

С. С. Григоров, Б. М. Цукерман, В. В. Кабанова, О. С. Юрков,
В. А. Савицкий, А. Ю. Астахов, В. Ф. Харитонов

МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАКРЫТОЙ ДЕСТРУКЦИИ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СЕРДЦА

Институт хирургии им. А. В. Вишневского (дир. — акад. АМН СССР М. И. Кузин) АМН
СССР, Москва

Лечение медикаментозно-устойчивых форм суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий — одна из наиболее актуальных проблем кардиологии. Эти нарушения ритма нередко приводят к декомпенсации кровообращения, инвалидизации и иногда к летальному исходу. При частых приступах тахикардии их прекращение разрядами дефибриллятора нецелесообразно, а при применении для этого частой электрической стимуляции предсердий не всегда можно получить ожидаемый терапевтический эффект.

Исходная тяжесть состояния этих больных, высокая летальность при операциях пересечения проводящих путей на открытом сердце с применением искусственного кровообращения [5] послужили поводом для поиска методов закрытой (транскатетерной) деструкции проводящих путей сердца (ЗДППС). Этот метод, впервые примененный R. Conzales и соавт. в эксперименте [8], успешно осваивается в нашей стране и за рубежом [2, 3, 7, 9—12].

Суть метода сводится к следующему. Через одну из магистральных вен вводится электрод для записи потенциалов пучка Гиса. К месту наибольших их осцилляций подается разряд дефибриллятора, вызывающий полную или частичную блокаду атриовентрикулярного соединения. Больным имплантируется электрокардиостимулятор типа «деманд».

Положительным результатом этого вмешательства считается появление атриовентрикулярной блокады различной степени или удлинение рефрактерного периода атриовентрикулярного соединения после разряда дефибриллятора, в связи с чем изменяются частота и продолжительность приступов тахикардии.

По данным разных авторов, частота положительных результатов варьирует, у некоторых больных для получения стабильных результатов приходит-

ся применять ЗДППС несколько раз.

Причиной неустойчивости получаемых результатов, по-видимому, является неадекватность разряда дефибриллятора для локального повреждения пучка Гиса. Данные патоморфологических исследований показали, что у больных, перенесших процедуру ЗДППС, повреждение тканей в области атриовентрикулярного соединения является минимальным [14].

Процессы, протекающие на границе электрод — кожа при классической электроимпульсной дефибрилляции сердца, изучены довольно хорошо [4]. При закрытой электрокардиодеструкции эти процессы еще не исследованы. Между тем в физическом смысле ситуации весьма различны. Площадь внутрисердечного электрода, прилегающего к пучку Гиса, в 700—1000 раз меньше площади наружного электрода дефибриллятора. Существенно выше и плотность протекающего тока. Осложняет ситуацию и то, что внутрисердечный электрод погружен в кровь. Теоретически предсказать, что должно произойти на поверхности раздела электрод — кровь, весьма сложно. Поэтому в качестве первой задачи настоящего исследования мы считали необходимым воспроизведение условий разряда дефибриллятора через внутрисердечный электрод на электрофизиологической модели тела человека. Второй задачей работы явилось изучение условий, необходимых для выбора оптимального воздействия, с целью проведения ЗДППС.

Материал и методы

Электрофизическая модель тела представляла собой сосуд из стеклопластика — слепок с торса взрослого человека, который заполняли физиологическим раствором. В сосуд вводили пластину поролона толщиной 4 см (эквивалент легких), облегающую внутреннюю поверхность модели тела человека на уровне от I до VII ребра. Между поролоном и задней поверхностью модели торса располагали стандартный спинной электрод дефибриллятора.

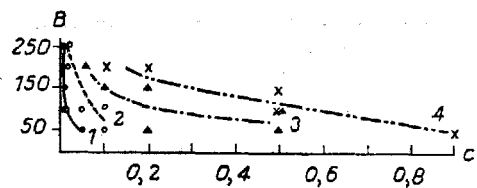
Часть катетера, вводимую внутривенно, погружали в полость модели таким образом, чтобы конец катетера, на котором расположен внутрисердечный электрод, находился в физиологическом растворе в пределах «области сердца». После установки обоих электродов через них пропускали разряды дефибриллятора ДИ-С-04 в условных дозах от 1 до 5 (до максимального напряжения).

При выполнении второй части работы исследовали повреждающее действие одиночных монополярных электрических импульсов трапециевидной формы амплитудой 50—250 В, продолжительностью 0,005—0,9 с на эндокард, наружную поверхность желудка и мышцы бедра собаки. Для имитации естественных условий раздражающий электрод обкладывали ватой, обильно смоченной физиологическим раствором. Исследовали зависимость повреждения тканей от амплитуды и длительности импульсов. Степень повреждения оценивали по данным микроскопического исследования препаратов в соответствии со следующими критериями: слабое повреждение — полнокровие капилляров, исчезновение в зоне приложения повреждающего агента переперечнополосатой исчерченности кардиомиоцитов, умеренный отек стромы. Глубина повреждения до 100 мкм; умеренное повреждение — ядра кардиомиоцитов плохо различимы, резкое полнокровие капилляров, периваскулярные кровоизлияния, выраженный отек стромы, базофилия цитоплазмы. Глубина повреждения до 200—300 мкм; сильное повреждение — ядра мышечных волокон неразличимы, выраженная базофилия цитоплазмы, ее гомогенизация, межмышечные кровоизлияния, местами фрагментация кардиомиоцитов, в поверхностных отделах начальные явления некроза. Глубина повреждения до 400—500 мкм; очень сильное повреждение — некроз мышечных волокон до их коагуляции, диффузные кровоизлияния, разволокнение кардиомиоцитов. Глубина повреждения свыше 500 мкм.

Результаты и обсуждение

В опытах на электрофизической модели тела человека обнаружено, что в момент включения разрядного тока дефибриллятора вокруг «внутрисердечного» электрода возникала яркая вспышка искрового заряда, а на поверхности жидкости, заполнявшей модель, всплывали пузырьки выделявшегося газа. Вспышка возникала при всех испытанных напряжениях — от 1 до 7 кВ, ее яркость и интенсивность газообразования зависели от напряжения разряда. Описанные явления сохранялись и в случае снижения в 2 раза концентрации физиологического раствора, т. е. при значительном уменьшении проводимости объемного проводника.

В предварительных опытах, выполненных не на стеклопластиковой модели торса человека, а в стеклянном стакане емкостью 1 л, было установле-



Зависимость интенсивности повреждения тканей от амплитуды (по оси ординат) и длительности (по оси абсцисс) повреждающего электрического импульса.

1 — слабое, 2 — умеренное, 3 — сильное, 4 — очень сильное повреждение.

но, что искрообразование у «внутрисердечного» электрода сопровождалось выделением значительной механической энергии, приводившей к разрушению близлежащей стенки стакана.

Пропускание через модель тела человека низковольтных трапециевидных импульсов при всех названных выше величинах амплитуды и продолжительности воздействия не приводило ни к искро-, ни к газообразованию. Повреждающее действие этих импульсов на живые ткани зависело как от их амплитуды, так и от продолжительности. На рисунке приведены кривые, каждая из которых соответствует определенной степени повреждения при различных комбинациях названных параметров импульса. Видно, что одинаковое по выраженности повреждение можно вызвать при помощи как сильных, но коротких импульсов, так и слабых, но продолжительных импульсов тока. При уменьшении продолжительности импульса до 10 мс удается вызвать лишь слабое повреждение, даже увеличивая амплитуду импульса до 250 В. В то же время на графиках видно, что можно выбрать столь малую амплитуду, при которой вызвать повреждение тканей не удастся, как бы мы ни увеличивали продолжительность импульса. Полученные кривые по виду и смыслу совпадают с кривыми сила — длительность [13] для порога возбудимости органов и тканей, а также для «порога дефибрилляции» сердца [1].

Приведенные данные свидетельствуют, что воздействие разрядного тока дефибриллятора на сердце имеет сложный и неоднозначный характер. Во время разряда за очень короткий промежуток времени (около 5 мс) выделяется большая тепловая энергия (около 100 кал), которая приводит к

мгновенному парообразованию в зоне вокруг «внутрисердечного» электрода с повышением температуры в этой зоне существенно выше 100 °С. Количество выделяющегося пара, если судить по появлению газовых пузырьков на поверхности жидкости, заполняющей модель, невелико, т. е. малы размеры зоны высокой температуры вокруг электрода. Теплоемкость и теплопроводность крови, напротив, велики. Следовательно, пространственный и временной градиенты температуры имеют значительную крутизну.

Таким образом, время температурного воздействия на пучок Гиса при разряде очень непродолжительно, а зона высокой температуры мала. Поэтому уже при неплотном соприкосновении электрода с пучком вероятность ожидаемого термического повреждения снижается. Это, по-видимому, обуславливает невысокую эффективность процедуры, в связи с чем для получения терапевтического эффекта нередко приходится применять многократные повторные воздействия.

Разряд дефибриллятора при кардиодеструкции сопровождается выделением не только тепловой, но и механической энергии. В момент разряда в зоне внутрисердечного электрода давление резко повышается, что приводит к отбрасыванию межпредсердной перегородки от электрода и возникновению ударной волны, быстро распространяющейся по жидкости во все стороны от места вспышки. Энергия этой волны настолько велика, что иногда она приводила к разрушению стеклянного сосуда, в котором выполняли модельные эксперименты. Такое же воздействие получает и сердце в момент разряда. Не исключено, что контузия пучка Гиса, вызываемая ударной волной, также играет роль в механизме нарушения проведения возбуждения, которое стремятся вызвать при помощи этой методики. По-видимому, стойкое снижение ударного выброса сердца после деструкции пучка Гиса разрядами дефибриллятора (до 50 % от исходного), которое мы наблюдали

у больных, особенно пожилого возраста, является результатом этой контузии.

Из изложенного видно, что даже качественная оценка физической ситуации, возникающей при пропускании разрядного тока дефибриллятора через электрод, введенный в полость сердца, позволяет сделать вывод, что этот метод не может быть признан адекватным для деструкции проводящих путей. Рациональный путь применения термоэлектрического воздействия для достижения этой цели намечается при анализе приведенных в работе кривых, характеризующих зависимость повреждающего влияния тока от силы и длительности электрического воздействия. Очевидно, что необходимое повреждение можно вызвать и существенно меньшими напряжениями воздействующего тока, соответственно увеличив продолжительность воздействия. Проведенные эксперименты на модели показывают, что при таком воздействии искрообразования не наступает и, следовательно, связанные с ним осложнения не должны иметь места.

Выводы

1. Закрытая деструкция пучка Гиса с применением разрядного тока дефибриллятора сопровождается возникновением искровых разрядов в полости сердца и ударной волны с высокой механической энергией, воздействующей на миокард и клапанный аппарат сердца.

2. Повреждение живых тканей путем электрического воздействия на них определяется силой и продолжительностью воздействия. Кривые сила — длительность для повреждения соответствуют аналогичным кривым для порога возбудимости и порога дефибрилляции сердца.

3. Уменьшая силу и увеличивая продолжительность термоэлектрического воздействия, можно вызвать необходимое повреждение тканей без нежелательных побочных эффектов, свойственных разряду дефибриллятора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
2. Григорьев С. С., Козлов В. Л., Ежов Ю. С. и др. — В кн.: Актуальные вопросы электрокардиостимуляции. Томск, 1983, с. 135—136.
3. Сокалаускас Ю. Ю., Киркутис А. С., Римша Э. Д. — Там же, с. 134—135.
4. Цукерман Б. М. Электроимпульсная терапия нарушений ритма сердца. Дис. докт. биол. наук. М., 1971.
5. Beazell J., Tan K. S., Crittelly J., Schul-

- man J. — Clin. Res., 1976, vol. 24, p. 137—A.
6. Furmanski K. M., Fisher D. H. — Ibid., 1977, vol. 25, p. 141—A.
7. Beazell J. W., Adomian G. E., Furmanski K. M., Tan K. S. — Amer. Heart J., 1982, vol. 104, p. 1328—1334.
8. Conzaes R., Scheiman M. M., Margaretten W., Rubinstein M. — Amer. J. Physiol., 1981, vol. 24, p. H-283-H 287.
9. Gallagher J. J. — Int. J. Cardiol., 1983, vol. 2, p. 507—511.
10. Gallagher J. J., Svenson R. H., Kasell J. H. et al. — New Engl. J. Med., 1982, vol. 306, p. 194—200.
11. Gallagher J. J., Svenson R. M., Kasell J. H. et al. — Amer. J. Cardiol., 1982, vol. 49, p. 1012.
12. Critelly G., Perticone F., Coltorti F., Monada W. — Circulation, 1983, vol. 67, p. 687—692.
13. Lapique L. — Biol. Rev., 1935, vol. 10, p. 483.
14. David E., Ward D. E., Davies M. — Brit. Heart J., 1984, vol. 51, p. 175—178.

Поступила 09.04.85

MORPHOPHYSIOLOGIC ASPECTS OF CLOSED DESTRUCTION OF THE HEART'S CONDUCTION PATHWAYS

S. S. Grigorov, B. M. Tsukerman, V. V. Kabanova, O. S. Yurkov, V. A. Savitsky, A. Yu. Astakhov, V. F. Kharitonov

Summary. An experimental study in an electrophysiological model of the human body showed defibrillator discharge current, used for closed electrode destruction of His' bundle in cases of drug-resistant supraventricular tachycardias, to cause a spark discharge and high-energy shock wave around the intracardiac electrode resulting in contusion of the heart. To stop the

sparking, it is suggested that impulse voltage should be reduced while its duration should be prolonged in order to maintain local destruction potential. The relationship between the damaging effect of the impulse, and its force and duration was examined so that optimum action parameters could be established.

УДК 616.12-008.318-08:616.126.3-007]-089

Л. А. Бокерия, Ю. Ф. Самойлов, А. Д. Левант, А. Ш. Ревитшвили, Е. Б. Фитилева

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА С ОДНОВРЕМЕННОЙ КОРРЕКЦИЕЙ ПОРОКОВ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

ИССХ им. А. Н. Бакулева (дир. — акад. АМН СССР В. И. Бураковский) АМН СССР, Москва

Современное состояние кардиохирургии позволяет вплотную подойти к решению проблемы одномоментной коррекции сложных нарушений ритма и клапанных пороков сердца. В результате разработки и освоения новых электрофизиологических методов исследования стала возможной детализация механизмов нарушений ритма сердца.

В последние годы появились сообщения об одномоментной коррекции аритмий и клапанной патологии [1, 2, 4, 5, 7]. Суммарное количество наблюдений не превышает 30, что свидетельствует не о редкости сочетания нарушений ритма с пороками клапанов сердца, а о трудностях диагностики и отсутствии методов хирургического лечения сочетанной патологии этого типа.

В данной статье представлен первый опыт института по хирургическому лечению нарушений ритма и клапанной патологии сердца.

Материал и методы

В отделении нарушений ритма сердца оперировано 25 больных (14 человек мужского и 11 женского пола в возрасте от 11 до 45 лет) с нарушениями ритма, сочетавшимися с пороками клапанов сердца. В 14 случаях различные типы нарушений ритма сочетались с аномалией Эбштейна, в 10 — с патологией митрального клапана, в 1 — с аортальным пороком. Из аритмий наиболее частой была наджелудочковая пароксизмальная тахикардия в форме синдрома преждевременного возбуждения желудочков (15 больных). Из 15 больных у 11 была аномалия Эбштейна, у 2 — митральная недостаточность, у 1 — комбинированный митральный порок, у 1 — аортальный стеноз. Мерцательная аритмия сопутствовала пороку у 7 больных, из них у 2 была аномалия Эбштейна, у 2 — митральный стеноз, у 2 — митральная недостаточность, у 1 — пролапс митрального клапана. Узловая тахикардия наблюдалась у 1 больного с аномалией Эбштейна и у 1 больного с митральной недостаточностью. Желудочковая тахикардия по типу torsade de pointes диагностирована у 1 больного с пролапсом митрального клапана.

Всем больным проведено полное клиническое обследование, в том числе эхокардиография, катетеризация и ангиокардиография. Во всех наблюдениях с целью выяснения причин