

САМОРЕГУЛЯЦИЯ ПРОЦЕССА ВОЗБУЖДЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ

Н. Л. Гурвич и В. А. Макарычев

(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма
зав. проф. В. А. Петровский АМН СССР)

1. В настоящее время известен ряд нарушений ритма сердца, который дает основание для рассматривания возможности поддержания ритмической деятельности сердца двумя различными способами — а) нормальный способ — путем периодической генерации процесса возбуждения в специальных клетках узла автоматии, откуда оно распространяется по всему сердцу; б) патологический способ в виде, так называемого, кругового ритма, заключающийся в том, что возбуждение циркулирует непрерывно по замкнутым путям и циклически повторяясь начинает вести за собою ритм сердца, оттеснив роль ведущего очага автоматии.

2. Необходимым условием для установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу является развитие временной блокады проводимости в системе, проводящей возбуждение. Роль блокады проводимости в этом отношении была показана еще классическими опытами Майлеса и Самойлова на модельном кольцевом препарате, включавшем в себе предсердный и желудочковый сегменты, между которыми имеется зона замедленной проводимости. Временное нарушение проводимости этой зоны при частом раздражении предсердного сегмента являлось основной причиной установления одностороннего продвижения волны возбуждения и непрерывной ее циркуляции по модельному препарату.

3. Как известно, возможность возврата возбуждения и реципрокного возбуждения предсердий и желудочков описана многими исследователями и клиницистами (Векембах, Уайт, Самойлов и Чернов, Шерф и др.). В ряде исследований последнего времени особое внимание уделяется роли зоны замедленного проведения между общим стволом и ножками пучка Гиса в блокаде проводимости и возврате возбуждения (Мое и др.). По аналогии с тем, что наблюдается на модельном препарате, возврат возбуждения (феномен «эхо») на интактном сердце вызывается повторными раздражениями через интервал, соответствующий предельному ритму раздражения сердца. Наряду с преждевременным раздражением (в так называемую «уязвимую фазу» сердца) явление возврата возбуждения вызывается любыми другими неблагоприятными воздействиями, нарушающими нормальную проводимость, — гипоксией, отравлениями, охлаждением и др.

4. При рассматривании анатомического субстрата, по которому происходит возврат возбуждения по интактному сердцу,

нельзя не отметить известную аналогию с модельным кольцевым препаратом Майнеса-Самойлова. Предсердный сегмент модели представлен на интактном сердце предсердно-желудочковым узлом и общим стволом пучка Гиса, на котором при неблагоприятных условиях развивается продольная диссоциация. Желудочковый сегмент модели представлен ножками пучка Гиса и анатомизирующими между собой конечными их разветвлениями. Роль зон замедленного проведения, где возникает временная блокада проводимости, позволяющая одностороннее продвижение волны возбуждения, как упомянуто, принадлежит месту соединения общего ствола и ножек пучка Гиса.

5. Как из экспериментальных данных, так и клинической практики известно, что возврат возбуждения в сердце может произойти однократно, в виде эпизодических экстрасистол. Иногда же он закономерно повторяется, вслед за каждым нормальным возбуждением, придавая ритму сердца характер бигеминии. В случае же многократного повторного пробега возбуждения, нормальный ритм сердца уступает место приступу пароксизмальной тахикардии. Циклический пробег возбуждения при этом происходит по главным путям проводящей системы сердца и характеризуется относительно длительными задержками в зоне блокады проводимости, благодаря чему сокращения сердца сохраняют свой координированный характер.

6. При более высокой частоте циклического пробега возбуждения по сердцу координированность сокращений миокарда полностью нарушается, начинаются разрозненные и разновременные сокращения отдельных групп волокон. Это состояние — фибрилляции сердца является последним этапом (само) развития процесса круговой циркуляции возбуждения по сердцу: одиночная экстрасистола — группы экстрасистол — пароксизмальная тахикардия — фибрилляция. Как показывают записи электрокардиограммы переход тахикардии в фибрилляцию начинается с появления внеочередного («экстрасистолического») комплекса в ряду изоморфных ритмичных комплексов, характерных для тахисистолии. В дальнейшем развивается «бигеминия» и альтернация амплитуд комплексов, прежде, чем они приобретают характер фибриллярных осцилляций.

7. Можно полагать, что переход тахисистолии в фибрилляцию имеет в своей основе дальнейшее развитие блокады проводимости. Следствием этого должно быть установление новых путей возврата возбуждения и увеличение избирательной возможности для пробега волны возбуждения по тем путям, по которым полнее восстановилась проводимость. Снятие «задержек» в продвижении возбуждения приводит к увеличению частоты пробега возбуждения, а вместе с тем — к нарушению координированности сокращений миокарда.

8. Таким образом, наряду с генерацией одиночных комплексов, сердце обладает способностью к автоматии «высшего порядка», поддерживаемой круговой циркуляцией возбуждения и проявляемой поэтому целыми ансамблями комплексов следующих друг за другом в порядке, определяемом особенностями путей проводящих возбуждение. Возврат возбуждения к тому или иному отделу сердца, являясь следствием ухудшения проводимости, парадоксальным образом приводит к учащению ритма сердца, дальнейшему развитию блокады и установлению более частого и стойкого процесса циркуляции возбуждения—тахисистолии и фибрилляции сердца.
