

мес, обнаружен факт прогрессирующей дегенерации нейронов по неишемическому типу в ряде образований головного мозга и особенно в неокортике и подкорковом белом веществе [13]. Все эти данные позволяют рассматривать описанные постреанимационные изменения поведения и реакций на фармакологические препараты как функциональное выражение отсроченных прогрессирующих дегенеративных изменений, которые могут иметь место и после короткой клинической смерти, совместимой с видимым полным восстановлением неврологического статуса.

Описанные экспериментальные данные перекликаются с клиническими наблюдениями [1], свидетельствующими о "раннем старении" части больных, переживших терминальные состояния и оживление.

Таким образом, мы имеем комплекс данных, которые позволяют утверждать, что постреанимационное видимое восстановление неврологического статуса не есть выздоровление, но что в постреанимационном, в постгипоксическом периоде наряду с репаративными и компенсаторными процессами имеют место длительные прогрессирующие дегенеративные изменения, определяющие повышенную уязвимость мозга, возможность развития далеко отсроченных энцефалопатий. Эти прогрессирующие изменения убедительно подтверждают верность нашей концепции постреанимационной болезни.

Дальнейшие исследования в этой области должны быть комплексными и мультидисциплинарными. Подтверждение наличия долговременных прогрессирующих патологических изменений в мозге в постреанимационном периоде и выяснение их патогенеза требуют организации направленных комплексных исследований как в эксперименте, так и в клинике. Наряду с повторными обследованиями больных с помощью современных технологий необходима разработка системы психоневрологического тестирования больных, переживших терминальные состояния и реанимацию, в течение многих месяцев после выписки из больницы. У животных наряду с изучением долговременной динамики изменений структуры и метаболизма мозга целесообразна разработка системы экспериментов, которые показали бы возможность управления постреанимационными процессами не только с помощью фармакологических препаратов, но и путем чисто нейрофизиологических механизмов и регуляции поведения. Результатом подобных исследований явится как решение ряда проблем патогенеза постреанимационных энцефалопатий, так и организация обоснованной преемственности лечения и длительной реабилитационной терапии больных, перенесших гипоксию любого вида и оживление, даже при видимой нормализации их неврологического статуса. Все эти исследования требуют применения сложнейших ультрасовременных методов, успешно используемых за рубежом и нам пока недоступных.

## ВЫВОДЫ

1. В постреанимационном периоде даже после клинической смерти, совместимой с быстрым и полным внешним восстановлением неврологического статуса, имеют место длительно развивающиеся

нарушения некоторых форм высшей нервной деятельности и поведения экспериментальных животных.

2. Эти нарушения коррелируют с медленно (в течение многих месяцев) прогрессирующими дегенеративными изменениями ряда структур мозга.

3. Факт наличия долговременных прогрессирующих патологических изменений мозга в постреанимационном периоде является подтверждением верности концепции постреанимационной болезни и свидетельствует о длительности действия присущих ей патогенетических факторов.

4. Определение истинной природы отсроченных функциональных и структурных постреанимационных изменений мозга, о которой сейчас существуют лишь гипотезы, и возможностей профилактики указанных изменений может быть осуществлено только в результате комплексных мультидисциплинарных экспериментальных и клинических исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Г.В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — № 8. — С. 998—10001.
2. Бекер М.П. // Патогенез и экспериментальная терапия терминальных состояний. — Новосибирск, 1984. — С. 44—47.
3. Ганиушкина И.В., Вайнраудер-Семков Г., Мутускина Е.А. и др. // Пат. физiol. — 1990. — № 3. — С. 13—16.
4. Кожура В.Л. // Анет. и реаниматол. — 1986. — № 4. — С. 41—44.
5. Корпацев В.Г., Лысенков С.Н., Тель Л.З. // Пат. физiol. — 1982. — № 3. — С. 78—80.
6. Лысенков С.П., Корпацев В.Г., Тель Л.З. // Клиника, патогенез и лечение неотложных состояний. — Новосибирск, 1982. — С. 8—13.
7. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылова Е.С. Постреанимационная болезнь. — 2-е изд. — М., 1987.
8. Щесняк Ю.А. Роль повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера и пейросенсибилизации в развитии постреанимационной энцефалопатии: Автреф. дис. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 1992.
9. Ginsberg M.D. // Advanc. Neurol. — 1979. — Vol. 26. — P. 21—44.
10. Gurvitch A.M., Romanova N.P., Mutuskina E.A. // Resuscitation. — 1972. — Vol. 1. — P. 205—218.
11. Hara H., Sakamoto T., Kogura K. // Progr. Neurobiol. — 1993. — Vol. 40. — P. 645—670.
12. Koizhura V.L., Nosova N.V., Novoderezhkina J.S., Solovyeva J.V. // Resuscitation. — 1994. — Vol. 27. — P. 67—71.
13. Mossakowski M.J., Zelman I.B. // Maturation Phenomenon in Cerebral Ischemia. — Berlin, 1992. — P. 65—74.

Поступила 31.05.94

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1994

УДК 616.12-008.313.3-085.844

• В.А. Востриков, М.С. Богушевич, П.В. Холин

## ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ ДЕФИБРИЛЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ МОНО- И БИПОЛЯРНОГО ИМПУЛЬСОВ

НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

## TRANSTHORACAL DEFIBRILLATION OF HEART VENTRICLES: EFFICACY AND SAFETY OF MONO- AND BIPOLAR PULSES

V.A. Vostrikov, M.S. Bogushevich, P.V. Kholin

Two widely used forms of defibrillating pulse were compared in experiments on narcotized dogs weighing 7 to 39 kg. Gurvich' quasinsinoidal bipolar pulse was found to be much more effective

than Edmark's critically damped sinusoidal monopolar pulse. A close direct correlation between body weight ( $m$ ) and threshold values of current ( $I$ ) was found characteristic of both pulse forms. The following regression equations were derived:  $I = 0.32 \cdot m + 3.78$  for a bipolar pulse and  $I = 0.76 \cdot m + 2.5$  for monopolar one. A bipolar noncardiosynchronized pulse during exposure of an intact heart was found to induce a far less in duration reversible ventricular asystole and a much rarer development of fibrillation of cardiac ventricles.

Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции сердца зависит от целого ряда кардиальных и экстракардиальных факторов. Среди экстракардиальных факторов важное место занимают форма электрического импульса и сопротивление грудной клетки. В настоящее время для проведения наружной дефибрилляции в мировой кардиореанимационной практике применяются дефибрилляторы, генерирующие в основном монополярные (или близкие к ним) импульсы тока типа волн Belfast, Edmark и Lown. В то же время в России и других странах СНГ широко используются биполярные асимметричные квазисинусоидальные импульсы. Впервые двухфазная форма дефибриллирующего импульса была предложена Н.Л. Гурвичем и соавт. [1], в связи с чем импульсу присвоено его имя. Несмотря на широкое применение дефибрилляторов, генерирующих указанные импульсы, лишь единичные работы прошлых лет были посвящены сравнительной оценке их эффективности у больных с предсердными аритмиями [3]. При этом авторы не регистрировали основные параметры трансторакальных разрядов, что не позволило им правильно интерпретировать полученные результаты. Наряду с этим до настоящего времени отсутствуют клинические данные, посвященные эффективности и безопасности дефибрилляции желудочков сердца биполярным импульсом. Экспериментальные исследования представлены значительно большим числом работ, в которых сравнивались самые разнообразные формы электрических разрядов. Вместе с тем только некоторые из данных работ посвящены импульсам, широко применяемым в клинике [9, 11, 14]. Учитывая различные методические и методологические подходы, используемые автора-

ми, мы поставили перед собой следующие задачи: 1) провести сравнительную оценку эффективности монополярного (МП)- и биполярного (БП) синусоидальных демпфированных импульсов по критерию "пороговой" дефибрилляции; 2) установить связь между массой тела животных и оптимальными значениями дефибриллирующего тока в зависимости от формы импульса; 3) разработать объективный критерий функционального повреждения интактного сердца разрядами дефибриллятора.

**Материал и методы.** Исследование выполнено на 48 беспородных наркотизированных (промедол 5 мг/кг, нембутал 10 мг/кг с последующим введением 2–4 мг/кг/ч) собаках обоего пола. Животных интубировали и проводили ИВЛ комнатным воздухом (аппарат РО-2). У животных 1-й группы ( $n = 38$ , масса тела —  $m = 7$ –39 кг) определяли порог электрической дефибрилляции (ПД), т.е. минимальное значение пикового тока и выделяемой энергии, необходимое для прекращения 30-секундной фибрилляции желудочков (ФЖ) сердца. ФЖ вызывали переменным током осветительной сети (60–220 В, длительность воздействия 2 с). Животные 1-й группы были разделены на 2 серии. Серия 1а включала 18 животных ( $m = 7$ –13 кг), серия 1б — 20 ( $m = 14$ –39 кг). У животных 2-й группы ( $n = 12$ ,  $m = 6$ –13 кг) оценивали функциональное повреждение нормально сокращающегося сердца, вызываемое некардиосинхронизированными одиночными разрядами БП- и МП-формы. За критерий функционального повреждения принимали обратимую асистолию желудочков (АЖ). Оценивали ее продолжительность и время появления нормального синусового ритма — НСР в секундах. У всех животных разряды дефибриллятора наносили в конце фазы выдоха через электроды диаметром 10 см. Интервалы между успешными дефибрилляциями (1-я группа) и одиночными БП- и МП-разрядами (2-я группа) составляли не менее 3–5 мин. У всех животных регистрировали артериальное давление в левой бедренной артерии, ЭКГ в 3 стандартных отведениях и параметры импульса: значения трансторакального пикового напряжения и тока ( $I_1$  — основная положительная фаза тока у БП- и МП-импульса,  $I_2$  — отрицательная фаза только у БП-импульса) в амперах; отношение  $I_2/I_1 = 0.5$ –0.6. Использовали дефибрилляторы ДИ-03 (БП-импульс) производства НПП РЭМА (г. Львов) и Lifepak-7 (МП-импульс) "Physic Control" (США). Рассчитывали выделяемую энергию в джоулях и сопротивление грудной клетки в омах. Для регистрации использовали полиграф "San Ei Instrument" (Япония), запоминающие осциллографы С9-8, С9-16, монитор-регистратор (Lifepak-7, США). Результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента,  $t$ -теста и корреляционно-регрессионного анализа.

**Результаты и их обсуждение.** Основные результаты исследования представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца синусоидальными МП- и БП-импульсами ( $M \pm m$ )

Серия	Импульс	Масса тела, кг	Амплитуда тока, А	Выделяемая энергия, Дж	Сопротивление грудной клетки, Ом
1а (n=18)	БП	10,5±0,4 (7,0-13)	6,5±0,3 (4,1-9,6)	9,6±1,6 (4,3-28,0)	72,0±4,0 (42,0-103,0)
	МП		9,3±0,4 (5,9-12,6)	16,5±2,6 (6,6-46,5)	72,5±3,9 (44,0-104,0)
	p		<0,001	<0,02	
1б (n=20)	БП	19,6±1,6 (14,0-39,0)	10,8±0,8 (6,3-18)	24,5±3,0 (7,0-51,0)	69,0±3,0 (48,0-95,0)
	МП		17,5±1,6 (9,4-33,5)	54,0±8,0 (23,0-145)	69,0±3,5 (42,0-95,0)
	p	<0,001	<0,001	<0,001	

Таблица 2

Функциональное повреждение интактного сердца собаки одиночными МП- и БП-импульсами дефибриллятора ( $M \pm m$ ;  $n = 12$ )

Импульс	Амплитуда тока, А	Выделяемая энергия, Дж	Сопротивление грудной клетки, Ом	Продолжительность асистолии, с	Время восстановления синусового ритма, с
БП	30±2,0	147±11	51±2,5	1,0±0,2	7,8±1,0
МП	29±2,0	103±10	52±3,0	5,8±0,7	14±3,0
p		<0,05		<0,001	<0,05

Как видно из табл. 1, пороговые значения силы тока и выделяемой энергии, необходимые для успешной дефибрилляции сердца МП-импульсом, были значительно больше, чем у БП-разряда. При этом указанные различия возрастали с увеличением массы тела с  $10,50 \pm 0,4$  до  $19,6 \pm 1,6$  кг. Так, если в серии 1а ПД по току и по энергии у МП-импульса был соответственно на 43 и 72% больше, чем у БП-разряда ( $p < 0,001 - 0,02$ ), то в серии 1б эти различия достоверно увеличивались до 62 и 120% соответственно.

Интересные результаты были получены при статистическом изучении связей между массой тела животных в диапазоне от 7 до 39 кг и пороговыми значениями дефибриллирующего тока. Для обеих форм импульса была выявлена тесная прямая зависимость между массой тела и величиной тока (коэффициенты корреляции:  $r_{МП} = 0,86$  и  $r_{БП} = 0,85$ ;  $p < 0,001$ ). Из этого следует, что масса тела является одной из основных детерминант, определяющих оптимальную величину дефибриллирующего тока. В то же время регрессионный анализ показал, что у БП-импульса коэффициент регрессии значительно меньше, чем у МП-импульса:  $I_{МП} = 0,74 \cdot m + 2,3$ ;  $I_{БП} = 0,34 \cdot m + 3,5$  ( $p < 0,001$ ). Это означает, что при увеличении средней массы животных на 10 кг минимальная величина дефибриллирующего тока у МП-импульса возрастет в среднем на 7,6 А, а у БП-импульса — только на 3,2 А. Следует отметить, что у двух собак 1-й группы ( $m = 20$  и 32 кг) ФЖ в двух случаях не удалось устраниить в течение 60 с, применяя 5 последовательно нарастающих по энергии МП-импульсов. Выделяемая энергия последнего разряда составляла 200 и 272 Дж соответственно. Однако на 75-й секунде ФЖ купировали одиночным БП-импульсом с выделяемой энергией 85 и 112 Дж соответственно.

Одна из современных гипотез, объясняющих большую эффективность БП-импульса, заключается кратко в следующем: если положительная полуволна открывает  $Na^+$ -каналы мембранны на одной стороне миоцита (деполяризация мембранны), то отрицательная полуволна (оптимальная по своим параметрам) открывает их на противоположной стороне, не закрывая на первой, и таким образом облегчает деполяризацию всей клетки. В тех случаях, когда вторая фаза превышает оптимальные параметры, она может частично “нейтрализовать” эффект первой, снижая эффективность дефибрилляции [5].

Наряду с исследованием эффективности важной характеристикой дефибриллирующего разряда является оценка его патологического действия на сердце. В зависимости от величины и количества разрядов это влияние может проявиться от единичных экстрасистол до жизнеопасных расстройств ритма и сократительной функции сердца. В основе этих расстройств могут лежать как функциональные, так и морфологические изменения в рабочем миокарде и проводящей системе [4, 8, 10, 12, 13]. В 1971 г. Н.Л. Гурвич и соавт. [2] предложили оценивать безопасность импульсов по минимальному эффекту повреждения — появлению на ЭКГ I-3 атипичных желудочковых комплексов. Однако, несмотря на простоту и быструю повторяемость, этот метод в ряде случаев давал противоречивые результаты. Кроме того, в клинике такие ЭКГ-изменения трактуются как безопасные. В связи с

этим в качестве основного критерия функционального повреждения нами была предложена продолжительность обратимой АЖ (см. табл. 2). Следует отметить, что МП-импульсы (2,0—5,8 А/кг) вызывали у всех животных 2-й группы появление на ЭКГ феномена обратимой АЖ с сохраненными зубцами Р. Продолжительность АЖ составляла  $5,8 \pm 0,7$  с (3—11,5 с). Восстановление НСР происходило в течение  $14 \pm 3$  с (5—38 с). В то же время БП-импульсы (2,0—5,5 А/кг) вызывали АЖ только у 8 (67%) из 12 животных. При этом продолжительность АЖ и время восстановления НСР были существенно меньше — соответственно  $1,0 \pm 0,2$  с (1—3 с) и  $7,8 \pm 1$  с (3—15 с). Коэффициент корреляции между продолжительностью АЖ и отношением I/m составлял в группе  $r = 0,63$ , а у отдельно взятого животного при повторных разрядах  $r = 0,82$  ( $p < 0,01$ ). Полученные результаты можно объяснить, основываясь на гипотезе, предложенной J. Jones и соавт. [6, 7]. Согласно их данным, электрический разряд вызывает микроповреждения мембран миоцитов в виде пор диаметром 45—60 Å (синдром “малых ран”). Это приводит в первую очередь к нарушению транспорта ионов и формированию электрофизиологических механизмов, ответственных за развитие АЖ, рефибрилляции и т.д. В случае воздействия БП-импульсом вторая полуволна способствует более быстрому “закрытию” микроповреждений и восстановлению трансмембранных потенциала.

Таким образом, полученные результаты демонстрируют значительно большую эффективность БП-импульса во время проведения дефибрилляции желудочков сердца и значительно менее выраженные жизнеопасные нарушения ритма, развивающиеся при его воздействии на интактное сердце, по сравнению с МП-импульсом типа Edmark.

Дальнейшие исследования данной проблемы будут направлены на поиск оптимальных соотношений амплитуды и длительности основных фаз квазисинусоидального импульса.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гурвич Н.Л., Табак В.Я., Богушевич М.С. и др. // Кардиология. — 1971. — № 8. — С. 126—130.
- Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. — М., 1975.
- Лукошевиччюте А.И., Печолене, Дулевичюс З.П. // Анес. и реаниматол. — 1980. — № 6. — С. 54—56.
- Di Marco I.P., Haines D.E. // Curr. Probl. Cardiol. — 1990. — Vol. 15, N 4. — P. 183—232.
- Feefer S.A., Tang A.S., Kavanagh K.M. et al. // Circulation. — 1990. — Vol. 82, N 6. — P. 2128—2141.
- Jones J.L., Jones R.F. // Amer. J. Physiol. — 1984. — Vol. 247. — P. H792—H796.
- Jones J.L., Jones R.F., Balasky G. // Ibid. — 1987. — Vol. 253. — P. H480—H486.
- Li H.G., Jones D.L., Vee R. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 22, N 2. — P. 607—614.
- Negovsky V.A., Smerdov A.A., Tabak V. Ya. et al. // Resuscitation. — 1980. — Vol. 8. — P. 53—67.
- Resenkov L. // Med. Instrument. — 1978. — Vol. 12 — P. 24—26.
- Schuder J.C., McDaniel W.C., Stoecle H. et al. // Ibid. — 1988. — Vol. 22, N 6. — P. 281—285.
- Wilson C.M., Allen J.D., Bridges J.B. et al. // Europ. Heart J. — 1988. — Vol. 9. — P. 1257—1265.
- Wilson C.M., Bailey A., Allen J.D. et al. // Ibid. — 1989. — Vol. 10. — P. 628—636.
- Wilson C.M., Bailey A., Allen J.D. et al. // J. Electrocardiol. — 1989. — Vol. 22, N 3. — P. 241—247.

Поступила 06.06.94