

## К МЕХАНИЗМУ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

А. А. Абиндер, В. А. Фролов, В. С. Пауков

I ММИ им. И. М. Сеченова

В одном из наших предыдущих исследований (В. А. Фролов, А. А. Абиндер и др., 1965) нами было показано, что в процессе фибрилляции желудочков сердца резко нарастает содержание катехоламинов в миокарде, происходит очаговое снижение активности дыхательных ферментов и подвергаются деструкции митохондрии, на основании чего после патофизиологического анализа наблюдаемых изменений мы пришли к выводу, что благодаря именно этим изменениям раз начавшаяся фибрилляция не может прекратиться спонтанно. Ясно, что при искусственной дефибрилляции импульс, синхронизирующий деятельность кардиальных структур, не может ликвидировать указанные выше изменения в миокарде. Поэтому весьма интересным является вопрос о том, как осуществляется работа столь глубоко альтерированного сердца после его выхода из фибрилляции.

Исходя из всего вышесказанного, мы поставили перед собой цель изучить некоторые электрофизиологические характеристики дефибриллированного сердца, а также зависимость эффекта дефибрилляции от предшествующего состояния миокарда, так как последнее представляет не только теоретический, но и практический интерес, поскольку в клинике фибрилляция возникает, как правило, на фоне глубоких и тяжелых изменений в миокарде.

### Методика экспериментов

Опыты были проведены на восемнадцати кроликах породы «шиншилла» весом от 2,5 до 3 кг. Животные были разбиты на следующие пять групп:

1. Интактные животные — 5.

2. Животные с электролитно-стероидной кардиопатией — 4.
3. Животные с гипертрофией левого желудочка — 3.
4. Животные со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия — 3.
5. Животные с дифтерийной интоксикацией — 3.

Мы специально взяли столь разнообразный спектр патологических процессов с тем, чтобы изучить выход из фибрилляции на фоне некротических, воспалительных и гиперпластических процессов в миокарде, а также при острой сердечной декомпенсации, т. е. на фоне процессов, весьма распространенных человеческой патологии.

Всем животным за 3—4 дня до вызывания соответствующего патологического процесса производилась в стерильных условиях имплантация серебряных биполярных электродов в сино-аурикулярную, атриовентрикулярную области и на верхушку левого желудочка. Эти электроды использовались как для регистрации электрограмм сердца на шестиканальном чернильнопишущем электрокардиографе «Альвар», так и для нанесения на сердце стимуляционных импульсов.

Фибрилляция сердца осуществлялась нанесением на миокард с помощью имплантированного в желудочек электрода серии стимуляционных прямоугольных импульсов с амплитудой 50 вольт и частотой 50 гц (в условиях электролитно-стероидной кардиопатии при остром нарушении коронарного кровообращения, вызванного лигированием нисходящей ветви левой коронарной артерии, фибрилляция развилась без дополнительного воздействия на 8-й минуте с момента лигирования венозного сосуда).

Дефибрилляция сердца осуществлялась трансторакально с помощью дефибриллятора конструкции Н. Л. Гурвича (амплитуда дефибриллирующего импульса 2—5 киловольт).

Моделирование указанных выше патологических процессов мы производили следующим образом.

1. Электролитно-стероидная кардиопатия (ЭСКП) вызывалась ежедневной дачей животным перорально однозамещенного фосфата натрия (0,6 г/кг) и парентеральным введением масляной эмульсии ДОКА (10 мг/кг) и суспензии кортизона (10 мг/кг) в течение 12-ти дней.

2. Гипертрофия левого желудочка сердца вызывалась наложением на восходящую аорту специальной суживающей серебряной спирали, которая уменьшала просвет аорты на одну треть. Животные брались в опыт через 21 день после операции.

3. Стеноз митрального отверстия вызывался его сужением с помощью специальных лигатур до 0,5 исходной величины. В опыт животные брались на следующий день после операции (в этот срок была значительно выражена недостаточность в малом кругу кровообращения: отек легких, гидроторакс).

4. Дифтерийный миокардит вызывался внутривенным введением животным 0,2 DLM нативного дифтерийного токсина. Через 2 суток с момента введения токсина у животных (как показало гистологическое исследование) развивались явления паренхиматозного миокардита.

#### Результаты опытов и их обсуждение

Нанесение на миокард животных как контрольных, так и с указанными патологическими процессами, серии прямоугольных импульсов (50 гц., 50 вольт) приводило в 100% случаев к развитию фибрилляции желудочков сердца, возникающей через 1—5 секунд с момента включения стимулятора. Применение экстракорпоральной дефибрилляции (при расположении электродов на грудной поверхности в области верушки сердца и на спине в области проекции левого желудочка) в 100% случаев приводило к восстановлению сердечного ритма у животных всех серий, к восстановлению дыхания и гемодинамики, если дефибрилляция производилась не позже 30 сек с момента начала дискоординированного сокращения миокарда. При нанесении дефибрилирующего импульса через 60 сек с момента возникновения фибрилляции и позднее сердечный ритм удавалось восстановить также у 100% экспериментальных животных, однако, вследствие глубоких экстракардиальных нарушений, связанных в первую очередь с угнетением функции дыхательного и сосудо-двигательного центров, предотвратить гибель животных, наступающую вследствие чрезвычайных центральных расстройств, не удавалось.

При повторных фибрилляциях и дефибрилляциях нами был отмечен следующий факт: чем больше раз вызывался приступ фибрилляции, тем требовалось более длительное и интенсивное воздействие на миокард раздражающего агента для получения повторного дискоординированного сокращения миокарда.

Согласно современным представлениям, патогенез процесса фибрилляции может быть объяснен одной из следующих трех теорий:

1. Циркуляцией возбуждения по множественным, замкнутым, хаотически меняющимся в пространственном отношении

путям (Mines, 1913; Garrey, 1914; Burn, 1960; Н. Л. Гурвич, 1957 и др.).

2. Наличием в миокарде нескольких гетеротопных очагов, интерферирующих друг с другом (Langendorf, 1895; Engelmann, 1895; А. И. Смирнов, 1937 и др.).

3. Наличием в миокарде одного эктопического очага, обладающего высокой периодической активностью на фоне повышенной функциональной гетерогенности сердечной мышцы (эта теория, собственно, является разновидностью предыдущей).

Как известно, в основе электрической дефибрилляции лежит применение импульса достаточной интенсивности для того, чтобы возбудить все мышечные волокна с целью синхронизации процесса их возбуждения и его подчинения деятельности номотопного водителя ритма (Moe, Abildskov, 1959).

В наших экспериментах процесс фибрилляции возникал как в результате появления многочисленных очагов эктопической периодической активности на границе инфарктной и интактной зон (2-я серия опытов), так и в результате хаотического распространения волны возбуждения по миокарду (интактные животные), ибо процесс фибрилляции не прекращался после выключения стимулятора. В остальных сериях опытов причина дизритмического расстройства сократительной деятельности миокарда носила, по-видимому, комбинированный характер. Во всех случаях синхронизирующее воздействие оказалось эффективным, причем терапевтический эффект достигался как у интактных животных, так и у тех, у которых возбудительная и сократительная функция миокарда была предварительно нарушена в результате грубых деструктивных изменений в митохондриях, вызванных соответствующим патологическим процессом, сопровождающихся нарушением энзиматической активности дыхательных ферментов, и, следовательно, энергетическим голоданием мышечных клеток.

Предположение о том, что дефибриллирующий электрический разряд одновременно с восстановлением ритма подавляет функционирование эктопических очагов возбуждения, существующих в миокарде в период, предшествующий фибрилляции, не подтвердилось, так как в ряде опытов после дефибрилляции на фоне нормального ритма наблюдались множественные желудочковые экстрасистолы. Однако частота возбуждения этих очагов не превышала частоты периодической активности номотопного водителя ритма, а продолжительность их функционирования исчислялась минутами.

Известно (Moe, Rheinboldt, 1964), что процесс фибрилляции можно смоделировать на электронно-счетной машине, варьируя в ее матричной структуре те параметры, которые эквиваленты скорости распространения возбуждения, длительности рефрактерного периода и частоте самовозбуждения эктопических очагов.

Процесс дефибрилляции, по нашему мнению, не может повлиять существенно на первые два параметра. Что же касается частоты самовозбуждения эктопических очагов, то в этом вопросе дело обстоит сложнее. Рядом работ (Sano, 1958) было показано, что величина и конфигурация потенциалов действия, регистрируемых от отдельных мышечных волокон, в случае высокой частоты импульсации, претерпевает определенную трансформацию, существенной особенностью которой является либо отсутствие фазы плато, либо ее резкое укорочение. С другой стороны, из работы Hoshi и Matsuda (1962) известно, что для распространения потенциала действия по миокарду необходимо, чтобы продолжительность фазы плато потенциала, генерируемого водителем ритма, не была меньше определенной критической величины.

Анализируя все вышесказанное и сопоставляя данные цитируемых авторов с собственными результатами, можно высказать следующее предположение: вне зависимости от причины, повлекшей за собой дискоординацию процесса возбуждения в миокарде, эта хаотическая активность будет поддерживаться как существующими многочисленными эктопическими очагами возбуждения, так и глубокими нарушениями в топографии распространения процесса возбуждения по миокарду, связанными с неравномерностью нарушений метаболизма отдельных клеток, а, следовательно, со значительным расширением диапазона колебаний их лабильности. Однако те мышечные волокна, частота возбуждения которых значительно превышает исходный ритм сердца, в поддержании процесса фибрилляции большой роли не играют, так как резкое укорочение или полное отсутствие фазы плато в генерируемом ими потенциале действия делает практически невозможным возбуждение этими высокочастотными очагами прилежащих волокон. Это предположение находит свое экспериментальное подтверждение в проведенных нами опытах на собаках. Мы вызывали фибрилляцию желудочков сердца у животных с помощью нанесения на миокард серии раздражающих импульсов с частотой 500—300 гц. При дальнейшем увеличении частоты электрической импульсации (800 гц. и выше), несмотря на

увеличение амплитуды стимуляционных импульсов (до 50 вольт вместо 25—30) и длительности импульсной серии, фибрилляции сердца вызвать не удалось.

В процессе фибрилляции функциональная лабильность кардиальных структур продолжает падать, так как происходит прогрессирующее, по типу порочных кругов, углубление нарушений процесса окислительного фосфорилирования в миокардиальных волокнах (см. стр. 82 настоящего сборника). Эти нарушения согласно литературным, а также и нашим данным, ведут также к увеличению концентрации внеклеточного калия что, по данным Vassall (1964), должно способствовать угнетению периодической деятельности экстрасистолических очагов, которые гораздо более чувствительны к изменениям внеклеточной концентрации ионов калия, чем структуры, образующие номотопный водитель ритма. Таким образом, после искусственной дефибрилляции, поведшей к тотальной синхронизации деятельности миокарда (с помощью мощного электрического разряда), номотопный водитель ритма оказывается в более выгодном положении, чем до возникновения фибрилляции, ибо в процессе дискоординированного сокращения миокарда эктопические очаги подверглись гораздо более сильному угнетению, чем водитель номотопного ритма, т. к. волокна проводниковой системы более устойчивы к гипоксии (Горнак К. А., Федоров Б. М., 1966). Этот, на первый взгляд, парадоксальный факт объясняется тем, что энергетическое истощение мышечных волокон в процессе фибрилляции, также как и гиперкалиемия, снижает частоту эктопических очагов ниже критической, subordinируя их с номотопным водителем ритма, в то время как те волокна миокарда, частота самовозбуждения которых значительно превышает частоту пейсмекара, генерируют потенциал действия с резко укороченным или отсутствующим плато и, таким образом, возбуждаясь сами, они не могут генерировать распространяющегося потенциала действия и не могут влиять на ритмику всей системы в целом.

Таким образом, хотя фибрилляция, если она захватила весь миокард, сама прекратиться не может, так как ее развитие идет по принципу порочных кругов, сам процесс дискоординированного сокращения миокарда создает (не только несмотря на грубые нарушения трофики сердечной мышцы, а даже вследствие их) благоприятные условия для нормализации сердечной деятельности в случае, если синхронизирующий стимул достаточной интенсивности разорвет порочный круг. Однако это дефибриллирующее воздействие должно

быть применено раньше наступления следующих двух состояний:

1. Полного истощения энергетических ресурсов миокарда в процессе фибрилляции, что может повести к гибели сердечной мышцы.

2. Гибели сосудо-двигательного и дыхательного центров в результате длительного нарушения гемодинамики и их кровоснабжения при фибрилляции.

\* \*  
\*

### **ИЗМЕНЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ МИОКАРДА, НАБЛЮДАЕМОЕ ПОСЛЕ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

**В. С. Пауков, А. А. Абиндер, В. А. Фролов**

Г ММИ им. И. М. Сеченова

Наиболее распространенным и единственно надежным методом прекращения фибрилляции желудочков сердца, возникающей при острой закупорке коронарных артерий, при поражениях электрическим током или при хирургическом вмешательстве на миокарде, является нанесение на сердце мощного конденсаторного электрического разряда (Н. Л. Гурвич, 1957). Однако имеются многочисленные клинические и экспериментальные данные, говорящие о том, что через некоторое время после дефибрилляции на фоне относительно нормального сердечного ритма может возникнуть приступ политопной экстрасистолии, переходящей вновь в дискоординированное сокращение миокарда. Следовательно, электрическая дефибрилляция сердца, синхронизировав деятельность отдельных кардиальных волокон, в то же время не устраняет факторов, лежащих в основе возникновения процесса фибрилляции. Известно также (Prevost, Battelli, 1889; Ferris, Spense и др., 1936), что эффект электрической дефибрилляции сердца зависит от времени, прошедшего между началом фибрилляции и моментом нанесения на миокард дефибриллирующего