

# Вестник МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

№ 6 — 1950

М. Г. УДЕЛЬНОВ

## СИНАПТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Вопросы происхождения атрио-вентрикулярной<sup>1</sup> паузы и изучения физиологического механизма проведения возбуждения в а-в области сердца составляют давнюю проблему кардиологии. Большое теоретическое и клиничко-практическое значение этой проблемы привлекало к ее разработке широкий круг физиологов и клиницистов. Но, несмотря на давность проблемы и оживленный интерес к ней, она все еще остается очень далекой от своего окончательного разрешения. Как нетрудно убедиться из последующего изложения, причиной такого положения является порочность общих представлений, которые служили и продолжают служить отправными гипотезами для большинства экспериментальных исследований рассматриваемой проблемы.

При господстве нейрогенной теории сердечного ритма, в основных своих чертах сформулированной Биддером и Фолькманом в сороковых годах XIX века, внутрисердечная нервная система рассматривалась не только как источник моторных импульсов, но и как система, обеспечивающая структурную основу координации деятельности сердца. В связи с этим проблема атрио-вентрикулярной передачи возбуждения решалась в значительной степени одним признанием за внутрисердечной нервной системой координирующего значения.

В том же виде, в каком эта проблема интересует современную кардиологию, она оформилась в рамках миогенной теории возникновения и проведения возбуждения в сердце в конце прошлого столетия, когда Гаскелл (1883) и Гисс (1893) доказали наличие мышечного пучка, соединяющего предсердия и желудочки сердца позвоночных животных.

Представления об особенностях функционирования а-в области сердца, высказанные первыми миогенистами (Энгельман, Гаскелл, Гофман) и в известной части являющиеся до сего времени предпосылками многих современных исследований, могут быть сформулированы следующими двумя положениями:

1. Между миокардом предсердий и желудочков существует непрерывная, резко суженная миоплазматическая связь.

<sup>1</sup> Для краткости изложения термин атрио-вентрикулярный, -ая будет в дальнейшем обозначаться как а-в.

2. В силу узости пути проведение возбуждения в а-в соединении происходит медленно, чем и обуславливается атрио-вентрикулярная пауза.

Такое представление базировалось, во-первых, на наличии действительно суженного мышечного пути, соединяющего предсердия и желудочки, как это показали Гаскелл и Гисс, и, во-вторых, на данных модельных опытов с миокардиальными мостиками (Энгельман, 1875; Гаскелл, 1882; Гофман, 1895).

В этих опытах действительно обнаружилось резкое замедление проведения возбуждения по мере сужения миокардиального пути, проводящего возбуждение. При известных степенях экспериментального сужения наступали частичные блоки или полный паралич. Таким образом, создавалось впечатление, что, наряду с объяснением а-в паузы или задержки в условиях нормального проведения в а-в области, сужение пути, прогрессирующее в силу каких-либо патологических процессов, может вызвать ненормально затяжную паузу и даже частичную или полную а-в блокаду.

Это представление вскоре подверглось критическому рассмотрению. В противоположность ему Криссом (1913) был выдвинут принцип неограниченной ауксомерии, по которому возбуждение может распространяться без замедления в неограниченно малом количестве миокардиальных элементов. Замедление же в узких миокардиальных мостиках, по его мнению, есть результат депрессии в функциональном состоянии проводящих элементов мостика. Подобная депрессия является следствием неизбежной экспериментальной травмы при осуществлении разреза.

Несколько позднее Шеллонгом (1924) было показано, что для бесперебойного и совершающегося без всякой задержки проведения возбуждения достаточно всего лишь 70—100 миокардиальных волокон; наблюдающееся же понижение скорости проведения происходит лишь в местах повреждений. Таким образом, эти авторы доказали, что задержку возбуждения в а-в области, или а-в паузу, нельзя объяснить относительной узостью а-в мышечного соединения.

Наряду с этой попыткой Гаскелла и других авторов объяснить генезис атрио-вентрикулярной паузы узостью а-в пути и замедленностью проведения, Эрлангером в 1906 г. была выдвинута гипотеза, по которой а-в пауза отождествлялась с латентностью миокарда желудочка. Однако вскоре Геринг (1910) показал, что латентный период ответа желудочковой ткани на раздражение атрио-вентрикулярного узла почти не превышает латентного периода ответа желудочка, когда стимул наносится непосредственно на миокард этого отдела. При приложении раздражения к предсердиям латентный период ответа желудочка в четыре-пять раз превышает длительность латентного периода ответа желудочка, установленного при раздражении, нанесенном непосредственно на проводящую систему или на миокард желудочка.

Позднее Чермак (1930) показал, что латентность желудочка равняется приблизительно 10 сигмам, что составляет лишь небольшую часть а-в паузы.

Исследование Геринга не только устанавливает несостоятельность попытки Эрлангера объяснить а-в паузу большой латентностью желудочка, но имеет и большое положительное значение. Оно с несомненностью показывает, что а-в пауза является следствием задержки возбуждения при его переходе с миокарда предсердий на узловую ткань проводящей системы, а не результатом депрессивности непрерывно совершающегося проведения. Таким образом, в этой работе содержится первый и весьма

существенный аргумент для признания за атрио-вентрикулярным соединением синаптических свойств.

Помимо теории, рассматривающей а-в соединение как область депрессивного замедленного проведения, и попытки Эрлангера объяснить а-в паузу длительной латентностью миокарда желудочка, был высказан ряд других гипотез (Ваку и Данцело, 1925; Скрамлик, 1920—1921; Кларк, 1927; Майнс, 1913—1914; Шмидт и Эрлангер, 1928 и др.).

Все эти гипотезы были оставлены частью потому, что уже во время их появления противоречили фактам (Ваку и Данцело; Скрамлик и Кларк), а частью потому, что строились на аналогиях, впоследствии не оправдавшихся (Майнс, Шмидт и Эрлангер). Они не привели к обнаружению новых важных фактов и в настоящее время утратили значение, сохранив лишь некоторый исторический интерес. Поэтому мы не будем останавливаться на их рассмотрении и проследим лишь дальнейшее развитие идеи депрессивности проведения возбуждения в а-в области сердца.

Несмотря на исчерпывающую критику теории замедленности проведения в а-в соединении, содержащуюся в работах Крисса, Шелонга, Геринга и других авторов, основной тезис этой теории—идея о депрессивности проведения—имеет хождение до настоящего времени. Более того, ею продолжают еще руководствоваться в своей практической работе многие физиологи и клиницисты. Так, по мнению одного из современных кардиологов Гоффа (1946), «обычным объяснением а-в паузы является ссылка на то, что в проведении возбуждения в а-в области участвуют относительно малые количества волокон» [29]. Сам автор, суммируя преимущественно английскую кардиологическую литературу последнего времени, предполагает существование в этой области сердца «субнормального проведения», и вместе с тем в этой же главе книги приводит данные, показывающие, что в проводящей системе, соединяющей предсердия и желудочки, возбуждение проводится со скоростью 5—6 метров в секунду, при скоростях распространения в предсердии, равных 1 метру в секунду, а в миокарде желудочка—еще более низких. Следовательно, о какой-либо степени депрессивности проведения в проводящей системе не может быть и речи: она приводит возбуждение с большей быстротой, чем другие структуры сердца.

Ссылки на эмбриональный характер миокардиальных элементов проводящей системы, обычно используемые для допущения малой подвижности возбуждения, также несостоятельны, ибо в последнее время показано, что а-в узел и пучок напоминают собою обычный миокард желудочка (Скрамлик, 1920; Гломсет, 1940; Висшер, 1942).

Мысль о непрерывности и депрессивном характере проведения в а-в области побудила многих исследователей к созданию живых упрощенных моделей депрессированного проведения с тем, чтобы в простых, доступных контролю и экспериментальным вмешательствам условиях выяснить его сущность. Среди подобных, довольно многочисленных у нас и за границей исследований, несомненно заслуживающими внимания по своему выполнению и большому влиянию на последующие работы являются труды А. Ф. Самойлова (1906 и 1929) о миокардиальном мостике желудочка. Самойлов, хотя и исходил из представления о том, что а-в область есть область замедленного, непрерывного проведения и в этом отношении полностью отождествлял особенности проведения в ней с проведением, созданным им в миокардиальном мостике, но объяснял это последнее не узостью пути, а наличием в нем парабриотического состояния. Эти работы Самойлова и примененный им к объяснению



особенностей а-в проведения принцип парабиоза вызвали появление ряда новых работ, авторы которых идут за Самойловым в интерпретации особенностей а-в проведения, а главное—явлений а-в блокады (Башмаков, 1930; Кан и Павлова, 1931; Павлова 1935; Филиппова, 1936; Пеймер, 1940; Черногоров, 1939, 1948 и др.). Мысль о том, что механизм образования блоков в а-в области тождественен во многих случаях образованию парабиоза и что формирование блока идет по закономерностям развития парабиоза, очень естественна, и по существу, возможно, доказана перечисленными работами. Однако закономерности образования патологических состояний в тканях не могут являться характеристиками процесса передачи возбуждения в а-в области нормально функционирующего сердца. Больше того, и сама локализация состояний, обуславливающих блоки, по крайней мере при многих случаях блокад, заведомо не совпадает с областью, где происходит а-в задержка или переход возбуждения от предсердий к желудочкам.

В силу этого а-в блокада далеко не всегда означает нарушение функционирования области, где осуществляется контакт миокардиальных элементов предсердий и головной части проводящей системы, физиологическое взаимодействие которых и обуславливает передачу возбуждения с предсердий на проводящую систему, а также, как показали вышеприведенные опыты Геринга и Чермака, и а-в паузу. Экспериментально же вызываемые а-в блоки обычно создаются путем воздействий на проводящую систему и поэтому изучение закономерностей атрио-вентрикулярных блокад также не может вскрыть особенностей функционирования а-в соединения и природы а-в паузы.

Примененный же Гаскеллом, Самойловым и др. прием экспериментального моделирования а-в проведения путем создания миокардиальных мостиков базируется не на реальных знаниях феноменологии проведения возбуждения в а-в области, а целиком вытекает из старого представления о непрерывности и замедленности или депрессивности проведения возбуждения в а-в области. Это представление, как не согласующееся с фактами и противоречащее им, должно быть отброшено и вместе с тем должен быть признан порочным и прием создания модели миокардиального мостика, как способ изучения особенностей функционирования а-в соединения сердца.

Уже в самой работе Самойлова содержится электрографический материал, указывающий на принципиальные отличия проведения в а-в области сердца и в миокардиальном мостике желудочка. Этот материал будет специально рассмотрен нами ниже в связи с выводами настоящего исследования.

Работы Самойлова и ряда других авторов подводят некоторые итоги исследований проблемы а-в проведения. Они составляют несомненный и значительный шаг вперед в изучении генезиса ряда проявлений а-в блокад; однако они не дают и не могут дать разъяснения физиологических особенностей передачи возбуждения в а-в соединении сердца, а вместе с тем генезиса и природы а-в паузы.

В настоящей статье сообщаются экспериментальные данные, доказывающие, что проведение возбуждения в а-в области сердца есть синаптическое проведение. Приводимый материал характеризует также особенности функционирования атрио-вентрикулярного синапса.



## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### I. ДОКАЗАТЕЛЬСТВА НАЛИЧИЯ СИНАПТИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРИ ПЕРЕХОДЕ ЕГО С МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ НА ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ

На основании уже приведенных литературных источников можно было предполагать, что проведение возбуждения в а-в соединении сердца, не может быть отождествлено с проведением его в миокардиальных мостиках.

Для того чтобы ясно представить себе различия проведения возбуждения в а-в связи и миокардиальном мостике и установить их объективные признаки, сопоставим электрографические признаки непрерывного замедленного проведения в миокардиальном мостике, т. е. в условиях миоплазматической непрерывности проводящих возбуждение структур, с электрографическими признаками а-в проведения. Мы используем для такого сопоставления схематизированные копии электрограмм сердца с миокардиальным мостиком и электрограммы интактного сердца, имеющиеся в работе Самойлова (1929).

В этих двух электрограммах мы должны сопоставить те их части, которые отражают соответственно а-в проведение в интактном сердце и проведение в миокардиальном мостике. Они соответствуют изопотенциальной части  $P-R$  первой электрограммы и отрезку  $c-e$  во второй электрограмме.

Рассматривая отрезок электрографической кривой  $c-e$ , мы устанавливаем, что непрерывное и замедленное проведение в мостике сопровождается электрической активностью, которая не позволяет упасть этому участку электрограммы до «изопотенциального» уровня; при этом наблюдается лишь незначительный спуск кривой и длительное удержание ее на высоком уровне вплоть до появления нового подъема ( $e$ ), связанного с переходом возбуждения в миокард верхушки.

Если бы проведение возбуждения в а-в области осуществлялось так же, как и в мостике, как это предполагал Самойлов, то нужно было бы ожидать, что  $P-R$  интервал электрограммы интактного сердца, соответствующий а-в паузе, не располагался бы на изопотенциальном уровне, а занимал бы положение и имел форму, так или иначе напоминающую форму и положение отрезка второй электрограммы, который мы обозначили, вслед за Самойловым, как  $c-e$ . Следовательно, тот факт, что отрезок электрограммы сердца между  $P$  и  $R$  располагается обычно на так называемом «изопотенциальном» уровне, говорит об отсутствии эффективно распространяющегося возбуждения в период электрографической а-в паузы. Однако в этом случае может возникнуть следующее возражение: возбуждение, проходящее по проводящей системе, заключенной внутри миокардиальной ткани сердца, не может найти своего электрокардиографического выражения потому, что одевающие проводящую систему

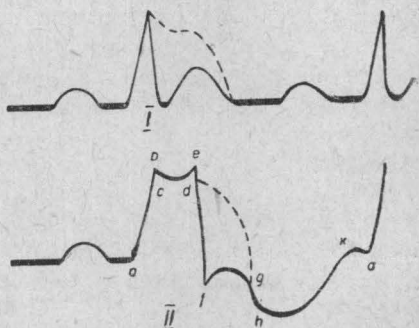


Рис. 1. Электрограмма I, полученная от интактного сердца. Один из отводящих электродов—на предсердии, другой—на верхушке желудочка. Электрограмма II получена от того же сердца после частичного рассечения желудочка. Положение электродов то же самое

ткани шунтируют изменения потенциала, совершающиеся в ней. Поэтому они не проецируются на наружной поверхности сердца, тогда как потенциалы действия в мостике, расположенном поверхностно и между электродами, находят соответствующее электрографическое выражение (с—е первой электрограммы). Исходя из такой точки зрения, различия между электрографическим проявлением а-в проведения и проведения в миокардиальном мостике могут быть обусловлены неоднородностью условий регистрации того и другого процесса.

Такое возражение может иметь основание благодаря неоднократно высказывавшемуся в электрокардиографической литературе мнению о том, что изменения потенциалов в глубинных частях миокарда не находят своего выражения в электрограмме сердца. Хотя это мнение, выраженное в столь категорической форме, и может быть оспариваемо, мы, чтобы не оставить его без внимания и учета, произвели следующий эксперимент.

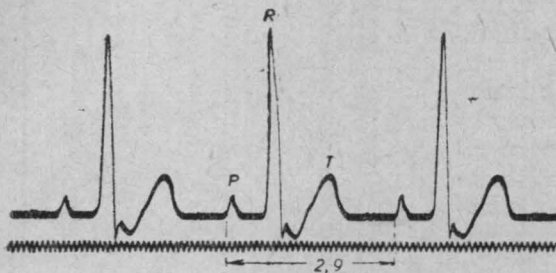


Рис. 2. Электрограмма развернутого сердца с обнаженной проводящей системой. Отводящие электроды располагаются на внутренней поверхности сердца, так что проводящая воронка находится в межэлектродном пространстве

предсердия, а другой—на внутреннюю поверхность желудочка, мы заключали проводящую систему в межэлектродное пространство и освобождали себя от шунтирующего влияния миокардиальных структур, покрывающих воронку в условиях интактного сердца.

Для большей полноты приближения условий отведения с воронки к условиям отведения с миокардиального мостика, которые имелись в опытах Самойлова, мы надсекали ткани сердца по а-в границе почти вплоть до воронки, так что проводящая воронка оказывалась в виде обнаженного соединительного мостика между предсердиями и желудочком. Электрограмма, полученная от таких препаратов, во многих случаях имеет вид электрограммы, приведенной на рис. 2, и всегда дает «изопотенциальный» отрезок между *P* и *R*, отражая собою а-в паузу.

Рассматривая электрограмму рис. 2, мы видим в ней «изопотенциальный» отрезок *P—R* интервала, ничем по существу не отличающийся от соответствующего отрезка электрограммы интактного сердца. Теперь мы не имеем никаких оснований ссылаться на то, что электрографическая «изопотенциальность» *P—R* интервала обусловлена невозможностью отвести изменения потенциала при проведении возбуждения в проводящей системе. В наших опытах она обнажена и так же, как и миокардиальный мостик, располагается в межэлектродном пространстве. И, несмотря на эту полную идентичность условий отведения, мы в случае проведения в миокардиальном мостике наблюдаем отчетливое электрическое отражение медленно развивающегося процесса возбуждения, во время же а-в паузы биоэлектрическая активность отсутствует. Это последнее обстоя-

Был приготовлен препарат сердца, растянутого и вскрытого по методу Шидловского и Кедрер-Степановой (1946).

Дополнительно нами развертывался в виде широкой полоски желудочек с таким расчетом, чтобы на развернутой внутренней поверхности сердца хорошо была видна проводящая воронка. Накладывая один фитилек отводящего электрода на внутреннюю поверхность

тельство служит безусловным показателем отсутствия в данный отрезок времени (а-в пауза) активного процесса возбуждения в проводящей системе. Иначе он, так же как и в случае отведения с мостика, неминуемо проявился бы в той или иной форме электрической активности.

Такие резкие различия в электрографических показателях а-в паузы и проведения возбуждения в миокардиальном мостике ясно указывают и на принципиальные отличия в процессах, протекающих в этих образованиях. Эти отличия выражаются в том, что на примере передачи возбуждения с предсердия на проводящую систему желудочка, мы наблюдаем перерыв в ходе распространения возбуждения и возникновение нового импульса, распространяющегося по проводящей системе и активирующего затем миокард желудочка. На примере же миокардиального мостика мы имеем дело с непрерывным, замедленно протекающим возбуждением.

Следовательно, в момент а-в паузы сердечная ткань, точнее, ткань проводящей системы, не осуществляет бегущей волны возбуждения. «Изопотенциальность»  $P-R$  интервала или электрокардиографическая а-в пауза, полученная в условиях нашего опыта, где полностью исключена возможность изменений потенциалов в проводящей системе в силу условий отведения, является несомненным доказательством наличия синаптической задержки или перерыва распространения возбуждения в а-в области.

Вторым весьма существенным следствием проведенного сопоставления электрографических показателей проведения возбуждения в мостике и в а-в области сердца является необходимость признания того, что миокардиальный мостик или его аналоги не могут рассматриваться как принципиальная модель функционирования а-в соединения сердца.

Признавая доказанным, что «изопотенциальный» отрезок  $P-R$  интервала является показателем отсутствия эффективного возбуждения в проводящей системе, мы тем самым должны признать, что а-в пауза в основном определяется временем, в течение которого формируется новый импульс. Этот импульс, распространяясь по проводящей системе, возбуждает в конечном этапе сократительный миокард желудочка. Если принять теперь во внимание вышеприведенные данные Геринга, говорящие о том, что максимальная латентность приходится на пограничную область (предсердие—узловая ткань), то мы можем сделать заключение, что эта пограничная зона и является синаптической областью. Именно взаимодействие между контактирующими структурами предсердия и проводящей воронки обеспечивает возникновение нового импульса.

## II. ОРИЕНТИРОВАННОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

Если задержка и формирование нового импульса является первым признаком синаптического проведения, то не менее существенным показателем наличия синапса является проведение возбуждения в одном направлении, т. е. ориентированность проведения.

Обладает ли а-в область сердца подобным свойством проводить возбуждение только в одном направлении, именно от предсердия к желудочку? Этот вопрос не может быть решен на основании данных, имеющих в соответствующей литературе. Для решения этого вопроса необходимы дополнительные экспериментальные исследования.

Известно, что в обычных условиях экстрасистола желудочка не сопровождается ретроградной экстрасистолой предсердия, т. е. экстренное, внеочередное возбуждение желудочка как-будто бы не передается через



а-в соединение на предсердие. В то же время имеются данные, полученные как в экспериментальных условиях, так и известные из клинических наблюдений, которые указывают на возможность захода возбуждения в предсердия из желудочка. Так, Майнс (1913) наблюдал реципрокный ритм: желудочек—предсердие, луковица аорты—желудочек—на сердцах рыб и лягушек при остановке сердца или при замедленном спонтанном ритме. Подобные же явления описали Уайт и Друри (1915 и 1921) при заболевании, наступавшем в ходе синоаурикулярной брадикардии и названном ими бигеминией. Это явление затем было воспроизведено в экспериментальных условиях Шерфом и Шекнофом (1926) на сердце собаки с а-в ритмом. Самойлов и Чернов (1930) описали сходный случай заболевания сердца у человека и, анализируя электрокардиографические показатели этого заболевания, показали, что при подобных явлениях имеет место двустороннее проведение возбуждения через а-в область сердца. Ретроградное проведение в условиях депрессивного состояния сердца наблюдалось рядом авторов на различных объектах: Бранденбургом—на сердце лягушки, отравленном дигиталисом, Эйнтховеном—на поздних стадиях отмирания сердца лягушки, Лангендорфом и Леманом—на сердцах кроликов с а-в ритмом (Самойлов и Чернов, 1930). В свое время, Гаскелл наблюдал передачу возбуждения с желудочка на предсердие при вагусном торможении сердца черепахи. Таким образом, наряду с фактами отсутствия передачи возбуждения при экстрасистолии желудочка, позволяющими делать выводы о невозможности перехода возбуждения с желудочка на предсердия, мы должны признать также наличие фактов, указывающих и на возможность двустороннего проведения возбуждения в а-в области.

Однако эти факты сами по себе еще не могут служить несомненным доказательством способности а-в области к проведению возбуждения только в одном направлении потому, что, как было указано еще Тренделенбургом (1903, по Шмитту и Эрлангеру, 1928), препятствием к распространению возбуждения с желудочка на предсердия может быть не отсутствие способности а-в соединения к ретроградному проведению, а рефракторность предсердия. К этому мнению присоединился впоследствии ряд исследователей, в частности Скрамлик, автор оригинальной теории а-в задержки и потенциальной двусторонности проведения в а-в области. Оно в той или другой форме находит свое отражение в разнообразных гипотезах, объясняющих возникновение условий для двусторонности а-в проведения, высказанных Шмиттом и Эрлангером (1928), Майнсом (1913), Самойловым и Черновым (1930), которые мы здесь не будем рассматривать уже потому, что все они претендуют лишь на приближенность объяснения и встречают весьма обоснованные возражения (см. нашу статью в находящемся в печати Сборнике работ Клинико-электрофизиологической лаборатории АМП, под ред. проф. В. Н. Виноградова). Таким образом, прочих доказательств способности а-в соединения к ориентированности проведения, свойственной синаптическим образованиям, не существует.

Но можно ли вследствие этого сделать вывод, что а-в соединение функционально способно к двусторонности проведения и поэтому, несмотря на установленную нами задержку и перерыв в ходе возбуждения, эта область сердца не может рассматриваться как область синаптическая?

Мы не можем признать доказанной двусторонность проведения в нормальных условиях функционирования сердца, так же как не можем признать доказанной и ориентированность а-в проведения.

Во-первых, потому, что все факты, иллюстрирующие ретроградное проведение, получены на сердцах депрессированных или наблюдались в условиях сердечных заболеваний. При этом обращает на себя внимание следующее обстоятельство: экспериментально полученные и установленные при сердечных заболеваниях случаи ретроградности проведения через а-в соединение имеют место при резко выраженных нарушениях синусного ритма. Приведенные ниже опыты показывают, что при изменении синусного ритма радикально меняется функциональное состояние а-в области сердца. Отсутствие перехода экстрасистолического возбуждения в условиях нормального ритма сердца сейчас же сменяется появлением ретроградного проведения, как только мы переводим сердце на редкий ритм.

Во-вторых, точка зрения Тренделенбурга, хотя и получившая весьма широкое распространение и разнообразное применение, экспериментально серьезно проверена не была. Таким образом, несмотря на наличие ряда работ, имеющих прямое отношение к вопросу о том, свойственна ли а-в области сердца ориентированность проведения, мы не имеем возможности окончательно решить его в том или другом смысле.

Поэтому мною в сотрудничестве со студентами кафедры Физиологии животных при МГУ Севастопольской С. М. и Поповой А. П. было принято решение заново экспериментально исследовать данный вопрос.

Прежде чем описывать опыты и излагать их результаты, необходимо изложить некоторые соображения, положенные в основу организации и осуществления наших опытов.

При нормальном ходе возбуждения сердца, т. е. при так называемом синусном ритме мы не можем себе представить ретроградный ход возбуждения из желудочка в предсердие потому, что идущая вперед волна возбуждения, оставляя после себя рефракторность, тем самым закрывает возможность распространения возбуждения в ретроградном направлении. Ретроградный ход возбуждения из желудочка в предсердие можно представить себе лишь в случаях экстрасистолии желудочка. Однако экстренное возбуждение при экстрасистолах, возникающих в ранние фазы диастолы желудочка, может встретить препятствие для ретроградного распространения на предсердие в виде относительной рефракторности предсердия. Поэтому попытки возбудить предсердие путем ретроградного хода возбуждения из желудочка должны быть приурочены к тому периоду сердечной паузы, когда предсердие заведомо свободно от рефракторности, оставленной очередным синусным импульсом. Наилучшим моментом для такого теста является момент, когда волна возбуждения из желудочка посылается непосредственно перед наступлением очередного зубца *P* электрограммы. Этот момент должен выбираться с таким расчетом, чтобы ретроградное *P* могло осуществиться непосредственно перед наступлением очередного синусного *P*. В этом случае при наличии ретроградной передачи мы должны были бы ожидать появления в электрограмме отрицательного зубца *P*. В зависимости от момента прихода возбуждения с желудочка на предсердие можно представить себе также возможность встречи волн возбуждения, идущих от синуса и от желудочка, в миокарде предсердий, когда экстренное возбуждение желудочка передается на предсердие одновременно или почти одновременно с синусным. В этом случае мы должны были бы иметь искажение предсердного комплекса электрограммы или его полное гашение. Исходя из этих соображений, опыты осуществлялись таким образом. Приготовлялся препарат сердца лягушки так же, как и в предыдущем разделе; электрограмма регистрировалась шлейфовым гальванометром Сименса и Гальске; один из отво-

дящих электродов располагался на предсердиях, другой—на желудочке. Экстрасистолы вызывались в разные моменты паузы прикосновением к внутренней поверхности желудочка стеклянной иголки с таким расчетом, чтобы возбудить конечные части проводящей воронки. Результаты подобного опыта приведены на рис. 3.

На рис. 3 проиллюстрирован случай, когда экстренное возбуждение проводящей системы желудочка вызвано после предшествующей систолы

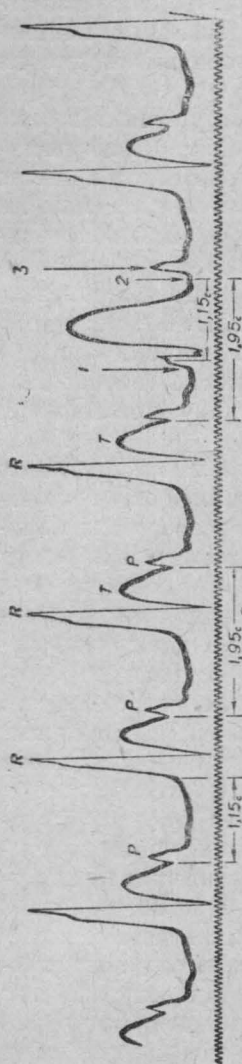


Рис. 3. Рисунок иллюстрирует отсутствие ретроградного проведения. Электрограммы получены при отведении, с внутренней поверхности развернутого сердца лягушки. Экстрасистолы (б) отмечены первой стрелкой. Третья стрелка отмечает очередной P-зубец от синусного импульса. Вторая стрелка отмечает участок, где должен был бы быть ретроградный отрицательный зубец P в случае, если бы проведение возбуждения от желудочка на предсердие (т. е. ретроградность) имели бы место

предсердия через промежуток времени, равный 0,7 сек. Так как P—R интервал на этом препарате равнялся 1,15 сек., то, следовательно, экстрасистолы возбудили возникло за 0,45 сек. до появления следующего очередного возбуждения желудочка. Таким образом, в этот интервал времени оно могло беспрепятственно развиваться и распространяться как в миокарде желудочка, так и вверх по проводящей системе вплоть до миокарда предсердий. Вместе с тем ретроградное возбуждение предсердия в этом случае должно было произойти на 0,1 сек. раньше прихода в предсердие синусного импульса. О рефракторности в это время речи быть не может; цифровые данные получены из следующих примеров: P—P интервал равен 1,95 сек. Интервал, отделяющий экстрасистолы желудочковый зубец от начала предшествующего P, равен 0,7 сек. Следовательно, экстрасистолы желудочковый зубец отделен от очередного последующего P, интервалом, равным 1,25 сек. P—интервал для нормального цикла—в этом случае равен 1,15—1,10 сек. Если бы мы приняли интервал R—P в случае ретроградного проведения равным интервалу P—R, то мы должны были бы иметь на электрограмме отрицательный зубец P за 0,1 и 0,15 сек. до появления очередного положительного зубца P. Однако, как мы видим из рис. 3 (см. 5-й экстренно вызванный комплекс), ретроградное P отсутствует. Наоборот, через 0,1 сек. после ожидаемого

ретроградного P в предсердиях появляется и развивается возбуждение, идущее от синуса, и положительный зубец P проявляется без малейших искажений, которые неминуемо должны были бы быть, если бы ретроградно идущее возбуждение с желудочка передавалось на предсердие. Вероятнее предположить, что положительное P от синусного импульса в случае наличия ретроградности вообще не осуществилось бы. В приведенных чертах все цифровые данные получены непосредственно в опыте. В порядке допущения взята лишь величина



$R-P$  интервала, т. е. время передачи возможного ретроградного импульса с желудочка на предсердие. Мы приняли эту величину равной  $P-R$  интервалу. Позднее будет приведено доказательство, что эта величина не уменьшена, а заведомо несколько увеличена. Интервал  $P-R$ , полученный и измеренный нами в специальных условиях опыта, когда возникают предпосылки для двустороннего проведения в а-в соединении, всегда был несколько короче интервала  $P-R$ . Следовательно, вероятнее, что ретроградный, отрицательный зубец  $P$  должен был бы возникнуть несколько раньше появления очередного  $P$  от синусного импульса (ранее на 0,15 сек.). Поэтому ретроградный зубец  $P$  при наличии двусторонности проведения в а-в области в этом случае мог бы беспрепятственно возникнуть, так как предсердия в этот момент заведомо лишены рефракторности.

Возникший в предсердиях при этих условиях ретроградный импульс должен был бы исключить появление там синусной волны возбуждения, тогда как она беспрепятственно развивается, о чем говорит появление положительного зубца нормальной формы и через нормальный интервал времени после предшествующего предсердного комплекса. Таким образом, этот эксперимент содержит в себе несомненное доказательство нашего вывода о том, что при нормальных условиях сердечной деятельности а-в соединение проводит возбуждение лишь в одном направлении — от предсердий к желудочку. Помимо этого вывода, результаты проведенных экспериментов позволяют также убедиться в том, что ретроградное проведение через а-в область невозможно не потому, что этому мешает рефракторность предсердий, а потому, что односторонность проведения есть свойство а-в соединения.

Следовательно, а-в соединение, помимо задержки или, вернее, прерыва возбуждения, что было доказано в предыдущем разделе работы, обладает свойством ориентированности проведения. Таким образом, мы имеем налицо два основных признака, характеризующих а-в область сердца как синаптическую.

Нужно заметить, однако, что хотя ориентированность проведения в а-в области является несомненным фактом, а-в область является своеобразным синапсом. Оказалось, что ее синаптические свойства поддерживаются ритмическими влияниями ведущего отдела сердца. В настоящей работе мы остановимся лишь вкратце на зависимости особенностей проведения возбуждения в а-в соединении от ритмики возбуждений ведущего узла, имея целью проиллюстрировать эту зависимость лишь как факт.

На рис. 4 приведены четыре электрограммы сердца лягушки, развернутого так же, как и в предыдущих опытах. Локальным охлаждением синуса сердце переводится на редкий ритм. Третий электрографический комплекс получен в результате прикосновения стеклянной иглой к миокарду развернутого желудочка в момент, отмеченный стрелкой первой. Комплекс начинается направленным вниз экстрасистолическим зубцом. На фоне медленного компонента этого комплекса, который, несомненно, должен быть признан зубцом  $T$ , мы видим крутой, направленный вниз ретроградный зубец  $P$ . Таким образом, в данных условиях опыта этот рисунок иллюстрирует бесспорное наличие ретроградности проведения в а-в соединении. Ретроградное проведение имеет место при полной норме проведения возбуждения от предсердий к желудочку; интервал  $P-R$  в этом случае равен 0,7 сек. — величина, весьма частая и для электрограмм с интактных изолированных сердец лягушек. Интервал же  $R-P$  при ретроградном проведении в этом случае равняется 0,5 сек., т. е. на 0,2 сек. короче интервала  $P-R$ . Нужно заметить, что

во всех наших подобных опытах интервал  $R-P$  был несколько короче  $P-R$ . Обращает на себя внимание то обстоятельство, что возникновение очередного синусного импульса после экстрасистолического ретроградного зубца  $P$  оказалось отсроченным. Стрелкой третьей на рисунке отмечается момент, когда должен был бы возникнуть зубец  $P$  очередного комплекса. На самом деле он возникает, как видно из рисунка, значительно позднее. Следовательно, в результате ретроградно возникшего возбуждения предсердий (отрицательный зубец третьего экстрасистолического комплекса) мы наблюдаем ясный сдвиг «шага» сердца. Этот сдвиг «шага» с полной несомненностью указывает на то, что ретроградный импульс проник не только на предсердия, но распространился на синус и достиг ведущего узла и вследствие этого, так же, как это имеет место при синусной экстрасистолии, вызвал сдвиг «шага» сердца. Нужно отметить, что сдвиг «шага», вызываемый возникновением экстренного возбуждения в миокарде желудочка, всегда служит верным показателем наличия ретроградного проведения.

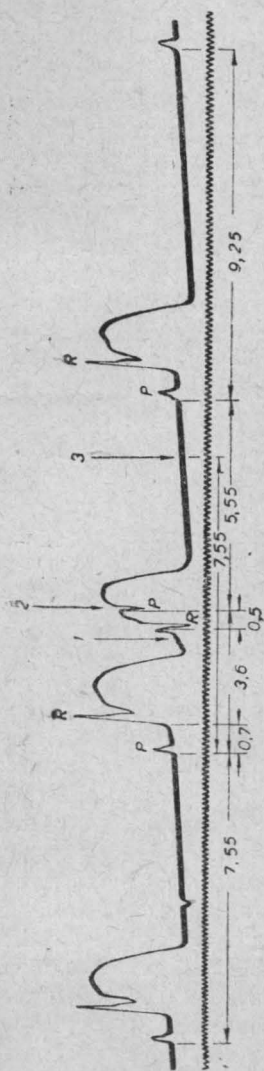


Рис. 4. Объяснение в тексте.

Таким образом, приведя сердце в медленный ритм, мы радикально изменили свойство атрио-вентрикулярного соединения. Это последнее как бы утратило синаптическую ориентированность проведения и приобрело возможность проводить в обоих направлениях. Это же сердце при более частом ритме не проводило ретроградного импульса, так же как и в тех случаях, когда оно восстанавливало свой ритм. Следовательно, синаптические свойства а-в соединения, хотя и базируются на структурно-физиологических свойствах контакта тканей а-в соединения, зависят и, видимо, регулируются импульсными влияниями ведущего узла сердца. Вероятно, что такая зависимость а-в проведения от ритмики импульсаций синуса базируется на ритмо-батмотропной связи, которую отмечает в своих работах А. И. Смирнов (1937). Зависимость синаптических свойств а-в соединения от уровня синусного ритма мы подробно анализируем в другой нашей работе (см. Сборник работ Клинико-электрофизиологической лаборатории АМН, под ред. проф. В. Н. Виноградова).

Подытоживая результаты этого раздела, мы можем считать, что в условиях нормального ритма а-в соединению свойственна ориентированная односторонняя передача возбуждения. Эта особенность проведения определяется структурно-функциональными свойствами а-в соединения, но в то же время зависит от частоты притекающих к этой области синусных моторных импульсов; при

редком синусном ритме она заменяется двусторонностью проведения и возможностью ретроградного хода возбуждения с предсердий на желудочек.

### III. АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ СИНАПТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СИНАПТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В А-В СОЕДИНЕНИИ

Работы Иклса (1944, 1946) показали, что возникновению эффективных импульсов в постганглионарных нейронах вегетативных ганглиев и в мотонейронах спинного мозга всегда предшествует медленно нарастающий локальный негативный сдвиг потенциала, названный Иклсом синаптическим потенциалом. Аналогичная зависимость возникновения эффективного возбуждения в мышечных волокнах от местного медленного негативного колебания (потенциал концевой пластинки) установлена в миоэвральном соединении (Иклс, Кац и Кафлер, Кафлер, 1941—1945). Этими работами доказана также несомненная зависимость возникновения эффективно распространяющихся импульсов от локальных изменений потенциалов, названных в зависимости от структур, в которых они развиваются синаптическими потенциалами или потенциалами концевой пластинки.

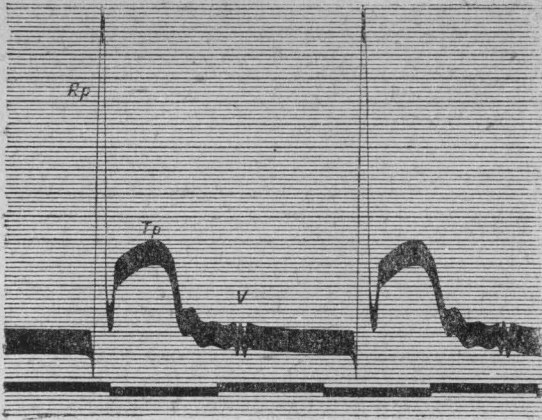
Синаптические свойства а-в соединения, проявляющиеся, как показано в двух предшествующих разделах работы, в остановке возбуждения и формировании нового импульса в проводящей системе желудочка, а также в односторонности и ориентированности передачи импульса, позволили нам предположить, что и формирование импульса в головной части проводящей системы может совершаться на основе синаптического потенциала.

В связи с этим предположением нами были предприняты опыты, которые и привели к обнаружению медленного нарастания негативности в проводящей системе. Это медленное нарастание негативного потенциала, так же как и в других синаптических областях, предшествовало возникновению распространяющегося по проводящей системе и миокарду желудочка эффективного импульса.

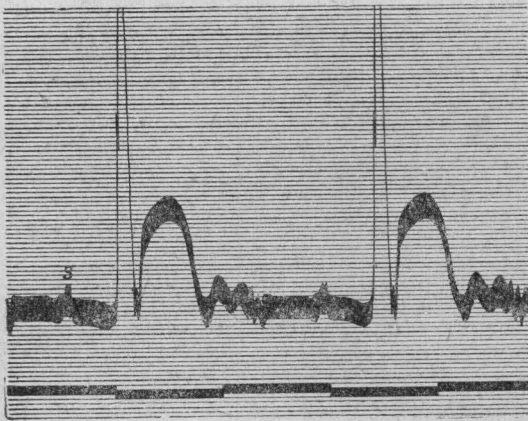
Опыты велись следующим образом: препарат развернутого сердца укреплялся при помощи лигатур в целлулоидной рамочке в слегка растянутом виде. Отчетливо видимая проводящая воронка осторожной препаровкой обособлялась на небольшом протяжении от окружающих тканей желудочка. Дифференциальный отводящий электрод накладывался на проводящую воронку, а при надобности устанавливался в разных пунктах на ее протяжении. Для получения контрольных снимков дифференциальный электрод иногда ставился и на предсердие, и на миокард желудочка. Второй электрод при регистрации потенциала воронки всегда находился на отдаленной точке развернутого желудочка. Схематическое изображение препарата и мест отведения дано на абсциссе рис. 6. Регистрация потенциалов производилась с помощью струнного гальванометра, соединенного с препаратом через посредство усилителя постоянного тока, что делало регистрирующую систему строго потенциометрической. На рис. 5 приведены электрографические материалы подобных опытов.

Первый отрезок рис. 5 иллюстрирует предсердную электрограмму, полученную при наложении обоих электродов на предсердие,—одного близ синоаурикулярной границы, второго—на нижней трети предсердия. Электрограмма содержит начальную быструю компоненту предсердного

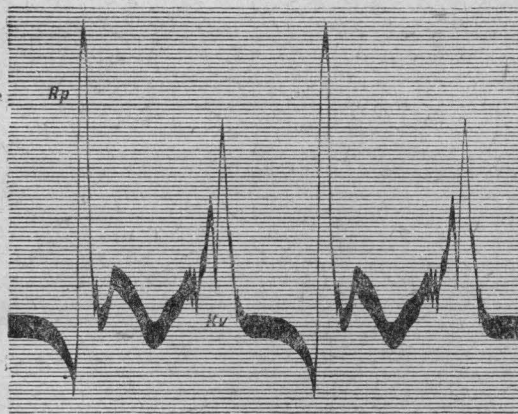




Отрезок I



Отрезок II



Отрезок III

Рис. 5. Объяснение в тексте

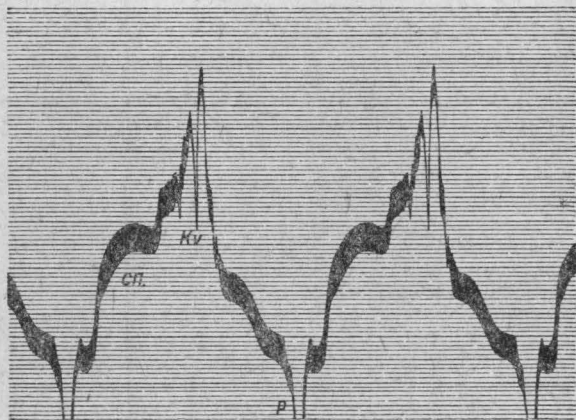
комплекса (предсердное  $R-R_p$ ) и медленную (предсердное  $T-T_p$ ). Комплекс желудочка ( $K_v$ ) проявляется в виде «внешнего» или *extrinsic* колебания потенциала. При перенесении одного электрода на синус, второго — на предсердную часть а-в границы на электрограмме (2-й отрезок рисунка) выявляется синусный зубец (3). Становятся более отчетливыми «внешние» колебания потенциала комплекса желудочка. Эти два отрезка рисунка приведены для того, чтобы проиллюстрировать форму и направление следовых колебаний предсердного потенциала ( $T_p$ ). Они, как мы видим, имеют то же направление, что и  $R_p$ . Третий отрезок получен при положении первого электрода на предсердии, а второго на развернутом желудочке. Здесь мы видим зубец  $R_p$  и сложный комплекс желудочка ( $K_v$ ). Последний имеет такую многофазную форму потому, что при выпрепаровывании воронки значительная область миокарда базальной части желудочка рассекается. Четвертый и основной отрезок рисунка получен при наложении первого электрода на начальную часть воронки (точка 8, рис. 6). Предсердный зубец ( $R_p$ ) становится отрицательным, потому что предсердные колебания потенциала делаются «внешними» по отношению к межэлектродной области отведения. Комплекс желудочка сохраняет свою форму и направление ( $K_v$ ). Появлению колебания желудочка предшествует медленно нарастающий отрицательный потенциал, имеющий обо-

значение *СП*. Его величина, выраженная в линейных единицах, составляет 20 мм. Пятый отрезок получен при отведении с точки 7 (рис. 6). Величина медленного колебания *СП* уже значительно меньше и составляет в этом случае величину, равную 15 мм. Повторное наложение электрода на точку 5, близкую к точке 7, позволило зарегистрировать медленное колебание *СП* точно такой же величины, что и при отведении с точки 7, несмотря на то, что отведение с точки 5 было сделано после ряда отведений с других точек.

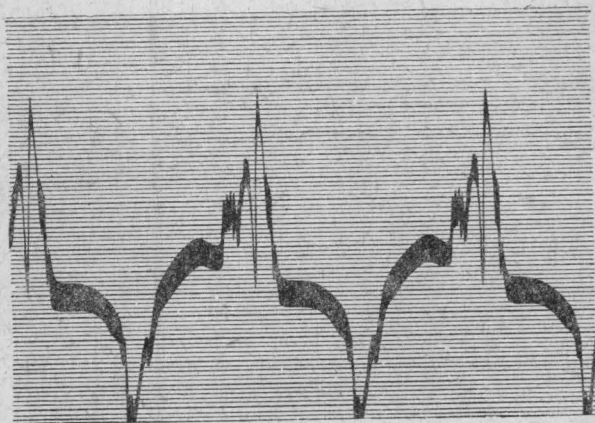
Шестой отрезок иллюстрирует собой кривую, полученную с точки 6. Величина *СП* в этом случае составляет лишь 4 мм, т. е. в 5 раз меньше максимальной величины *СП*, полученной с точки 8. Точка отведения 6 располагается уже на миокарде желудочка, вблизи от места, где проводящая воронка исчезает. Электрограммы седьмого отрезка получены с точки 9 отведения, которая располагается на миокарде предсердий, но в непосредственной близости от головной части проводящей системы. Величина колебания потенциала *СП* равняется 16 мм. На отрезке же 10, когда точка отведения располагается на предсердии уже в некотором удалении от воронки, величина *СП* падает почти до 0, составляя лишь 3 мм.

Общая картина изменений величины медленного колебания потенциала *СП* в зависимости от точек отведения приведена на кривой рис. 6, показывающей, что местом возникновения колебания потенциала *СП* является головная часть воронки (отведение 8); от этой точки отводится *СП* наибольшей амплитуды. По проводящей системе к желудочку синаптический потенциал распределяется с явным и крутым декрементом и близок к полному затуханию у места, где проводящая воронка перестает быть заметной, распределяясь в сократительном миокарде. Колебание *СП* может быть зарегистрировано на предсердии, но лишь при условии расположения электрода вблизи начала воронки—точки отведения.

С точки, удаленной от воронки на несколько миллиметров (точка 10), мы уже почти не в состоянии зарегистрировать медленного синаптического



Отрезок IV

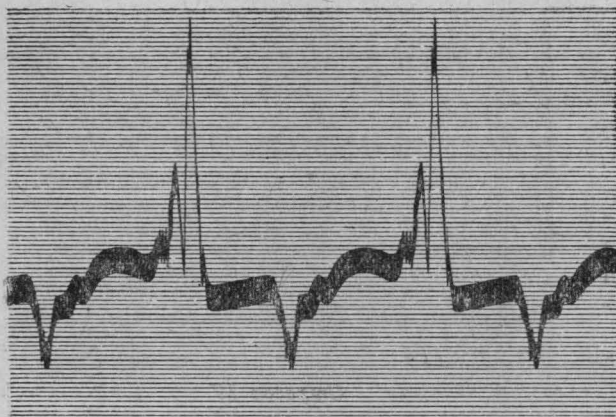


Отрезок V

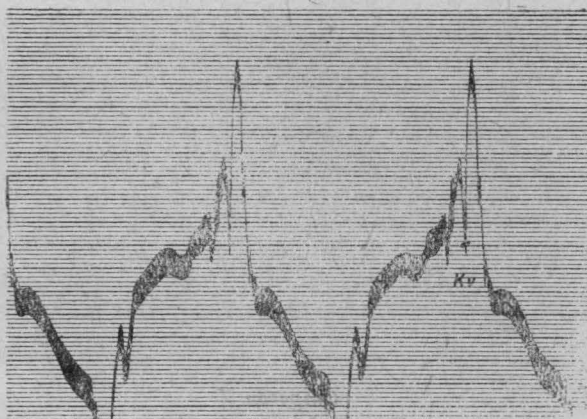
Рис. 5 (продолжение)

ского потенциала. Ясно, что с предсердия он отводится лишь как отделенный сдвиг потенциала и предсердная ткань в этом случае является как бы продолжением электрода вплоть до воронки.

Декрементность а-в синаптического потенциала такова, что он уменьшается наполовину примерно на расстоянии около 3—4 мм от места своего максимального проявления и полностью затухает на расстоянии 7—8 мм. Описанные особенности пространственного распределения а-в синаптического потенциала, несомненно, указывают на его локальный



Отрезок VI



Отрезок VII

Рис. 5 (продолжение)

характер. Степень же декрементности заставляет видеть в нем колебание потенциала электротонической природы. Мы не имеем оснований полагать, что обнаруженное нами колебание а-в синаптического потенциала является проявлением следовых колебаний потенциала, которые находят свое выражение в  $T_p$ —колебании потому, что  $T_p$ —колебание имеет, как показывают первый и второй отрезки рис. 5, то же направление, что и  $R_p$ , тогда как направление колебания синаптического потенциала прямо обратное. Кроме того, по своей форме, длительности и месту, которое оно занимает в общем электрографическом сердечном цикле, это колебание потенциала не может быть отнесено к следовым колебаниям потенциала предсердий. Чтобы убедиться в этом, достаточно сопоставить электрограммы отрезков

1 и 2-го с электрограммами отрезка 4-го, 5-го и др., где колебание  $СП$  находит свое заметное выражение. Следовательно, остается признать, что зарегистрированное нами медленное колебание потенциала при наложении дифференциального электрода на проводящую систему является локальным колебанием потенциала электротонической природы, которое предвзвешивает и, по всей вероятности, обуславливает возникновение эффективного импульса для желудочка. Этот медленный сдвиг потенциала, в своем возникновении локализующийся в головной части проводящей



системы, является аналогом синаптических потенциалов, установленных в синаптических областях нервной системы и в мионевральном соединении.

Основываясь пока что только на этой аналогии, можно полагать, что и в а-в соединении синаптический потенциал *СП* обуславливает возникновение эффективного распространяющегося возбуждения, сопровождающегося сокращением миокарда желудочка.

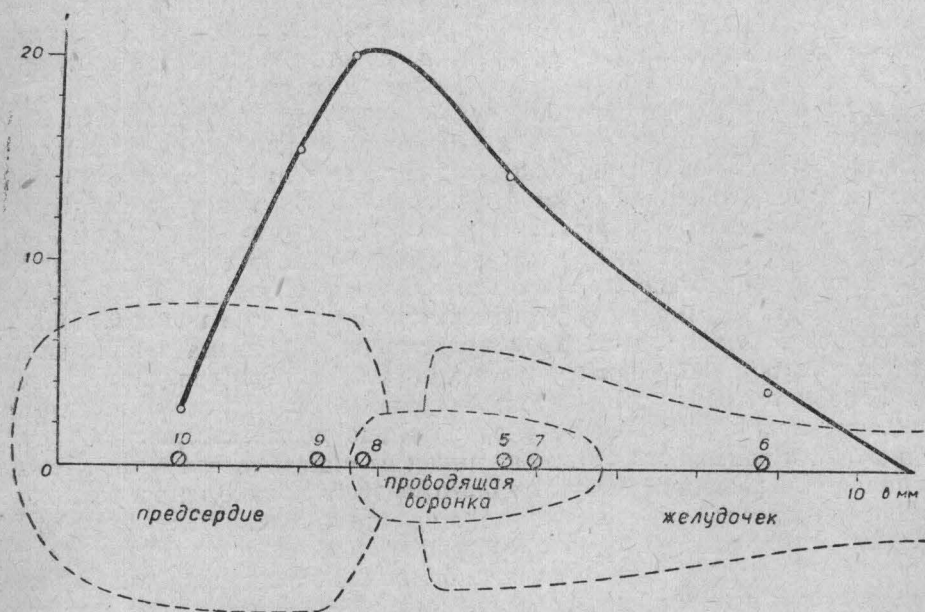


Рис. 6. Объяснение в тексте

#### IV. СУММАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС КАК ОСНОВА ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУЖДЕНИЯ С МИОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПРЕДСЕРДИЯ НА ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ ЖЕЛУДОЧКА

Основываясь на экспериментальных данных и теоретических обобщениях, изложенных в предыдущих разделах работы, представляется возможным высказать некоторые соображения, относящиеся к непосредственному механизму стимуляторных воздействий, исходящих от миокардиальных элементов предсердий на головную или, как принято говорить, узловую часть проводящей системы желудочка. В данном случае имеются в виду воздействия, которые влекут за собою сначала возникновение и нарастание негативного сдвига потенциала (синаптический потенциал), а затем и возникновение эффективного импульса для желудочка.

Вопрос о том, как осуществляется передача возбуждения в а-в соединении, почти не подвергался обсуждению. Из работ, относящихся к проблеме а-в проведения, насколько известно, лишь одна содержит в себе попытку создать представление о механизме передачи возбуждения с предсердий на проводящую систему желудочка. Это работа Гилсона (1942). В своем представлении Гилсон исходит из признания того, что передача осуществляется за счет развивающихся в ткани предсердий электрических колебаний. Признавая необходимость объяснения а-в паузы или интервала *P—R*, Гилсон считает, что раздражающее действие на проводящую систему оказывает не начальная часть электрического колебания (предсердный *R*), а конечная часть его, находящая отражение

в зубце  $T_p$ . Имея перед собой это представление, мы должны прежде всего подвергнуть его критическому рассмотрению и лишь затем перейти к изложению своей точки зрения.

Гипотезой Гилсона предусматривается, что стимуляторное действие осуществляется лишь за счет конечного компонента тока действия предсердий, и при этом не имеется никаких других оснований, кроме необходимости объяснения а-в паузы и наличия в электрограмме сердца  $P-R$  интервала. Именно в силу этого отрицается стимуляторное действие начального крутого колебания, которое соответствует предсердному зубцу  $T$ , чем и обуславливается наличие а-в паузы.

Для того чтобы убедиться в неудовлетворительности гипотезы Гилсона, нет надобности прибегать к специальной экспериментальной проверке. Каждому кардиологу известно, что нет никакой связи между исключительно лабильной формой и длительностью конечных колебаний потенциала действия, обнаруживающей постоянство а-в паузы, или  $P-R$  интервалом в условиях эксперимента с изолированным сердцем. Величина этого интервала обычно не меняется в течение опыта, тогда как форма и длительность  $T$  изменяется при переживании сердца и при малейшем на него воздействии. Уже одно отсутствие параллелизма в изменениях конечных частей электрограммы и а-в паузы делает неприемлемой гипотезу Гилсона. Кроме того, возникновение электрограммы комплекса желудочка может иметь место и значительно позже завершения предсердного  $T$ , и раньше его, что также никак не укладывается в представление Гилсона. Признание стимуляторного действия только за относительно медленной конечной частью тока действия и отрицание стимулирующего действия за начальной частью предсердного комплекса также ничем не обосновано в гипотезе Гилсона и является целиком априорным. В своем представлении о механизме передачи мы также исходили из стимуляторного действия на проводящую систему электрических колебаний, совершающихся в миокардиальных элементах предсердия, но механизм действия и возникновение возбуждения рисуются нам совершенно иными. Для того чтобы изложить нашу точку зрения, необходимо предварительно привести некоторые теоретические соображения, которые должны показать, что, признавая стимулирующее действие тока действия, мы не должны признавать регистрируемую нами его форму в виде электрограммы за реальную форму электрических колебаний в ткани. Что обычно такая ошибка допускается, говорит хотя бы только что рассмотренная нами попытка Гилсона объяснить а-в паузу одним признанием за колебанием  $T$  стимуляторного действия.

Еще со времени классических опытов Келликера и Мюллера (1856) известно, что электрические колебания, сопровождающие систолу сердца, способны возбудить нерв реоскопического препарата и вызвать сокращение мышцы. Вскоре после этого открытия Доидерсом была получена миокардиограмма, показавшая, что в ответ на каждую систолу желудочка мышца реоскопического препарата сокращается дважды. Тем самым было доказано, что сверхпороговой раздражающей силой по отношению к нерву обладает не только начальное колебание электрокардиограммы комплекса желудочка, но в отдельных случаях и конечное колебание, получившее название зубца  $T$ . Эти факты, наряду с данными Маттеуччи, имели большое теоретическое значение потому, что показывали принципиальную возможность возникновения возбуждения от стимулирующего действия электрической энергии, освобождаемой живой структурой в период ее активности. Поэтому принципиально допустимо полагать, что ткань начальной или узловой части проводящей системы желудочка может воз-

буждаться в результате электрической активности миокарда предсердий. Однако для того, чтобы обсуждать вопрос, как же можно представить себе осуществление подобного стимуляторного действия, мы должны иметь ясное представление о том, что электрограмма сердца и дифференциальные электрограммы его отделов, содержащие, как известно, и быстрые начальные, и медленные конечные зубцы, формируются в таком виде не в самой ткани сердца, генерирующей биоэлектрические токи, а в отводящей и регистрирующей системе. Электрографические кривые, хотя и воспроизводящие в известном смысле электрические колебания сердечной ткани, не копируют их, а представляют для каждого момента электрограммы алгебраическую результирующую электрических изменений, совершающихся в межэлектродном пространстве и в определенных плоскостях вне его. Естественно полагать, что электрические колебания в отдельных элементах тканей протекают не в таком виде, какой имеет результирующая кривая тока действия при отведении от двух пунктов миокарда, удаленных друг от друга. Поэтому их стимулирующее действие должно быть иным по сравнению с действием, которое испытывает нерв реоскопического препарата, наложенный на миокард. Известно, что стимуляторный эффект в опытах, подобных опыту Келликера и Мюллера, проявляется лишь при условии, если петля нерва прикасается к миокарду двумя пунктами и образует проводящую цепь, аналогичную отводящей цепи, в которой находится регистрирующий прибор. Поэтому электрические токи, воздействующие на петлю нерва, сходны с электрографическими колебаниями обычно регистрируемой кривой. Кроме того, в пунктах прикосновения нерва с миокардом они имеют относительно высокую плотность и только поэтому оба основных элемента электрограммы  $P$  и  $T$  и могут оказывать стимуляторное действие на нервные волокна реоскопического препарата. Мы не можем представить себе в сердце аналогичных условий, когда проводящая система являлась бы специальной цепью, в которой при биоэлектрической активности предсердий протекали бы токи такой формы, как и регистрируемая дифференциальная электрограмма предсердий. Поэтому мы не можем ожидать ничего сходного и в стимуляторном действии биотоков, протекающих в миокардиальных элементах предсердий, на узловую часть проводящей системы. Таким образом, здесь не может быть и речи о стимуляторном действии колебаний  $R$  и  $T$ , которыми характеризуется обычно регистрируемая электрограмма. Поэтому гипотеза Гилсона, помимо того, что она не согласована с имеющимися фактами, имеет в качестве своей исходной предпосылки принципиально неправильное положение.

Нужно полагать, что стимуляторное действие, которое своими биотоками может оказывать каждый миокардиальный элемент, находящийся в непосредственном контакте с узловой частью проводящей системы миокардиальных элементов естественно, не может совпадать во времени и, тем самым, должна существовать известная асинхронность их действия. Они не могут совпадать также по точкам своего приложения и по направленности или векторальности. Поэтому нужно представить себе, что электротонические изменения в проводящей системе, возникающие как результат воздействия токов действия отдельных миокардиальных элементов, должны суммироваться как во времени, так и в пространстве. На то, что суммационный процесс действительно имеет место, указывает обнаруженное нами в виде а-в синаптического потенциала постепенно и медленно нарастающее колебание потенциала в проводящей системе, прежде чем в ней возникает эффективный импульс.

Предположение, что при передаче возбуждения с предсердий на про-



водящую систему в последней имеет место суммация локальных электротонических изменений, находит свое подтверждение в наличии обнаруженного нами а-в синаптического потенциала. Главным аргументом в пользу данного представления является то обстоятельство, что этот негативный медленный синаптический потенциал возрастает постепенно. Единственным вероятным объяснением такого медленного нарастания локальной негативности является предположение о том, что оно совершается в результате суммирования мелких электротонических изменений, возникающих как следствие продолжающейся некоторое время «бомбардировки» головной части проводящей системы токами действия миокардиальных элементов примыкающих к ней предсердий. Когда негативный сдвиг потенциала в результате суммации достигает определенного уровня, в проводящей системе возникает эффективный импульс.

Суммируя сказанное, мы можем схематично выразить нашу точку зрения на природу и характер а-в проведения в следующем виде: процесс передачи возбуждения в а-в области, по существу, есть процесс возникновения нового возбуждения в специализированной анатомно-физиологической проводящей системе. Возбуждение это возникает как следствие суммации электротонических изменений, которые вызываются в головной части проводящей системы электромоторным действием миокардиальных предсердных элементов синусного происхождения.

## ОБЩИЙ ИТОГ РАБОТЫ И ВЫВОДЫ

В настоящей работе приведены доказательства того, что атрио-вентрикулярная область является областью своеобразного синапса.

1. В головной или узловой части проводящей системы, которая является по существу постсинаптическим образованием, заново возникает возбуждение для миокарда желудочка. Возникновению этого возбуждения предшествует развитие синаптического потенциала; последний в своем возникновении и нарастании до уровня, при котором в проводящей системе возникает эффективный импульс, базируется на суммации локальных, по всей вероятности, электротонических изменений. Эти изменения обусловлены «бомбардировкой» токов действия, развивающихся в миокардиальных элементах предсердий, непосредственно примыкающих к головной или узловой части проводящей системы желудочка.

2. Атрио-вентрикулярный синапс не является структурно закрепленным синаптическим образованием; синаптические свойства атрио-вентрикулярного соединения в значительной степени зависят от состояния синусной ритмики. Нарушения синусного ритма любого происхождения, в том числе и нейрогенного, сейчас же приводят к существенным изменениям атрио-вентрикулярного проведения. При этом нарушаются синаптические свойства атрио-вентрикулярного соединения, что выражается в потере ориентированности проведения и в изменении атрио-вентрикулярного интервала.

Сердце как определенная функциональная система, с присущей ей саморегуляторностью, вследствие этих нарушений атрио-вентрикулярного проведения оказывается в значительной степени дискоординированной, что неизбежно ведет к нарушению внутрисердечной и общей гемодинамики.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Башмаков В. И. Pflüg. Arch., 224, 1930.
2. Кан И. Л., Павлова Г. А. Казанск. мед. ж., 4—5, 501, 1931.
3. Павлова Г. А. Физиол. ж. СССР, 21, 462, 1935.
4. Пеймер И. А. Известия АН БССР, 4, 1940.
5. Самойлов А. Ф. Arch. Anat. Physiol. suppl., 20, 1906.
6. Самойлов А. Ф. Pflüg. Arch., 222, 516, 1929.
7. Самойлов А. Ф. и Чернов А. Ztschr. f. ges. exp. Med., 71, 768, 1930.
8. Смирнов А. И. и Олиференко и др. VI Всес. съезд физиол., биохим. и фармакол., Сб. докладов, стр. 358, 1937.
9. Смирнов А. И. VII Всес. съезд физиол., биохим., фармакол., Сб. докладов, стр. 547, 1947.
10. Филиппова А. Г. Учен. записки Гос. казанск. ун-та, 96, кн. 2, 1936.
11. Черногоров И. А. О физиологической природе блокады сердца, 1948.
12. Черногоров И. А. Бюлл. эксп. биол. и мед. 7, 457, 1939.
13. Sermas A. Pflüg. Arch., 244, 337, 1930.
14. Clark A. Comparative physiology of the heart., Cambridge, 1927.
15. Drury Heart, 11, 405, 1924.
16. Eccles a. Katz. J. Neurophysiol, 4, 368—387, 1941.
17. Eccles J., C. J. Physiol. 103, 27, 1944.
18. Eccles J. C. J. Neurophysiol., 9, 2, 87, 1946.
19. Engelmann. Pflüg. Arch., 11, 465—478, 1875.
20. Erlanger, Hirschfelder A. Zentrbl. f. Physiol., 19, 270—274, 1905.
21. Erlanger. Am. J. Physiol., 16, 160—187, 1906.
22. Gaskell W. H. Phil. Trans. Royal. Soc. of London. Sec. B., 178, 993, 1882.
23. Gaskell W. H. J. Physiol, 4, 43, 1883.
24. Gaskell, W. H. Phil Trans. Royal. Soc. of London, Sec. B., 173, 999—1032, 1883.
25. Gauter. Dtschr. Archiv. Klin. Med., 129, 137, 1919.
26. Gilson. Am. J. Physiol., 138, 113, 1942.
27. Glomset D. J., A. G. A. Glomset, Am. Heart, j. 2, 389—398, 677—701, 1940.
28. Hering H. Pflüg. Arch. 131, 572, 1910.
29. Hoff H. E. Howell's Text book of Physiol., стр. 717, 1946.
30. Hofmann. Pflüg. Arch., 60, 151, 1895.
31. Kölliker, Müller. J. of Physiol., 4, 327, 1882.
32. Kreis. J. Skand. Archiv. f. Physiol., 29, 84, 1913.
33. Kuffler S. W. J. of Neurophysiol., 4, 309—322, 1942.
34. Kuffler. S. W. J. of Neurophysiol., 8, 2, 1945.
35. Mines G. R. J. Physiol., 46, 399, 1913.
36. Mines G. R. Trans. Roy. Soc. of Canada, 3, 43, 1914.
37. Scharf a. Schaknoff. Wien. Arch. iun. Med., 12, 50, 1926.
38. Schellong F. Ztschr. Biol., 82, 27, 274, 1924.
39. Schmitt F. O. a. J. Erlanger, Am. J. Physiol., 87, 326—347, 1928.
40. Skramlick E. V. Pflüg. Arch., 183—184, в. 1, 1920.
41. Skramlick E. V. Ztschr. ges. exp. Med., 14, 246, 1921.
42. Visner M. E. Annal. Rev. of Physiol., 4, 215, 1942.
43. White, Zeit. f. d. ges. Med., 16, 517, 1915.
44. White. Arch. internat. Med., 27, 213, 1921.