

ПОЧАТКОВА ДИНАМІКА ЕКГ ПРИ ЕЛЕКТРИЧНІЙ ДЕФІБРИЛЯЦІЇ СЕРЦЯ

В. Г. Ніколаєв, Я. П. Чеботарьов, І. І. Биков

Кафедра анатомії і фізіології Луганського педагогічного інституту

Даних про динаміку ЕКГ безпосередньо після нанесення дефібрилюючого розряду в літературі нема, оскільки реєструвати електричну активність серця вдається не раніше, ніж через кілька секунд після проходження крізь об'єкт потужного (5—15a) струму [1, 5].

Не досліджений також перехідний процес при виникненні фібриляції після електротравми, нема відомостей про вплив підпорогового електричного стимулу на перебіг фібриляції. Це питання особливо важливе для електрофізіологічної інтерпретації відзначеного багатьма авторами [2, 3, 5, 8] позитивного ефекту від серійної дефібриляції в тих випадках, коли поодинокі спроби залишаються безуспішними.

У цьому дослідженні здійснена реєстрація кардіограми до і через 0,04—0,06 сек після нанесення дефібрилюючого розряду (на всіх рисунках момент розряду позначений крапкою).

Методика досліджень

У дослідях застосований експериментальний дефібрилятор [7] і система автоматики, що дозволяє здійснювати такі операції: 1) замикання кіл «заспокоювача» електрокардіографа; 2) відключення від реєструючих електродів і замикання на еквівалентному опорі вхідних кіл електрокардіографа; 3) підключення електродів для дефібриляції до дефібрилятора; 4) видачу команди на включення дефібрилятора; 5) відключення електродів дефібрилятора від об'єкта; 6) відновлення кола реєструючих електродів електрокардіографа; 7) виключення «заспокоювача».

При цьому на ЕКГ реєструвався перерив запису тривалістю 0,1—0,2 сек (рис. 1, а).

Досліди проведені на 11 безпородних собаках вагою від 6 до 23 кг. Тварини перебували під морфіновим обезболюванням з розрахунку 0,5 мл 1%-ного розчину морфіну на 1 кг ваги.

Електрокардіограму записували з допомогою приладу ЕКПС-Ч, тиск у стегновій артерії контролювали кімографічно, дихання — з допомогою пневматичної манжетки.

Оскільки після проходження дефібрилюючого стимулу виникало м'язове тремтіння, що маскує електрокардіограму (рис. 1, б), скелетна мускулатура виключалась листеноном, і дослід проводився під регульованим диханням. У цьому випадку помітні артефакти були відсутні (рис. 1, в).

Фібриляцію викликали змінним струмом 127 в, що проходив протягом 2 сек крізь електроди, введені під шкіру правої передньої і лівої задньої лап.

Записати початок фібриляції при цьому не вдавалось, незважаючи на чітку роботу схеми синхронізації і виключення уражуючого струму в нульову фазу, оскільки біоелектричні комплекси маскувались повільно (протягом 4—8 сек) спадним потенціалом, виникнення якого, видимо, пов'язане з електрохімічними змінами у тканинах, викликаними тривалим впливом змінного струму.

Усі записи початку фібриляції одержані при подразненні серця електричним стимулом, що попадає в «ранливу» фазу електрокардіографічного циклу — висхідне коліно і вершину зубця Т.

Дефібриляцію здійснювали коливним струмом тривалістю 0,04 сек, який складається з симетричних перших двох і загасаючих третьої і четвертої напівхвиль. Імпульс такої конфігурації добре зарекомендувався в раніше проведених дослідженнях.

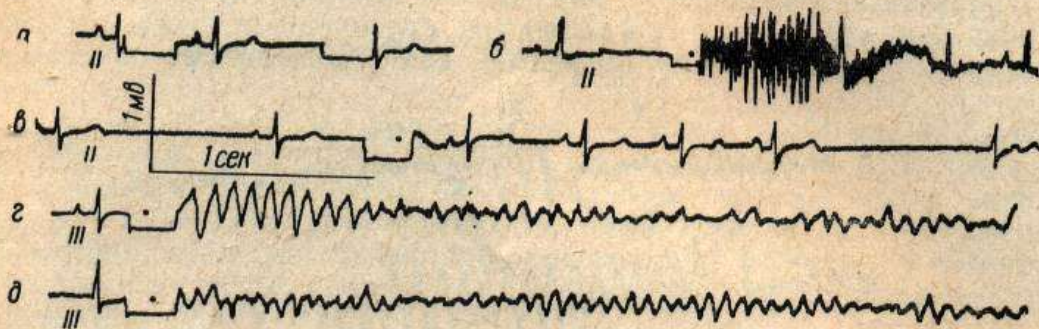


Рис. 1. До методики дослідження та приклади входу у фібриляцію.
а — перерви запису при спрацюванні синхронізатора, б — артефакт м'язового дрижання після проходження імпульсу, в — приклад дії імпульсу на нормально працююче серце (65% порогової сили струму), г — вхід у фібриляцію через серію загасаючих крупноамплітудних коливань (дослід 9; 58% порогової сили струму), д — приклад входу в фібриляцію через нерегулярні дрібноамплітудні коливання (дослід 9; 80% порогової сили струму).

Поріг дефібриляції визначали через 10—20 сек після електротравми при ступінчастому пред'явленні зростаючих за величиною стимулів; при цьому реєстрували силу струму.

У тієї самої тварини фібриляцію серця викликали багаторазово, між окремими електротравмами зберігали інтервал у 15 хв.

Результати досліджень та їх обговорення

Вхід у фібриляцію. В динаміці кожного входу в фібриляцію, по суті, можна лише накреслити два більш-менш типових варіанти:
1) крупні правильні синусоїдальні коливання, які поступово загасають

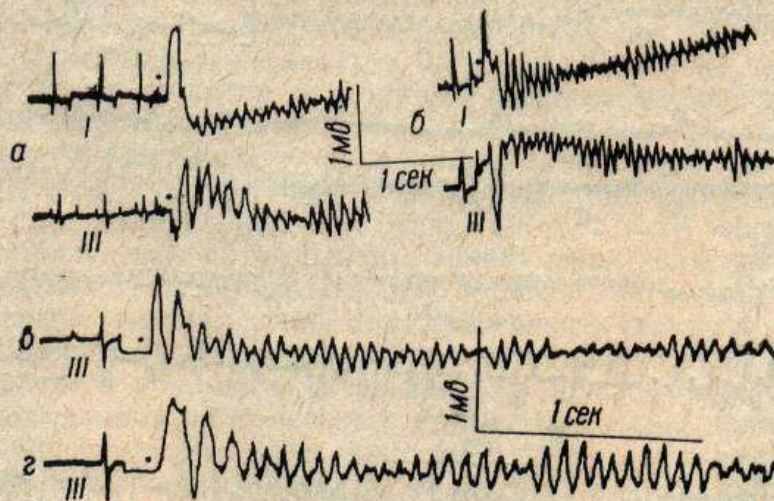


Рис. 2. Вхід у фібриляцію.
а, б — приклади антагоністичних відношень амплітуд у I і III стандартних відведеннях при вході в фібриляцію (дослід 7; а — 41%, б — 80% порогової сили струму), в, г — приклади входу в фібриляцію через серію екстрасистолоподібних комплексів (в — дослід 10; 50% порогової сили струму, г — дослід 11; 58% порогової сили струму).

і втрачають свою регулярність (рис. 1, в); 2) дрібнозубчатий процес неправильної форми, що зовні мало відрізняється від деяких ділянок кардіограми при дальшому розвитку фібриляції (рис. 1, г).

На рис. 2, а, б наведені антагоністичні взаємовідношення амплітуд у I і III стандартних відведеннях на початку фібриляції. Іноді вдаєть-

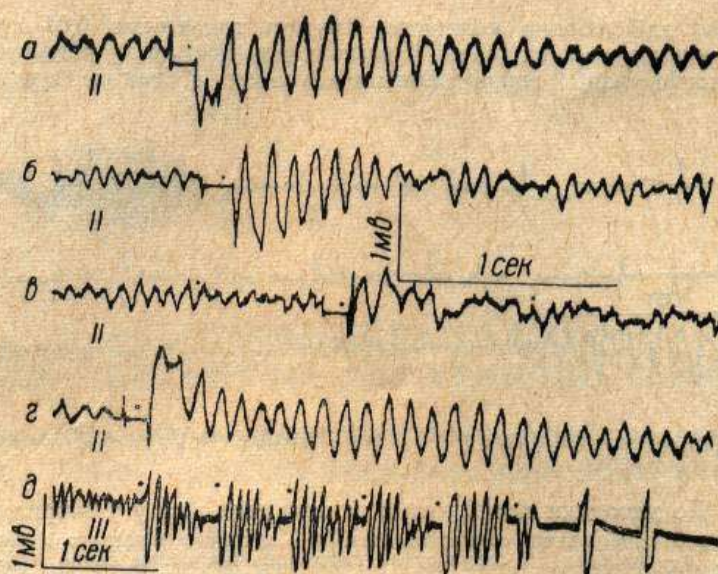


Рис. 3. Різноманітні «розкачки» та динаміка серійної дефібриляції.

а, б — приклади загасаючої «розкачки» різної тривалості, правильної форми при впливі підкоркових імпульсів (а — дослід 3; 80% порогової сили струму, б — дослід 4; 60% порогової сили струму), в — «розкачка» неправильної форми (дослід 2; 80% порогової сили струму), г — веретеноподібна «розкачка» (дослід 3; 95% порогової сили струму), д — приклад прогресуючої «розкачки» і виходу з фібриляції при серійному впливі імпульсами рівної сили (дослід 6).

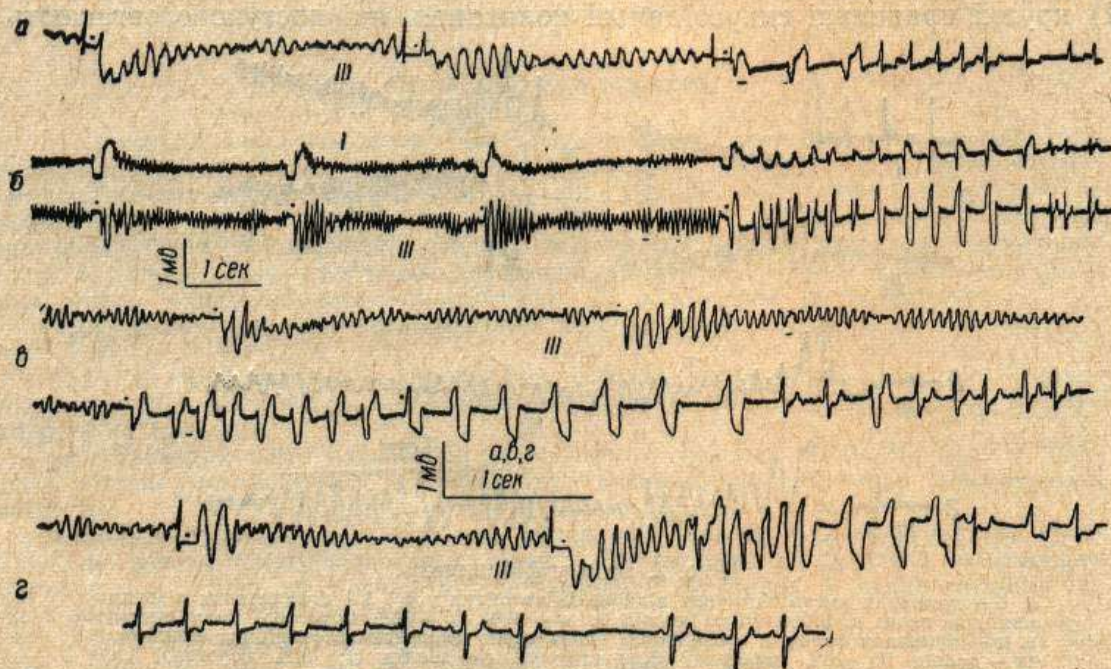


Рис. 4. Ефективність струмових впливів залежно від фази процесу фібриляції.

а — приклад прогресуючої в міру наближення до порогу «розкачки» і вихід з фібриляції через правопаличкові комплекси, атріовентрикулярний автоматизм і повернення (на рисунку не показано) до синусового ритму через тремтіння передсердь (дослід 3, перший імпульс — 80% порогового значення, другий імпульс — 90%, третій імпульс — поріг), б, в — залежність ефективності імпульсу від фази процесу фібриляції по III відведенню (дослід 6, імпульси рівної сили), г — приклад не-ефективності імпульсу в 7,2 а при попаданні у фазу дрібних коливань і вихід з фібриляції при нанесенні імпульсу в 6,5 а на фазу крупних коливань (дослід 8).

ся спостерігати кілька початкових комплексів, що віддалено нагадують шлуночкові екстрасистולי, які, на думку деяких авторів [6], передують сформованому процесу фібриляції (рис. 2, в, г).

У цілому ця частина дослідження попереднього характеру і не дозволяє зробити віддалених висновків про генез фібриляції при імпульсному електричному подразненні в «ранливу» фазу серцевого циклу.

Вплив підпорогових імпульсів на динаміку фібриляцій; серійна дефібриляція. Дещо більш закономірна зміна рисунка ЕКГ при нанесенні підпорогових стимулів на фібрилююче серце. У цьому випадку спостерігається феномен «розкачки», який полягає у тимчасовому збільшенні амплітуди фібриляції, пов'язаному, очевидно, з підвищенням організованості процесу за рахунок синхронного збудження елементів міокарда.

«Розкачка» буває різної (від 0,4 до 1,5 сек) тривалості, форма її найчастіше нагадує загасаючу синусоїду (рис. 3, а, б), але може бути й неправильною (рис. 3, в).

Іноді з'являється веретеноподібна форма «розкачки», з максимумом через 0,6—0,8 сек після нанесення стимулу (рис. 3, г). Майже завжди, чим ближче імпульс до порогової (яка викликає дефібриляцію) величини, тим більша амплітуда і тривалість розкачки (рис. 4, а). Проте, це не є обов'язковим правилом.

При серійній дефібриляції з досить близьким інтервалом між окремими стимулами «розкачка» прогресивно подовжується, і відновлення моноритму здійснюється тоді, коли останній стимул «встигає» потрапити в фазу крупноамплітудних коливань, спровокованих попереднім імпульсом (рис. 4, б). Видимо, тому найкращий ефект від впливу парних стимулів спостерігається у тих випадках, коли інтервал між стимулами коливається в межах від 0,2 до 0,3 сек [2]. Цей інтервал гарантує попадання другого стимулу в фазу «розкачки», викликаній першим стимулом. Рекомендація інтервалу в 0,8—1 сек також не позбавлена сенсу, якщо брати до уваги можливість веретеноподібної «розкачки».

Залежність порогу дефібриляції від конфігурації збудливого процесу щодо спрямування силових ліній дефібрилюючого струму. Якщо додержуватися кругової теорії фібриляції, то часто спостережувані антагоністичні відношення амплітуд ЕКГ у I і III відведеннях (для собак ці відведення ортогональні) можна трактувати як наслідок повороту маткового кола, що складає основну трасу руху збудження.

Напрямок силових ліній дефібрилюючого струму в наших дослідках постійний (електроди накладені з двох боків грудної клітки в області серцевого поштовху), переважна ж конфігурація збудного процесу щодо силових ліній весь час змінюється. Якщо подавати підпорогові стимули через інтервали, завідомо достатні, щоб ефект «розкачки» переставав відігравати будь-яку роль, виявляється чітка залежність між амплітудою фібриляції у третьому відведенні в момент проходження струму та ефектом від цього струму. Стимул тієї самої величини, який припадає на фазу дрібних, середніх і крупних коливань, дає, відповідно, швидко загасаючу «розкачку», тривалу «розкачку» і вихід з фібриляції. Це добре видно із записів, наведених на рис. 4, б, в.

Рис. 4, г демонструє відсутність ефекту від імпульсу в 7,2 а, що попав на фазу дрібноамплітудних коливань, і вихід з фібриляції під впливом стимулу в 6,5 а, поданого в період крупних осциляцій.

Кількісну оцінку описаного феномена ми досі не здійснювали.

Вихід з фібриляції. Картини виходу з фібриляції надзвичайно різноманітні.

По-перше, це вихід через «розкачку», яку можна успішно трактувати як кілька кругових рухів фронту збудження по міокарду (рис. 4, в, г; 5, г, д, ж).

Первинний водій ритму, що зумовлює появу кількох комплексів шлуночкового типу, може однаково часто виявлятися як у міокарді правого, так і лівого шлуночків (рис. 4, а, б, в; 5, а, б, в). Як уже було відзначено, появи моноритму можуть передувати кілька синусоїдальних комплексів, але в багатьох випадках одиночний водій ритму виникає відразу після проходження дефібрилюючого струму. Особливо ча-

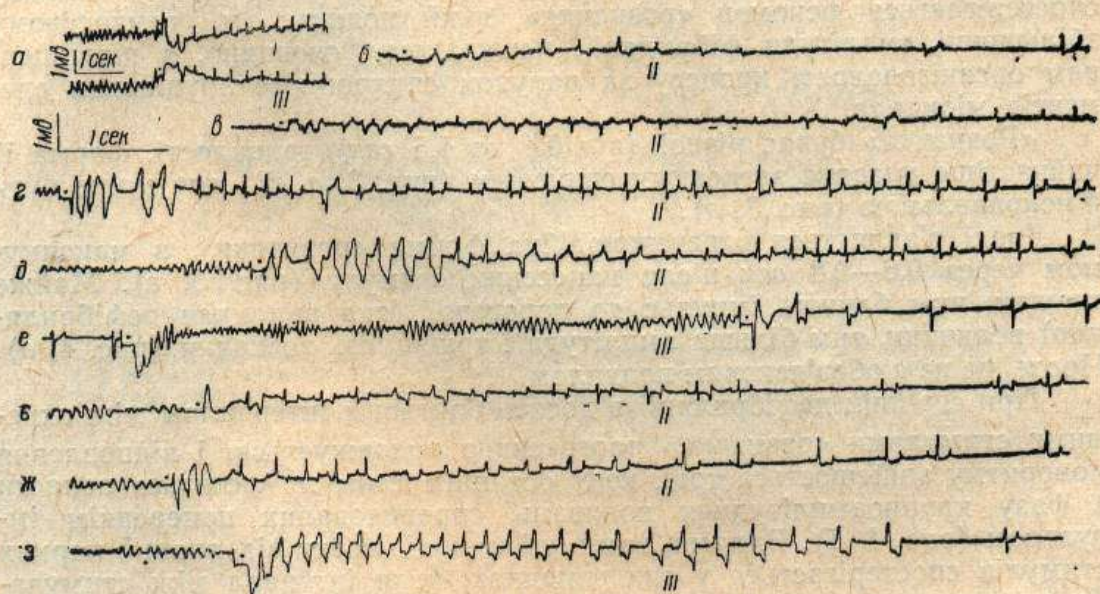


Рис. 5. Приклади виходу з фібриляції.

а — правошлуночковий вихід з фібриляції з швидким відновленням синусового ритму (дослід 7), б — вихід з фібриляції через лівий шлуночок з переміщенням водія ритму в зону атріовентрикулярного вузла (дослід 1), в — вихід через лівий шлуночок (дослід 1) г, д — вихід з фібриляції через «розкачку» — лівий шлуночок — синусовий ритм — політопні екстрасистоли — вузловий ритм — синусовий ритм (г — дослід 5, д — дослід 3), е — приклад виходу через два правошлуночкові комплекси до синусового ритму, швидка нормалізація положення інтервалу ST, лівопередсердна екстрасистола (дослід 10), є — вихід з фібриляції через атипичний комплекс до синусового ритму з вклинюваними політопними екстрасистолами, ж — вихід з фібриляції через «розкачку» — синусовий ритм — вузловий ритм — синусовий ритм, з — приклад виходу через пароксизмальну тахікардію лівошлуночкового типу.

сто це спостерігається при дефібриляції надпороговим струмом. При цьому характерне поступове (протягом чотирьох-п'яти циклів) звуження комплексу QRS (рис. 5, б, в).

За фазою шлуночкового автоматизму звичайно слідує фаза атріовентрикулярного водія ритму, розташованого на різних рівнях цього вузла (рис. 4, 5). Водночас спостерігається зміщення інтервалу ST до ізолінії. Перехід від вузлового ритму до синусного триває по-різному — від кількох секунд до 1—2 хв і може здійснюватися через осередок автоматизму в стінці як лівого, так і правого передсердь (рис. 4, г, е). Не виключена можливість появи відразу атріовентрикулярного і навіть синусного ритму (рис. 5 а, е).

Іноді вихід з фібриляції відбувається через пароксизмальну тахікардію шлуночкового типу (рис. 5, з).

Спільною рисою більшості спостережуваних виходів з фібриляції є поступове зрушення водія ритму «знизу вгору» і швидка нормалізація інтервалу ST, що пов'язано з ліквідацією гіпоксії міокарда після початку активних скорочень серця.

Досить часто у період вузлового і навіть синусного ритму вклинялись політопні екстрасистоли, а іноді відзначалась короткочасна миготлива аритмія.

Висновки

1. Початкова динаміка процесу фібриляції при подразненні серця електричним струмом, що припав на «ранливу» фазу серцевого циклу, нестереотипна.

2. Підпороговий імпульс, поданий на фібрилююче серце, викликає феномен «розкачки», що виражається в укрупненні осциляцій протягом 0,4—1,5 сек.

3. При серійній дефібриляції ефект досягається в той момент, коли один з дефібрилюючих імпульсів припадає на фазу «розкачки», викликаній попереднім імпульсом.

4. Поріг дефібриляції залежить від конфігурації збудження в міокарді по відношенню до силових ліній дефібрилюючого струму.

5. Початкова динаміка виходу з фібриляції надзвичайно різноманітна, але відзначається загальна тенденція до поступового зрушення водія ритму від рівня шлуночків до синусного вузла, через фази атріо-вентрикулярного і передсердного автоматизму.

Література

1. Гурвич Н. Л.—Фибрилляция и дефибрилляция сердца, М., Медгиз, 1957.
2. Николаев В. Г., Адаменко М. П.—Физиол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 5, 57.
3. Чеботарев Я. П.—Дефибриллятор. Автор. свидет. № 889495/31-16, 1967.
4. Ciofu S., Blaja C., Crivda S., Vlad C.—Fisiol. norm si patol., 1957, 4, 6, 553.
5. Milter D., Naclas M.—Circulat. Res., 1964, 15, 199.
6. Мос G. K.—Pharmac. card. funct. Praha, Cr. Med. Puss, 1964, 115.
7. Veghely P. V., Kemeny A.—Acta physiol. Acad. sci. Hung., 1955, 8, 3-4, 429.

Надійшла до редакції
18.II 1968 р.

НАЧАЛЬНАЯ ДИНАМИКА ЭКГ ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

В. Г. Николаев, Я. П. Чеботарев, И. И. Быков

Кафедра анатомии и физиологии Луганского педагогического института

Резюме

В опытах, проведенных на 11 взрослых собаках, обездвиженных листеноном, удалось с помощью системы автоматической блокировки и синхронизации добиться безартефактной записи ЭКГ, начиная от 0,04—0,06 сек после прохождения дефибриллирующего тока. Отмечены различные варианты начала фибрилляции при нанесении дефибриллирующего стимула в «ранимую» фазу сердечного цикла; отмечен феномен увеличения амплитуды фибрилляции в течение 0,4—1,5 сек от подачи подпорогового стимула; выявлены условия положительного эффекта от серийной дефибрилляции, намечена зависимость между конфигурацией возбудительного процесса по отношению к силовым линиям дефибриллирующего тока и порогом дефибрилляции.

Показано, что в основе начальной динамики ЭКГ после дефибрилляции лежит постепенный сдвиг водителя ритма из миокарда желудочков к синусовому узлу, через фазы атриовентрикулярного и предсердного автоматизма.