

З. Дулевичюс, А. Смайлис, К. Муцкус

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКА

Научно-исследовательский институт физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы при Каунасском медицинском институте (дир. — акад. АМН СССР З. И. Янушкевичюс)

Поступила 22/V 1975 г.

Электрический импульс высокого напряжения применяемых на практике дефибрилляторов не только имеет дефибрилляционные свойства, но и оказывает некоторое отрицательное влияние на сердечно-сосудистую систему [3, 4, 6, 8, 11]. Поэтому целесообразны поиски новых, более опти-

Результаты дефибрилляции сердца

№ экспери- мента	Число выз- ванных фиб- рилляций сердца	Дефибрилляция					
		ультразвуком		электрическим импульсом		спонтанная в ре- зультате предыду- щего воздействия ультразвуком	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
4	8	3	37,5	—	—	5	62,5
5	14	2	14,3	8	57,2	4	28,5
7	25	6	24	2	8	17	68
8	2	—	—	—	—	1	50
10	9	3	33,3	1	11,1	5	55,6
11	6	1	16,6	5	83,4	—	—
12	8	4	50	—	—	4	50

мальных форм импульсов, новых конструкций дефибрилляторов и их электродов, а также новых видов энергии, которые обладали бы антиаритмическими свойствами и оказывали менее выраженное отрицательное влияние.

Лечебные свойства ультразвука известны давно, область его применения с каждым годом расширяется. Оказалось, что ультразвук благоприятно влияет и на исход инфаркта миокарда, уменьшая возможные осложнения [10]. Интенсивность ультразвука, применяемого в медицине в настоящее время, не превышает 3 Вт/см², и терапевтический эффект достигается через 10 мин воздействия [1, 5]. Возможно, что, повышая интенсивность ультразвукового излучения, можно достичь терапевтического эффекта за более короткое время, что необходимо при дефибрилляции сердца. Кроме того, сила воздействия на клетки определяется частотой ультразвуковых колебаний. В настоящее время применяемые аппараты генерируют ультразвук частотой 800—1000 кГц. Можно предполагать, что ультразвук более низкой частоты будет оказывать более выраженное действие на клетки, т. е. обладать более выраженной «ударной силой», так как механическое действие ультразвука увеличивается с уменьшением частоты [2, 7].

Таким образом, мы предполагали, что ультразвук частотой 500 кГц, кроме известных лечебных свойств, будет обладать антиаритмическим действием, что и явилось целью нашего исследования.

Материал и методы

Возможность дефибрилляции сердца с помощью ультразвука изучена на 15 собаках весом от 7 до 11 кг, находившихся под морфинно-тиопенталовым наркозом. Сердце обнажали путем левосторонней торакотомии или средней стернотомии. Источник ультразвуковых колебаний прикладывали к передней поверхности сердца. Фибрилляцию желудочков вызывали учащавшейся стимуляцией сердца прямоугольными импульсами амплитудой до 5 В. Во время опытов на самописце регистрировали ЭКГ во II отведении и артериальное

давление в нисходящей части аорты. Во время воздействия ультразвуком самописец выключали, так как сильное электрическое поле источника ультразвука искажало запись. Восстановление сердечной деятельности контролировали визуально на электроманометре по появлению артериального давления.

Для воздействия на сердце ультразвуком применяли генератор, позволявший получать ультразвук частотой 500 кГц, интенсивностью до 15 Вт/см². Источником ультразвука служил кварцевый кристалл, помещенный в специальную процедурную головку, которую во время опыта прикладывали к сердцу. В начале эксперимента проводили 2—3 контрольных опыта с целью установления наличия спонтанного прекращения фибрилляции желудочков, что иногда наблюдается, особенно у молодых собак. С этой целью вызывали фибрилляцию желудочков и через 1½—2 мин при отсутствии спонтанной дефибрилляции

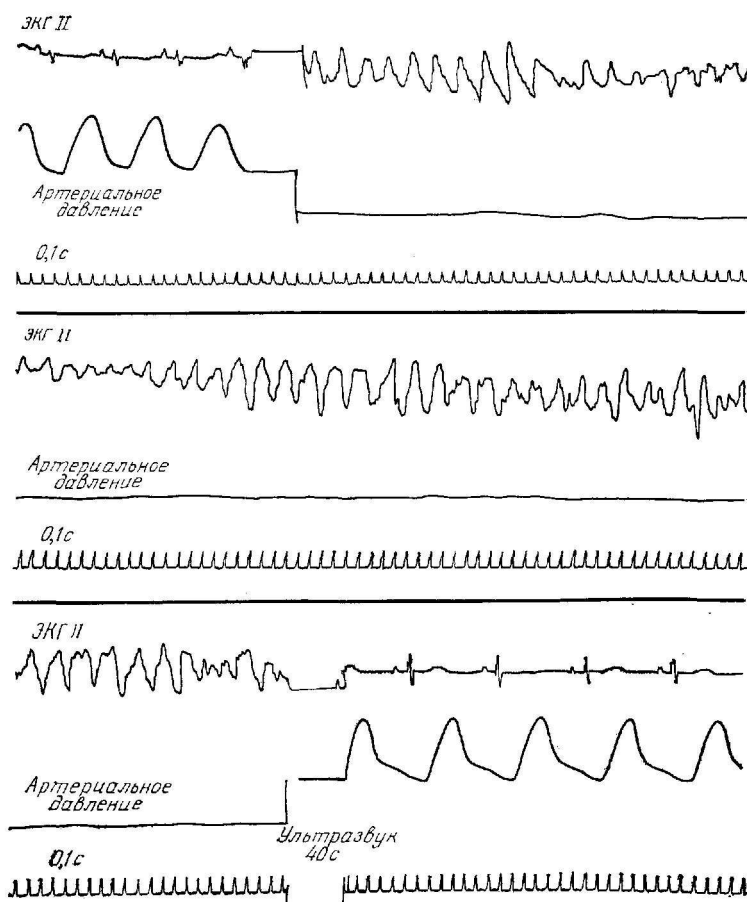


Рис. 1. Восстановление сердечной деятельности с помощью ультразвука.

Воздействие ультразвуком начато на 25-й секунде фибрилляции. Продолжительность воздействия 40 с.

проводили электрическую дефибрилляцию. Во время опытов после вызывания фибрилляции источник ультразвука прикладывали к сердцу и воздействовали ультразвуком до прекращения фибрилляции в течение 1½—2 мин. При отсутствии эффекта дефибрилляции под влиянием ультразвука проводили лечение электрическим током.

С целью изучения механизма дефибрилирующего действия ультразвука мы провели 16 экспериментов, измеряя рефрактерный период на полосках миокарда правого желудочка кроликов. Препараты перфузировали в камере перфузии с оксигенизированным раствором Тироде при 37° и рН 7,4. Препарат стимулировали частотой 60 имп/мин через монополярные хлор-серебряные электроды прямоугольными электрическими импульсами пятипороговой амплитуды, длительностью 3 мс. Источник ультразвука прикладывали непосредственно к стенке камеры. Рефрактерный период измеряли до и после воздействия ультразвуком путем нанесения тестирующего стимула после каждого десятого кондиционирующего. Электрическую активность регистрировали от двух макроэлектродов, расположенных в перфузионной камере. Электрограмму регистрировали на самописце и одновременно фотографировали с экрана осциллоскопа.

Результаты и их обсуждение

При воздействии ультразвуком частотой 500 кГц, интенсивностью 10 Вт/см² прекращение фибрилляции желудочков наблюдалось у 7 собак. У 3 собак в начале эксперимента было отмечено спонтанное прекращение фибрилляции, поэтому опыты прекратили. В остальных случаях, несмотря на идентичность условий и методики, ультразвук не прекращал фибрилляции сердца.

В таблице приведены результаты 72 опытов, проведенных у 7 собак, у которых наблюдалось дефибрилляционное действие ультразвука. Воз-

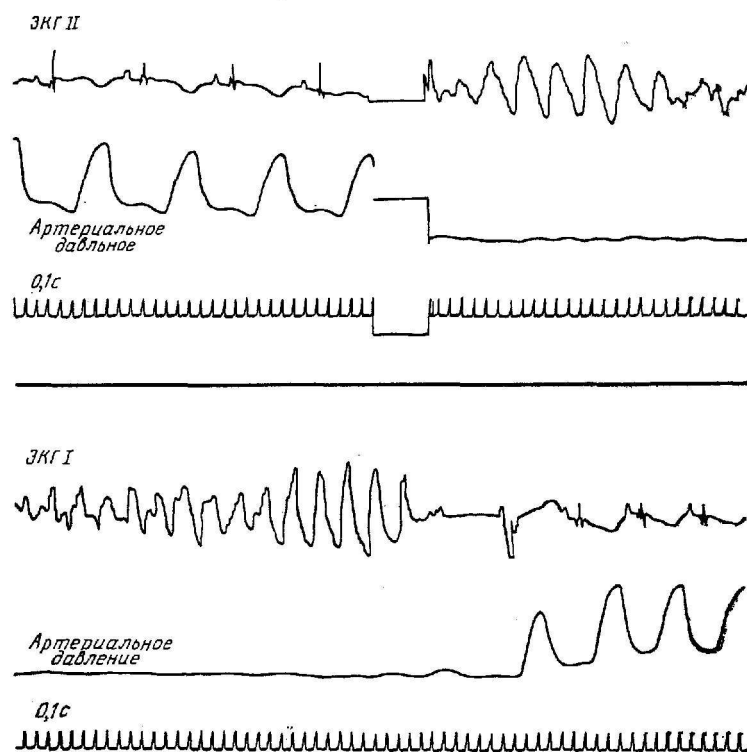


Рис. 2. Спонтанное восстановление сердечной деятельности в результате предыдущего воздействия ультразвуком.

действие ультразвуком обычно начинали в первые секунды фибрилляции сердца, эффект дефибрилляции отмечен в 20 (27,7%) случаях. Продолжительность воздействия ультразвуком составила 30—100 с. В ряде случаев воздействие ультразвуком начинали через 20—90 с от начала фибрилляции. В таких случаях иногда также наблюдалось прекращение фибрилляции сердца (рис. 1). Это свидетельствует о том, что фибрилляция прекращалась не самопроизвольно, а под действием ультразвука.

Почти во всех экспериментах, во время которых был отмечен эффект дефибрилляции под действием ультразвука, после 2—4 эпизодов дефибрилляции ультразвуком регистрировалось спонтанное прекращение фибрилляции (рис. 2), хотя во время контрольных опытов этого не наблюдалось. Эти данные указывают на то, что ультразвук может оказывать и антиаритмическое действие.

Исследования показали, что ультразвук обладает определенными антиаритмическими свойствами. Однако неизвестно, при какой частоте наблюдается наиболее выраженное антиаритмическое действие и какую наибольшую интенсивность можно применять без риска повреждения. Опы-

ты на кроликах показали, что ультразвук интенсивностью до 10 Вт/см^2 , частотой 500 кГц не оказывает повреждающего действия на ткани грудной клетки и миокард, если продолжительность воздействия не превышает 2 мин.

Нами были проведены также электрофизиологические исследования влияния ультразвука на клетки миокарда. Известно, что большинство антиаритмических медикаментов антиаритмическое действие проявляет через удлинение рефрактерного периода клеток миокарда [9, 12]. Поэтому в первую очередь мы исследовали влияние ультразвука на рефрактерность клеток миокарда в зависимости от интенсивности и продолжительности воздействия. Оказалось, что ультразвук частотой 500 кГц , интенсивностью 4 Вт/см^2 при продолжительности воздействия до 30 с удлиняет рефрактерный период до 37 % (рис. 3). С повышением продолжительности воздействия рефрактерный период уменьшается и через 2 мин воздействия становится меньше контрольного на 20 %.

Интенсивность ультразвука 8 Вт/см^2 резко укорачивала рефрактерный период (до 37 % контрольного уровня); повышался порог стимуляции, и появлялись экстрасистолы. Дальнейшее повышение интенсивности приводило к угнетению электрической активности клеток миокарда.

На рис. 4 представлена электрограмма изолированного правого желудочка при парной стимуляции. Период между электрическими стимулами соответствует наименьшему интервалу времени, при котором возникает возбуждение на оба стимула (см. рис. 4, А). После воздействия ультразвуком интенсивностью 6 Вт/см^2 через 55 с ответ миокарда на второй стимул

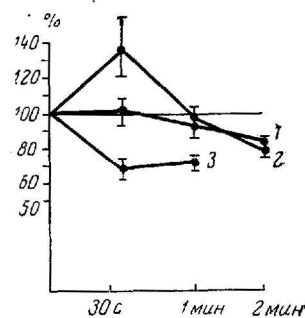


Рис. 3. Изменение рефрактерного периода под влиянием ультразвука в зависимости от продолжительности и интенсивности воздействия.

На оси абсцисс — продолжительность воздействия; на оси ординат — рефрактерный период. 1 — 4 Вт/см^2 ; 2 — 6 Вт/см^2 ; 3 — 8 Вт/см^2 .

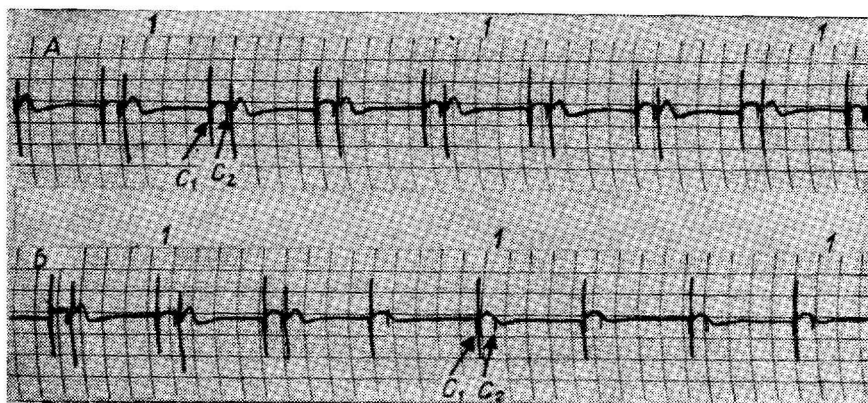


Рис. 4. Электрограмма изолированного правого желудочка кролика. А — при парной стимуляции; Б — после 55-секундного воздействия ультразвуком интенсивностью 6 Вт/см^2 ; C_1 , C_2 — электрические импульсы.

исчез в результате удлинения рефрактерного периода, следовательно, второй импульс стал попадать в рефрактерный период ответа на первый стимул (см. рис. 4, Б).

На рис. 5 представлена электрограмма, полученная в случае, когда в ответ на электрический импульс появлялась желудочковая тахисистолия, т. е. циркуляция возбуждения (см. рис. 5, А). После 8-секундного воздействия ультразвуком интенсивностью 5 Вт/см^2 эпизод желудочковой тахи-

систолии укорачивался (см. рис. 5, Б) и через 30 с исчезал (см. рис. 5, В). Через 3 мин после окончания воздействия ультразвуком тахисистолия возникала вновь (см. рис. 5, Г). Этот пример показывает, что под действием ультразвука круг циркуляции возбуждения был прерван в результате удлинения рефрактерного периода клеток миокарда.

Таким образом, исследования показали, что антиаритмическое действие ультразвука, как и известных антиаритмических медикаментов, проявляется через удлинение рефрактерного периода. Наверное, существуют

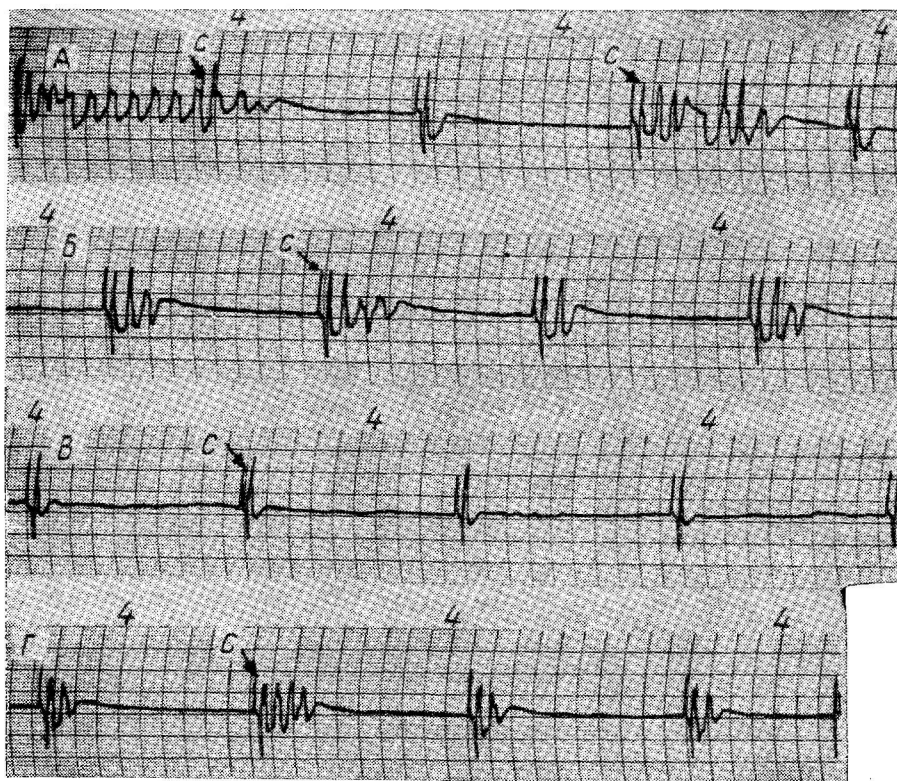


Рис. 5. Электрограмма изолированного правого желудочка кролика.

А — эпизод кратковременной желудочковой тахисистолии; Б — после 8-секундного воздействия ультразвуком интенсивностью 5 Вт/см²; В — через 30 с воздействия; Г — через 3 мин после воздействия; С — электрический импульс.

и другие механизмы и пути антиаритмического действия ультразвука, выяснению которых помогут дальнейшие электрофизиологические исследования.

Однако следует обратить внимание на то, что антиаритмическое действие ультразвука на полосу миокарда желудочка проявляется при воздействии меньшей интенсивности, чем на целое сердце. Причина наблюдаемых различий в интенсивности, возможно, состоит в том, что большая доля ультразвука теряется при его поглощении большей массой миокарда и рассеивании на контакте источника ультразвука с миокардом. Для более точного определения необходимой интенсивности с целью достижения антиаритмического эффекта интенсивность нужно измерять непосредственно в миокарде, что по техническим причинам на данном этапе работы не было произведено. Нас интересовали главным образом наличие антиаритмического действия и возможный его механизм, а также зависимость интенсивности ультразвука от продолжительности воздействия.

Серьезной проблемой остается возможность применения ультразвукового воздействия на сердце через грудную клетку, потому что ультразвуковые волны в большей части поглощаются тканями грудной клетки или задерживаются воздухом в альвеолах легких. Необходимой интенсивности ультразвука в области сердца можно достичь повышением интенсивности излучения. Но в связи с этим повышается и опасность повреждения поверхностных тканей грудной клетки, особенно кожи.

Проведенные нами исследования не позволяют категорически высказаться о возможности практического применения ультразвука в клинике для дефибрилляции сердца. Наиболее вероятная область его применения — предупреждение аритмий в случае инфаркта миокарда или других заболеваний сердечно-сосудистой системы, когда возникает опасность возникновения аритмий, особенно фибрилляции желудочков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байер В., Дернер Э. Ультразвук в биологии и медицине, Л., 1958.
2. Горшков С. И., Горбунов О. Н., Антропов Г. А. Биологическое действие ультразвука. М., 1965.
3. Дулевич З., Гасюнас В. — В кн.: Ритм сердца в норме и патологии. Вильнюс, 1970, с. 605—610.
4. Кузнецова В. А., Соловьева С. П. — «Кардиология», 1968, № 12, с. 89—95.
5. Сперанский А. П., Рокитянский В. И. Ультразвук и его лечебное применение. М., 1970.
6. Сыркин А. Л., Иванickaя И. Н., Недоступ А. В. — «Кардиология», 1968, № 12, с. 100—104.
7. Эльпинер И. Э. Ультразвук. Физико-химическое и биологическое действие. М., 1963.
8. Castellanos A., Lemberg L., Fonseca E. — «Am. Heart J.», 1965, v. 70, p. 583—594.
9. Davis L. D., Tamte J. V. — «Circulat. Res.», 1969, v. 24, № 5, p. 639—655.
10. Yamanaoka Y., Wagait T., Okada R. et al. — In: 9th International Conference on medical and Biological Engineering Digest. Melbourne, 1971, p. 62.
11. Oram S., Davies J. — «Lancet», 1964, v. 1, p. 1294—1298.
12. Rosen M. R., Hoffman B. F. — «Circulat. Res.», 1973, v. 32, p. 1—8.

INVESTIGATION OF THE POSSIBILITIES OF CARDIAC DEFIBRILLATION WITH THE AID OF ULTRASOUND

Z. Dulevics, A. Smailis, K. Muzcus

Summary

It was established in 15 canine experiments that ultrasound with a 500 kcps frequency and 10 W/cm² intensity exerts a defibrillating and antiarrhythmic effect and arrests cardiac fibrillation in 27.7% of the cases. Electrophysiological studies on isolated right ventricles of rabbits in oxygenation chambers demonstrated that the antiarrhythmic action of the ultrasound manifests itself via a prolongation of the refractory period of the myocardial cells. Ultrasound of a 4 W/cm² intensity and 30 sec duration increases the refractory period up to 37%. Any further increase of intensity and duration of the ultrasonic action results in a shortening of the refractory period and inhibition of the electrical activity of the myocardial cells.

УДК 616.127-005.8-06:616.124-009.3-08-039.71

Б. М. Шаргородский, В. Н. Титов, А. Л. Александри

ПРОФИЛАКТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ В ОСТРОЙ СТАДИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПУТЕМ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ИОННОЕ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ РАВНОВЕСИЕ В СЕРДЦЕ

Лаборатория патофизиологии инфаркта миокарда (зав. — проф. М. Е. Райскина) Института кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир. — член-корр. АМН СССР И. К. Шхвацабая) АМН СССР, Москва

Поступила 8/I 1975 г.

Антифибрилляторная активность существующих противоаритмических препаратов в острой стадии инфаркта миокарда невелика, в связи с чем весьма важной задачей является поиск новых препаратов, обладающих антифибрилляторной активностью.