

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

разряда, что говорит о том, что при десинхронизированном сокращении миокарда в его структурах возникают патологические процессы, прогрессирование которых ведет миокард к гибели.

В ряде исследований (К. С. Митин, 1965; В. А. Фролов, А. А. Абиндер, К. С. Митин, В. Б. Азлецкая, В. М. Кобозев и др., 1965, 1966) было показано, что при фибрилляции в сердце возникают глубокие деструктивные изменения, отмечается отек миофибрилл, изменения в саркоплазматическом ретикулуме, деструкция митохондрий, начиная с их вакуолизации до разрушения крист и вымывания матрикса. Необходимо отметить, что описанные изменения наблюдались в миокарде после его относительно длительной фибрилляции (до 2—3 минут).

В настоящем исследовании мы поставили перед собой цель выяснить, какие изменения возникают в миокарде при относительно кратковременной фибрилляции желудочков сердца, прерванной с помощью мощного электрического разряда.

У интактных кроликов фибрилляция желудочков сердца вызывалась раздражением сердца импульсным электрическим током (методика подробно описана в предыдущей статье настоящего сборника); через 15 секунд с начала дискоординированного сокращения миокарда фибрилляция прерывалась с помощью мощного электрического импульса (2—5 киловольт), наносимого на сердце трансторакально посредством специальных электродов (нами применялся дефибриллятор системы Н. Л. Гурвича). 15-секундная фибрилляция с последующей дефибрилляцией повторялась трижды, после чего животное забивалось вскрытием грудной клетки и из левого желудочка ритмически сокращающегося сердца иссекался участок для электронно-микроскопического исследования.

Кусочки ткани фиксировались в 2% забуференном растворе  $\text{OsO}_4$  по Caulfield (1959), материал заливался в смесь метакрилатов в соотношении 1:4 и полимеризовался при температуре 59°. Контрастирование производилось гидрокисью свинца, срезы изготовлялись на ультратоме LKB-4801 и исследовались в электронном микроскопе JEM-54<sup>1</sup> при увеличении в 28 000 раз.

<sup>1</sup> Микроскопирование производилось в лаборатории электронной микроскопии (зав.— канд. мед. наук В. А. Шахламов) НИИ морфологии человека АМН СССР (дир.— действ. член АМН СССР проф. А. П. Авцын).

В результате исследования нами были получены следующие данные. Изменения ультраструктуры миокарда прежде всего касались митохондрий, причем неизменные митохондрии встречались исключительно редко. Обращают внимание набухшие митохондрии, но в большинстве из них набухание выражено умеренно. Почти во всех митохондриях отмечается появление просветлений матрикса, которое в наименее измененных митохондриях носит очаговый характер, придавая этим структурам пятнистый вид. Одновременно наблюдается уменьшение количества внутренних мембран, они становятся извитыми, принимают хаотическое расположение. При этом наиболее изменены внутренние мембраны в центре митохондрий, где они сливаются с друг другом, превращаясь в бесструктурную гомогенную массу. Кроме того, отмечается потеря двухконтурности наружными мембранами либо на всем, либо на значительном их протяжении. Наконец, имеется значительное количество митохондрий, совершенно лишенных внутренних мембран. Матрикс их просветлен, в центре нередко наблюдается гомогенная осмиефильная масса; иногда, особенно по периферии, видны как бы тени внутренних мембран. Обращают на себя внимание нередко встречающиеся крупные (типа «гигантских») вытянутые митохондрии, иногда с поперечными перехватами.

Примечательна мозаичность указанных изменений: в одном поле зрения обнаруживаются митохондрии с различной степенью деструкции — от умеренной пятнистости и неравномерного расположения внутренних мембран до их полного исчезновения и просветления матрикса.

При больших увеличениях отмечаются резкие изменения миофибрилл: очень нечетко видны миофиламенты, в большинстве электронограмм миофибриллы почти полностью гомогенизированы, имеет место значительный отек ткани миокарда, вследствие чего возникает умеренное разобщение между отдельными миофибриллами, а также между митохондриями. Но в то же время митохондрии плотно прилегают к миофибриллам. В саркоплазме наблюдается неравномерное расположение цитогранул, представляющих собой, по мнению многих авторов, гликоген (Caulfield, Klyousky, 1959; Poche, 1959 и др.)

Резюмируя все изложенное, можно сказать, что даже при относительно кратковременной фибрилляции в миокарде отмечается почти тотальное повреждение митохондрий, отек ткани, резкие дистрофические и некробиотические изменения.

Таким образом, полученные нами в настоящем исследова-

нии данные показывают, что глубокие изменения ультраструктуры миокарда возникают даже при кратковременной его фибрилляции. Поражение митохондрий, наблюдаемое при дискоординированном сокращении миокарда, по-видимому, связано с гипоксией, возникающей в результате острого нарушения коронарного кровообращения при фибрилляции, так как при недостатке кислорода резко снижается количество АТФ в митохондриях, а АТФ является субстратом, необходимым для нормального функционирования митохондрий (Rauflaub). Однако данные изменения не могут быть объяснены только гипоксией, поскольку при ишемии миокарда (т. е. при очаговой его гипоксии) подобные изменения в митохондриях возникают не сразу, а спустя определенный, относительно длительный период (К. С. Митин, 1965; Ю. С. Чечулин, В. В. Глаголева, 1964). При фибрилляции вероятно имеет определенное значение тот факт, что миокард находится в состоянии очень интенсивного функционирования в исключительно неблагоприятных (гипоксия) условиях.

Полученные нами данные дают возможность высказать некоторые предположения относительно возникновения повторных приступов фибрилляции, имеющих место в клинике и эксперименте после дефибрилляции сердца. Очаговая деструкция митохондрий вызывает очаговое снижение выработки АТФ кардиальными структурами, что ведет к возникновению в миокарде групп волокон, способных в разное время (за счет укорочения длительности потенциала действия) и с разной интенсивностью (за счет разного количества основного энергетического субстрата) реагировать на возбуждающий импульс. При наличии в миокарде достаточно интенсивного очага эктопической активности, не подавленного в процессе фибрилляции и дефибрилляции сердца (см. предыдущую статью), подобный мозаичный фон может служить основой для повторного возникновения приступа десинхронизированного сокращения миокарда.

Сопоставление полученных нами данных с результатами исследования В. А. Фролова, А. А. Абиндера, К. С. Митина и др., показывающее значительное углубление поражения ультраструктуры миокарда при прогрессировании фибрилляции, позволяет объяснить связь эффекта дефибрилляции со временем, прошедшим до ее применения от начала развития дискоординированного сокращения миокарда, и дает возможность представить генез кардиопатий, нередко возникающих после дефибрилляции сердца.