

---

## К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ СЕРДЦА

Гурвич И. Л. и Колганова Н. С.

Из лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав.—проф. В. А. Неговский) АМН СССР, Москва)

Фибриллярные сокращения сердца изучаются более ста лет, но до сих пор еще не решен вопрос о том, связано ли их появление с зарождением гетеротопной автоматии или же с непрерывной циркуляцией возбуждения по сердцу. Не имея здесь возможности приводить данные в подтверждение той или другой теории, коснемся лишь вопроса о взаимосвязи между фибрилляцией и экстрасистолией в аспекте обеих теорий фибрилляции. Возможность перехода указанных видов аритмии друг в друга всегда приводилось в качестве доказательства роли автоматии в развитии фибрилляции и подтверждения теории гетеротопной автоматии (Энгельман, Геринг, Смирнов А. И. и др.). Это доказательство потеряло, однако, в значительной мере свое значение с тех пор, как было изучено возникновение фибрилляции от одиночной экстрасистолы, вызванной электрическим раздражением сердца (Уиггерс и Уэргия). Оказалось, что экстрасистола только тогда приводит к фибрилляции, когда она совпадает с окончанием предшествовавшего возбуждения сердца. Таким образом, обнаружилось, что способность экстрасистол нарушить координированность сокращений сердца связана с неувоением сердцем чрезмерной частоты возбуждения, а не с зарождением новых очагов автоматии. Неувоение ритма при частом раздражении сердца всегда всегда подразумевалось в качестве основной причины нарушения проводимости, то есть принципа, положенного в основу объяснения механизма установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу.

В связи с вышеизложенным представляет интерес изучение взаимосвязи между появлением экстрасистолии и фибрилляции не под влиянием электрораздражения, а более медленно действующего фактора — гипоксии. Возникновение фибрилляции при гипок-

сии сердца во время умирания было впервые обнаружено в клинике (Робинсон, 1912). Развитие фибрилляции наблюдалось также в эксперименте на здоровых собаках при обескровливании и последующем восстановлении деятельности сердца после клинической смерти (Неговский В. А., 1943). Как показали электрокардиографические записи, частота возникновения фибрилляции в таких случаях колеблется в пределах 10%—15% в зависимости от длительности клинической смерти (5—7 минут) (Гурвич Н. Л., Колганова Н. С. и Смиренская Е. М.). Электрокардиографический анализ процесса развития фибрилляции во время восстановления деятельности сердца после смертельной кровопотери в экспериментах на 20 собаках составляет предмет настоящего сообщения.

### Методика

Опыты проведены на взрослых собаках весом от 6 до 25 кг, которым предварительно вводили подкожно 2% раствор пантопона из расчета 0,4 мл/кг. Препаровка сосудов — для регистрации кровяного давления, кровопускания и последующего нагнетания крови — производилась под местным обезболиванием новокаином. Клиническая смерть вызывалась свободным кровопусканием из бедренной артерии. Восстановление деятельности сердца проводилось через 5—10 минут после наступления признаков клинической смерти — остановки дыхания и кровообращения. Для этой цели в артерию нагнетали выпущенную кровь с 0,5—0,8 мл раствора адреналина 1:1000 и проводили искусственное дыхание с помощью аппарата, вдувающего воздух в легкие (по методике, разработанной В. А. Неговским).

Электрокардиограмма отводилась иглами, вколотыми под кожу по средней грудинной линии на уровне верхнего и нижнего края грудины. Такой способ отведения позволяет в максимальной степени устранить помехи от наводных и мышечных токов, а полученная при этом электрокардиограмма не отличается существенно от записанной во втором отведении, обычно практикуемом в эксперименте на собаках. Электрокардиограмма записывалась периодически во время умирания и клинической смерти, а с начала нагнетания крови в артерию — непрерывно до времени восстановления эффективной деятельности сердца.

### Экспериментальные данные и их обсуждение

В последней стадии умирания от кровопотери и во время клинической смерти можно было обнаружить на электрокардиограмме вначале частичную, а затем и полную предсердно-желудочковую блокаду, сопровождаемую появлением редких двуфазных и монофазных комплексов желудочкового происхождения. Эти на-

рушения сравнительно быстро исчезали во время нагнетания крови и по мере устранения гипоксии вначале восстанавливалась предсердно-желудочковая проводимость и учащался ритм, а затем желудочковые комплексы начинали принимать свой нормальный вид. Аналогичные изменения ЭКГ при умирании и оживлении наблюдали Неговский В. А. (1943), Гурвич Н. Л. и Максимов Д. Г. (1953). В случае наступления фибрилляции указанный ход явления нарушался и на электрокардиограмме появлялись неравномерные и непрерывные колебания. Частота этих колебаний зависела от степени гипоксии сердца: появление их во время клинической смерти сопровождалось сравнительно редким ритмом: от 150 до 300 колебаний в минуту. Если же это нарушение появлялось после начала нагнетания крови и введения адреналина, частота осцилляции доходила до 600—900 в минуту.

Анализ 20 электрокардиограмм, записанных в разные моменты опыта, показал, что одиночные и групповые экстрасистолы могут появляться еще задолго до наступления фибрилляции — во время клинической смерти или при нагнетании крови в артерию. Появление экстрасистол во время клинической смерти нередко наблюдалось и у тех собак, сердечная деятельность которых восстанавливалась без осложнения. Большее значение имело в этом отношении появление экстрасистол во время начала оживления при нагнетании крови в артерию. Такое нарушение ритма наблюдалось почти у всех собак, у которых была фибрилляция и лишь у двух из 33 собак фибрилляции не было.

Характерное начало развития фибрилляции — со стадии тахисистолии, наблюдаемое при электрическом раздражении, отравлении хлороформом и других неблагоприятных воздействиях на сердце, отмечалось и в случае возникновения фибрилляции при гипоксии. Непосредственным началом тахисистолии и фибрилляции служило появление одиночной экстрасистолы к концу предшествующего желудочкового комплекса номотопного происхождения, то есть во время относительной рефрактерности желудочков после предшествующего возбуждения. Ввиду большого значения, которое мы придаем этому явлению, приводим более детальный анализ происхождения этих экстрасистол по данным двух (из 20) электрокардиограмм, записанных во время наступления фибрилляции.

1. Опыт от 2/VI—54 г. Собака весом 20 кг. Продолжительность умирания 10,5 минуты, клинической смерти — 5 минут. Фибрилляция наступила через 10 сек. после восстановления эффективной деятельности сердца. До начала фибрилляции появились 3 отдельные экстрасистолы, каждая из которых совпала с окончанием предыдущего нормального желудочкового комплекса. Первые две

экстрасистолы закончились компенсаторной паузой, третья — послужила началом тахисистолии и фибрилляции. До появления экстрасистол интервал между предшествовавшими 5-порядковыми желудочковыми комплексами последовательно уменьшился с 0,48 до 0,44 секунды. Появление экстрасистол придало ритму характер бигеминии с периодами, равными 0,87 секунды, соответствовавшими, примерно, удвоенному интервалу между комплексами номотопного ритма. Интервал между нормальными и экстрасистолическими комплексами равнялся 0,25—0,23 сек. За последней экстрасистолой не было паузы, и через 0,16 и 0,27 сек. появились еще два внеочередных атипичных отклонения («стадия тахисистолия»), за которыми начались фибриллярные осцилляции, достигшие вскоре частоты около 900 в минуту.

2. Опыт от 13/V—55 г. Собака весом 26 кг. Умирание продолжалось 9 мин., клиническая смерть — 4 мин. Фибрилляция наступила во время нагнетания крови после появления нескольких эффективных сокращений сердца.

В данном опыте экстрасистолия была более длительной и появилась при учащении ритма и уменьшении интервала между нормальными желудочковыми комплексами до 0,3 сек. Первая экстрасистола появилась через 0,26 сек. после начала нормального комплекса. Последующие 8 комплексов были свободны от экстрасистол, и интервалы между ними были одинаковыми — 0,3 секунды. За 9-м очередным комплексом, через интервал в 0,26 сек. возникла новая экстрасистола, и такие же экстрасистолы регулярно следовали за каждым из 7 следующих комплексов номотопного ритма, придавая последнему характер бигеминии. Продолжительность каждого периода была примерно одинаковой и равнялась 0,59 сек., величине, соответствующей удвоенному интервалу между нормальными комплексами желудочков. Экстрасистолические комплексы появлялись во все более ранний момент предыдущего возбуждения: интервалы между ними и нормальными комплексами постепенно уменьшились с 0,26 до 0,22 секунды. За последней экстрасистолой последовали три атипичных отклонения через интервалы 0,14, 0,17 и 0,18 сек. («стадия тахисистолии»), а затем начались фибриллярные осцилляции с частотой до 900 в минуту.

Несмотря на некоторые особенности аритмии в каждом из этих двух опытов можно отметить общий характер нарушения ритма и наступления фибрилляции.

В том и другом случае:

1. Появление экстрасистол произошло при нарастающей частоте возбуждения сердца;

2. все экстрасистолы появлялись до окончания предыдущего возбуждения желудочков;

3. интервалы между нормальными и экстрасистолическими комплексами с каждым периодом последовательно уменьшались;

4. нарушение координированности сокращений сердца произошло после экстрасистолы, появившейся в наиболее ранний момент окончания предыдущего нормального возбуждения.

Приведенные данные позволяют сделать следующее предположение о происхождении экстрасистол, которые служат началом развития фибрилляции. Регулярное их появление к концу желудочковых комплексов номотопного происхождения показывает их взаимосвязь с предшествовавшим возбуждением. Такие экстрасистолы, возникающие повторно через одинаковые интервалы после нормального возбуждения сердца, известны под названием «возвратных» (в связи с объяснением их происхождения нарушением внутрижелудочковой проводимости и возвратом возбуждения — Венкебах, 1903). Появление возвратных экстрасистол в нашем случае связано, очевидно, с нарастающей частотой автоматии и возбуждения сердца при неполном еще восстановлении внутрижелудочковой проводимости.

Другое объяснение природы экстрасистол предшествующих фибрилляции — зарождением новых очагов автоматии — трудно согласовать с фактическими данными. Таким фактором является постоянство интервала между экстрасистолическими и нормальными комплексами при непостоянстве основного ритма. Разбираемая электрокардиограмма записана после прекращения фибрилляции. На этой ЭКГ экстрасистолы также появлялись через интервалы в 0,27—0,25 сек. после желудочковых комплексов номотопного происхождения. Однако в данном случае имелась резкая аритмия основного ритма и интервалы между каждым периодом равнялись соответственно — 0,74, 0,67, 0,64, 0,77 и 0,73 секунды. Очевидно, что при таком аритмическом появлении нормальных комплексов последовательное появление за каждым из них экстрасистолического комплекса через практически одинаковые интервалы (совпадающие с продолжительностью интервалов, отмеченных до наступления фибрилляции) исключает предположение о возможном наличии синхронной импульсации с гетеротопного очага.

Достойна также внимания отчетливо вырисовывающаяся аналогия между развитием фибрилляции в результате одиночного электрического раздражения (по данным Уиггерса) и при гипоксии. Несмотря на столь различный характер действующего фактора в том и в другом случае, обязательным условием для нарушения координированности сокращений сердца оказалось экстравозбуждение в момент окончания предыдущего возбуждения. Это указывает на наличие единого механизма развития фибрилляции, а именно, возникновение преждевременного возбуждения, независимо от

гого, что служило причиной этого возбуждения — внешнее электрическое раздражение или же «спонтанно» появившаяся экстрасистола. Такая аналогия подтверждает высказанную в начале статьи мысль о том, что роль экстрасистолии в развитии фибрилляции заключается в неусвоении сердцем частоты падающих на него возбуждений, ведущем к нарушению проводимости и установлению круговой циркуляции возбуждения.

Приведенные данные показывают, что началом нарушения координированной деятельности сердца служило появление одиночной экстрасистолы к концу предыдущего возбуждения. Анализ электрокардиограмм показал, что экстрасистолы, предшествовавшие фибрилляциям, принадлежат к типу «возвратных» и не обусловлены зарождением нового очага автоматии. Сопоставление полученных данных с картиной развития фибрилляции при одиночном электрическом раздражении сердца к концу систолы приводит к выводу, что роль экстрасистолии в этом процессе заключается в неусвоении частоты возбуждения. Результатом этого является нарушение проводимости и установление одностороннего движения волны возбуждения с последующим ее возвратом к исходному пункту. В случае нормальной деятельности сердца такое состояние возникает в результате искусственного преждевременного возбуждения. При гипоксии же нарушение внутрижелудочковой проводимости, ведущее к возврату возбуждения, является результатом неусвоения частоты естественной автоматии сердца.