

UDC 616

## The Cause and Mechanism of Cardiac Electrical Instability. Defibrillation Mechanism

Rustam G. Habchabov

Dagestan state medical academy, Russia  
1, st. Lenina, Makhachkala city, 367000  
PhD (medical)  
E-mail: rustam033@gmail.com

**Abstract.** The reason for the ominous arrhythmias pathway, causing sudden somatic death from cardiovascular diseases is still not clear, cardiological examinations of this phenomenon are conducted throughout the world. Laceration of connective insulating tissue membrane of heart pathway with ectopic nodes oxidation may cause ominous arrhythmias; nobody has considered this cause as a cardiac electrical instability before. Defibrillator electric discharges cannot penetrate into myocardium due to the connective insulating tissue membrane, nobody has considered nervous system, transmitting electricity.

**Keywords:** cardiac electrical instability; flutter; fibrillation; defibrillation; nervous system; WPW-CLC syndrome.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущими причинами инвалидности и смертности трудоспособного населения во всём мире. В России распространённость ССЗ растёт, а по смертности от них наша страна находится на одном из первых мест в мире, что обуславливает необходимость поиска современных и эффективных методов диагностики, лечения и профилактики электрической нестабильности сердца (ЭНС).

В молодом возрасте трепетание и мерцание встречается у больных с ревматизмом, миокардитом, митральными пороками сердца, а в пожилом и старческом возрасте – чаще всего при ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркте миокарда (ИМ), хронической сердечной недостаточности, митральном стенозе, гипертонической болезни, кардиомиопатии, миокардите и т.д. [4].

Определяющим условием для возникновения летальных аритмий является наличие структурной патологии сердца (СПС), которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных функциональных факторов. В качестве таких структурных изменений, предопределяющих развитие жизнеугрожающих аритмий (ЖА), могут выступать: выраженная гипертрофия, дилатация, аневризма сердца, некротические и склеротические процессы миокарда, воспаление с отеком миокардиальной ткани и т.д. Эти изменения, по данным многих исследователей, составляют анатомический субстрат с различными механизмами возникновения ЖА [9].

Многие авторы в проводимых исследованиях по ЭНС часто акцентируют своё внимание только на некротическо-рубцовых процессах (НРП) в миокарде при ИБС. Но развитию общей и внезапной сердечной смерти (ВСС) подвержены больные и с другими ССЗ, которых авторы, почему-то игнорируют.

Надо отметить, что практически все аритмии, хорошо поддаются анализу, кроме причины и механизма развития трепетания и фибрилляции (мерцание). А определение мерцательной аритмии ещё и запутано из-за наличия противоречия в учебниках по электрокардиографии (ЭКГ).

Из определения учебников по ЭКГ [4,5], трепетание предсердий и желудочков – это правильное и ритмичное движение мощной волны возбуждения по одному и тому же пути с развитием механизма re-entry (но какова причина, и как образуется такой механизм макро – re-entry, исследователям на тот период осталось непонятным). Фибрилляция предсердий и желудочков – это беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон, каждая из которых фактически является своеобразным эктопическим

очагом импульса (наверное, такое определение в учебниках по ЭКГ не совсем правильное для студентов и молодых учёных). Прочитав это определение и вернувшись назад в главу «функция автоматизма», в ней можно прочитать, что функцией автоматизма обладают клетки синоатриального узла (СУ) и проводящей системы сердца: атриовентрикулярного (АВ) соединения, проводящей системы предсердий и желудочков, а сократительный **миокард лишён функции автоматизма** [4, 5]. Это говорит о том, что при мерцательной аритмии не могут генерировать "**отдельные группы мышечных волокон**", даже если миокард или кардиомиоциты меняют свои свойства и никакой "электрической нестабильности миокарда" не существует, миокард только проводит электрические импульсы. Некоторые могут возразить, что может миокард и лишён электрической активности, но в миокарде может быть зона неомогенности связанная с НРП, которая может мешать проведению электричества, на самом деле электрические импульсы легко обходят такую зону, даже при обширных ИМ, если нет серьёзных повреждений проводящих путей сердца (ППС). А сама мерцательная аритмия обусловлена множественной генерацией эктопических очагов (ЭО) меньшей мощности, которые расположенные в дистальных отделах ППС и соответственно, таким же количеством волн микро – re-entry, которые сталкиваются между собой. Миокард действительно не может генерировать, и эктопические узлы не разбросаны хаотично по миокарду, как некоторые могут подумать, все ЭО расположены вдоль ППС, как бусы на нитке и имеют единую соединительнотканную изоляционную оболочку (СТИО), которая начинается от СУ. Без повреждения этой оболочки электрические импульсы не могут выходить на миокард и только волокна Пуркинье не имеют такой оболочки, через них и возбуждается миокард (не во всех учебниках указывается, что и в предсердиях есть волокна Пуркинье).

Прежде всего, надо отметить, что ППС расположены так же, как электрические провода в стенах наших домов, они тоже имеют изоляционную оболочку, но в стене провода не подвижны и мало изнашиваются, а в рабочем миокарде с наличием СПС они быстро могут придти в негодность и привести к блокаде и/или повреждению только СТИО.

В некоторых случаях при выраженной СПС может образоваться перерастяжение с разрывом или надрывом только СТИО одного из основных проксимальных ППС, что способствует активизации близлежащего мощного ЭО с развитием трепетания. Это приводит к тому, что через такое повреждение, мощный электрический импульс большей своей частью будет преждевременно вырываться на миокард по наименьшему пути сопротивления и запускать механизм макро – re-entry, вследствие чего и образуются крупные F волны трепетания (кстати, подобный механизм описан в болезни Альцгеймера, когда атеросклерозом повреждается миелиновая оболочка нерва и нервные импульсы рассеиваются в окружающую ткань, вероятно, возможно и атеросклеротическое повреждение ППС?).

Можно задаться вопросом, почему предложенный механизм развития трепетания правильный? Дело в том, что самый мощный источник эктопии при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии и трепетании предсердий находится в предсердиях (мерцательная аритмия не в счёт, она обусловлена множественной эктопией), но на ЭКГ наблюдается разная картина, почему? Потому, что при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии электрическому импульсу приходится преодолевать препятствия, проходя через множество мелких проводящих путей и эктопических узлов в предсердиях, а затем он выходит на миокард не столь мощным импульсом для того, что бы закрутить волну макро – re-entry. А при трепетании предсердий мощный электрический импульс беспрепятственно вырывается на миокард, через повреждение СТИО и закручивает волну макро – re-entry. Вероятнее всего, меньшая часть электрического импульса, которая проходит по проводящим путям предсердий с выходом на волокна Пуркинье, не даёт войти обратно преждевременно вырвавшейся через повреждение СТИО большей части электрического импульса в проводящие пути предсердий, натываясь там, на встречную волну деполяризации и это образует волну макро – re-entry. Такое предвозбуждение предсердий с механизмом макро – re-entry и даёт небольшую разницу в частоте сердечных сокращений (ЧСС) между суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией и трепетанием предсердий. Иными словами говоря, чаще всего пароксизмальная тахикардия повреждает СТИО ППС (проводящие пути Венкебаха, Бахмана и Тореля, а в желудочках

пучок Гиса и ножки) и переходит в трепетание, но источник эктопии остаётся прежним, то есть – это один вид аритмии, только с разным механизмом действия. Для примера я писал о том, что происходит в предсердиях, но такой же процесс происходит в желудочках.

Какова же причина активизации мощного ЭО с развитием трепетания при повреждении СТИО? Дело в том, что без повреждения СТИО, ППС не подвержены окислению. Знаменитый исследователь Пуркинье описал переходные Т-клетки, которые расположены между проводящими В-клетками (клетки Пуркинье) и миокардом. Он думал, что главная их функция – это проведение электрических импульсов, но вероятнее всего, основная их функция в создании антиокислительного барьера для проводящих В-клеток. Всё дело в том, что в ППС не должна попадать межклеточная жидкость миокарда и между двумя различными по своему строению проводниками должен быть переходник, который не даст им окисляться. Если исключить из этого звена Т-клетки, то проводимость электрических импульсов между В-клетками и миокардом останется на прежнем уровне какое-то время, но волокна Пуркинье будут подвержены окислению, что со временем приведёт к необратимым окислительным последствиям. При внезапном событии, переходные Т-клетки в месте повреждения СТИО не предусмотрены природой, это приводит к быстрому окислению близлежащего проксимального ЭО с развитием трепетания. В дальнейшем окислительные процессы дойдут и до других дистально расположенных ЭО, и трепетание постепенно перейдёт в фибрилляцию.

Во многих случаях трепетание не предшествует мерцательной аритмии, это связано с тем, что при фибрилляции, чаще всего повреждаются СТИО среднедистального отдела ППС (ветви и волокна Пуркинье предсердий или желудочков), особенно при НРП, а возможно и множественное повреждение переходных Т-клеток, это приводит к окислению не одного, а нескольких менее мощных ЭО и развитию механизма микро – re-entry. Таким образом, можно сказать, что причина развития ЭНС едина при трепетании и мерцании.

Пусковым фактором для повреждения СТИО ППС при СПС, могут быть любые резкие движения или повреждения миокарда: все виды тахикардий, экстрасистолии, развитие блокад, подскок артериального давления (АД), увеличение сократимости миокарда (особенно при патологически сниженной сократимости), НРП и т.д.

По локализации, наиболее тонкими и легко повреждаемыми сегментами в желудочках являются правая ножка и передняя ветвь левой ножки. Далее в убывающем порядке по их ранимости можно расположить основной ствол левой ножки, пучок Гиса и, наконец, заднюю ветвь левой ножки. Однако нарушение проводимости может иметь место в любом сегменте или в нескольких сегментах одновременно [5].

Развитие других видов аритмий сердца, чаще всего связано с ЧСС и мощностью электрических импульсов, либо с замедлением проводимости и возбудимости. ЧСС и напряжение тока в проводящей системе играет не маловажную роль в развитии аритмий:

1. Симпатическая стимуляция СУ способствует сверхмощному и частому поступлению электрических импульсов к ЭО.

2. Слабое влияние симпатической или усиление парасимпатической иннервации СУ способствует сверхнизкой мощности и редкому поступлению электрических импульсов к ЭО.

Выглядит это так, если в ваш дом поступает недостаточная или сверхмощная частота электроэнергии, то чтобы у вас не вышла из строя вся электротехника, вы отключаетесь от центральных сетей и включаете собственный электрогенератор. Активизировавшийся ЭО, иногда пытается перебить нестабильную работу центрального генератора с развитием аритмии (этот эффект можно назвать защитным механизмом эктопических узлов от нестабильной мощности электрических импульсов СУ и проводящего АВ узла). Такие аритмии чаще развиваются у пациентов с нарушением работы нервной системы и без СПС.

Другой основной фактор в развитии аритмий связан с нарушением проводимости и возбудимости, развивается чаще у пациентов со СПС:

1. Органическая или функциональная слабость эктопического узла (блокада I,II,III – по типу АВ блокады), вследствие чего к дистальному узлу поступают слабые электрические импульсы, и он может активизироваться.

2. Перерастяжение проводящих путей (особенно в местах расположения эктопических узлов) при выраженных гипертрофиях, дилатациях и т.д., приводит к удлинению электропроводности, что так же способствует задержке электрических импульсов и

активизации ЭО.

3. Воспаление миокарда приводит к замедлению проводимости и развитию эктопической активности.

Можно привести и такой пример: город вырастает в течение 20-30 лет за счёт окраин (гипертрофия, дилатация миокарда) и если к этим районам нормально не подвести новые электрокоммуникации, то от жителей будут поступать жалобы о нехватке электроэнергии. То же самое происходит в сердце и ЦНС пытается компенсаторно увеличить ЧСС и мощность электрических импульсов, иногда этого бывает достаточно, а если нет, то эту недостаточность электроэнергии пытается компенсировать эктопическая аритмия.

В некоторых случаях, при проведении электрической кардиоверсии можно прерывать трепетание и фибрилляцию предсердий на начальном этапе (пароксизмальная, персистирующая), при этом происходит мощная стимуляция СУ, который подавляет другие центры генерации и окислительное влияние на ОЭ становится не существенным какое-то время, а небольшое повреждение СТИО постепенно регенерируется. Применение высоких доз антиаритмических препаратов на начальных этапах трепетания и фибрилляции, так же способно подавить эктопическую активность с постепенной репарацией небольших повреждений СТИО и восстановлением синусового ритма.

Профилактическое использование репаратантов у больных со СПС, может способствовать предупреждению повреждения СТИО ППС, кстати, к таким репаратантам относятся; оротат калия, АТФ и солкосерил. Конечно же, базовым лечением больных с трепетанием и фибрилляцией должно быть на прежнем уровне – это электроимпульсная терапия и антиаритмические препараты. Но, дополнительное назначение ощелачивающих препаратов и репаратантов, с исключением аспириновых и других кислотосодержащих средств на период лечения трепетания и фибрилляции, может сопутствовать возобновлению электрической стабильности сердца.

В продолжение темы о СТИО и проводящей системы добавлю ещё несколько своих соображений. Считается, что электрические разряды при дефибрилляции напрямую влияют на сердце, но это ошибка! Дело в том, что при дефибрилляции сердца электрические разряды не могут анатомически извне входить в миокард, а электрические импульсы выходить из него, ведь наружный эпикардиальный и внутрисполостной эндокардиальный слой сердца имеет СТИО. И вероятнее всего, электрические разряды опосредовано влияют на сердце, через множество нервных рецепторов, электроимпульсы устремляются к ЦНС, а уже оттуда происходит активация мозга во всех направлениях, включая симпатическую нервную систему (СНС) сердца, прежде всего СУ и стимуляцию  $\beta$ -адренорецепторов с выбросом катехоламинов (адреналин, норадреналин). Почему-то никто не задумывался о том, что внешние электрические токи тоже могут проходить по нервным путям при дефибрилляции.

Сейчас я выдвину для многих учёных невероятную теорию, но она имеет право на существование. До сих пор неизвестно, где и как образуются электрические импульсы в нервной системе. Вероятнее всего, электрические импульсы образуются не в нервной системе, а поступают туда при последовательном возбуждении сердца со всех его нервных рецепторов, начиная от СУ и заканчивая миокардом желудочков, где электрический импульс заходит в тупик. Далее электроэнергия проводится по приводящим (афферентным) нервным волокнам в различные отделы ЦНС. Конечно же, нужно осознавать, что ничего общего не может наблюдаться в записях ЭКГ и электроэнцефалограмме (ЭЭГ), они отражают возбуждения различных структур организма. Такая круговая взаимосвязь между сердцем и нервной системой более разумна, чем наличие двух отдельных друг от друга электрических систем в одном организме, которые неизбежно бы сталкивались друг с другом и приводили к замыканиям.

Нужно задаться вопросом, для чего нужно электричество нервной системе? Только для мгновенной обработке полученной информации и её передачи в обратном направлении, а пассивная работа нервной системы может осуществляться и без электричества, как это происходит при пересадке сердца, когда больной пару часов находится на искусственном кровообращении. При этом на ЭЭГ записывается пассивная работа мозга, которая должна дать импульс для запуска СУ имплантированного сердца, хотя в некоторых случаях этого бывает недостаточно и проводится дефибрилляция.

Далее мы проанализируем литературу с основными взглядами авторов и исследователей по проблеме ЭНС. Прежде всего, надо отметить, что многие авторы пишут об электрической нестабильности миокарда, хотя правильнее будет писать электрическая нестабильность сердца.

Для возникновения угрожающих жизни ЖА требуется сочетание нескольких причин, предрасполагающих к электрической нестабильности миокарда: наличие субстрата (структурное заболевание сердца), модулирующего дисфункцию вегетативной нервной системы и пусковых факторов ЖА. Морфологическим субстратом, создающим неомогенность проведения импульса после ИМ, является пограничная с некротизированной тканью зона миокарда, образованная из переплетенных между собой островков жизнеспособных миокардиальных волокон и соединительной ткани. В этом месте путь проведения импульса удлиняется из-за того, что островки соединительной ткани становятся барьерами на пути волны возбуждения, а скорость проведения замедляется в результате нарушения параллельной ориентации мышечных волокон. Таким образом, зоны миокарда с задержанной желудочковой деполяризацией могут представлять собой анатомо-физиологический субстрат для re-entry – основного механизма развития ЖА [1, 3]. **В этом исследовании автор был близок к истине, но источником развития ЖА становится не пограничный миокард, а повреждение в этой зоне некрозом СТИО ППС с развитием трепетания и/или мерцания желудочков.**

Как свидетельствуют результаты работы J.D. Kramer и соавт., необязательно наличие длинного пути вращения импульса, достаточно наличия небольшого диаметра ткани миокарда, изменившего свои электрофизиологические свойства вследствие острой ишемии миокарда или гетерогенности его структуры из-за фиброзно-некротических изменений, что бы запустить механизм re-entry [11]. **Волокна проводящей системы с ЭО более устойчивы к гипоксии и ишемия миокарда не сможет привести к механизму re-entry, а фиброзно-некротические изменения способны повредить СТИО ППС и запустить аритмию с механизмом re-entry.**

В проведенном исследовании среди пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами, внезапное возникновение желудочковой тахикардии (ЖТ) или фибрилляции желудочков (ФЖ), как правило, наблюдались при сохраненной фракции выброса; при сниженной сократимости перед приступами ЖТ или ФЖ обычно отмечается постепенное усиление желудочковой эктопической активности [7]. Не подлежит сомнению, что наличие сердечной недостаточности является важным аритмогенным фактором и маркером риска внезапной аритмической смерти у больных ИБС [12]. Наличие аневризмы сердца, постинфарктных рубцов и клинических проявлений сердечной недостаточности увеличивает вероятность неблагоприятного исхода. Снижение сократимости левого желудочка повышает риск ВСС не только при ИБС, но и у больных с другими заболеваниями сердца [8, 9]. Фракция выброса менее 40 %, неустойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ) при холтеровском мониторировании и электрофизиологическом исследовании у пациентов, перенесших острый ИМ, на сегодняшний день остаются основными прогностическими маркерами высокого риска ВСС [10]. Особенно неблагоприятно сочетание двух факторов риска ВСС – частая желудочковая экстрасистолия и дисфункция левого желудочка со снижением фракции выброса < 40 %. По данным исследования GISSI-2, риск внезапной аритмической смерти в этом случае увеличивается в 16 раз [2, 15].

Помимо указанных, известны и другие факторы риска внезапной смерти, в частности, нарушение вегетативной регуляции сердца с преобладанием симпатической активности. Важнейшим маркером этого состояния служит снижение вариабельности ритма сердца (ВРС), а также такие факторы, как увеличение продолжительности дисперсии интервала QT и наличие поздних потенциалов желудочков (ППЖ) [13, 14].

В отношении ВРС, дисперсии интервала QT и ППЖ, от себя могу добавить несколько моих заключительных выводов из защищённой диссертационной работы. Изначальное ухудшение показателей ВРС у пациентов в постинфарктном периоде связано с тем, что они находятся в тревожно-депрессивном состоянии после перенесенного острого ИМ. Депрессии встречается у 82% больных в постинфарктном периоде [6]. У таких пациентов развивается страх смерти и тревога за свое здоровье, они лишены эмоций

радостного восприятия окружающего их мира и становятся замкнутыми, вследствие чего начинает преобладать активность СНС над парасимпатической нервной системой (ПСН). По мере того как активизируется позитивное психо-эмоциональное состояние пациентов, они начинают выходить из депрессии, стабилизируется и работа ПСН, что приводит к колебаниям синусового ритма. Надо отметить, что в любой момент позитивное психо-эмоциональное состояние пациента, перенесшего ИМ, может смениться на негативное и даже стрессовое состояние, а это приведёт к гиперактивности СНС, что в сочетании с атеросклеротическими изменениями в коронарных артериях может привести к их спазму и появлению новых некротических очагов в миокарде. Поэтому нервная регуляция СУ более совершенна благодаря одновременному участию в ней симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

В постинфарктном периоде ППЖ улучшаются незначительно, чем показатели дисперсии интервала QT. Вероятно, это связано с тем, что наличие ППЖ в большей степени связано с блокадой ППС (ветви ножек пучка Гиса и/или основных стволов волокон Пуркинье), которые полностью блокируются неомогенной некротической зоной и в последующем рубцовыми изменениями миокарда, вследствие чего электрическому импульсу приходится возвращаться и выходить через другие ППС на миокард.

В отличие от ППЖ, замедление восстановительных процессов интервала QT в меньшей степени связано с патологическими изменениями ППС. В острой стадии ИМ, замедление дисперсии интервала QT чаще связано с наличием некроза и наличием реинфарктной зоны миокарда, которая имеет большую площадь неомогенности на 20–40 %, чем в рубцовом периоде, что в последующем и приводит к улучшению процессов реполяризации. Возможно, в тех единичных случаях, когда улучшаются показатели ППЖ в постинфарктном периоде, может иметь связь редких случаев способности организма вырабатывать стволовые клетки, вследствие этого происходит частичный рост новых ППС (ветвь ножки пучка Гиса или волокон Пуркинье) в обход рубцовой зоны, что приводит к восстановлению проводимости электрических импульсов и устранению ППЖ.

В заключении отмечу, что в настоящее время знания об формировании проводящей системы далеки от полных. Например, прогресс в изучении дополнительных путей проведения электрических импульсов обязан только ЭКГ исследованиям и не является доказательным, никто и никогда не видел этих мышечных пучков в человеческом сердце! Чтоб иметь полную картину всех особенностей миокарда и электрофизиологии сердца, нужно знать, что между предсердиями и желудочками есть соединительнотканый каркас, который не позволяет возбуждаться желудочкам вместе с предсердиями. В этом каркасе и есть врождённый раскрывающийся дефект различного размера, именно он и прижигается при абляции, а не дополнительный путь проведения (пучок Кента). Повышение давления в предсердии или желудочке, а возможно, и в них обеих приводит к тому, что этот дефект раскрывается и от миокарда предсердий к миокарду желудочков периодически проходят электрические импульсы (синдром WPW). При синдроме CLC тоже отсутствует дополнительный путь проведения (пучок Джеймса), а имеется врождённое периодическое нарушение задержки АВ узлом электрических импульсов с ускоренным их проведением. В этом случае прижигается сам АВ узел, он частично рубцуется и замедляет проведение. Таким образом, можно отметить, что дополнительные пути проведения отсутствуют между предсердиями и желудочками, а если бы они существовали, то электрические импульсы проходили бы через них постоянно, от рождения и до смерти, так как в ППС нет клапанов, а эти синдромы предвозбуждения бывают проходящими.

#### **Примечания:**

1. Бузиашвили Ю.И., Хананашвили Е.М., Асымбекова Э.У. и др. Взаимосвязь между жизнеспособностью миокарда и наличием поздних потенциалов желудочков у пациентов, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология. 2002. № 8. С. 4-7.

2. Гиляров М.Ю., Сулимов В.А. Лечение нарушений сердечного ритма у пациентов с недостаточностью кровообращения // РМЖ Кардиология. 2010. № 22 (18). С. 1298-1301.

3. Гришаев С.Л. Электрическая нестабильность миокарда у больных ишемической болезнью сердца // Русский медицинский журнал. 2003. № 2. С. 13-18.

4. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: учебное пособие. 4-е изд. М.: МЕДпресс, 2000. 312 с.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. 4-е стер. изд. М.: Медицинское информационное агентство. 2004. 528 с.
6. Осадчий, К.К. Депрессия, тревога и ишемическая болезнь сердца: что необходимо знать кардиологу? // Кардиология. 2009. № 5. С. 70-77.
7. Шальгин Л.Д., Лядов К.В., Пяткина Т.В. Адекватная антиаритмическая хронотерапия больных с ИБС // 2001 конф. "Кардиология - XXI век".
8. Bigger J.T., Fleiss J.L., Kjeiger R. et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction // Circulation. 1984. v. 69. P. 250.
9. Buxton A.E., Kirk M.M., Miehaut G.T. Current approaches to evaluation and management of patients with ventricular arrhythmias // Med Health R I - 2001 Feb 84(2). P. 58-62.
10. Elhendy A., Sozzi F.B., van Domburg et al. Relation between exercise-induced ventricular arrhythmias and myocardial perfusion abnormalities in patients with intermediate pretest probability of coronary artery disease // Eur J Nucl Med. - 2000 Mar - № 27(3). P. 327-332.
11. Gardner P.I., Ursel P.C., Fenoglio J.J. et al. Electrophysiological and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts // Circulation. 1989. № 72. P. 596-611.
12. Kaasik A., Ristimae T., Soopold U. et al. The relationship between left ventricular mass and ventricular late potentials in patients with first myocardial infarction. // J Coronary Artery Disease. 2001 Oct. № 4(1). P. 60.
13. Myeburg R.J., Spooner P.M. Opportunities for sudden death prevention: directions for new clinical and basic research // Cardiovascular Res - 2001 May - № 50(2). P. 177-185.
14. Nademanee K, Intarachot V., Josephson M. et al. Prognostic significance of silent myocardial ischemia in patients with unstable angina. // J. Amer. Coll. Cardiol. 1987. v.10. P.1.
15. Podrid Ph.J., Kowey P.R. Handbook of cardiac arrhythmia. // Baltimore, Williams & Wilkins. 1996. 459 p.

УДК 616

### **Причина и механизм электрической нестабильности сердца. Механизм действия дефибрилляции**

Рустам Газимагомедович Хабчабов

Дагестанская государственная медицинская академия, Россия  
367000, г. Махачкала, площадь Ленина, 1  
кандидат медицинских наук  
E-mail: rustam033@gmail.com

**Аннотация.** Причина развития жизнеугрожающих аритмий, которые приводят к внезапной и общей смерти при сердечно-сосудистых заболеваниях до сих пор остаётся не ясной, в этом направлении ведутся кардиологические исследования во всем мире. Повреждение соединительнотканной изоляционной оболочки проводящих путей сердца с окислением эктопических узлов может привести к жизнеугрожающим аритмиям, раннее такую причину не рассматривал ни кто, как электрическую нестабильность сердца. Дефибрилляторные электрические разряды не могут проникать в миокард из-за наличия соединительнотканной изоляционной оболочки, никто в расчёт не брал проводящую электричество нервную систему.

**Ключевые слова:** электрическая нестабильность сердца; трепетание; фибрилляция; дефибрилляция; нервная система; синдром WPW-CLC.