

体外电复律对犬心脏起搏阈值和右室心内膜 R 波振幅的影响^①

刘世明^② 朱纯石 梅伯英

(中山医科大学孙逸仙纪念医院内科; 广州, 510120)

提 要 12只埋藏单极心室起搏器的正常麻醉犬分为2组(每组6只),分别接受10J/kg 和20J/kg 体外电复律,观察对起搏阈值(PT)和心内膜 R 波振幅(IDA)的影响。结果:10J/kg 电击升高 PT($P<0.01$),但对 IDA 的影响无统计学意义($P>0.05$);20J/kg 电击升高 PT($P<0.01$),降低 IDA($P<0.01$)。病理组织检查见电极-心肌界面组织损伤。提示:在埋藏起搏器正常麻醉犬,体外电复律可影响起搏器的起搏和/或感知功能。

主题词 起搏器,人工;电抗休克

中图分类号 R 318.11

安置人工心脏起搏器的病人常因致命的快速性心律失常而需进行体外电复律。文献报道体外电复律可损坏脉冲发生器,导致起搏和/或感知障碍^[1]。但体外电复律对心脏起搏阈值(pacing threshold, PT)和右室心内膜 R 波振幅(intrinsic deflection amplitude, IDA)的影响了解较少^[1]。本实验观察体外电复律对埋藏起搏器的正常麻醉犬 PT 和 IDA 的影响,旨在了解体外电复律对起搏器功能的影响。

1 材料与方 法

1.1 动物及实验分组

健康成年杂种犬12只(本校实验动物中心提供),体重10 kg~17.5 kg,雌雄不拘,随机分入 A 组(10J/kg 电击)和 B 组(20J/kg 电击)。

1.2 观察指标

1.2.1 起搏阈值(PT) 测定脉宽为0.5 ms 时的 PT(I/mA)。以较自主心率高20次/min

的频率,应用刺激器和恒流隔离器给予单波刺激,先逐渐降低刺激强度至起搏终止,然后再逐渐增加直到持续起搏时的电流强度为 PT^[2]。

1.2.2 右室心内膜 R 波振幅(IDA) 以起搏电极为阴极,皮下电极为阳极,用四导生理记录仪(德国西门子公司产)以500 mm/s 的走纸速度记录单极右室心内膜心电图。测定自 R 波顶端至 S 波顶端的电压(mV)为 IDA,采用连续3个 QRS 波测值的均值。

1.2.3 脉冲发生器功能 检测起搏(利用磁铁试验)及感知功能。

1.3 实验方法

用戊巴比妥(30 mg/kg)给犬作腹腔内麻醉。在右上胸部作一皮囊埋藏脉冲发生器(美国 Edwards 30 U,单极心室按需型)。切开右颈外静脉,在腔内心电图引导下将起搏电极(秦明公司产,单极)插入右室理想部位(满意的心内膜心电图和较低的 PT)予以固定,观察30 min 并反复测定 PT 直至稳定(自然变化小于5%)。记录 PT 及 IDA 作为电击

① 广东省卫生厅科研基金资助课题;② 第一作者,1963年出生,男,硕士,讲师,现在广州医学院第二附属医院内科(广州,510260)

前资料,然后将体外直流除颤器(日本尼康公司产)电极板分别置于犬右肩胛下(距脉冲发生器5 cm,阳极)及心前区(阴极)作 R 波同步直流电击。电击后即刻、10 min、20 min、30 min 分别测定观察指标1次。

1.4 统计学处理

测值以 $\bar{x} \pm s$ 表示。同一组资料采用配伍组的方差分析,两两比较采用 q 检验;A 组与 B 组差异的比较采用成组 t 检验。

2 结果

2.1 体外电复律对 PT 的影响

结果见表1。A、B 两组电击后即刻 PT 升高(与同组电击前比较, P 均 < 0.01)。其中 A 组电击后 PT 升高了33%,在电击后10 min 内恢复到电击前水平(与同组电击前比, $P > 0.05$)。B 组电击后 PT 升高了69%,在电击后20 min 内恢复到电击前水平(与同组电击前比, $P > 0.05$)。B 组电击后即刻 PT 升高的幅度($0.29 \text{ mA} \pm 0.03 \text{ mA}$)较 A 组($0.16 \text{ mA} \pm 0.03 \text{ mA}$)大($t = 2.6674, P < 0.05$),提示电击后 PT 的升高与电击能量有关。

表1 体外电复律对起搏阈值的影响 I_{PT}/mA

n	电击前 PT	电 击 后 PT			
		即 刻	10 min	20 min	30 min
A 组(10J/kg) ¹⁾	6 0.48 ± 0.04	$0.64 \pm 0.07^{3)}$	$0.54 \pm 0.05^{4)}$	$0.52 \pm 0.06^{4)}$	$0.49 \pm 0.04^{4)}$
B 组(20J/kg) ²⁾	6 0.42 ± 0.03	$0.71 \pm 0.06^{3)}$	$0.62 \pm 0.04^{3)}$	$0.48 \pm 0.03^{4)}$	$0.46 \pm 0.03^{4)}$

1)A 组: $F = 15.38, P < 0.0001$; 2)B 组: $F = 39.38, P < 0.0001$; 3)与同组电击前比较, $P < 0.01$; 4)与同组电击后即刻比较, $P < 0.01$

2.2 体外电复律对 IDA 的影响

电击前后右室心内膜电图均呈 rS 型,电击对其无影响。每次电击后有 ST 段抬高,均在10 min 内恢复到电击前水平。体外电复律对 IDA 的影响见表2。B 组电击后即刻 IDA 降低有统计学意义($P < 0.01$)。至电击后

30 min 有所恢复,但未达电击前水平(与电击前比较, $P < 0.05$)。A 组电击后即刻 IDA 有下降趋势,但未达统计学标准($P > 0.05$)。B 组电击后即刻 IDA 的下降幅度较 A 组为大($4.63 \text{ mV} \pm 0.93 \text{ mV}$ 对 $1.36 \text{ mV} \pm 0.76 \text{ mV}, t = 2.7208, P < 0.05$)。

表2 体外电复律对 IDA 的影响 $V_{m\Delta} = \text{mV}$

n	电击前 IDA	电 击 后 IDA			
		即 刻	10 min	20 min	30 min
A 组(10J/kg) ¹⁾	6 11.57 ± 0.99	10.21 ± 1.28	10.61 ± 1.25	11.38 ± 1.07	11.67 ± 0.75
B 组(20J/kg) ²⁾	6 13.33 ± 0.65	$8.71 \pm 1.16^{3)}$	$9.79 \pm 0.97^{3)}$	$10.00 \pm 0.82^{3)}$	$11.04 \pm 0.79^{3),4)}$

1)A 组: $F = 2.11, P = 0.1172$; 2)B 组: $F = 12.58, P < 0.0001$; 3)与同组电击前比较, $P < 0.01$; 4)与同组电击后即刻比较, $P < 0.05$

2.3 脉冲发生器功能及其它

每次电击后检查脉冲发生器起搏和感知

功能均正常。在实验过程中进行了血气分析和电解质测定均在正常范围。10只犬心(每组

5只)送病理检查,光镜下见电极-心肌界面有不同程度的心肌纤维变性,间质中性粒细胞浸润。

3 讨论

PT和IDA分别是反映起搏器起搏和感知功能的重要生理指标,PT过高可导致起搏器传出阻滞;IDA过低可导致起搏器低感知或不感知。

本实验证明在埋藏单极起搏器的正常麻醉犬,体外电复律可升高PT,降低IDA,此作用与电击能量有关。结果与Taube等^[3]的观察一致,该作者将电极板放在脉冲发生器上,观察到电击后PT升高,以至1min~80min的起搏失效。

体外电复律时电能可通过分流作用和电容耦合作用(capacitive coupling)进入起搏系统^[1]。PT升高的机制还不清楚^[1,4]。有学者提出电极的极化效应(polarization effect)是PT升高的机制,但本实验观察到电击后PT逐渐恢复的时间过程不支持这种假说(若是极化效应,PT在突然升高后应迅速恢复正常)。也有人认为电击时电流通过血液,在电极-心肌界面形成气泡,产生类似电极-心肌分离作用致PT升高和IDA降低,此时应有心内膜心电图形态的改变而无ST段抬高^[1]。在本实验中,电击前后心内膜心电图QRS形态无改变,且电击后均有ST段抬高,提示这种可能性不大。由于每次电击后即刻均有ST段抬高,且病理组织检查见电极-心肌界面有组织损伤表现(埋藏时间为70min~85min),推测电极-心肌界面组织损伤可能是体外电复律引起PT和IDA改变的主要机制。由于每次电击后PT和IDA改变以电

击后即刻为明显,随后逐渐恢复,提示这种改变是可逆的。

单纯体外电复律所致的PT和IDA改变可能不足于导致起搏器起搏和(或)感知失效。但临床上,许多因素可引起PT升高和(或)IDA降低,如心肌缺血、电解质紊乱、缺氧、某些抗心律失常药等,多种因素的协同作用可引起起搏器传出阻滞和(或)感知低下^[1,2,5]。作者在临床上就遇到1例除颤后出现起搏失效的病例,因而作者认为,在对埋藏起搏器的病人进行体外电复律时,应密切观察起搏器的起搏和感知功能,做好应急准备。

参 考 文 献

- 1 Barold SS, Falkoff MD, Ong LS, *et al.* Interference in cardiac pacemakers; exogenous sources. In: EL Sherif N, Samet P eds. Cardiac pacing and electrophysiology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1991. 608~633
- 2 王景峰,朱纯石,梅伯英. 心律平和胺碘酮对心脏起搏阈值和强度-脉宽曲线的影响. 中山医科大学学报, 1994, 15(2): 138
- 3 Taube MA, Elsberg DD, Exworthy KW, *et al.* Physiological effects of DC defibrillation on pacemaker function. PACE, 1979, 2 Suppl As: 103s
- 4 Yee R, Jones DL, Jarvis E, *et al.* Changes in pacing threshold and R wave amplitude after transvenous catheter countershock. J Am Coll Cardiol, 1984, 4(2): 543
- 5 Reiter MJ, Lindenfeld J, Tyndal CM, *et al.* Effects of ventricular fibrillation and defibrillation on pacing threshold in the anesthetized dog. J Am Coll Cardiol, 1989, 13(1): 180

(1995-12-26收稿 1996-04-24修回)

(下转第282页)

patients with irresectable hepatocellular carcinoma (IHCC) were randomized into two groups from February 1994 to April 1995, 20 patients treated with repeated transient dearterialization (the RTD group), 20 patients treated with hepatic artery ligation (the HAL group). It was shown that RTD was superior th HAL in terms of the objective response to therapy, patients' symptom relief, liver function change, reduction of tumour size and patient's survival. In RTD group, the effective rate was 70%, mean survival time was 8.2 months, 6 months survival was 79.7%. In HAL group, the effective rate was only 5%, mean survival time was 5.1 months, 6 months survival was 35.8%. In this paper, the RTD skills, occlusion method and side effects has also been introduced thoroughly, We think that RTD can block the blood supply for tumour and may prevent the rapid development of collateral circulation and increase the production of oxygen-derived free radicals. It seemed to us that RTD would be a promising palliative method for IHCC, it is worthy to be studied further and used widely.

Subject headings liver neoplasms/surgery; reperfusion injury; free radicals

~~~~~

(上接第270页)

## EFFECTS OF EXTERNAL DEFIBRILLATION ON PACING THRESHOLD AND ENDOCARDIAL R WAVE AMPLITUDE IN NORMAL ANESTHETIZED DOG

Liu Shiming      Zhu Chunshi      Mei Baiying

(Department of Internal Medicine, Sun Yat-sen Memorial Hospital  
Sun Yat-sen University of Medical Sciences, Guangzhou, 510120)

The effects of external defibrillation on pacing threshold (PT) and endocardial R wave amplitude (IDA) were observed on 12 anesthetized dogs, 6 received 10 J/kg countershock, another 6 received 20 J/kg countershock. It was found that 10 J/kg countershock resulted in a significant increase in PT ( $P < 0.01$ ), but the change of IDA was not significant ( $P > 0.05$ ). Marked increase in PT and decrease in IDA over control value were observed immediately after countershock in 20 J/kg group ( $P < 0.01$ ). The magnitude of changes in PT and IDA were greater in 20 J/kg group than in 10 J/kg group ( $P < 0.05$ ). Lesions were observed at the electrode-tissue interface in pathologic examination. The possible mechanisms and clinical significance were discussed.

**Subject headings** pacemaker, artificial; electric countershock