

Б. М. Цукерман, К. Ю. Богданов, М. В. Кон, В. А. Крюков,
Г. К. Вандяев, В. Ф. Портной

ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА ВРАЩАЮЩИМСЯ ПОЛЕМ ТОКА

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, Москва

Поступила 5/VI 1973 г.

По существующим представлениям, механизм электрической дефибрилляции заключается в том, что разряд дефибриллятора синхронизирует возбуждение всех возбудимых структур сердца и этим исключает возможность патологической циркуляции возбуждения [2, 6]. При этом не вполне понятны причины огромных различий между напряжением, необходимым для возбуждения сердца искусственным водителем ритма (вольты) и для его возбуждения с целью дефибрилляции (киловольты). Эти данные, однако, неточны, так как раздражение сердца в этих случаях осуществляют в весьма различных методических условиях. Чтобы правильно измерить соотношение между порогами возбуждения и дефибрилляции, мы применили методику, в которой оба порога измеряли в совершенно одинаковой экспериментальной обстановке.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Опыты проводили на изолированном перфузионном сердце собаки, которое погружается в пластмассовый сосуд кубической формы, заполненный физиологическим раствором температуры 36—37° (рис. 1). На внутренних стенах сосуда с двух противоположных сторон закрепляли пластинчатые электроды дефибриллятора. Порог возбуждения желудочков сердца определяли по возникновению экстрасистолы при воздействии разрядом дефибриллятора в период диастолы. Порог дефибрилляции определяли таким же образом, предварительно вызвав фибрилляцию желудочков слабым переменным током. Применение перфузии сердца позволяло многократно повторять измерения, не опасаясь развития гипоксических явлений.

Р е з у льт ат ы и с с л е д о в а н и я

Опыты выполнены на сердцах 6 собак. Сравнительное определение порогов произведено 38 раз. Пороги возбуждения в разных определениях колебались от 20 до 100 в, пороги дефибрилляции — от 3 до 6 кв. Распределение величины отношения порога дефибрилляции к порогу возбуждения приведено в виде гистограммы на рис. 2. На рис. 2 видно, что в большинстве случаев пороги дефибрилляции превышают пороги возбуждения в 40—130, а иногда и в большее чисто раз.

О б с у ж д е н и е

Для того чтобы синхронизировать процесс возбуждения в фибриллирующем сердце, необходимо одновременно возбудить все клетки сердца, так или иначе участвующие в процессе фибрилляции [6]. Естественно при этом, что величина разрядного тока дефибриллятора зависит от групп клеток, имеющих наиболее высокий порог возбудимости. Напротив, при вызове экстрасистолы необходимая для этого величина тока определяется клетками, имеющими наименьший порог возбудимости. Мы предполагаем, что существуют четыре основные причины, приводящие к названным выше большим различиям между порогами возбуждения и дефибрилляции сердца: 1) при фибрилляции часть клеток всегда находится в глубокой рефрактерности и порог их возбудимости существенно увеличен; 2) порог возбудимости волокон зависит от их толщины: у тонких волокон порог возбудимости выше, чем у толстых; 3) порог возбудимости волокон зависит от ориентации по-

следнего к направлению раздражающего тока: при протекании тока вдоль волокна порог возбуждения наименьший, при протекании поперек волокна — наибольший [5]; 4) плотность разрядного тока в разных участках сердца неодинакова, поэтому для достижения пороговой плотности тока на всех участках сердца суммарную величину разрядного тока приходится увеличивать.

Максимальные значения большинства перечисленных факторов можно оценить теоретически. В частности, анализируя значение первого фактора, следует сделать вывод, что для дефибрилляции нет необходимости возбуж-

дать разрядом волокна, находящиеся в очень глубокой рефрактерности. Действительно, если фибрилляция обусловлена патологической циркуляцией возбуждения, то «опасными» (в смысле поддержания этого процесса) являются лишь те клетки, на которые может перейти возбуждение от смежных возбужденных областей. Так как максимальная величина трансмембранных потенциалов действия составляет около 120 мв, а пороговая деполяризация мембранны — около 20 мв, их отношение (фактор надежности) равно 6. Совершенно очевидно, что волна возбуждения не сможет захватить клетку, порог возбудимости которой увеличен более чем в 5—6 раз. Экспериментально доказано, что этот расчет соответствует действительности. На препарате волокно Пуркинье — папиллярная мышца установлено, что клетки в состоянии рефрактерности могут быть вовлечены в процесс распространяющегося возбуждения, если их порог

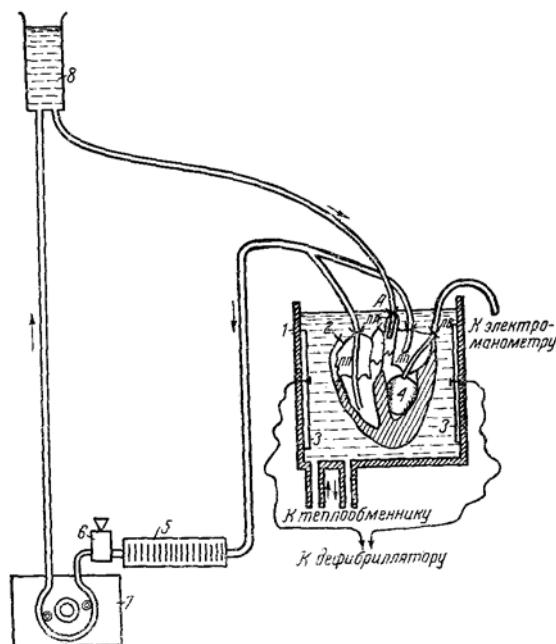


Рис. 1. Воздействие разрядами дефибриллятора на изолированное перфузируемое сердце собаки. Схема опыта.

1 — сосуд из оргстекла, заполненный физиологическим раствором; 2 — изолированное перфузируемое сердце; 3 — электроды дефибриллятора; 4 — резиновый баллончик в полости левого желудочка, введен через легочную вену (ЛВ) и левое предсердие (ЛП); 5 — оксигенатор; 6 — резервный сосуд; 7 — роликовый насос для нагнетания крови в ампулу (8); 8 — ампула с оксигенированной кровью, стабилизирующая артериальное давление; ЛП — правое предсердие; ЛА — легочная артерия; 4 — аорта.

для катодического стимула увеличен не более чем в $4^{1/2}$ — $6^{1/2}$ раз [1]. Таким образом, наличие рефрактерных волокон в фибриллирующем сердце может привести приблизительно лишь к 5-кратному превышению порога дефибрилляции над порогом возбудимости.

Чтобы оценить значение второго фактора, мы рассчитали сдвиг трансмембранных потенциалов клетки миокарда (δU_m) под действием внешнего по отношению к клетке поля раздражающего тока.

Оказалось, что:

$$\delta U_m \approx 2\rho (\vec{a} \cdot \vec{j}_0), \quad (1)$$

где \vec{a} — вектор, модуль которого равен радиусу волокна миокарда; начало \vec{a} совпадает с осью волокна, а направление — перпендикулярно ей; \vec{j}_0 — вектор плотности раздражающего тока на достаточно большом (по

сравнению с а) расстоянии от оси волокна, направление j_0 также перпендикулярно оси волокна; ρ — удельное сопротивление среды, окружающей волокно.

Из уравнения следует, что пороги возбудимости волокон к данному способу раздражения сердца обратно пропорциональны их диаметру. Так как в сердце взрослого человека толщина волокон варьирует от 12 до 50 мк [3], пороги их возбудимости могут различаться приблизительно в 4 раза. То, что сердце представляет собой анатомическую структуру с огромным числом волокон, расположенных близко друг к другу, существенно не влияет на результаты расчета, так как сопротивление межклеточной жидкости в промежутках между волокнами весьма незначительно.

Третий фактор по биофизическому смыслу близок ко второму, он связан с тем, что волокна в любом отделе сердца не имеют какой-либо преимущественной ориентации. Поэтому разрядный ток дефибриллятора, протекая в основном в одном направлении, пересекает волокна под разными углами. При этом клетки сердца, ориентированные перпендикулярно направлению тока, оказываются в самых невыгодных условиях. Для их возбуждения плотность тока должна быть значительно больше, чем для клеток, ориентированных вдоль направления разрядного тока. Для соматических нервных стволов лягушки различия между «продольным» и «поперечным» порогом возбуждения достигают 250—300 раз [5]. Качественную оценку значения фактора ориентации для возбуждения сердца дать пока затруднительно.

Основной причиной четвертого фактора является гетерогенность сердца как проводящей среды. Она обусловливается наличием областей с высоким электрическим сопротивлением (миокард) и низким сопротивлением (кровь в полостях желудочков и предсердий). В результате этого различия происходит искривление поля разрядного тока и в миокарде возникают области с максимальной (j_{\max}) и минимальной (j_{\min}) плотностью тока. Мы рассчитали, какова зависимость $\frac{j_{\max}}{j_{\min}}$ от соотношения удельного сопротивления миокарда (ρ_m) и крови (ρ_b). Для расчета было принято, что сердце представляет собой полый шар с определенной толщиной стенок. Полость шара заполнена кровью. Шар окружен токопроводящей средой бесконечной протяженности с удельным сопротивлением, равным ρ_b . Оказалось, что $\frac{j_{\max}}{j_{\min}} = \frac{\rho_m}{\rho_b}$ не зависит ни от толщины стенок шара, ни от его размеров. Установлено также, что отклонение формы сердца от шаровидной, изменение формы его полости, а также ограничение протяженности внешней среды оказывают на это соотношение сравнительно небольшое влияние. Так как максимальное удельное сопротивление миокарда равно 560 ом·см, а крови — 160 ом·см [4], их соотношение приблизительно равно 4. Следовательно, при электрическом раздражении сердца через грудную клетку порог возбуждения волокон в областях с j_{\min} приблизительно в 4 раза выше порога возбудимости волокон в областях с j_{\max} .

Таким образом, при неблагоприятных обстоятельствах, когда группы тонких волокон сердца, находящиеся в состоянии относительной рефрактерности, расположены в областях сердца с наименьшей плотностью тока, порог дефибрилляции может приблизительно в 100 раз превысить порог возбудимости сердца ($4 \times 6 \times 4 = 96$). Если к тому же эти волокна ориентиро-

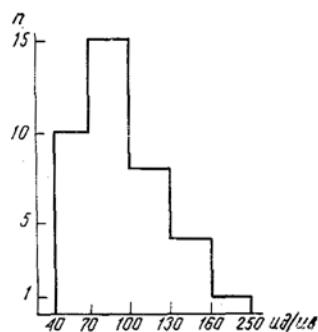


Рис. 2. Распределение I_d/I_v в 38 измерениях (опыты на изолированном сердце 6 собак).

n — число измерений; I_d — порог дефибрилляции сердца; I_v — порог возбудимости сердца.

ваны перпендикулярно направлению дефибриллирующего тока, различие между порогами дефибрилляции и возбудимости достигнет максимума. По данным описанных выше опытов, различия между обоими порогами достигали 250-кратной величины. Отсюда следует, что последний фактор может привести к увеличению порога возбудимости волокон сердца примерно в $2^{1/2}$ раза.

Приведенные расчеты носят весьма приближенный характер. Они показывают лишь обоснованность сделанных нами предположений и дают оценку порядка ожидаемых величин.

Перечисленные факторы, по-видимому, являются наиболее важными причинами значительного превышения порога дефибрилляции над порогом возбудимости; некоторые из них, например наличие в фибриллирующем

сердце клеток в состоянии относительной рефрактерности, не могут быть скорректированы. Значение же других, например последних двух факторов, может быть существенно уменьшено при применении специальных приемов раздражения. В качестве такого приема мы предлагаем воздействие на сердце врачающимся полем дефибриллирующего тока.

Гетерогенность сердца как проводника тока, а также неодинаковая ориентация волокон миокарда приводят к существенным различиям порогов возбудимости разных клеток только из-за того, что при общепринятой методике лечения разрядный ток дефибриллятора пересекает сердце преимущественно в одном направлении. Очевидно, что если вектор плотности разрядного тока заставить вращаться в области сердца, влияние этих факторов станет минимальным и порог дефибрилляции снизится.

Это предположение было проверено нами в опытах на изолированном перфузируемом сердце собаки по методике, описанной выше (см. рис. 1).

Отличие методики заключалось лишь в том, что на внутренних стенах сосуда для сердца закрепляли не 2, а 4 электрода дефибриллятора. Для получения в сосуде врачающегося поля дефибриллирующий импульс пропускали сначала через одну, а затем через другую пару противоположных электродов с интервалом (τ) между этими двумя импульсами в $1/4$ периода разряда (около 3 мсек.). Для получения нужных импульсов нами был разработан специальный LC-дефибриллятор, имеющий два независимых выхода и регулируемую задержку между разрядами. Один выход дефибриллятора был подсоединен к первой паре электродов ($I-I$), другой — ко второй паре ($II-II$). Когда разряд пропускали только через одну любую пару электродов, вектор плотности тока совпадал с направлением электродной оси (прямой, соединяющей центры этих электродов) и в течение разряда изменялся только по величине. При воздействии одновременно двумя разрядами, сдвинутыми по фазе на $1/4$ периода, вектор плотности тока начинал вращаться в плоскости, проходившей через обе электродные оси. В результате этого направление дефибриллирующего тока через сердце в каждый последующий момент времени отличалось от предыдущего. В условиях нашего эксперимента на протяжении сдвоенного разряда вектор совершил поворот на 270° (рис. 3).

Опыты заключались в сравнении порога дефибрилляции одиночным импульсом с порогом при врачающемся поле. Для контроля измеряли также пороги при сдвоенных им-

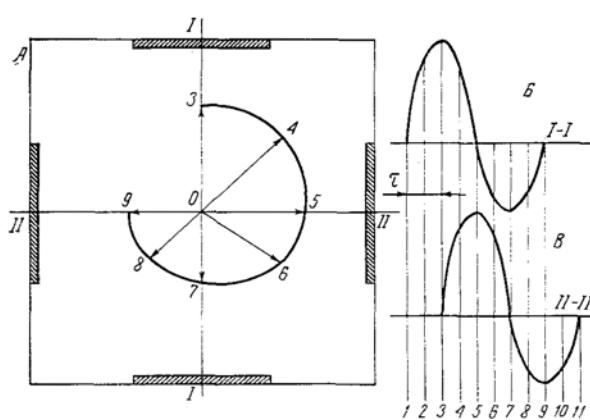


Рис. 3. Вращение вектора плотности тока и траектория конца этого вектора на протяжении сдвоенного разряда.

A — сосуд для экспериментов с изолированным сердцем (вид сверху); I, I-I, II — электроды дефибриллятора; B — изображение осциллограммы разрядного тока дефибриллятора через электроды I—I; B — изображение осциллограммы разрядного тока через электроды II-II; τ — интервал времени между разрядами. Стрелки с арабскими цифрами указывают направления и величины моментных векторов, соответствующих каждой $1/8$ периода разряда. Кривая, соединяющая концы моментных векторов, отображает траекторию конца вектора плотности разрядного тока, врачающегося в плоскости I, I-II, II.

венно в одном направлении. Очевидно, что если вектор плотности разрядного тока заставить вращаться в области сердца, влияние этих факторов станет минимальным и порог дефибрилляции снизится.

Это предположение было проверено нами в опытах на изолированном перфузируемом сердце собаки по методике, описанной выше (см. рис. 1).

Отличие методики заключалось лишь в том, что на внутренних стенах сосуда для сердца закрепляли не 2, а 4 электрода дефибриллятора. Для получения в сосуде врачающегося поля дефибриллирующий импульс пропускали сначала через одну, а затем через другую пару противоположных электродов с интервалом (τ) между этими двумя импульсами в $1/4$ периода разряда (около 3 мсек.). Для получения нужных импульсов нами был разработан специальный LC-дефибриллятор, имеющий два независимых выхода и регулируемую задержку между разрядами. Один выход дефибриллятора был подсоединен к первой паре электродов ($I-I$), другой — ко второй паре ($II-II$). Когда разряд пропускали только через одну любую пару электродов, вектор плотности тока совпадал с направлением электродной оси (прямой, соединяющей центры этих электродов) и в течение разряда изменялся только по величине. При воздействии одновременно двумя разрядами, сдвинутыми по фазе на $1/4$ периода, вектор плотности тока начинал вращаться в плоскости, проходившей через обе электродные оси. В результате этого направление дефибриллирующего тока через сердце в каждый последующий момент времени отличалось от предыдущего. В условиях нашего эксперимента на протяжении сдвоенного разряда вектор совершил поворот на 270° (рис. 3).

Опыты заключались в сравнении порога дефибрилляции одиночным импульсом с порогом при врачающемся поле. Для контроля измеряли также пороги при сдвоенных им-

пульсах, подаваемых без интервала на разные пары электродов. (При этом вращение поля не возникало.)

Проведено 7 опытов, во время которых сделано 130 измерений порогов дефибрилляции желудочков (см. таблицу). Установлено, что при применении вращающегося поля тока пороговая плотность тока для дефибрилляции снижалась в $2-2^{1/2}$ раза по сравнению с пороговой плотностью тока для одиночного разряда через одну пару электродов. Контрольные опыты, в которых сдвоенные импульсы без интервалов подавали на разные пары электродов (вращения поля не возникало), показали, что пороговая плотность тока при этом способе оставалась такой же, как и при одиночном разряде через эти электроды.

Пороги дефибрилляции желудочков при разных способах дефибрилляции
(в % к соответствующим порогам для одиночного разряда дефибриллятора)

Вид порога	Способ дефибрилляции		
	одиночный разряд дефибриллятора	сдвоенный разряд дефибриллятора, $t=3$ мсек. (вращающееся поле)	сдвоенный разряд дефибриллятора, $t=0$ (вращение поля не возникает)
		$M \pm m$	
Напряжение на конденсаторе	100	$51,2 \pm 7,9$	$77,4 \pm 11,2$
Максимальная плотность тока	100	$51,2 \pm 7,9$	109 ± 16

Таким образом, применение вращающегося поля тока дает существенный выигрыш в плотности тока сердца, необходимой для прекращения аритмий, и заслуживает серьезного внимания как перспективный метод для применения в клинике.

Полученные результаты подтверждают гипотезу,ложенную в основу настоящего исследования. Очевидно, что величины плотности тока, необходимые для дефибрилляции, должны еще больше снизиться по сравнению с таковыми при применении общепринятой методики, если для лечения использовать вектор тока, вращающийся в трехмерном пространстве.

Выводы

1. Основными факторами, определяющими величину тока, необходимую для дефибрилляции, являются неодинаковая возбудимость различных клеток фибрillирующего сердца, их различная ориентация, а также гетерогенность сердца как проводящей среды.

2. Для уменьшения величин тока, необходимых для дефибрилляции, предложена методика, отличающаяся от общепринятой тем, что в ней используется вращающееся поле электрического тока.

3. Применение вращающегося поля разрядного тока приводит к снижению в $2-2^{1/2}$ раза пороговых значений плотности дефибриллирующего тока.

ЛИТЕРАТУРА

- Гофман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца. М., 1962, с. 324. — 2. Гурвич Н. Л. Фибрillация и дефибрилляция сердца М., 1957. — 3. Кочетов Н. Н. Сравнительное и экспериментальное исследование миокарда. Дисс. докт. Б. М., 1959. — 4. Rush S., Bildskov J., McFee R., Circulat. Res., 1963, v. 12, p. 40. — 5. Rushton W. A. H., J. Physiol. (Lond), 1927, v. 63, p. 357. — 6. Wiggers C. J., Am. Heart. J., 1940, v. 20, p. 399.

DEFIBRILLATION OF THE HEART BY A ROTATING CURRENT FIELD

B. M. Tsukerman, K. Yu. Bogdanov, M. V. Kon, V. A. Kryukov, G. K. Vandyaev,
V. F. Portnoy

Summary

Experiments on an isolated, artificially perfused dog's heart showed that the defibrillation threshold exceeds over a 100 times production of extrasystole in a normally contracted heart. Study of the accepted method of electroimpulse arrest of cardiac arrhythmia (EACA) showed that the main causes of this threshold excess are unequal functional states of different cells of the fibrillating heart, their different orientation and diameter and also heterogeneity of the heart as a current conductor. Theoretical evaluation of the influence of the above factor on the magnitude of the defibrillation threshold to the extrasystole threshold coincided with its experimental significance. In order to decrease the current used for the EACA we have suggested a method differing from the EACA by employing a rotating current field which was obtained as a result of discharge of 2 LC-defibrillators, each of which discharged through its own pair of electrodes and the straight lines connecting the centres of the electrodes of these pairs intersected in the heart at right angles. Interval between discharges was equal to a $\frac{1}{4}$ period of their discharge. Experimental testing showed that as compared to the conventional EACA this method used 2 to 2.5 less current power.

УДК 615.844.015.3:616.12-009.3

Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, М. С. Богушеевич, И. В. Венин

ЗНАЧЕНИЕ ЗАДНЕГО ФРОНТА ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (руководитель — член-корр. АМН СССР проф. В. А. Неговский) АМН СССР и Всесоюзный научно-исследовательский и конструкторский институт радиоэлектронной медицинской аппаратуры (дир. В. И. Савельев) Министерства медицинской промышленности СССР, Москва

Поступила 28/II 1973 г.

Эффект электрической дефибрилляции сердца рассматривается как результат синхронизации процесса возбуждения под влиянием раздражающего действия тока. Такое понимание механизма дефибрилляции сердца основано, в частности, на наступлении возбуждения сердца в нормальном состоянии под влиянием импульса дефибриллирующей силы, а также на совпадении кривых, отображающих закономерную зависимость времени — сила раздражения при дефибрилляции сердца и возбуждении его во время диастолы [1]. Согласно представлению о роли возбуждающего действия тока при дефибрилляции, казалось возможным повысить эффективность дефибриллирующего импульса путем увеличения крутизны его переднего фронта, поскольку обычно используемый для дефибрилляции сердца колебательный разряд имеет относительно большее время нарастания тока — более 3 мсек. Однако экспериментальная проверка этого предположения показала, что с увеличением крутизны переднего фронта дефибриллирующего импульса не повышается его эффективность [2]. Кроме того, было установлено, что, увеличивая амплитуду заднего фронта при двухфазной форме импульса, можно значительно повысить его эффективность и снизить величину дефибриллирующего тока [3]. Об особой роли заднего фронта импульса (анэлектротона) в эффекте дефибрилляции сердца можно судить также по данным Geddes и соавт. [5], Schuder и соавт. [7], согласно которым увеличение продолжительности апериодического разряда или пилообразного импульса приводит к снижению их эффективности. Поскольку увеличение продолжительности указанных импульсов обусловливает изменение крутизны заднего фронта, снижение эффективности импульса может быть объяснено именно падением градиента заднего фронта.

Для выяснения этого вопроса мы изучили сравнительную эффективность дефибриллирующего импульса при разной крутизне градиента падения его заднего фронта.