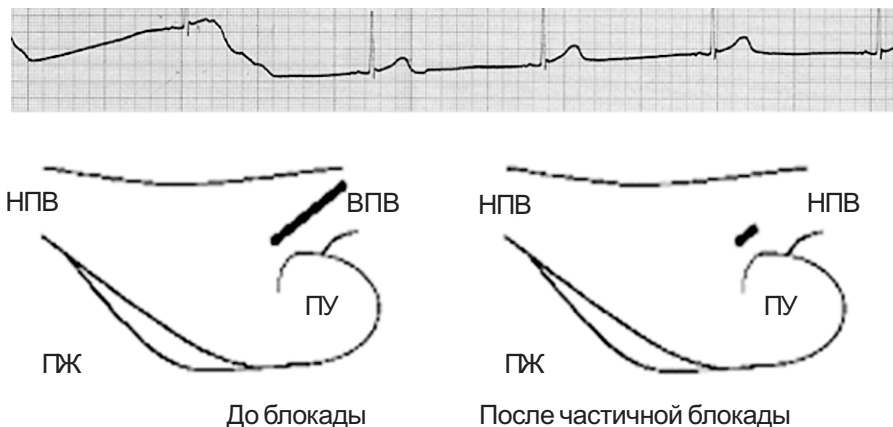


Рис. 5. Изменение сечения очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки при IV электрокардиографическом варианте синдрома слабости синусового узла (ригидная синусовая брадикардия), вызванного частичной блокадой проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока. Обозначения, как на рис. 1

**Динамика очага первоначального возбуждения
в синоатриальной области сердца собаки при частичной блокаде
проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока
и клинко-электрокардиографические варианты
синдрома слабости синусового узла**

Параметры	Модели клинко-кардиографических вариантов синдрома слабости синусового узла				
		I	II	III	IV
		1	2	3	4
Напряжение (V) на аноде при частичной блокаде блуждающих нервов	M	2,3	3,4	4,5	5,5
	±m	0,1	0,1	0,1	0,1
	n	20	20	20	20
	P ₁		<0,001		
	P ₂			<0,001	
	P ₃				<0,001
	P ₄		<0,001		
Количество электродов, охваченных возбуждением в синусовом узле до частичной анодной блокады блуждающих нервов	Очаг первоначального возбуждения				
	M	5,5	5,6	5,2	5,4
	±m	0,1	0,1	0,1	0,1
	n	11	11	11	11
	P ₁		<0,05		
	P ₂			<0,05	
	P ₃				<0,05
Количество электродов, охваченных возбуждением в синусовом узле во время частичной блокады блуждающих нервов	Очаг первоначального возбуждения				
	M	4,2	3,3	2,5	2,0
	±m	0,1	0,1	0,1	0,1
	n	11	11	11	11
	P ₁		<0,001		
	P ₂			<0,001	
	P ₃		<0,001		<0,001
	P ₄			<0,001	
	P ₅				<0,001
	P ₆				<0,001

Примечание. P₁ между столбцами 1 и 2; P₂ между столбцами 1 и 3; P₃ между столбцами 1 и 4; P₄ между столбцами 2 и 3; P₅ между столбцами 2 и 4; P₆ между столбцами 3 и 4.

Результаты и их обсуждение

В условиях хронического эксперимента в исходном состоянии у собак отмечался синусовый ритм. Частота сердечных сокращений была 122,0±3,4. Очаг первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки находился под 5–6 электродами зонда (рис. 1).

Во время частичной блокады проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока наблюдали клинко-электрокардиографические варианты синдрома слабости синусового узла сердца (рис. 2, 3, 4, 5).

При увеличении степени частичной блокады проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока наблюдали нарастание электрокардиографических изменений синдрома слабости синусового узла от синусовой брадикардии, миграции водителя ритма к выскальзывающим сокращениям, синдрому тахикардии-брадикардии и, наконец, к ригидной брадикардии. При этом отмечалось уменьшение очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца. Так, при сравнении с величиной очага при исходном ритме сердца сечение очага при I варианте уменьшалось на 23,6%, при II варианте – на 41,1%, при III варианте – на 52,0% и при IV варианте – на 63,0% (таблица).

Полученные нами варианты синдромов слабости синусового узла у собак хорошо согласуются с клиническими данными этих вариантов у больных детей.

Так, согласно М. А. Школьниковой [5] первый вариант самый многочисленный. Он характеризуется наименее выраженными проявлениями нарушения функции синусового узла. При нем имеют место синусовая брадикардия, миграция водителя ритма, замедление атриовентрикулярного проведения до АВ-блокады I степени. Паузы ритма, по данным холтеровского мониторирования, не превышают по продолжительности 1,5 секунды. Результаты атропиновой пробы положительны: достигаются учащение частоты сердечных сокращений, исчезновение миграции ритма. При незначительной физической нагрузке (подъем по трем пролетам лестницы) отмечается адекватное учащение синусового ритма. Таким образом, нарушения при данном варианте расцениваются как вегетативные.

Второй вариант синдрома слабости синусового узла наблюдался значительно реже. Он характеризуется периодами синоатриальной блокады в сочетании с выскальзывающими комплексами и медленными замещающимися ритмами. Имеют место нарушения АВ-проведения: АВ-диссоциация, АВ-блокады II–III степени. Паузы ритма возникают на фоне синусовой брадикардии и не превышают 2,0 секунды. Отмечается неадекватный прирост частоты сердечных сокращений на фоне физической нагрузки. Результаты атропиновой пробы и пробы с физической нагрузкой положительные.

При третьем варианте синдрома слабости синусового узла наблюдается синдром тахикардии за счет чередования синусового ритма низкой частоты с промежутками суправентрикулярной тахикардии.

Для четвертого варианта характерны выраженные нарушения синусового и АВ-узлов. Имеет место стойкая брадикардия.

Полученные нами в эксперименте факты воспроизведения вариантов слабости синусового узла свидетельствуют о том, что в основе возникновения слабости синусового узла лежит ослабление связи между мозговым и внутрисердечным уровнем иерархической системы ритмогенеза в целостном организме.

Поступила 27.08.2006

ЛИТЕРАТУРА

1. Балыкова Л. А. и соавт. Комплексная терапия синдрома слабости синусового узла у подростков // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. Т. I. М., 2005. С. 33–34.
2. Мутафьян О. А. Аритмии сердца у детей и подростков. СПб, 2003. С. 23–29.
3. Недоступ А. В., Благова О. В. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. М., 2006. С. 179–181.
4. Покровский В. М. Иерархическая организация формирования ритма сердца в целостном организме. Клиническая физиология кровообращения. 2006, № 1. С. 22–27.
5. Школьников М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М., 1999, 229 с.
6. Школьников М. А. Основные нарушения ритма сердца у детей // Актуальные проблемы современной педиатрии. М., 2002. С. 49–60.
7. Moreno F., Hiraldo M. T., Cordero N. S., Gonzalez L. M., Zamora M., Madero R., Benito F., Cabo J., Alvarez F. Transposition of the great arteries. A follow-up of patients operated on with atrial correction // Rev Tsp Cardiol., 1992. Vol. 45, № 2. P. 117–127.
8. Pokrovskii M. Hierarchy of the heart rhythmogenesis levels is a factor in increasing the reliability of cardiac activity. Medical Hypotheses 2006, Vol. 66, Issue 1. P. 158–164.
9. Pokrovskii M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain. Journal of the Methodist DeBakey Heart Center. 2006. Vol. 2, № 2. P. 19–23.
10. Pokrovskii V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation, 2003, Vol. 12. P. 1–7.
11. Pokrovskii V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J of Integrative Neuroscience, 2005. Vol. 4, № 2. P. 161–168.
12. Wilde A. A., van den Dtrg M. P. Ten years of genes in inherited arrhythmia syndromes: an example of what we have learned from patients, electrocardiograms, and computers // J. Electrocardiol., 2005. Vol. 38, № 4. P. 145–149.

**V. M. POKROVSKII, V. G. ABUSHKEVICH,
A. V. BURLUTSKAYA, A. A. NECHEPURENKO,
A. G. POHOTKO, M. S. KLYKOVA, D. V. GURBICH**

THE EXPERIMENTAL ANALYSIS OF THE NATURE OF THE DYSFUNCTION SINUS NODE AT ABSENCE OF ORGANIC DAMAGES THE HEART PACEMAKER

In experiments on dogs are analyzed the reasons of occurrence dysfunction of the sinus node. It is shown, that in a basis of occurrence of dysfunction of the sinus node weakening is communication between a cerebral and endocardiac level of hierarchical system of the rhythmogenesis in a whole organism.