

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Н. Л. Гурвич

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма
АМН СССР

За последние 10—15 лет достигнуты значительные успехи по лечению аритмий сердца. Они выразились, главным образом, в разработке и клиническом освоении электрического метода дефибрилляции желудочков и предсердий и устранения близко стоящей к ним по своему генезу пароксизмальной тахикардии желудочкового или предсердного происхождения. В результате успехов электролечения ранее практиковавшиеся медикаментозные способы лечения аритмий сердца начинают отступать на задний план как менее эффективные, но за ними сохраняется роль профилактических средств аритмии и возможности ее рецидивов после электролечения.

Наряду с безусловными достижениями медицины в практике терапии фибрилляции и аритмий сердца следует отметить отставание в развитии теории фибрилляции сердца несмотря на то, что в ее изучение включились сейчас многочисленные исследователи, в том числе и специалисты по математике и кибернетике. (Винер; Мое и др. в США; И. М. Гельфанд, И. П. Лукашевич в СССР). До сих пор еще разные исследователи придерживаются различных теорий фибрилляции — гетеротопной автоматии и кругового ритма. Имеющиеся попытки синтеза этих теорий сводятся в основном к механическому их слиянию и допущению, что фибрилляция начинается в результате эктопической автоматии, но в дальнейшем развивается в виде круговоротов волны возбуждения.

Отдавая должное большим заслугам последователей той и другой теории фибрилляции в изучении разных сторон этого процесса, мы не можем, однако, не отметить тот важный факт, что основные принципы применения электрической

дефибрилляции и электролечения аритмий сердца исходят из положений теории кругового ритма и не могут быть совместимы с представлением о роли автоматии в процессе фибрилляции. Одинаковый успех электролечения при фибрилляции и пароксизмальной тахикардии безоговорочно подтверждает теоретические предпосылки электролечения, как направленного на прекращение круговой циркуляции возбуждения с помощью электрораздражения (Н. Л. Гурвич и Г. С. Юнчев, 1939). Мы считаем поэтому необязательной дискуссию с положениями теории гетеротопии (что сделано нами в другом месте) и ограничимся здесь критикой слабых сторон теории кругового ритма в классической ее форме, которые не позволили ей до сих пор утвердиться в качестве основной теории, объясняющей механизм развития фибрилляции и смежных видов аритмий сердца.

Основная слабость теории кругового ритма заключается в том, что большинство ее сторонников еще до сих пор продолжают рассматривать круговую циркуляцию возбуждения по сердцу в качестве процесса, протекающего вдоль его поверхности по миокарду. Таким образом подразумевается, что распространение возбуждения при фибрилляции происходит по тангенциальным направлениям в полной противоположности обычному способу распространения возбуждения (по крайней мере в отношении желудочков), которое происходит, как известно, по путям, имеющим скорее всего радиальное направление. Подобное представление о круговой циркуляции возбуждения полностью игнорирует анатомическую структуру и физиологические особенности функции проведения возбуждения по сердцу. Оно также не соответствует фактическим данным различных проявлений феномена возврата возбуждения («возвратные» экстрасистолы, реципрокное возбуждение предсердий и желудочков, явление re-entry) и опровергается электрографическими записями процесса развития фибрилляции, которые показывают в ряде случаев сохранение направления электрической оси сердца на начальном этапе фибрилляции желудочков.

Этот недостаток теории кругового ритма в известной степени связан с историей развития представлений о возможности круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Такую идею, как известно, впервые высказал в 1887 г. английский физиолог Мак-Виллиам (Mc William, J.), основываясь на существовании тесных анастомозов между волокнами миокарда. Экспериментальный показ возможности непрерывной цирку-

ляции возбуждения был вначале проведен на кольцевой модели из мышечного тяжа колокола медузы (Mayer, 1906). Последующие демонстрации такого опыта на кольцевых препаратах, вырезанных из ткани сердца черепахи (Mines G, 1913; Garrey W., 1914), казалось, ничем принципиально не отличались от опытов, проведенных на медузе.

Вслед за этими модельными опытами была доказана возможность круговой циркуляции возбуждения на целом сердце. Непосредственное значение в разработке теории фибрилляции имели опыты de Boer (1918—1920), показавшего поэтапное распространение возбуждения с одной части желудочка сердца лягушки на другую при неблагоприятных условиях (отравление дигиталисом, раздражение обескровленного сердца к концу систолы). Более широкую известность получили электрофизиологические исследования Льюиса, показавшего вращение электрической оси предсердий при трепетании. Эти данные послужили, как известно, основой для создания Льюисом наиболее последовательной концепции теории кругового ритма в отношении трепетания и фибрилляции предсердий. Согласно этой концепции возбуждение при трепетании и фибрилляции циркулирует вокруг отверстий полых вен вдоль поверхности предсердий.

Попытка применения этой концепции теории кругового ритма для объяснения механизма фибрилляции желудочков не имела успеха. Изучение путей распространения возбуждения при развитии фибрилляции желудочков от локального раздражения, нанесенного на их поверхность, не позволило обнаружить одностороннего направления возбуждения с его возвратом к исходному пункту: возбуждение распространялось во все стороны и передний фронт волны образовывал концентрические круги вокруг пункта раздражения (Wiggers, C, Wegria K., 1939). Вызывает некоторое удивление тот факт, что один из талантливых учеников Уиггера, участвовавший в указанном исследовании более 25 лет тому назад (Мое), продолжает в настоящее время поиски в том же направлении. В текущем году (1966) им было опубликовано сообщение по изучению путей распространения возбуждения по поверхности желудочков при наступлении фибрилляции.

Возможно, что из-за представления о круговой циркуляции возбуждения по миокарду, в какой то мере допустимое при рассмотрении фибрилляции предсердий, в теории фибрилляции остались обойденными многочисленные факты, указывающие на существование других путей циркуляции возбуждения

по желудочкам, а именно, вдоль основных проводящих путей. Мысль о возможности образования замкнутого пути распространения возбуждения внутри желудочков при участии проводящих путей была высказана Венкебахом еще в 1902 г. По его идее, при нарушении проводимости могут создаваться такие условия, что возбуждение, поступившее на периферию по необычному пути, вследствие временной блокады проводимости в соответствующей ветви проводящей системы может служить источником повторного возбуждения желудочков и возникновения экстрасистолы при обратном своем пробеге по заблокированной ветви, в которой к этому времени восстановилась проводимость. В 1915 г. Уайт, а затем А. Ф. Самойлов и А. Т. Чернов (1930) описали наблюдения случаев «возвратных экстрасистол» у больных. Записи ЭКГ в таких случаях показывают, что при этом имеет место циркуляция возбуждения от желудочков к предсердиям, а затем вновь — от предсердий к желудочкам. В некоторых случаях этот процесс повторяется многократно, что проявляется в виде приступа желудочковой тахикардии. Впоследствии явление возврата возбуждения («возвратные» экстрасистолы, реципрокное возбуждение желудочков) наблюдалось и описывалось многими авторами (Bix, H., 1951; Pick A., Langendorf K., 1951; Scherf D., 1941).

Большое значение для выяснения путей, по которым возбуждение может циркулировать по желудочкам при нарушении нормальной проводимости, представляет явление так называемого «эхо». Суть феномена «эхо», впервые описанного под этим названием в 1956 г. Мое и сотр., заключается в том, что при раздражении желудочков в частом ритме возбуждение переходит от них к предсердиям по одной ножке пучка Гиса и возвращается от предсердий к желудочкам по другой ножке, которая была ранее заблокирована. Аналогичное явление — возникновение круговой циркуляции возбуждения по ножкам пучка Гиса — наблюдалось и в случае раздражения в частом ритме ткани предсердий, а также некоторых участков главных проводящих путей. Тщательное изучение этого феномена в ряде последующих работ Мое и сотр. (1956—1965) показало, что в возникновении круговой циркуляции возбуждения под влиянием чрезмерной частоты возбуждения решающую роль играет развитие временной блокады проводимости на границе между общим стволом и одной из ножек пучка Гиса. Заблокированная ножка не пропускает волну возбуждения в прямом направлении, однако, по мере восстановления

проводимости эта ножка становится способной пропустить волну возбуждения в обратном направлении: к предсердиям или желудочкам, в зависимости от того, откуда поступило возбуждение. В результате возврата возбуждения возникает одиночная экстрасистола; а иногда же этот процесс может повторяться два раза и тогда последуют две экстрасистолы в быстром темпе. В некоторых случаях может установиться и более длительная непрерывная циркуляция возбуждения в виде приступа тахисистолы.

В феномене «эхо» нетрудно видеть аналогию явлению установления круговой циркуляции возбуждения на препарате Майнес-Самойлова, изготовленном из предсердной и желудочковой частей сердца черепахи. Для установления одностороннего продвижения волны возбуждения на этом препарате решающее значение имеет развитие временной блокады проводимости на границе между предсердной и желудочковой частью на одной стороне кольца. Как в том, так и другом случае временная блокада проводимости возникает в результате неусвоения ритма при чрезмерно частом раздражении; в том и другом случае нарушается взаимосвязь между отдельными элементами цепи: между предсердной и желудочковой тканью кольцевого препарата, — между отдельными звеньями проводниковой ткани сердца теплокровного. Наиболее слабым звеном, где происходит блокада проводимости при «эхо» служит граница между общим стволом и одной из ножек пучка Гиса. Наличие зоны замедленного («задержки») проведения в этой части проводниковой ткани было установлено еще Rijlant в 1931 г. Надо полагать, что по аналогии с возникновением круговой циркуляции возбуждения («эхо») при искусственном раздражении такой же процесс может возникнуть и под влиянием естественного импульса при чрезмерно частой автоматии сердца. В том и другом случае этому благоприятствует развитие временной блокады проводимости на основных путях проводящей системы сердца.

Таким образом, мы приходим к заключению, что все последствия преждевременного раздражения и возбуждения сердца, описанные под различными названиями — «возвратные экстрасистолы», реципрокное возбуждение, «re-entry», феномен «эхо», — могут рассматриваться как различные проявления одной и той же закономерной реакции сердца на преждевременное его раздражение. Особенность этой реакции заключается в том, что в ответ на раздражение к концу систолы (в состоянии относительной рефрактерности сердца) возникает

не одиночное возбуждение, а целая серия экстрасистол, которые могут закончиться развитием фибрилляции. В соответствии с этим последней фазе систолы (совпадающей с вершиной и началом нисходящей части зубца «Т» на электрокардиограмме) присвоили название «ранимой» или «уязвимой» (Vulnerable period). Всестороннее изучение особенностей реакции сердца на раздражения в «ранимую фазу» проводилось Wiggers и сотр. (1940), хотя сама возможность нарушения координированности сокращений сердца преждевременным его раздражением была показана еще в 1918 г. де-Буром.

Не требуется, очевидно, специального исследования, чтобы доказать общность этого явления — нарушения координированности сокращения сердца под влиянием одиночного искусственного раздражения — с развитием фибрилляции под влиянием «спонтанно»возникающей экстрасистолы, как это наблюдается при различных неблагоприятных воздействиях на сердце (гипоксия, гипотермия, избыток солей калия или кальция, действие наркотических веществ, больших доз адреналина, дигиталиса, хинидина и т. п.). Многочисленные наблюдения случаев развития фибрилляции желудочков от указанных причин позволили нам установить общую картину, свойственную этому процессу. Это появление на ЭКГ повторных групп удвоенных желудочковых комплексов, состоящих из одного комплекса нормального происхождения и непосредственно следующего за ним атипичного комплекса право- или левожелудочкового происхождения. В зависимости от условий эксперимента число этих удвоенных групп желудочковых комплексов может быть более или менее значительным, пока одна из этих групп не переходит в более длительную тахисистолию, которая, в свою очередь, заканчивается фибрилляцией желудочков.

В ряде случаев можно наблюдать предварительную стадию ухудшения внутрижелудочковой проводимости. Особый интерес представляет в этом отношении вид ЭКГ при развитии фибрилляции желудочков под влиянием повышенного содержания калия в крови. На ЭКГ можно проследить при этом, как постепенно нарастает нарушение проводимости правой ножки пучка Гиса вплоть до полной ее блокады. Это служит началом появления удвоенных групп желудочковых комплексов, которые заканчиваются наступлением фибрилляции желудочков. Аналогичным образом происходит развитие фибрилляции желудочков во время глубокой (общей) гипоксии организма, вызванной кровопотерей. И в данном случае появление

сдвоенных групп наблюдается после предварительной стадии нарушения внутрижелудочковой проводимости и приобретения желудочковыми комплексами на ЭКГ вида двуфазных отклонений. Такое чередование событий: нарушение внутрижелудочковой проводимости, появление групповой экстрасистолы и тахикардии в качестве предварительных стадий развития фибрилляции — имеет закономерный характер при всевозможных случаях ее появления.

Значение преждевременного экстравозбуждения (внешнего или внутреннего происхождения) приобретает таким образом первостепенное значение в развитии фибрилляции. Недостаточное внимание, которое уделялось этому явлению, связано, по-видимому, с тем обстоятельством, что фибрилляция возникает от самых разнообразных воздействий на сердце, в том числе и от таких, которые применяются для ее предупреждения и устранения (как например, соли калия, хинидин, прокаин-амид, дигиталис, электрический ток). Неудивительно, что в сложном калейдоскопе явлений оставалась завуалированной менее существенными обстоятельствами основная закономерность — развитие фибрилляции как следствие неувоения сердцем частоты раздражений.

В качестве иллюстрации сложности явления развития фибрилляции мы ограничимся примером реакции сердца на электрические раздражения. Хорошо известно, что эта реакция может проявляться противоположным образом в зависимости от условий раздражения: силы тока, его длительности, фазы сердечного цикла и т. д. Фибрилляция сердца возникает от действия тока определенной силы — относительно слабого или чрезмерно сильного. Ток большой силы (но не чрезмерной!) закономерно прекращает фибрилляцию. Для вызывания фибрилляции одиночным раздражением требуется определенная сила раздражения и нанесение его во время окончания систолы. Однако тот же принцип — воздействие в период относительной рефрактерности — лежит и в основе развития фибрилляции при более длительном раздражении сердца слабым током. Различие только в том, что для проявления эффекта слабого тока во время относительной рефрактерности необходимо предварительное учащение ритма, в результате которого происходит укорочение длительности систолы. Особо следует выделить реакцию сердца на чрезмерно сильное электрическое раздражение, которое способно вызвать фибрилляцию в случае воздействия в любую фазу кардицикла (Н. Л. Гурвич и И. А. Жуков, 1956; Б. Пелешка, 1963). Причиной этому

служит способность тока чрезмерно большой силы (превышающего величину дефибриллирующего тока в несколько раз) вызвать блокаду внутрижелудочковой проводимости. Естественно, что при нарушении проводимости в одной из ножек пучка Гиса или в ее разветвлениях волна возбуждения может пройти по этим путям в ретроградном направлении и служить началом непрерывной циркуляции возбуждения. О роли блокады проводимости в последствиях действия сильного тока можно судить по факту возможности некоторого ослабления этого эффекта (наступления тахисистолии и фибрилляции) при выключении влияния блуждающих нервов атропином (Н. Л. Гурвич, Д. Б. Пантелич и В. А. Макарычев, 1966). Способность блуждающих нервов усиливать блокаду проводимости общезвестна. Представляет интерес в этом отношении сопоставить способность дигиталиса и строфантина (ваготропных ядов) вызвать аритмию и даже фибрилляцию сердца. Противоположное влияние адреналина на развитие блокады проводимости, способствующей установлению круговой циркуляции возбуждения, было показано Розенблюдом (Rosenblueth, — А., 1958) при изучении феномена «эхо».

Таким образом, мы видим, что все разнообразные последствия электрического раздражения сердца укладываются в рамки развиваемого нами представления о роли нарушения проводимости на главных путях проводниковой системы сердца в установлении круговой циркуляции возбуждения по этим путям под влиянием частого раздражения. Такая возможность очевидна при одиночном раздражении сердца в «ранимую» фазу (в особо наглядной форме — в феномене «эхо»). Но и в случае длительного раздражения сердца слабым током, расстройство его ритма и наступление фибрилляции обусловлены той же причиной — наступлением блокады проводимости под влиянием воздействия раздражения в состоянии относительной рефрактерности сердца к концу систолы.

В качестве убедительного доказательства циркуляции возбуждения по основным путям проводящей системы сердца могут служить проведенные нами записи электрокардиограммы при многократном повторном наступлении фибрилляции сердца у обезьян под влиянием гипотермии. Эти записи показывают в ряде случаев поразительную стереотипность изменений электрокардиограммы при наступлении фибрилляции. Эта стереотипность выражается в том, что характерные морфологические особенности отдельных комплексов в целом их ряду в стадии тахисистолии (I стадии фибрилляции, по клас-

сификации Уингерса) повторяются во всех деталях при каждом повторном эпизоде развития фибрилляции. Очевидно, что такая строгая стереотипность пробега возбуждения при повторении фибрилляции была бы совершенно немыслима, если бы круговая циркуляция возбуждения устанавливалась вдоль поверхности миокарда, а не по главным проводниковым путям.

К такому же выводу можно прийти при сопоставлении записей фибриллярных осцилляций в разных отведениях с записями нормальных комплексов желудочков в тех же отведениях. Такое сопоставление показывает сохранение пропорциональных соотношений между амплитудами колебаний в разных отведениях при переходе нормальных сокращений сердца в фибриллярные. Очевидно, что такая взаимозависимость между амплитудами нормальных желудочковых комплексов и фибриллярных осцилляций указывает, что волна возбуждения при фибрилляции (по крайней мере, в начальной ее стадии) продвигается по тем же путям, по которым протекает возбуждение и при нормальной деятельности сердца.

Резюмируя вышеизложенное, мы приходим к следующему заключению: как при искусственном внешнем раздражении, так и при несоответствии лабильности сердца частоте естественной автоматии, наступление фибрилляции желудочков обусловлено развитием временной (функциональной) блокады проводимости на главных путях проводниковой системы, по которым и устанавливается круговая циркуляция возбуждения в частом ритме.

* *
*