

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА
КАК ВЫРАЖЕНИЕ ГЛУБОКОЙ ДЕЗИНТЕГРАЦИИ
СИСТЕМЫ ЖЕЛУДОЧКОВ В СВЯЗИ С ИХ
ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ**

А. Н. Меделяновский

Центральный институт гематологии и переливания крови

Фибрилляция желудочков является опаснейшим исходом ряда патологических состояний сердца, как правило, самопротивительно необратимым. Электрофизиология выделяет в качестве первичных или определяющих факторов развития этих нарушений изменения ионно-мембранных соотношений. При этом за основу принимаются данные, получаемые при микроЭлектродном исследовании одиночного миокардиального волокна (Гофман, Крейнфилд и др.).

Наиболее существенным недостатком подобного подхода является построение общего представления о нарушениях функций системы на основе исследования функций ее элементов, а также недоучет роли в происхождении этих нарушений функционального напряжения сердца как органа поддержания гемодинамики организма.

Если считать электрофизиологические процессы определяющими в механизмах сердечной деятельности и ее нарушений, в частности, в отношении его возбудимости, то, во-первых, продолжительность рефрактерного периода и потенциала действия элементов миокарда должны четко соответствовать друг другу. С другой стороны, абсолютному рефрактерному периоду, как периоду неспособности отвечать на раздражение распространяющимся возбуждением, должно соответствовать отсутствие и других реакций сердца на раздражение. Наконец, рефрактерность должна находиться в линейной пропорциональной взаимозависимости с лабильностью сердца, как способностью системы воспроизвести определенное количество возбуждений за единицу времени. На последнем допущении основана, кстати, методика непрямого измерения рефрактерности сердца, предложенная Эллисом (Ellis C. H.; 1956). Следует отметить, что экспериментальные факты в значительной степени противоречат высказанным положениям.

Прежде всего, взаимосвязь периодов рефрактерности и электрической систолы по продолжительности оказывается весьма непостоянной. Достаточно сказать, что при ряде пато-

физиологических состояний продолжительность абсолютного рефрактерного периода укорачивается до трудноизмеримых по методике фазового исследования возбудимости при свободном ритме сердца (А. Н. Меделяновский и О. И. Киселев, 1961) значений ниже 50 м. сек., при продолжительности QT-интервала в 200—300 м. сек. (А. Н. Меделяновский, 1961—1963). При непосредственном же измерении продолжительности рефрактерности для раздражений заданной интенсивности, отмечено, что при самых различных отклонениях в состоянии организма продолжительность рефрактерного периода имеет пределы, значительно превышающие возможное расхождение продолжительностей потенциала действия отдельного волокна и общей электрической систолы желудочка (А. Н. Меделяновский, Е. В. Богданова, 1966).

При этом исследование возбудимости производилось с помощью раздражающе-отводящих электродов в самых различных точках миокарда желудочек, что делает крайне сомнительным объяснение указанного расхождения резкими различиями продолжительности рефрактерного периода в волокнах, подвергающихся раздражению, и в общей их массе, порождающей электрокардиограмму. Кроме того, само получение данных возбудимости на полноценно работающем сердце в подостром эксперименте заставляет сомневаться в возможности столь резкой диссоциации электрофизиологических и сократительных свойств элементов согласованно действующей системы. Остается, соответственно, думать лишь об определенном отличии механизмов, ответственных за продолжительность рефрактерного периода, с одной стороны, и желудочкового комплекса ЭКГ, с другой.

Затем, отсутствие электрофизиологической распространяющейся реакции на раздражение сердца в абсолютном рефрактерном периоде, как оказалось, никак не означает действительного отсутствия реакции сердца на раздражение. В ближайших после раздражения циклах отчетливым изменениям в ряде случаев подвергается деятельность не только желудочек, но также предсердий и синусового узла (А. Н. Меделяновский, 1965).

Наконец, реакции сердца на одиночное и периодическое его раздражения, при всем их электрографическом сходстве, различались таким образом, что раздражения, наносимые в том же моменте цикла, где одиночное раздражение вызывает экстрасистолу, не способны, как правило, поддерживать искусственный ритм соответствующей частоты, и это расхож-

дение тем выше, чем большей альтерации подверглось перед этим сердце (А. Н. Меделяновский, 1963). При глубоком падении лабильности желудочка последний оказывается неспособным воспроизводить естественный синусовый ритм, при отсутствии повреждений системы предсердно-желудочкового проведения.

Поскольку целевым назначением сердца в организме является поддержание гемодинамики, мы вправе предполагать самую существенную роль перенапряжений именно сократительно-гемодинамической функции сердца в происхождении вторичных по значимости его функций, в частности,—биоэлектрической. Поддерживаемое экстракардиальной регуляцией напряжение деятельности сердца «в интересах организма» (И. П. Павлов) может в неблагоприятных для организма условиях служить источником углубления или возникновения патологии сердца. При этом замыкается «порочный круг» (биологически отрицательная обратная связь), в силу которого поддержание альтерированным сердцем необходимого уровня гемодинамики может требовать его перенапряжения, а последнее оказывает травмирующее действие. Несостоятельность же сердца нарушает питание ЦНС и, соответственно, экстракардиальную регуляцию, ухудшает кровоснабжение сердца, что дополнительно расстраивает его работу.

Чем более глубоким является субординационное перенапряжение сердца, тем быстрее и глубже расстраиваются функции сердца вслед за выключением поддерживающих перенапряжение центральных влияний. Функциональная система сердца распадается при этом с глубочайшими расстройствами ритма, предсердно-желудочкового и внутрижелудочкового проведения. Наиболее острым это «функциональное разрушение» и морфологическая деструкция сердца оказывается при развитии терминального процесса в условиях направленного преобладания симпатических влияний (А. Н. Меделяновский, 1960; С. К. Лапин и Меделяновский, 1963).

Укорочение абсолютного рефрактерного периода сердца сопровождает относительное функциональное напряжение его элементов. В наиболее чистом виде эта взаимозависимость проявляется в отношении «интактных» отделов очагово поврежденного желудочка, где как и в собственно инфарцируемом его участке, существенную патогенетическую роль играет количественно отличное, но принципиально родственное несоответствие функциональных возможностей и гемодинамического их обеспечения уровню функционального напряжения.

Выражением этого единого процесса в обеих зонах желудочка является укорочение рефрактерного периода (А. Н. Меделяновский, 1961, 1963). Другим выражением функциональной обусловленности укорочения рефрактерного периода служит отличие продолжительности его, получаемой при нанесении тестового импульса после неэффективного или после вызвавшего экстрасистолу раздражений. Это наблюдение, сделанное при искусственном ритме сердца Бруксом (Brooks C. MeC et al., 1955), было целиком подтверждено нашими исследованиями с естественным ритмом.

Аналогичную связь с функциональным напряжением сердца проявляет также сопровождающее очаговое повреждение сердца, смещение ST-интервала относительно изоэлектрической линии ЭКГ. Мысль о значении функционального фактора в происхождении инфарктоподобных изменений ЭКГ была сформулирована в понятии «стрейн» желудочка, непосредственно изменяющем ионно-мембранные соотношения (Vagnes A. P., Whitten M. B., 1929; Goldberger, 1954), а также ранее высказывалась Robb T. S. (1935).

Характерным оказывается действие адреналина на очагово поврежденный желудочек, в связи с которым уменьшается смещение интервала, удлиняется до исходных и больших значений рефрактерность, хотя восстановления лабильности при этом не наблюдается и, напротив, в части случаев, сократимость дополнительно ухудшается. Это дает известные основания предполагать определенное компенсаторное значение усиления деполяризации волокон (смещения интервала ST) при глубоких напряжениях и нарушениях обмена в них. (А. Н. Меделяновский, 1963).

Глубокое расхождение реакций сердца на одиночное и периодические раздражения также носит в основном функциональный характер в том смысле, что за время компенсаторной паузы сердце успевает ликвидировать усиленные обменные сдвиги, вызванные несвоевременным сокращением, тогда как усвоение искусственного ритма, состоящего из относительно преждевременных сокращений, возможно лишь до определенной частоты, пока не успевшие ликвидироваться последствия предыдущего цикла не начинают суммироваться с последствиями следующего цикла.

Отмечена также существеннейшая связь частоты развития фибрилляции в ответ на нанесение тестовых раздражений в условиях альтерации и перенапряжения сердца (Брукс соавт., 1961; Маске и Бромбергер-Барнеа, 1959; А. Н. Меде-

ляновский, 1961—1963). При этом предвестником приближения фибрилляции оказывается прогрессирующее укорочение латентного периода экстрасистол, приближение их к предшествующему номотопному желудочковому комплексу (Н. П. Гурвич, 1964).

Несмотря на нозологические различия сердечных нарушений, необходимо формирование единого представления о их сущности, взаимосвязи и участии в механизмах развития фибрилляции желудочков. Основой такого обобщающего представления является понятие системы как совокупности соподчиненных элементов, обладающей кроме суммы свойств элементов дополнительными свойствами, присущими лишь системе в целом. Теория системы, в значительной мере подготовленная трудами И. М. Сеченова, И. П. Павлова, П. К. Анохина, была сформулирована и развита У. Р. Эшби. За основу при этом должно быть принято не структурное и функциональное различие отделов сердца, а наиболее общие закономерности их организации и управления их совместной деятельностью. Сердце, его отделы и внутри них миокардиальные волокна выступают при этом как система соподчиненных сложнейших систем, субординированно согласуемых с требованиями более общих систем организма. Так, правый и левый желудочек, являясь элементами системы сердца, входят в тоже время в системы малого и большого круга кровообращения, что, по-видимому, определяет различное направление изменений их состояний при некоторых патологических состояниях организма. Так, например, продолжительность рефрактерного периода при ожоговом шоке изменяется у правого и левого желудочка в разных направлениях (А. Н. Медяновский и В. Б. Троицкий, 1965).

Соответственно, нарушения деятельности сердца могут быть разделены на вторичные, при которых страдает направление и характер распространения возбуждения в связи с расстройствами вышестоящей системы, и первичные, при которых непосредственно нарушается функциональное взаимодействие элементов данной системы (табл. 1).

Состояние системы является состоянием наименее статистически достоверным, в связи с чем оно поддерживается сложным комплексом регуляторных механизмов как внутрисердечного, так и экстракардиального происхождения. Черпая свою энергию из общих резервов сердца и выражая свойства его элементов, эти механизмы повреждаются при перенапряжений и альтерации сердца, обуславливая дальнейшее

Таблица 1

Распределение основных сердечных нарушений в соответствии с представлением о сердце как системе

Уровень системы	Характер нарушения системы	Нарушения последовательности вовлечения в действие элементов системы	Нарушения взаимодействия элементов системы
Организм — сердце		Нарушения уравновешенности гемодинамики, гипертония большого или малого круга; косность, отставание реакций сердца на регуляторные влияния и др.	Невротические извращения и нарушения экстракардиальных влияний и реакций на них со стороны сердца; асистолия сердца, нерегулируемые гетеротопные ритмы его и др.
Сердце — его отделы		Гетеротопные ритмы и экстрасистолия, желудочковая и предсердная блокада, синдром Вольф-Паркинсон-Уайта и др.	Сино-аурикулярная и атриовентрикулярная блокады, интерференция с диссоциацией и др.
Отдел сердца — миокардиальные волокна		Экстрасистолия, гетеротопные ритмы и блокады; альтернация, неправомерность выхода из рефрактерности смежных волокон и др.	Фибрилляция желудочек, мерцание предсердий.
Отдельное волокно — его элементы		Экстрасистолия и блокады; изменения соотношения продолжительностей потенциала действия, рефрактерного периода, латентного периода экстрасистол и др.	Нарушения уравновешенности энергетических, сократительных и биоэлектрических процессов в волокне (разрыв рефрактерности и лабильности, механоэлектрические диссоциации и др.), биологическая смерть.

прогрессирование патологии. При этом и регуляционные, системогенетические механизмы и механизмы, посредством которых осуществляется дезинтеграция систем сердца, построены по принципу обратной связи, отражающему частный способ взаимодействия с замкнутой системой, при котором последствия взаимодействия оказывают на его развитие непосредственное влияние.

Ведущим механизмом сердечной патологии является, в соответствии со сказанным, несоответствие сердца и его отделов со своей функциональной нагрузкой по поддержанию системы показателей внутренней среды, а соответственно сердца, как системы — с общей системой организма. Несмотря на свою физиологическую важность, сердце по отношению к поддержанию гомеостаза является служебным органом (А. Н. Меделяновский, И. К. Табаровский, 1965).

В ходе прогрессивного развития дезинтеграции систем сердца нарушается уравновешивание деятельности его отделов, нарушение последовательности охвата возбуждением последовательных пучков волокон. Фибрилляция, как нарушение взаимодействия элементарных единиц построения отделов сердца служит одним из глубочайших выражений дезинтеграции системы сердца, за которым закономерно следует дезинтеграция биохимических и биофизических систем отдельного волокна с развитием смерти.

Существенной особенностью сердца, как системы является его автоматизм и, соответственно, периодическое глубокое изменение основных функциональных характеристик всех его элементов. Если для обычных возбудимых систем изохронизм, как качественно-временной параметр согласования их элементов, представляется показателем относительно стабильным, то для сердца это показатель преимущественно динамический, определяемый в каждый данный момент не только собственно состоянием каждого из элементов системы, но и той фазой циклической деятельности, на которой он в данный момент находится. Поддержание соответствия во времени фаз деятельности элементов системы сердца обеспечивает согласованное участие их в едином акте деятельности сердца, представляет существенную сложность и является источником наиболее опасных нарушений деятельности сердца, в частности, — фибрилляции его желудочков. Механизмы уравновешивания во времени элементов цикла в соответствии с частотой ритма представлены на всех уровнях системы сердца, начиная от отдельного волокна.

Второй особенностью системы сердца является, соответственно, оценка эффективности его работы по произведению менее изменчивой величины одиночного акта деятельности на число их в единицу времени. Распределение во времени напряжения и восстановления элементов системы сердца является в связи с этим важнейшим условием поддержания системы сердца, соответствует системе сердца во времени.

Наиболее ранним сердце является в период сокращения и в начале периода восстановления после него. Взаимное соответствие во времени систем сердца и всего организма достигается в основном за счет периода восстановления — диастолы. Обычная обратная связь: повреждение-перенапряжение-повреждение, опосредующая все остальные несоответствия, возникающие в процессе деятельности системы сердца, имеет важный временный аспект.

В обычных условиях деятельности сердца функционирует настроечная связь: повышение нагрузки-уменьшение цикла-уменьшение всех элементов систолы. В условиях патологии замыкается связь типа: повышение нагрузки — уменьшение систолы-перенапряжение (повышение ранимости) — непропорциональное уменьшение факторов защиты системы (рефрактерность, латентный период экстрасистолы). Одновременно падают другие факторы поддержания системы — способность к субординированному подавлению гетеротопных очагов автоматизма, общая и внутрисердечная гемодинамика и, соответственно, адекватность экстракардиальной регуляции. Уменьшение цикла — устранение факторов, защищающих от патогенного чрезмерного его уменьшения, выступает как превращенная форма связи: альтерация-перенапряжение-альтерация и как основной фактор прогрессирующей дезинтеграции системы сердца, на определенном этапе действия которого возникает фибрилляция, как высшая форма дезинтеграции системы сердца в пространстве и во времени.

Регулярное возникновение фибрилляции у собак в ходе наращивания частоты искусственного ритма (А. Н. Меделяновский, 1963) показывает, что ускорение деятельности на определенном своем этапе приходит в непримиримое противоречие с возможностью сохранения системы, в связи с чем ритмическое состояние деятельности системы переходит в мозаическое сочетание разнородных состояний ее элементов. Значение функциональной неоднородности состояний элементов сердца в происхождении фибрилляции подчеркивается тем обстоятельством, что наибольшую опасность при исследовании возбудимости представляют одиночные раздражения, наносимые в период последовательного, но не вполне одновременного выхода элементов желудочка из состояния рефрактерности, согласованность которого нарушена повреждением сердца (Брукс, Маске, А. Н. Меделяновский). Патологическое ускорение ритма системы переходит, при этом, в еще более учащенный истощающий ритм отдельных волокон при фибрилляции.

Эффективность дефибрилляции одиночным электрическим ударом лишний раз подчеркивает значимость в происхождении фибрилляции фактора времени.

Следует отметить, что теория системы может рассматриваться как наиболее общая и перспективная основа для выработки единого представления о механизмах сердечных нарушений и перехода их в фибрилляцию желудочков. Фибрилляция в этом смысле представляет собой выражение наиболее глубокой дезинтеграции функциональной системы сердца во времени и пространстве. С другой стороны, чисто электрофизиологическое истолкование сердечных нарушений является хотя и более конкретным, но менее общим в связи с тем, что представление о патологии системы строится в нем на основе анализа состояния отдельных ее элементов, а также потому, что биоэлектрическая активность сердца вторична по значимости по отношению к основной гемодинамической функции сердца, напряжение которой лежит в основе нарушений всех остальных его функций.

* * *

КИСЛОРОДНЫЙ ОБМЕН В МИОКАРДЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ СЕРДЦА

О. П. Шалыбкова, Е. Н. Ащеулова

Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Исследования ряда авторов показали, что при желудочковой фибрилляции потребление кислорода миокардом (ПКМ) увеличивается в 2—4 раза по сравнению с сокращающимся, но не выполняющим механической работы сердцем (Jardetsky, 1956; Berglund, 1957; Mc Keever, 1958; Stoney A. O., 1962). В опытах на изолированных сердцах кролика Khon (1963) установил, что ПКМ возрастало с увеличением частоты сердцебиений и достигало максимума при мерцании желудочков. Однако Beuken, Sparks и Bing (1958) не отметили разницы в потреблении кислорода сокращающимся, но не выполняю-