

М. С. Богушевич, В. Я. Табак, А. М. Черныш

ЛОКАЛЬНАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Институт общей реаниматологии (дир. — акад. АМН СССР В. А. Неговский) АМН СССР, кафедра физики (зав. — проф. В. Ф. Антонов) ГММИ им. И. М. Сеченова

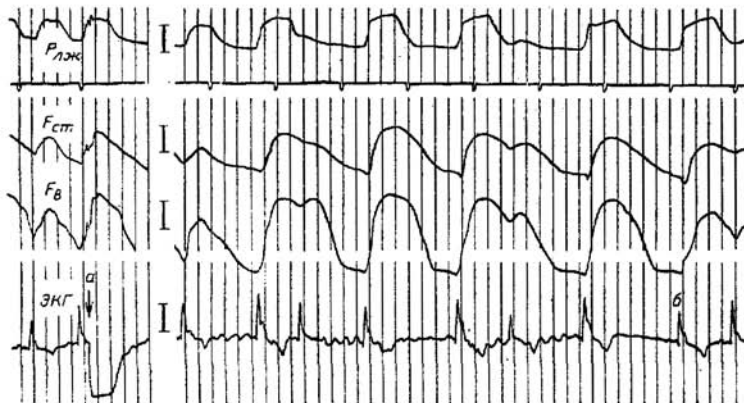
При воздействии на сердце высоковольтным разрядом дефибриллятора часто возникают постконверсионные аритмии, которые обычно продолжаются несколько десятков секунд, затем спонтанно прекращаются. Механизм возникновения и патогенез этих аритмий изучены недостаточно. В данном сообщении рассматривается один из вариантов постконверсионной аритмии — локальная фибрилляция желудочков (ФЖ), зарегистрированная в опыте по изучению механического ответа миокарда на действие высоковольтного импульса.

Опыты проводили на наркотизированных (промедол 4 мг/кг, 1% раствор нембутала 10—15 мг/кг) беспородных собаках. Торакотомию и вскрытие перикарда осуществляли на фоне искусственной вентиляции легких аппаратом РО-2. Высоковольтный разряд дефибриллятора ДИ-03, генерирующего биполярный импульс продолжительностью 9 мс [2], подавали непосредственно на сердце с помощью электродов, имеющих форму сферических сегментов площадью 36,2 см², обеспечивающих оптимальный контакт с поверхностью миокарда и равномерную плотность тока под электродами. Во время опыта регистрировали давление в полости левого желудочка ($P_{лж}$) с помощью катетера, введенного через левую сонную артерию, ЭКГ во II и III стандартных отведениях, локальное механическое напряжение в стенке левого желудочка ($F_{ст}$) и в области верхушки сердца ($F_{в}$).

Опыты по изучению механического ответа миокарда на разряд дефибриллятора проводили при вскрытой грудной клетке, что давало возможность визуально наблюдать работающее сердце и одновременно регистрировать функции $P_{лж}$, $F_{ст}$, $F_{в}$ и ЭКГ. В одном опыте удалось увидеть следующее редко диагностируемое нарушение ритма. На сердце был подан разряд 500 В в интервал S—T ЭКГ; этот момент соответствовал нарастанию $F_{ст}$ и $F_{в}$ (см. рисунок, а). После этого сердце продолжало координировано сокращаться. На ЭКГ во II и III

отведениях зубец P на всем протяжении эпизода аритмии отсутствовал. Начальная часть желудочкового комплекса QRS имела длительность не более 0,1 с и по форме была близка к комплексу QRS при синусовом ритме. Зубец R был остроконечным, направленным вверх, амплитуда его хаотично альтернировала. Конечная часть желудочкового комплекса — волна T — была направлена вниз, как и в комплексах синусового происхождения (см. рисунок, а), и также альтернировала. Желудочковые комплексы были полностью аритмичны, их частота колебалась от 94 до 43 в минуту. В период диастолы регистрировались синусоидальные волны амплитудой 3—4 мВ, частотой 375—400 в минуту. Общий вид ЭКГ напоминал ЭКГ при неправильной форме трепетания предсердий. Кривые $F_{ст}$, $F_{в}$ и $P_{лж}$ были характерны для координированных сокращений сердца [4], причем появление сокращений всегда соответствовало возникновению электрической волны возбуждения QRS.

В это же время в области передней стенки левого желудочка между крупными ветвями передней нисходящей артерии возник очаг фибриллирующего миокарда, имеющий площадь около 10 см². На поверхности сердца четко выделялась граница участка, в котором распространялись характерные осцилляции ФЖ. Вне этого участка фибрилляция отсутствовала и наблюдались координированные сокращения остальной массы миокарда желудочков и предсердий. Таким образом, наиболее существенной особенностью описываемой аритмии явилось возникновение нераспространяющейся зоны локальной ФЖ. Вид кривых $F_{ст}$ и $F_{в}$, характерный для общей ФЖ, в данном случае не отмечался, так как очаг локальной ФЖ не захватил места установки датчика $F_{ст}$ и $F_{в}$. Аритмия длилась 25 с, затем она спонтанно прекратилась и после паузы 1 с восстановился синусовый ритм частотой 75 в минуту (см. рисунок, б). При этом на ЭКГ регистрировались правильные зубцы P, амплитуда которых была



$P_{лж}$, $F_{ст}$, $F_{в}$ и II отведения ЭКГ при возникновении локальной ФЖ. Калিবровка: $F_{ст}$ и $F_{в}$ — 1 г/мм², $P_{лж}$ — 100 мм рт. ст., ЭКГ — 1 мВ. Отметка времени 1 с. Стрелка — момент разряда дефибриллятора.

в 3—4 раза ниже синусоидальных волн в период аритмии. Интервал $P-Q$ длительностью 0,12—0,13 с оставался постоянным.

Механизм возникновения фибрилляции в указанном участке, по-видимому, сходен с механизмами возникновения общей ФЖ, широко освещенными в литературе [1]. Однако в описываемом случае ФЖ не распространялась на весь миокард желудочков, а локализовалась в ограниченной зоне. Удалось наблюдать лишь поверхность этой зоны, определить же ее конфигурацию в объеме миокарда не представилось возможным. Можно предположить, что физиологическая неомогенность миокарда в этой зоне была выше, чем в остальном миокарде. Иными словами, неоднородность прежде всего по рефрактерности и скорости проведения возбуждения, здесь существенно отличалась от нормы. Ограничение зоны фибриллирующего миокарда могло быть связано также с неравномерным распределением тока разряда, который вызывал обратимые повреждения данного участка миокарда. В ряде работ показано, что, несмотря на усовершенствованную конструкцию электродов дефибриллятора, неравномерности плотности тока на них могут достигать значительных величин [5]. При этом образуются зоны повреждения ультраструктуры миокарда, имеющие замедленную проводимость, фрагментацию и четкие границы между поврежденными и неповрежденными клетками [6]. Причины, по которым локальная ФЖ не распространилась на весь миокард, а ограничилась указанной зоной, требуют дальнейшего изучения. Спонтанное прекращение локальной ФЖ указывает на

малую массу фибриллирующего миокарда, которая была меньше критической [7].

Хаотические зубцы R , отсутствие зубцов R на ЭКГ и наблюдаемые координированные возбуждения предсердий указывают, что проведение через структуры атриовентрикулярного узла было блокировано. Блокада могла явиться либо следствием повреждающего действия электрического тока при разряде дефибриллятора, либо неувоенным атриовентрикулярным узлом высокой частоты (примерно 6,5 Гц) возбуждения, генерируемого очагом локальной ФЖ, которое распространялось от очага к атриовентрикулярному узлу ретроградно, либо следствием обеих указанных выше причин.

Наблюдение и регистрация локальной ФЖ связаны со значительными методическими трудностями, поэтому в литературе имеются лишь отдельные указания на сходные явления [3]. В данном случае условия эксперимента позволили непосредственно наблюдать локальную ФЖ. Представляется вероятным, что и при интактной грудной клетке воздействие электрического тока на сердце также может вызывать локальную ФЖ, но при этом регистрируемая ЭКГ может быть интерпретирована как мерцательная аритмия.

Приведенное описание дает основание предположить, что спонтанно прекращающиеся постконверсионные аритмии, наблюдаемые в клинике при электроимпульсной терапии, а также в эксперименте при определении порогов дефибрилляции, в отдельных случаях могут быть связаны с развитием локальных ФЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. — М., 1975.
2. Гурвич Н. Л., Табак В. Я., Богусевич М. С. и др. // Кардиология. — 1971. — № 8. — С. 126—130.
3. Кузин М. И., Богданова Э. А. // Там же. — 1970. — № 10. — С. 129.
4. Черныш А. М., Табак В. Я., Богусевич М. С. // Пат. физиол. — 1986. — № 1. — С. 57—60.
5. Anderson G. J., Reiser J., McAllister H. // Amer. J. Cardiol. — 1980. — Vol. 45. — P. 446.
6. Crampton R. // Progr. cardiovasc. Dis. — 1980. — Vol. 23. — P. 167—186.
7. Zipes D. P. // Circulation. — 1975. — Vol. 51/52. — Suppl. 3. — P. 120—130.

Поступила 03.02.85