

РАЗВИТИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА КАК РЕЗУЛЬТАТ НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

Н. Л. ГУРЕВИЧ, В. Я. ТАБАК, В. Н. СЕМЕНОВ

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма
АМН СССР (зав. лабораторией — проф. В. А. Неговский)

Наступление фибрилляции желудочков является одним из наиболее опасных осложнений при инфаркте миокарда. Разработка рациональных мероприятий по профилактике этого осложнения требует правильного теоретического представления о механизме его развития. Между тем, объяснения фибрилляции существующими теориями (гетеротопной автоматии и круговой циркуляцией возбуждения) основаны на диаметрально противоположных концепциях о характере изменений функций сердца. Одна из этих теорий приписывает решающее значение в возникновении фибрилляции повышению возбудимости и способности сердца к автоматии; другая теория, наоборот, усматривает суть процесса в нарушении проводимости (и, следовательно, понижении возбудимости сердца). Естественно, что, исходя из той или иной теории, можно прийти к противоположным выводам в отношении оценки рациональности разных методов профилактики и терапии фибрилляции.

Идея о возможной роли гетеротопных очагов автоматии в возникновении фибрилляции (специально при инфаркте миокарда) нашла недавно поддержку в попытке американского хирурга Бека объяснить наступление фибрилляции как результат раздражения миокарда токами покоя, образующимися на границе здоровой и альтерированной ткани. Эта гипотеза «самоэлектротравмы сердца» нашла ряд приверженцев после опубликования ее в нашей печати.

Электрокардиографические записи, проведенные при наступлении фибрилляции под влиянием различных неблаго-

приятных воздействий на сердце (гипоксия, отравление, гипотермия, электрораздражение и т. д.) позволили установить стереотипный характер развития этого процесса. В той или иной степени наступлению фибрилляции, независимо от ее причины, всегда предшествует определенная цепь событий: нарушение внутрижелудочковой проводимости, одиночные и групповые экстрасистолы, желудочковая тахикардия (трепетание) и фибрилляция. Следовало бы этих явлений в строгом порядке друг за другом совершенно непонятно с позиции теории гетеротопной автоматии, но они получают естественное объяснение в свете теории кругового ритма как последовательные этапы установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу в результате нарушения проводимости. Об этом же говорит и факт закономерного прекращения фибрилляции под влиянием сильного электрического раздражения сердца.

Изучение процесса развития фибрилляции на экспериментальной модели инфаркта миокарда (после перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии) показало, что и в данном случае имеется такой же стереотипный ход событий — нарушение проводимости, экстрасистолия — тахикардия — фибрилляция, какой наблюдается при наступлении фибрилляции от других причин. Фибрилляция, наступающая при инфаркте миокарда, так же закономерно устраняется сильным электрическим раздражением сердца. На основании этих данных следует считать, что и при инфаркте миокарда фибрилляция возникает как следствие нарушения проводимости и поддерживается круговой циркуляцией возбуждения по сердцу, а не активностью гетеротопных очагов автоматии.

Таким образом, возникновение фибрилляции при инфаркте миокарда является следствием нарушения проводимости, а не результатом раздражения миокарда токами покоя на границах здоровой и ишемизированной ткани. Неравномерная скорость распространения возбуждения по здоровой и альтерированной ткани создает идеальные условия для задержки возбуждения в альтерированной ткани до момента восстановления возбудимости и проводимости в соседней здоровой ткани. Создается возможность повторного пробега возбуждения, которая проявляется в начале в виде одиночной экстрасистолы, а при дальнейшем развитии этого процесса — в виде множественных экстрасистол, тахисистол и фибрилляции.

Вышеизложенное показывает, что профилактика фибрилляции может быть лучше всего обеспечена агентами, способствующими сохранению возбудимости и проводимости сердца на нормальном уровне и (в первую очередь, достаточной оксигенацией сердца). Агенты же, проявляющие угнетающее влияние на функции сердца (как, например, хинидин, пропранолон) могут скорее принести вред, чем пользу.