

16. Wilson C.M., Bailey A., Allen J.D. Transthoracic defibrillation threshold of sine and trapezoidal waveforms in defibrillation // J. Electrocardiol. - 1989. - Vol. 22, № 3. - P. 241-247.

17. Greene H.L., DiMarco J.P., Kudenchuk P.J. et al. Comparison of monophasic and biphasic defibrillating pulse waveforms for transthoracic cardioversion // Amer. J. Cardiol. 1995. - Vol. 75, № 6. - P. 1135-1139.

ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА БИПОЛЯРНЫМ ИМПУЛЬСОМ: ЕЕ ОСОБЕННОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

А.М.Черныш, М.С.Богушевич

*НИИ общей реаниматологии РАМН,
Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова*

Несмотря на многочисленные попытки исследователей создать новые методы предупреждения и прекращения фибрилляции желудочков (ФЖ) сердца (медикаментозные, ультразвуковые, автоволновые и ряд других), ни одна из них не увенчалась успехом, и на сегодня наиболее эффективным является метод электрической дефибрилляции сердца. Методике проведения дефибрилляции посвящено большое число научных работ и выпущено несколько монографий (1, 7). Однако и сегодня остается много вопросов, требующих специальных физиологических и биофизических исследований. Одним из них является исследование наименее повреждающих форм высоковольтного электрического импульса при проведении кардиоверсии и дефибрилляции. В связи с этим важным представляется изучение сократительных ответов стенки левого желудочка (ЛЖ) и верхушки сердца на возбуждающий электрический импульс, когда и стенка, и верхушка находятся в неодинаковых фазах релаксации. Наиболее удобным для проведения эксперимента является использование электрического импульса дефибриллятора подпороговых величин, подаваемых либо непосредственно на сердце, либо трансторакально. Такая модель представляет интерес как с физиологической, так и с клинической точки зрения.

Учитывая изложенное, разработана методика эксперимента с регистрацией сокращений миокарда во время воздействия электрических импульсов различной амплитуды на сердце и проведе-

но экспериментальное исследование механизмов электрической дефибрилляции сердца при использовании импульсов различной амплитуды и формы.

Материалы и методы

Опыты выполнены на беспородных наркотизированных (промедол - 4 мг/кг, нембутал - 10-15 мг/кг, 1% раствор внутривенно) собаках обоего пола массой 12-23 кг. Торакотомию осуществляли на фоне искусственной вентиляции легких воздухом с помощью аппарата РО-2 в режиме гипервентиляции. Для регистрации сократительной активности стенки ЛЖ и верхушки сердца была создана экспериментальная установка, схема которой представлена на рис. 1.

В качестве генератора импульсов использовали дефибриллятор ДИ-ОЗ, генерирующий биполярные импульсы длительно-стью 9 мс с соотношением положительной и отрицательной по-луволн 1:0,5 и напряжения от 500 до 5000 В. Для подачи на серд-це импульсов меньшей амплитуды применяли низкоомный дели-тель напряжения ($R < 20$ Ом). Так как величины сопротивлений различных сердец могли изменяться от 60 до 30 Ом, делитель вы-полнялся на переменных резисторах. Высоковольтный импульс подавали непосредственно на сердце с помощью сегментных электродов, обеспечивающих хороший контакт с поверхностью сердца и равномерное распределение плотности тока под элек-тродами. Напряжение, создаваемое на стенке ЛЖ, контролиро-вали с помощью эпи- и эндокардиальных электродов и запоми-нающего осциллографа С8-12 или двухлучевого осциллографа с послесвечением С1-18. При использовании осциллографа С1-18 проводили фотосъемку импульсов с эндо- и эпикардиальных электродов синхронно с подачей дефибриллирующего импульса. В ряде опытов для контроля распределения электрического поля в различных отделах сердца использовали две пары эндо- и эпи-кардиальных электродов, устанавливаемых в стенке ЛЖ и в об-ласти верхушки. Результат при этом регистрировали одновре-менно на 2-х лучах осциллографа. После опыта измеряли толщи-ну стенки и определяли создаваемую в ней напряженность поля. Необходимость установки на сердце эпи- и эндокардиальных электродов обусловлена тем, что высоковольтный разряд пода-вался на все сердце, а напряженность создаваемого при этом по-ля необходимо было определить в структуре стенки миокарда ЛЖ. Во время опыта непрерывно измеряли внутриполостное давление в ЛЖ (Р). Функции физиологических показателей реги-стрировали на мониторах бНЕК-4 и SAN-EI. Фибрилляцию же-

лудочков вызывали электроимпульсом от электростимулятора ЭСУ-2 (10 Гц, 2 В) или введением адреналина 1:1000 (0,2 мг/кг) с 5% раствором КСІ (15 мг/кг). Спустя 30-60 с ФЖ устраняли разрядом дефибриллятора. После каждого испытания контролировали восстановление сердечного ритма и гемодинамических показателей до полного их восстановления. Время между испытаниями составляло не менее 20-30 мин. Всего было проведено 168 испытаний на 26 сердцах наркотизированных собак.

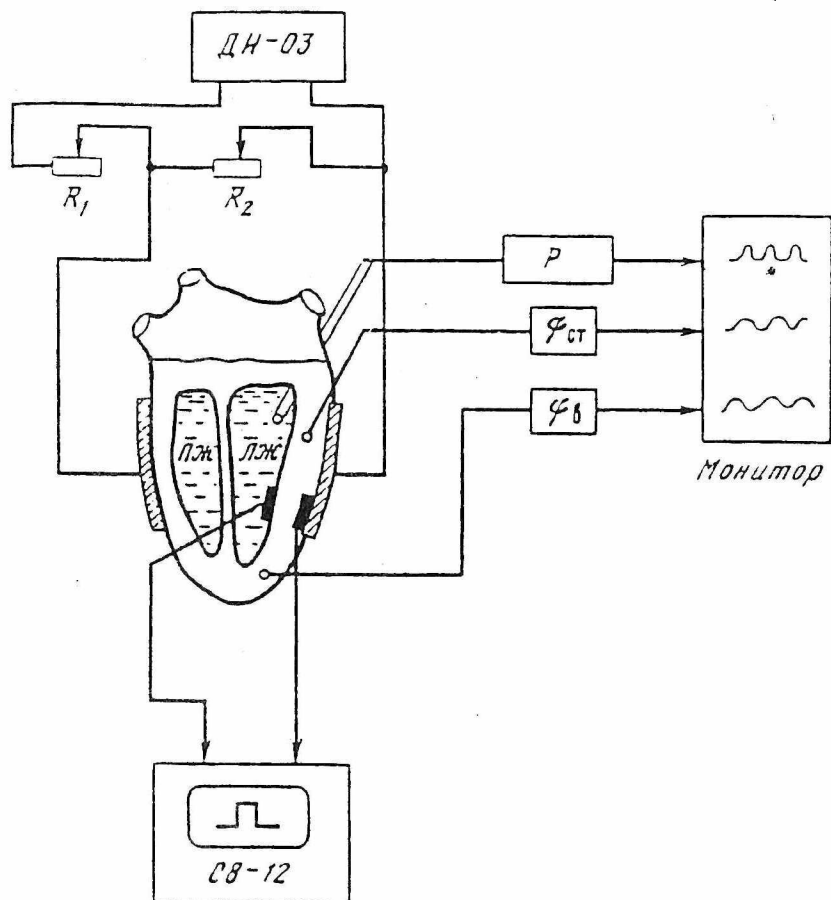


Рис. 1. Схема опыта по регистрации трансмурального напряжения и механической активности миокарда при действии на сердце высоковольтного импульса.

$\Psi_{ст}$ и $\Psi_в$ - датчики интрамурального давления в стенке ЛЖ и верхушке, P - датчик внутриполостного давления.

Результаты исследования и их обсуждение

Эффект дефибрилляции существенно зависит от формы импульса дефибриллятора. В США и странах Западной Европы выпускаются дефибрилляторы, генерирующие монополярные импульсы типа Эдмарка и Лауна. Их распространение определяется технологичностью изготовления приборов. В серии работ изучали действие различных форм импульсов на клетки миоцитов (3, 5). Было показано, что наибольшим повреждающим эффектом обладают импульсы усеченной конфигурации, а наименьшим - синусоидальные биполярные (4).

Эффекты действия электрического поля зависят от напряженности поля, создаваемого разрядом в структуре миоцитов. 80 В/см дают преждевременный потенциал действия (ПД) с незначительной остаточной деполяризацией мембраны с последующей тахикардией. Увеличение напряженности поля до 200 В/см вызывает деполяризацию мембран до 0 мВ, длительное прекращение сокращений и сильную контрактуру. По мере постепенной реполяризации мембраны за время от одной до нескольких минут контрактура уменьшается, и начинают появляться медленно возрастающие ПД. Задержка сокращений начинает появляться при напряженности поля 120 В/см и увеличивается пропорционально величине поля (6).

Для того чтобы определить пороговое напряжение, приходящееся на всю толщину стенки или верхушку левого желудочка, и затем рассчитать наведенный при этом трансмембранный потенциал на отдельном миоците, в наших опытах на сердце непосредственно подавали разряд дефибриллятора, а на выходе двух пар эндо- и эпикардальных электродов регистрировали напряжение, приходившиеся при той или иной величине разряда на всю толщину стенки или верхушки. На рис. 2 представлен результат одного из опытов этой серии, сфотографированный с экрана осциллографа С1-18.

Нижний луч - импульс в стенке ЛЖ, а верхний - в области верхушки. Величина разряда дефибриллятора в различных опытах менялась таким образом, что на стенку ЛЖ и верхушку сердца действовало напряжение от 10 до 250 В, на рисунке видно, что на стенке напряжение - 52 В, а на верхушке в этот момент - 46 В. Разряды дефибриллятора от 10 до 70 В были неэффективны, т.е. не прекращали ФЖ. Начиная с 70 В разряды были выше порога дефибрилляции и устраняли ФЖ с первой попытки. Таким образом, порог дефибрилляции в серии наших опытов находился на уровне 65-75 В/см. Такой напряженности электрического поля в структуре миокарда соответствовали импульсы напряжением 280-320 В, поданные непосредственно на сердце.

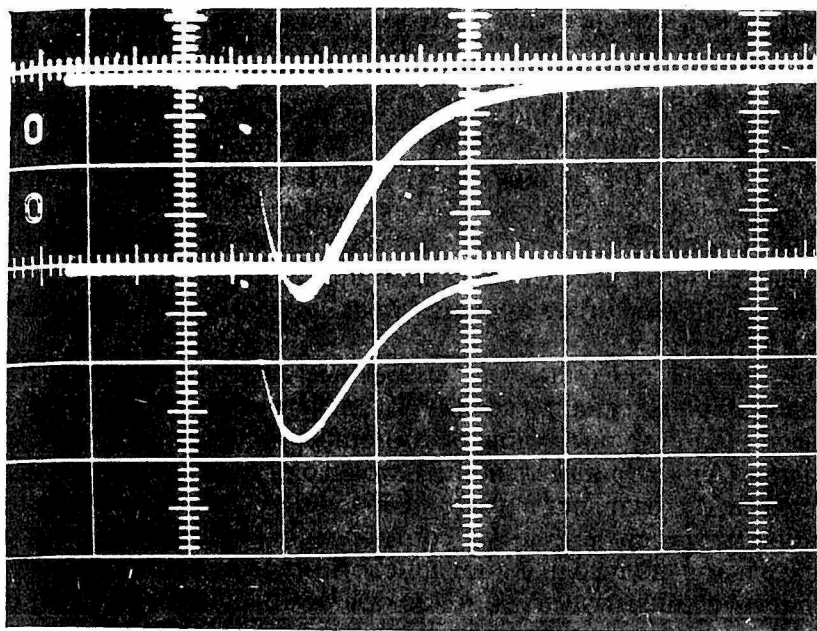


Рис. 2. Трансмуральные напряжения при подаче на сердце высоковольтного импульса. Чувствительность осциллографа 20 В/см. Верхний луч - верхушка, нижний - стенка.

В момент воздействия высоковольтным электрическим импульсом на сердце при ФЖ полный сократительный ответ миокарда во всех испытаниях отсутствовал (2).

Расчет электрического воздействия на отдельную клетку можно провести по полученным экспериментальным данным и исходя из эквивалентной электрической схемы структуры миокарда при проведении дефибрилляции. Известно, что сократительный миокард представляет собой сложное переплетение коллагенов, эластина и некоторых других белковых соединений, которые скреплены с миоцитами сложной сетью кровеносных сосудов. Вся эта система омывается кровью, удельная проводимость которой составляет около 0,6 См/м. Между внешней и внутренней поверхностью стенки ЛЖ включены параллельно проводимость крови $g_{кр}$, проводимость соединительных белков и сосудов $g_{с.б.}$ и проводимость мембраны миоцита, состоящая из емкостной C_m и

омической g_m составляющих. Необходимо учесть, что $g_{кр} \gg g_{с.б.} > g_m$, и кровь является шунтом во всей системе. Поэтому заметим, что для создания необходимой напряженности поля на мембране приходится подавать импульсы от дефибриллятора, имеющие высокие напряжения - от 1000 до 5000 В и большой мощности - от 100 до 400 Дж. И так как сопротивление сердца составляет всего 40-50 Ом, то токи дефибрилляции достигают десятков ампер, что показано в эксперименте и клинике. Подробные расчеты наведенного поля при дефибрилляции и изменение вследствие этого трансмембранного потенциала рассмотрены нами ранее (2).

На рис. 3 представлены временные диаграммы изменений трансмембранных напряжений $\Delta\psi_m$, действующих на правую (R) и левую (L) стороны условного миоцита под влиянием положительной (А) и отрицательной (В) полуволн дефибриллирующего импульса, t_d означает время, необходимое для деполяризации мембраны миоцита. Так как соотношение положительной и отрицательной полуволн биполярного импульса составляет 1:0,5, на рисунке амплитуды A_L и A_R показаны большими, чем V_L и V_R . Пунктир - действие импульса дефибриллятора. Как показано на рисунке, одна из сторон миоцита при действии внешнего электрического поля всегда деполяризуется. При этом проводимость мембраны возрастает на несколько порядков за время приблизительно 1-3 мс.

Необходимо также учесть, что при электрическом пробое искусственных мембран существует зависимость между временем действия и напряжением пробоя: увеличение трансмембранного напряжения на 100 мВ приводит к 10-кратному уменьшению времени жизни мембран. При проведении дефибрилляции такая зависимость либо отсутствует, либо имеет обратный вид: увеличение длительности импульса снижает его эффективность.

Поскольку ранее показано, что микроскопическая картина повреждения миокарда характеризуется входом Ca^{2+} в клетки и сокращением миофибрилл, отсутствие такого сокращения в момент подачи импульса в наших экспериментах может также указывать на то, что умеренный надпороговый разряд не вызывал пробоя мембраны. При воздействии на мембрану внешних полей 70-100 В/см явление прямого электрического пробоя мембран может еще не реализоваться, а эффекты действия этих полей могут быть иными. Они определяются сложными процессами, происходящими на мембране при действии разряда дефибриллятора. Во-первых, это последовательная гиперполяризация вначале одной стороны, а затем другой стороны мембраны. Во-вторых, это одно-

временная противоположная поляризация на разных сторонах клетки (рис. 3), с одной стороны гипер-, а с другой стороны - деполяризация. При этом на поверхности мембраны клетки в целом возникает резко выраженная топографическая и потенциальная неравномерности распределения трансмембранного потенциала. В рассмотренном процессе действия на миоцит биполярного импульса положительная и отрицательная полуволна попеременно деполяризовали соответствующие стороны клетки, вызывая ее полную деполяризацию.

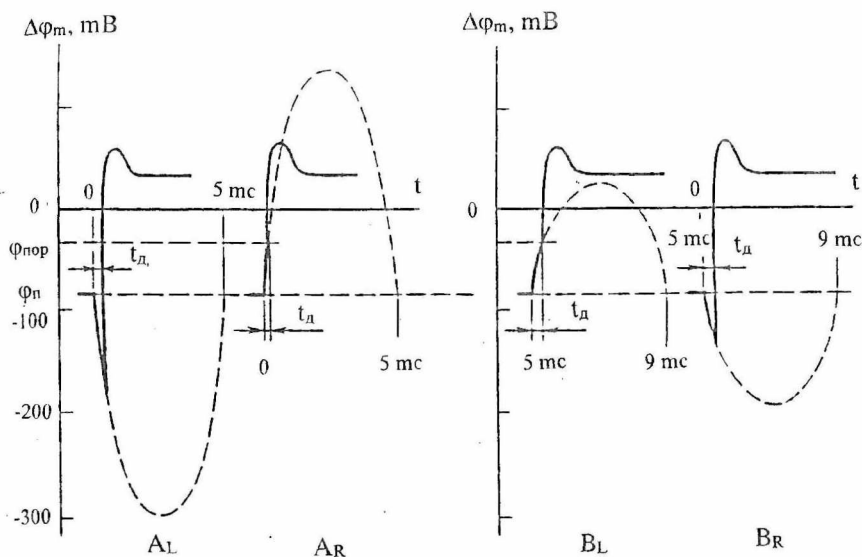


Рис.3. Временная диаграмма изменений трансмембранного потенциала при действии биполярного импульса.

$\psi_{пор}$ - потенциал порога возбуждения.

Таким образом, при электрической дефибрилляции сердца последовательно реализуются следующие процессы. На первом этапе, в период до 1-3 мс с момента подачи разряда, внешнее электрическое поле приложено к мембране миоцита, гиперполяризуя ее со стороны приложения положительного электрода и деполяризуя со стороны отрицательного. При этом возможна дефибрилляция по механизму электрического пробоя. Но так как время действия поля на клетку в целом мало, то напряжение пробоя должно быть значительным, в 3-4 раза превышающим порог дефибрилляции. На втором этапе после деполяризации, если время

превышает необходимое для приведения клеток миокарда в состояние адекватной гомогенной реполяризации, то после задержки (300-500 мс) сердце восстанавливает свою работу, т.е. реализуется эффект дефибрилляции.

Временная диаграмма изменений трансмембранных напряжений (рис. 3) дает основание считать, что биполярный импульс является наиболее физиологичным, прежде всего отвечающим релаксационным процессам в клеточной мембране. Именно это и определяет минимальный повреждающий эффект, который вызывает данная форма дефибриллирующего импульса. Очевидно, перспективы дальнейших исследований состоят в необходимости выбора оптимального соотношения бифазных волн и технологии проведения процедуры дефибрилляции.

Литература

1. Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. - М.: Медицина, 1975. - 232 с.
2. Черныш А.М., Табак В.Я., Богусевич М.С. Дефибрилляция сердца. Экспериментальные и теоретические аспекты // Вестн. АМН СССР. - 1987. - № 2. - С. 28-34.
3. Chernysh A.M., Tabak V.Ya., Bogushevich M.S. Mechanism of electrical defibrillation of the heart // Resuscitation. - 1988. - Vol.16. - P. 169-178.
4. Jones J.L., Jones R.E., Balasky C. Improved cardiac cell excitation with symmetrical biphasic defibrillator wave forms // Amer. J. Physiol. - 1987. - Vol. 253, Pt. 2, № 6. - P. H1418-H1424.
5. Jones J.L., Klein G.J., Kallok M.J. Improved internal defibrillation with twin pulse sequential energy delivery to different lead orientation in pigs // Amer. J. Cardiol. - 1985. - Vol. 55, № 6. - P. 821-825.
6. Le H.G., Jones J.L., Yee R., Klein J. Defibrillation shock increase myocardial pacing threshold I.H. // Amer. J. Physiol. - 1991. - Vol. 260, Pt. 2, № 6. - P. H1973-H1979.
7. Tacker W.A., Geddes L.A. Electrical defibrillation. - Florida: CRC Press, 1980. - 193 p.