

Так, после применения дополнительной $L1$ -обработки обычных данных УЗ-сканирования (см. рис. 2) удалось проявить элементы живой ткани, недоступные существующим известным коммерческим УЗ-системам визуализации. На изображении до деконволюции (см. рис. 2, а) видны элементы соединительной ткани 1; различимы молочные железы 2, 3; однако при хорошем контрасте изображения наблюдается выраженная пятнистость и низкая четкость рисунка.

После применения продольной $L2$ -обработки (см. рис. 2, б) наблюдается улучшение четкости в радиальном направлении, что дает некоторое улучшение видимости рисунка соединительных тканей и желез в ближней области зондирования 1.

После применения продольной $L1$ -обработки и стандартного восстановления фазы при кепстральной оценке ядра свертки (см. рис. 2, в) улучшается четкость визуализации крупных (1) и средних (2) молочных желез; слегка различим рисунок мелких желез 3; помехи (характерная зернистость и некоторое искажение в виде горизонтальных областей в верхней и центральной части изображения) не сглажены в ущерб видимости элементов, как на рис. 2, г. При применении продольной $L1$ -обработки и марковского восстановления фазы (см. рис. 2, в) наблюдается высокая четкость продольной визуализации, видны "цепочки" мелких желез в поперечном 1 и продольном 2, 4 сечениях, а также тонкие слои соединительной ткани 3. В нижней части сегмента присутствуют артефакты цифровой обработки, обусловленные конечным размером матриц и векторов данных.

Заключение

Представленный способ повышения разрешения и улучшения диагностических возможностей медицинской УЗ-визуализации основан на применении дополнительной компьютерной обработки данных сканирования, состоящей в восстановлении истинной функции неоднородности ткани путем цифрово-

го экстрагирования зондирующего сигнала из эходанных акустического зондирования. Алгоритмы деконволюции, или восстановления функции неоднородности, построены на основе решения обратной задачи с использованием процедур оптимизации целевых функций в абсолютной ($L1$) и среднеквадратичной ($L2$) метриках. Показано, что $L1$ -метод, давая не только улучшение четкости рисунка, но и возможность визуализации неразличимых на исходном изображении элементов, требует однако существенных временных затрат на вычисления. Поэтому $L1$ -деконволюция может быть рекомендована для дополнительной или пост-обработки УЗ-данных визуальной локализованной области сканирования как средство отображения тонкой структуры объекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фролова Г. В., Кальней С. Г., Амербаев В. М., Рычагов М. Н. // Акустика речи. Медицинская и биологическая акустика: Труды XIII сессии Российского акустического общества. — М., 2003. — Т. 3. — С. 219–224.
2. Charnes A., Cooper W. W., Ferguson R. // Management Sci. — 1955. — Vol. 1. — P. 138–151.
3. Claerbout J. F., Muir F. // Geophysica. — 1973. — Vol. 38. — P. 826–844.
4. Frolova G. V., Taxt T. // Proc. IEEE Ultrason. Symp. — 1996. — P. 1371–1376.
5. Hayward G., Lewis J. E. // Ultrasonics. — 1989. — Vol. 27. — P. 155–164.
6. Oppenheim A. V., Schaffer R. W. Discrete Time Signal Processing. — Prentice Hall; London; 1989.
7. Taxt T., Frolova G. V. // IEEE Trans. Ultrason. Ferroelectr. Freq. Control. — 1999. — Vol. 46, N 2. — P. 291–299.

Поступила 05.02.04

RECOVERY OF MEDICAL ULTRASOUND IMAGES BASED ON AN EFFECTIVE DECONVOLUTION OF SCANNING DATA

V.M. Amerbayev, S.G. Kalney, M.N. Rychagov, G.V. Frolova

Summary. Described in the paper is a method of data deconvolution of ultrasound scanning (solution of the deconvolution equation in the linear metric) that ensures a higher precision of images being restored versus the traditional Wiener filtering. Simplex algorithm with an originally modified efficiency function was used to solve the task. The results of experiments testifying to the efficiency of algorithms in the ultrasound image processing of the mammary gland of a patient are presented.

© С. Н. РЫБКИН, С. В. СЕЛИЩЕВ, 2004

УДК 615.47.03:616.12

С. Н. Рыбкин, С. В. Селищев

ПАССИВНОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ ТРАНСМЕМБРАННОГО ПОТЕНЦИАЛА, ОБУСЛОВЛЕННОЕ СОБСТВЕННЫМИ ЕМКОСТЯМИ БИОЭЛЕКТРОЛИТОВ МИОКАРДА ПРИ ЕГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ

Московский государственный институт электронной техники (технический университет), Зеленоград
E-mail: sersel@miee.ru

Введение

Внешние и имплантируемые электрические кардиовертеры/дефибрилляторы (ЭКД) непрерывно совершенствуются: уменьшаются габариты и масса, величина энергетического воздействия на ткани миокарда путем оптимизации формы электрического импульса, развиваются функциональные возможности для определения момента электрического воздействия, документирования режимов работы, информационного обмена, в том числе дистанционно, с обслуживающим персоналом, пациентом (в постоянно носимых моделях) [1, 3, 12].

Оптимизация медико-технических характеристик современных ЭКД, проектирование перспективных ЭКД должны базироваться на понимании основных биоэлектрических закономерностей дефибрилляции. Однако до настоящего времени, несмотря на интенсивные исследования, не существует единой приемлемой теории для механизма (механизмов) дефибрилляции, которая бы объясняла большинство экспериментальных данных. В том числе не понятна причина более эффективной дефибрилляции при использовании биполярного электрического импульса [8].

Для понимания механизма электрической дефибрилляции особенно важно понимание механизма ответной реакции на внешнее электрическое воздействие клеток миокарда, находящихся вдали от электродов, на расстояниях существенно больше нескольких миллиметров. Проблема состоит в том, что, с одной стороны, по современным представлениям, подтвержденным большим количеством экспериментальных данных, механизм данной ответной реакции обусловлен пассивным распространением трансмембранного потенциала (ТМП) в глубь миокарда непосредственно в течение действия внешнего электрического импульса. С другой стороны, в соответствии с теоретическими моделями электрофизических свойств миокарда пассивного распространения ТМП в течение действия внешнего электрического импульса на расстояния больше некоторых миллиметров от электродов невозможно [14, 21].

До настоящего времени данная проблема активно обсуждается [11, 21]. Для ее решения предложены разнообразные теоретические модели пассивного распространения ТМП за счет проводящих свойств областей контактов цитоплазмы соприкасающихся друг с другом миоцитов, кривизны волокон сердечной ткани, гетерогенных свойств миокарда на микроскопическом и макроскопическом уровнях [5–7, 9–11, 13, 14, 17–19, 21]. Тем не менее проблема поиска доминирующего механизма остается нерешенной [11, 21].

В данной работе в рамках бидоменного описания электрофизических свойств миокарда рассматривается механизм пассивного распространения ТМП, обусловленный наличием у биоэлектродов собственных электрических емкостей [16]. Этот механизм связан с возможностью внешнего и внутреннего биоэлектродов иметь относительно друг друга несбалансированные по абсолютной величине электрические заряды, возможностью этих зарядов достаточно быстро диффундировать по биоэлектроду и создавать за счет электрической индукции дополнительный вклад в ТМП. Одно из достоинств данного механизма состоит в том, что он базируется на фундаментальных электрофизических свойствах миокарда как бидоменной среды.

1. Пространственно-временные масштабы, две стадии в процессе ответной реакции на короткий электрический импульс клеток миокарда, находящихся вдали от электродов

В процессе ответной реакции на короткий электрический импульс клеток миокарда, находящихся вдали от электродов, можно выделить две стадии: первая соответствует реакции клеток непосредственно во время действия импульса, вторая — реакции клеток после окончания действия импульса. Первую стадию, как правило, можно рассматривать, как линейный процесс, если клетки перед электрическим воздействием находятся в состоянии покоя. Эта же стадия может характеризоваться нелинейным поведением, если перед электрическим воздействием клетки находятся в возбужденном состоянии. Вторая стадия — существенно нелинейный процесс.

В реальных условиях эти две стадии не всегда удается отчетливо выделить. Поэтому рассмотрим результаты специальных экспериментов [21].

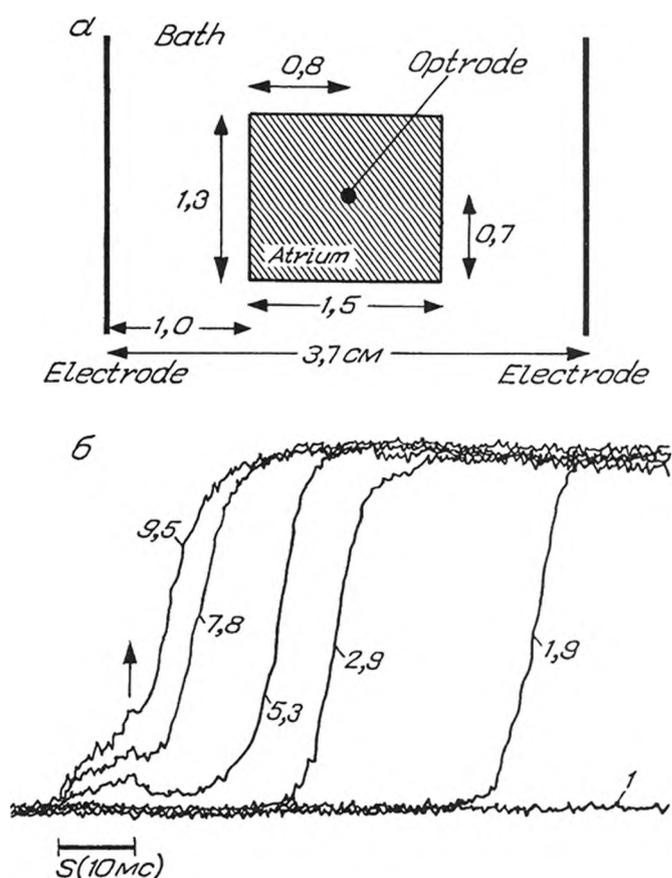


Рис. 1. Измерение ТМП при различных величинах стимулирующего импульса.

а — схема эксперимента; б — измеренные электрооптические потенциалы.

На рис. 1 приведена схема экспериментов. Плоский образец размером $1,3 \times 1,5$ см сердечной ткани лягушки (bullfrog) размещался между электродами. Оптический датчик для измерения ТМП был позиционирован в центральную область образца. Полученные данные были нормализованы по максимальной амплитуде отклика. Время действия электрического импульса и временной масштаб даны сплошной толстой чертой внизу рисунка. Амплитуда прямоугольного электрического импульса в относительных единицах по отношению к порогу возбуждения увеличивалась от 1 до 9,5 раза. На рис. 1 отчетливо выделяются две стадии отклика. На первой стадии практически нет временной задержки по отношению к стимулирующему импульсу, причем амплитуда отклика растет с ростом амплитуды стимулирующего импульса. На второй стадии максимальная амплитуда не меняется, однако время задержки развития возмущения существенно уменьшается с ростом амплитуды стимулирующего импульса.

Таким образом, первая стадия инициализирует развитие второй стадии. Данная инициализация имеет исключительно важное значение для развития процесса дефибрилляции в целом.

Предлагаемая в данной работе модель направлена на описание пространственно-временного распределения ТМП на первой стадии рассматриваемого процесса. На этой стадии с достаточно хорошим приближением можно ограничиться описанием пассивного распространения ТМП в линейном приближении.

2. Исходные предпосылки

С электрической точки зрения миокард представляет собой два электролитических жидких проводника, которые вложены друг в друга сложным образом, причем они разделены тонким диэлектрическим слоем — клеточной мембраной. Один из этих проводников будем называть внешним, он соответствует межклеточному биоэлектролиту, другой — внутренним, он соответствует внутриклеточному биоэлектролиту. Рассмотрим стационарное электростатическое равновесие электрических зарядов внутреннего и внешнего биоэлектролитов, разделенных диэлектрической мембраной, т. е. считаем, что токи через мембрану и электролиты отсутствуют.

Заряды и потенциалы биоэлектролитов как электрических проводников не могут быть заданы произвольным образом: между ними существует определенная связь. В силу линейности уравнений поля эта связь тоже должна быть линейной, т. е. выражаться соотношениями вида [2, 4]:

$$Q_e = C_{ee}\Phi_e - C_{ei}\Phi_i, \quad (1)$$

$$Q_i = -C_{ie}\Phi_e + C_{ii}\Phi_i, \quad (2)$$

где Q , Φ — полный заряд и потенциал соответствующих биоэлектролитов, C — емкостные коэффициенты, индекс e — отмечает величины, относящиеся к внешнему биоэлектролиту, а индекс i — величины, относящиеся к внутреннему биоэлектролиту. Емкостные коэффициенты можно представить в виде [4]:

$$C_{ee} = A_{ee} + C_m, \quad C_{ii} = A_{ii} + C_m, \quad C_{ei} = C_{ie} = C_m, \quad (3)$$

где A_{ee} , A_{ii} — собственные емкости внешнего и внутреннего электролитов, C_m — взаимная емкость, обусловленная наличием клеточной мембраны.

Из (1), (3) следует

$$\Phi_i - \Phi_e = \frac{C_m(Q_e - Q_i) + C_{ee}Q_i - C_{ii}Q_e}{C_{ee}C_{ii} - C_m^2}. \quad (4)$$

При балансе по абсолютной величине электрических зарядов, определяемом условием $Q_e + Q_i = 0$, выражение (4) принимает вид:

$$U = Q/C_k, \quad (5)$$

где

$$U = \Phi_i - \Phi_e, \quad Q = Q_i, \quad (6)$$

$$C_k = \frac{C_{ee} + C_{ii} - 2C_m}{C_{ee}C_{ii} - C_m^2}. \quad (7)$$

Соотношение (7) определяет в общем виде величину электрической емкости конденсатора, составленного из двух проводников. Толщина мембраны достаточно мала, поэтому $C_m \gg A_{ee}$, A_{ii} . Следовательно, $C_k \approx C_m$.

Однако даже в этом случае непосредственно приравнять к нулю собственные емкости электролитов, вообще говоря, нельзя. Это обусловлено тем, что значения емкостных коэффициентов связаны следующими термодинамическими ограничениями [2, 4]:

$$C_{ee} > 0, \quad C_{ii} > 0, \quad C_m > 0; \quad C_{ee}C_{ii} - C_m^2 > 0. \quad (8)$$

3. Основные уравнения

Ключевой физической величиной, определяющей электрические процессы в миокарде, является ТМП:

$$u(t, \vec{r}) = \varphi_i(t, \vec{r}) - \varphi_e(t, \vec{r}), \quad (9)$$

где t — время, \vec{r} — радиус вектор, u — ТМП, φ_i — электрический потенциал внутреннего биоэлектролита, φ_e — электрический потенциал внешнего биоэлектролита. Для построения модели механизма пассивного распространения ТМП, обусловленного наличием у биоэлектролитов собственных электрических емкостей, будем использовать бидоменное описание электрофизических свойств миокарда. В данном описании свойств сплошной неоднородной среды считается, что в каждой точке пространства миокарда находится как внутренний биоэлектролит, так и внешний, которые разделены диэлектрической мембраной. Уравнения непрерывности для плотности электрического заряда имеют вид:

$$\frac{\partial q_e}{\partial t} = -\text{div} \vec{j}_e, \quad \vec{j}_e = -\sigma_e \nabla \varphi_e, \quad (10)$$

$$\frac{\partial q_i}{\partial t} = -\text{div} \vec{j}_i, \quad \vec{j}_i = -\sigma_i \nabla \varphi_i, \quad (11)$$

$$q_e = (a_e + c_m)\varphi_e - c_m\varphi_i - \int I_m dt, \quad (12)$$

$$q_i = -c_m\varphi_e + (a_i + c_m)\varphi_i + \int I_m dt, \quad (13)$$

где q , \vec{j} , σ — плотность электрического заряда, плотность электрического тока, удельная проводимость (в общем случае — тензор) соответствующего биоэлектролита, причем индекс e — отмечает величины, относящиеся к внешнему биоэлектролиту, индекс i — величины, относящиеся к внутреннему биоэлектролиту, индекс m — величины, относящиеся к мембране. Кроме того, a , c , I — соответственно собственная, взаимная емкости биоэлектролитов, омическая составляющая трансмембранного электрического тока.

Как видно из (10)–(13), данная система уравнений переходит в общепринятое приближение при $a_e, a_i = 0$.

Система уравнений (10)–(13) является замкнутой системой дифференциальных уравнений параболического типа относительно двух физических величин: пространственно-временных распределений электрического потенциала внешнего и внутреннего биоэлектролитов.

4. Одномерная модель

Рассмотрим одномерное, линейное приближение системы (10)–(13) для описания распространения ТМП в следующем виде:

$$(1 + \chi_e) \frac{\partial \varphi_e}{\partial t} - \frac{\partial \varphi_i}{\partial t} = D_e \frac{\partial^2 \varphi_e}{\partial \chi^2} + \frac{\varphi_i - \varphi_e}{\tau_m}, \quad (14)$$

$$\frac{\partial \varphi_e}{\partial t} + (1 + \chi_i) \frac{\partial \varphi_i}{\partial t} = D_i \frac{\partial^2 \varphi_i}{\partial \chi^2} - \frac{\varphi_i - \varphi_e}{\tau_m}, \quad (15)$$

$$I_e = -\frac{1}{r_e} \frac{\partial \varphi_e}{\partial \chi}, \quad I_i = -\frac{1}{r_i} \frac{\partial \varphi_i}{\partial \chi}, \quad (16)$$

$$\chi_e = a_e/c_m; \quad \chi_i = a_i/c_m; \quad D_e = 1/c_m r_e; \quad D_i = 1/c_m r_i, \quad (17)$$

где a , c , r — соответствующие емкости, омические сопротивления на единицу длины, τ_m — постоянная времени мембраны, I — электрический ток.

Граничные условия к системе уравнений (14), (15) определим соотношениями

$$-\frac{1}{r_e} \frac{\partial \varphi_e}{\partial x} \Big|_{x=-L} = -\frac{1}{r_e} \frac{\partial \varphi_e}{\partial x} \Big|_{x=L} = I_s(t), \quad (18)$$

$$\frac{\partial \varphi_i}{\partial x} \Big|_{x=-L} = \frac{\partial \varphi_i}{\partial x} \Big|_{x=L} = 0. \quad (19)$$

Таким образом, считаем, что на границах внешнего биоэлектrolита заданы источники тока ($I_s(t)$), а омическая составляющая электрического тока внутреннего биоэлектrolита на тех же границах отсутствует; $2L$ — длина отрезка модельного, одномерного миокарда.

5. Отклик модельного, одномерного отрезка миокарда на периодическое воздействие

Найдем установившиеся пространственно-временные распределения электрических потенциалов при воздействии на миокард переменного, периодического во времени электрического тока, т. е.

$$I_s(t) = I_s \exp(i\omega t). \quad (20)$$

С целью наглядного представления результатов на первом этапе нахождения решения пренебрежем влиянием достаточно медленных процессов протекания трансмембранных токов, а затем, на втором этапе, их учтем.

Пусть величина τ_m настолько велика, что позволяет пренебречь влиянием вторых слагаемых в правых частях уравнений (14), (15). Ищем решение системы уравнений (14)—(19) в стандартном виде:

$$\varphi_e, \varphi_i \sim \exp(i\omega t - \lambda x). \quad (21)$$

Подставив (21) в (14), (15), получим следующее дисперсионное уравнение:

$$\lambda^4 D_e D_i - \lambda^2 i\omega [D_e(1 + \chi_i) + D_i(1 + \chi_e)] - \omega^2 (\chi_e + \chi_i + \chi_e \chi_i) = 0. \quad (22)$$

Уравнение (22) имеет две пары корней, точные выражения для которых находим непосредственным вычислением. При $\chi_e, \chi_i < 1$ эти выражения имеют следующий приближенный вид:

$$(\lambda_{1,2})^2 \approx i\omega \frac{D_e + D_i}{D_e D_i}, \quad (23)$$

$$(\lambda_{3,4})^2 \approx i\omega \frac{\chi_e + \chi_i}{D_e + D_i}. \quad (24)$$

Следует отметить, что в (23), (24) оставлены только первые ненулевые слагаемые соответствующих рядов по степеням $\sim \chi_e, \chi_i$. Таким образом,

$$\lambda_1 = (1 + i) \sqrt{\frac{\omega(D_e + D_i)}{2 D_e D_i}}, \quad \lambda_2 = -\lambda_1, \quad (25)$$

$$\lambda_3 = (1 + i) \sqrt{\frac{\omega(\chi_e + \chi_i)}{2 D_e + D_i}}, \quad \lambda_4 = -\lambda_3, \quad (26)$$

причем

$$\chi_e, \chi_i < 1, |\lambda_3| < |\lambda_1|. \quad (27)$$

Решение системы уравнений (14)—(20) имеет следующий вид:

$$\varphi_e = -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(\delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right), \quad (28)$$

$$\varphi_i = -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left[1 + \chi_e - \frac{\lambda_1^2 D_e}{i\omega} \right] \delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + \left[1 + \chi_e - \frac{\lambda_3^2 D_e}{i\omega} \right] \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L}, \quad (29)$$

где

$$\delta = -\frac{\lambda_3 \left[1 + \chi_e - \frac{\lambda_3^2 D_e}{i\omega} \right]}{\lambda_1 \left[1 + \chi_e - \frac{\lambda_1^2 D_e}{i\omega} \right]}. \quad (30)$$

Из (28), (29) следует выражение для комплексного импеданса для отрезка модельного миокарда:

$$Z = \frac{\varphi_e(-L) - \varphi_e(L)}{I_s} = \frac{2r_e}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(\delta \frac{sh \lambda_1 L}{ch \lambda_1 L} + \frac{sh \lambda_3 L}{ch \lambda_3 L} \right), \quad (31)$$

С учетом (25)—(27) получаем:

$$\delta \approx \sqrt{\frac{(\chi_e + \chi_i) D_i^3}{D_e (D_e + D_i)^2}}, \quad (32)$$

$$1 + \chi_e - \frac{\lambda_1^2 D_e}{i\omega} \approx 1 - \frac{\chi_i D_e - \chi_e D_i}{D_e + D_i}, \quad (33)$$

$$1 + \chi_e - \frac{\lambda_3^2 D_e}{i\omega} \approx -\frac{D_e}{D_i}. \quad (34)$$

Таким образом, (28), (29) принимают следующий вид:

$$\varphi_e = -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(\delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right), \quad (35)$$

$$\varphi_i \approx -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(-\frac{D_e}{D_i} \delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + \left[1 - \frac{\chi_i D_e - \chi_e D_i}{D_e + D_i} \right] \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right), \quad (36)$$

причем

$$u \approx -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(-\left[1 + \frac{D_e}{D_i} \right] \delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} - \left[\frac{\chi_i D_e - \chi_e D_i}{D_e + D_i} \right] \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right). \quad (37)$$

Как видно из (25)—(27), пространственно-временные распределения электрических полей содержат две составляющие. Первая из них определяется параметром λ_1 и описывает затухание электрических полей с увеличением расстояния от электродов, обусловленное омическим сопротивлением электролитов и емкостью мембраны. Вторая — определяется параметром λ_3 и описывает соответствующее затухание, обусловленное омическим сопротивлением и собственными емкостями электролитов. Так как для миокарда справедливы соотношения (27), то первая составляющая доминирует вблизи электродов, а вторая — вдали от электродов.

Пусть теперь $\tau_m \neq 0$. Подставив (21) в (14), (15), получим следующее дисперсионное уравнение:

$$\lambda^4 D_e D_i - \lambda^2 i\omega [D_e(1 + \chi_i) + D_i(1 + \chi_e) + (D_e + D_i)/i\omega \tau_m] - \omega^2 (\chi_e + \chi_i + \chi_e \chi_i) = 0. \quad (38)$$

Уравнение (38) также имеет две пары корней, точные выражения для которых находим непосредственным вычислением. При $\chi_e, \chi_i < 1$, эти выражения имеют следующий приближенный вид:

$$(\lambda_{1,2})^2 \approx (i\omega + 1/\tau_m) \frac{D_e + D_i}{D_e D_i}; \quad (39)$$

$$(\lambda_{3,4})^2 \approx i\omega \frac{\chi_e + \chi_i}{D_e + D_i}. \quad (40)$$

Решение системы уравнений (14)–(20) имеет следующий вид:

$$\varphi_e = -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(\delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right); \quad (41)$$

$$\varphi_i = -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left[\left(1 + \chi_e \frac{i \omega \tau_m}{i \omega \tau_m + 1} - \frac{\tau_m \lambda_1^2 D_e}{i \omega \tau_m + 1} \right) \delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + \left[1 + \chi_e \frac{i \omega \tau_m}{i \omega \tau_m + 1} - \frac{\tau_m \lambda_3^2 D_e}{i \omega \tau_m + 1} \right] \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right]; \quad (42)$$

$$Z = \frac{\varphi_e(-L) - \varphi_e(L)}{I_s} = \frac{2r_e}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(\delta \frac{sh \lambda_1 L}{ch \lambda_1 L} + \frac{sh \lambda_3 L}{ch \lambda_3 L} \right); \quad (43)$$

где

$$\delta = -\frac{\lambda_3 \left[1 + \chi_e \frac{i \omega \tau_m}{i \omega \tau_m + 1} - \frac{\tau_m \lambda_3^2 D_e}{i \omega \tau_m + 1} \right]}{\lambda_1 \left[1 + \chi_e \frac{i \omega \tau_m}{i \omega \tau_m + 1} - \frac{\tau_m \lambda_1^2 D_e}{i \omega \tau_m + 1} \right]}. \quad (44)$$

6. Численное моделирование зависимостей импеданса миокарда от частоты

Пусть модельный миокард представляет собой цилиндр длиной $2L$ и радиусом $R_{\text{рад}}$, площадь его сечения равна $S_{\text{пл}} = \pi R_{\text{рад}}^2$. Таким образом, удельное сопротивление можно представить в виде:

$$\rho = Z \frac{S_{\text{пл}}}{2L}. \quad (45)$$

Учитывая (43), получим:

$$\rho = \frac{1}{\sigma_e L} \frac{1}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(\delta \frac{sh \lambda_1 L}{ch \lambda_1 L} + \frac{sh \lambda_3 L}{ch \lambda_3 L} \right) = \rho_1 + \rho_2; \quad (46)$$

$$\rho_1 = \frac{1}{\sigma_e L} \frac{1}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \delta \frac{sh \lambda_1 L}{ch \lambda_1 L}; \quad (47)$$

$$\rho_2 = \frac{1}{\sigma_e L} \frac{1}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \frac{sh \lambda_3 L}{ch \lambda_3 L}. \quad (48)$$

Численные значения соответствующих параметров приведены в таблице.

На рис. 2 представлена зависимость удельного сопротивления модельного миокарда от частоты для разных L и χ_i . Для наглядности выбрана плоскость Найквиста. Графики зависимостей представлены в едином масштабе, что дает возможность судить о весомости вкладов каждого из параметров. Две дуги на плоскости Найквиста, одна из которых значительно меньше другой, указывают на неравнозначность вкладов λ_3 и λ_1 .

На рис. 3 представлено сравнение результатов расчетов с экспериментальными данными, полученными в [15], а на рис. 4 — с экспериментальными данными, полученными в [20], причем в последнем случае расчетная зависимость привязана к среднему экспериментальному значению на нулевой частоте.

7. Отклик модельного, одномерного отрезка миокарда на импульсное воздействие

Найдем пространственно-временные распределения электрических потенциалов при воздействии на миокард импульса электрического тока, используя преобразование Лапласа, т. е.:

$$I_s(p) = \int_0^{\infty} I_s(t) \exp(-pt) dt. \quad (49)$$

Параметры миокарда	Случай 1	Случай 2	Случай 3	Случай 4	Представление параметров
σ_e , см/м	0,625	0,625	0,625	0,625	
σ_i , см/м	0,174	0,174	0,174	0,174	
R_m , м ² /см	1,0	1,0	1,0	1,0	
β , 1/м	$1,4 \cdot 10^5$	$1,4 \cdot 10^5$	$1,4 \cdot 10^5$	$1,4 \pm 10^5$	
C_M , Ф/м ²	10^{-2}	10^{-2}	10^{-2}	10^{-2}	
$L, R_{\text{рад}}$, м	10^{-3}	$5 \cdot 10^{-3}$	10^{-2}	$5 \cdot 10^{-2}$	
$2L$, м	$2 \cdot 10^{-3}$	10^{-2}	$2 \cdot 10^{-2}$	10^{-1}	
$S_{\text{пл}}$, м ²	$3,14 \cdot 10^{-6}$	$7,85 \cdot 10^{-5}$	$3,14 \cdot 10^{-4}$	$7,85 \cdot 10^3$	$S_{\text{пл}} = \pi R_{\text{рад}}^2$
R_e , Ом	$1,02 \cdot 10^3$	$0,21 \cdot 10^3$	$1,02 \cdot 10^2$	$0,21 \cdot 10^2$	$R_e = \frac{1}{\sigma_e} \frac{2L}{S_{\text{пл}}}$
R_i , Ом	$3,66 \cdot 10^3$	$0,73 \cdot 10^3$	$3,66 \cdot 10^3$	$0,73 \cdot 10^3$	$R_i = \frac{1}{\sigma_i} \frac{2L}{S_{\text{пл}}}$
r_e , Ом/м	$0,51 \cdot 10^6$	$0,21 \cdot 10^5$	$0,51 \cdot 10^4$	$0,21 \cdot 10^3$	$r_e = \frac{1}{\sigma_e \cdot \pi \cdot R_{\text{рад}}^2}$
r_i , Ом/м	$1,83 \cdot 10^6$	$0,73 \cdot 10^5$	$1,83 \cdot 10^4$	$0,73 \cdot 10^3$	$r_i = \frac{1}{\sigma_i \cdot \pi \cdot R_{\text{рад}}^2}$
S_M , м ²	$0,44 \cdot \Delta$	$11,0 \cdot \Delta$	$43,9 \cdot \Delta$	$1,1 \cdot 10^3 \cdot \Delta$	$S_M = \beta \Delta \pi R_{\text{рад}}^2$
C_M^Δ , Ф	$4,4 \cdot 10^{-3} \cdot \Delta$	$0,11 \cdot \Delta$	$0,44 \cdot \Delta$	$11,0 \cdot \Delta$	$C_M^\Delta = C_M \cdot S_M$
c_m , Ф/м	$4,4 \cdot 10^{-3}$	0,11	0,44	11,0	$c_m = \beta \cdot C_M \cdot \pi R_{\text{рад}}^2$
τ_m , с	10^{-2}	10^{-2}	10^{-2}	10^{-2}	$\tau_m = C_M \cdot R_m$
D_e , м ² /Ом Ф	$4,46 \cdot 10^{-4}$	$4,46 \cdot 10^{-4}$	$4,46 \cdot 10^{-4}$	$4,46 \cdot 10^{-4}$	$D_e = \sigma_e / \beta C_M$
D_i , м ² /Ом Ф	$1,24 \cdot 10^{-4}$	$1,24 \cdot 10^{-4}$	$1,24 \cdot 10^{-4}$	$1,24 \cdot 10^{-4}$	$D_i = \sigma_i / \beta C_M$
χ_e	$\{10^{-8}, 10^{-7}, 10^{-6}\}$	$\{10^{-8}, 10^{-7}, 10^{-6}\}$	$\{10^{-8}, 10^{-7}, 10^{-6}\}$		
χ_i	$\{10^{-5}, 10^{-4}, 10^{-3}\}$	$\{10^{-5}, 10^{-4}, 10^{-3}\}$	$\{10^{-5}, 10^{-4}, 10^{-3}\}$	$\{10^{-5}, 10^{-4}, 10^{-3}\}$	
I_s , А	$\{0,1; 1; 10\}$	$\{0,1; 1; 10\}$	$\{0,1; 1; 10\}$	$\{0,1; 1; 10\}$	
f , Гц	$\{10, 100, 10^3, 10^4, 10^5\}$	$\{10, 100, 10^3, 10^4, 10^5\}$	$\{10, 100, 10^3, 10^4, 10^5\}$	$\{10, 100, 10^3, 10^4, 10^5\}$	

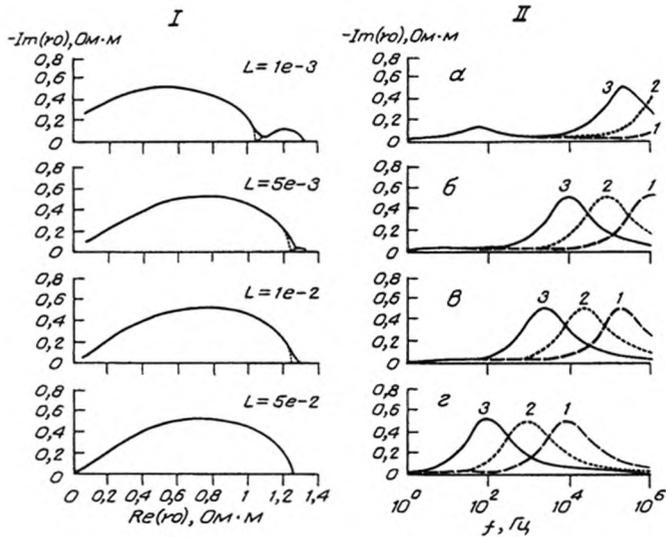


Рис. 2. Зависимости удельного сопротивления модельного миокарда ρ , рассчитанные по формуле (46) с численными значениями из таблицы, от частоты f , длины участка миокарда $2L$ и параметра χ_i .

II 1 — $\chi_i = 1e-5$, 2 — $\chi_i = 1e-4$, 3 — $\chi_i = 1e-3$

Решение системы уравнений (14)–(19) имеет вид:

$$\varphi_e(p, x) = -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(\delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right); \quad (50)$$

$$\varphi_i(p, x) = -\frac{r_e I_s}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left(\left[1 + \chi_e \frac{p \tau_m}{p \tau_m + 1} - \frac{\tau_m \lambda_1^2 D_e}{p \tau_m + 1} \right] \delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + \left[1 + \chi_e \frac{p \tau_m}{p \tau_m + 1} - \frac{\tau_m \lambda_3^2 D_e}{p \tau_m + 1} \right] \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right); \quad (51)$$

где

$$(\lambda_{1,2})^2 \approx (p + 1/\tau_m) \frac{D_e + D_i}{D_e D_i}, \quad (52)$$

$$(\lambda_{3,4})^2 \approx p \frac{\chi_e + \chi_i}{D_e + D_i}. \quad (53)$$

$$\delta = -\frac{\lambda_3 \left[1 + \chi_e \frac{p \tau_m}{p \tau_m + 1} - \frac{\tau_m \lambda_3^2 D_e}{p \tau_m + 1} \right]}{\lambda_1 \left[1 + \chi_e \frac{p \tau_m}{p \tau_m + 1} - \frac{\tau_m \lambda_1^2 D_e}{p \tau_m + 1} \right]}. \quad (54)$$

$$U(p, x) = -\frac{r_e I_s(p)}{\delta \lambda_1 + \lambda_3} \left((p_1 - 1) \cdot \delta \frac{sh \lambda_1 x}{ch \lambda_1 L} + (p_3 - 1) \cdot \frac{sh \lambda_3 x}{ch \lambda_3 L} \right). \quad (55)$$

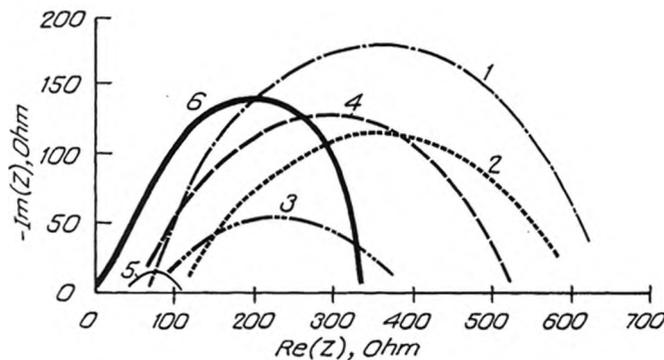


Рис. 3. Графики импеданса Z на плоскости Найквиста.

1 — Muscule, 2 — Liver, 3 — Lung, 4 — Spleen, 5 — Intestine, 6 — model

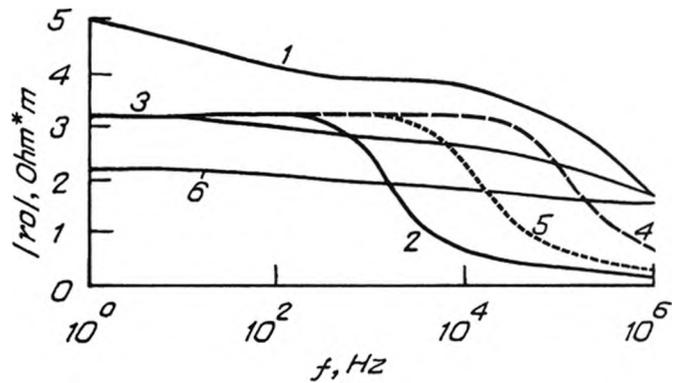


Рис. 4. Графики зависимости удельного сопротивления сердечных мышц свиней и модельного миокарда от частоты.

1 — min, 2 — max, 3 — mean, 4 — $\chi_i = 1e-5$, 5 — $\chi_i = 1e-4$, 6 — $\chi_i = 1e-3$

После обратного преобразования Лапласа получим:

$$U(t, x) = 2 \sum_{k=0}^{\infty} (-1)^k \sin\left(\pi(2k+1) \frac{x}{2L}\right) \cdot \left[\beta_k \int_0^t I_s(t-\xi) e^{-\xi \psi_k} d\xi + \alpha_k \int_0^t I_s(t-\xi) e^{-\xi \psi_k} d\xi - \alpha_k \int_0^t I_s(t-\xi) e^{-\xi \psi_k} d\xi \right]; \quad (56)$$

$$\alpha_k = \frac{C_1 A^2}{\pi^2 \left(k + \frac{1}{2}\right)^2}; \quad \beta_k = \frac{C_2}{\frac{1}{\tau_m} - \frac{\pi^2 \left(k + \frac{1}{2}\right)^2}{B^2}};$$

$$\varphi_k = \frac{1}{\tau_m} + \frac{\pi^2 \left(k + \frac{1}{2}\right)^2}{A^2}; \quad \psi_k = \frac{\pi^2 \left(k + \frac{1}{2}\right)^2}{B^2};$$

$$A = L \sqrt{\frac{D_e + D_i}{D_e D_i}}; \quad B = L \sqrt{\frac{\chi_e + \chi_i}{D_e + D_i}};$$

$$C_1 = r_e \frac{D_e^2 D_i^2}{L^3 (D_e + D_i)^2}; \quad C_2 = r_e \frac{D_e^2}{L^3 \chi_i}; \quad \text{при } \chi_e \ll \chi_i \ll 1.$$

На рис. 5 представлена зависимость ТМП от времени для разных форм импульса тока. Транс-мембранный потенциал на этих графиках нормирован по координате x .

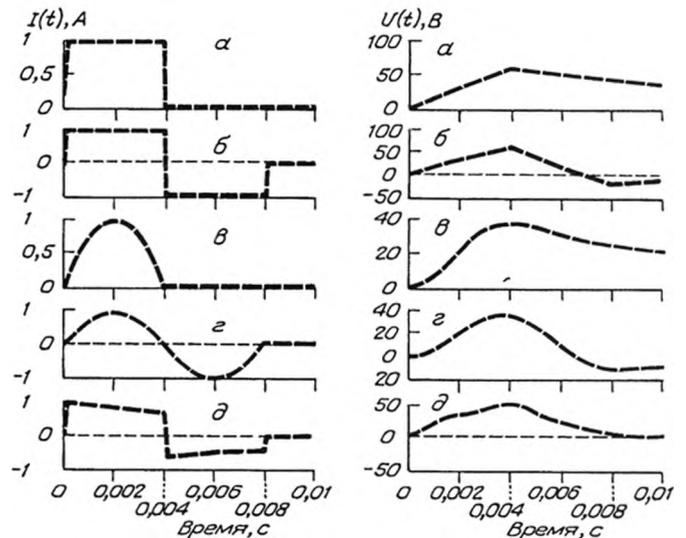


Рис. 5. Зависимости трансмембранного потенциала $U(t)$ при различных токах $I(t)$.

Вывод

При электрической дефибриляции механизм ответной реакции на внешнее электрическое воздействие клеток миокарда, находящихся вдали от электродов, на расстояниях существенно больше нескольких миллиметров, может быть обусловлен наличием у биоэлектродов собственных электрических емкостей. При этом величина трансмембранного потенциала $u \approx -\chi_i \phi_e D_e / (D_i + D_e)$, причем $\chi_i = 10^{-5} - 10^{-3}$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Ревиншвили А. Ш. // Труды Научно-практической конф. Электростимуляция-2002. — М., 2002. — С.9—11.
2. Ландау Л. Д., Лифшиц Е. М. Электродинамика сплошных сред. — М., 1982.
3. Селищев С. В. // Труды Научно-практической конф. Электростимуляция-2002. — М., 2002.
4. Терлецкий Я. П., Рыбаков Ю. П. Электродинамика. — М., 1980.
5. Efimov I. R., Aguel F., Cheng Y. et al. // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2000. — Vol. 279. — P. H1055—H1070.
6. Entcheva E., Trayanova N. A., Claydon F. J. // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 1999. — Vol. 46, N 3. — P. 260—270.
7. Fishler M. G. // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 1997. — Vol. 44, N 1. — P. 10—18.
8. Geddes L. A., Wavel W. // Biomed. Instrument. Technol. — 2000. — Vol. 34. — P. 39—54.
9. Heriquez C. S., Plonsey R. // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 1990. — Vol. 37, N 9. — P. 850—860.
10. Heriquez C. S., Plonsey R. // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 1990. — Vol. 37, N 9. — P. 850—860.
11. Langrill D. M., Roth B. J. // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 2001. — Vol. 48, N 10. — P. 1207—1211.

12. Nighswonger G. // Medical Device & Diagnostic Industry, 2001, March (<http://www.deviceink.com>).
13. Plonsey R., Barr R. C. // IEEE Eng. Med. Biol. — 1998. — Vol. 17, N 5. — P. 130—137.
14. Pumir A., Krinsky V. I. // Physica D. — 1996. — Vol. 91. — P. 205—219.
15. Rigaud B., Hamzaoui L., Frikha M. R. et al. // Physiol. Meas. — 1995. — Vol. 16. — P. A15—A28.
16. Selishchev S. V. // EMBEC'02. — Vienna, 2002. — Pt 1. — P. 712—713.
17. Sobie E. A., Susil R. C., Tung L. // Biophys. J. — 1997. — Vol. 73. — P. 1410—1423.
18. Trayanova N. A., Roth B. J., Malden L. J. // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 1993. — Vol. 40, N 9. — P. 899—908.
19. Trayanova N. // Herzsch. Elektrophys. — 1999. — N 10. — S. 137—148.
20. Tsai J.-Z., Will J. A., Van-Stelle S. H. et al. // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 2002. — Vol. 49, N 5. — P. 472—483.
21. Tung L. // Optical Mapping of Cardiac Excitation and Arrhythmias / Eds D. S. Rosenbaum, J. Jalife. — Armonk, N. Y., 2001. — P. 313—332.

Поступила 05.02.04

PASSIVE PROPAGATION OF THE TRANSMEMBRANE POTENTIAL INDUCED BY THE CAPACITIES OF THE MYOCARDIUM BIOELECTROLYTES IN ITS ELECTRIC DEFIBRILLATION

S.N. Rybkin, S.V. Selishchev

Summary. The mechanism of passive propagation of transmembrane potential (TMP), caused by the availability of their own electric capacities in bioelectrolytes, is elucidated within the framework of the bi-domain description of the myocardium electrophysiological properties. The above mechanism is related with the possibility of the external and internal bioelectrolytes and has, in respect to each other, electric charges unbalanced by their absolute capacity; it is explained by the ability of such charges to diffuse rapidly enough through bioelectrolytes and, owing to their electric induction, to intensify the TMP.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 615.47.03:616.12

Б. Б. Горбунов, А. Н. Гусев, Д. В. Жулин, С. В. Селищев

ВЫБОР И РЕАЛИЗАЦИЯ БИПОЛЯРНОЙ ФОРМЫ ИМПУЛЬСА ДЛЯ ВНЕШНИХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ

Московский государственный институт электронной техники (технический университет), Зеленоград
E-mail: sersel@miee.ru

Введение

По современным представлениям, биполярная форма электрического импульса наиболее эффективна для внешней дефибриляции [3—5, 7, 9, 11]. Однако до настоящего времени не существует единого мнения о наилучшей форме биполярного импульса, т. е. обладающей наилучшей эффективностью дефибриляции.

Проектирование современных внешних электрических дефибрилляторов (ВЭД) базируется, с одной стороны, на коммерческих требованиях, предъявляемых к каждому типу дефибрилляторов, с другой стороны, на множестве экспериментальных данных по эффективности дефибриляции [3].

В данной статье представлено сравнение параметров наиболее распространенных биполярных форм импульсов для ВЭД. Рассмотрены электрические схемы генераторов, используемые для формирования этих импульсов, даны рекомендации по их выбору.

Форма и эффективность дефибриляции биполярных импульсов ВЭД

На рис. 1 представлены наиболее распространенные биполярные формы импульсов дефибриляции, реализованные в коммерчески доступных ВЭД. Форма импульса S1 используется фирмой "Медтроник Физио-Контрол", S2 — фирмой "Филипс", S3 — реализована в отечественном дефибриляторе ДКИ-Н-04, S4 — используется фирмой "Золл", S5 — разработана и реализована в отечественном дефибриляторе ДФР-2 кафедрой биомедицинских систем МИЭТ, S6 — используется фирмой "Шиллер". Длительность импульсов S1—S3 увеличивается с ростом сопротивления нагрузки, длительность импульсов S4—S6 фиксирована, т. е. не зависит от сопротивления нагрузки. Кроме того, для импульса S5 и его форма не зависит от сопротивления нагрузки.

Исследованию эффективности дефибриляции посвящено большое количество работ. Рассмотрим результаты сравнения эффективности дефибриляции биполярными импульсами коммерческих ВЭД на основе работы [12]. Сравнили эффектив-