

К. В. Разумов, В. А. Востриков, П. В. Холин

СПОСОБ ОПТИМИЗАЦИИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ЖИЗНЕОПАСНЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ММА им. И. М. Сеченова, ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, ГКБ № 1

A METHOD OF OPTIMIZING THE ELECTROPULSE THERAPY OF LIFE-THREATENING ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

K.V. Razumov, V.A. Vostrikov, P.V. Kholin

The thorax impedance (TI) was measured in 230 patients with atrial and ventricular rhythm impairments according to L. Geddes et al. Gauze napkins moistened in physiological solution (PS) and in 7% hypertonic solution NaCl (HS) were used as contact material. The electrode diameter was approx. 12 cm. The use of HS was shown to bring about a TI decrease by 21% (from 77.0 ± 0.9 to 61.0 ± 1.0 ohm) versus the former. A high TI (60-146 ohm) was registered in 41 of 230 patients for whom PS was applied. HS ensures a TI decrease by 17% (to 79-128 ohm). Forty-six patients with atrial fibrillation underwent the electropulse therapy (EPT). Low-energy bipolar discharges (≤ 65 J.) were effective in 31 (67.5%) of 46 patients, ≤ 65 J. Discharges were more effective in patients with TI ≤ 60 ohm versus patients with TI > 60 ohm (76.7 and 52%, respectively, $p = 0.04$). With HS the efficiency of bipolar ≤ 90 J. discharges reached 83% (38/46). According to estimates, at least one more 100-115 J. discharge would be needed for 7 patients to ensure the similar EPT efficiency with PS.

Одним из важных экстракардиальных факторов, влияющих на эффективность и безопасность электроимпульсной терапии (ЭИТ) жизнеопасных аритмий, является импеданс грудной клетки (ИГК). Данный фактор оказывает существенное влияние на величину дефибрилирующего тока, форму импульса и выделяемую на пациента энергию. Общее сопротивление, определяющее силу тока, проходящего через область сердца, включает в себя 3 источника: 1) экстраторакальный: дефибриллятор и электроды; 2) интраторакальный: импеданс вне- и интрасердечных тканей; 3) сопротивление между электродами и кожным покровом грудной клетки [5]. В зависимости от значений перечисленных выше факторов, а также силы прижатия и диаметра электродов диапазон ИГК находится в очень широких пределах — от 22 до 180 Ом. При этом величина пикового тока при максимальном разряде дефибриллятора, генерирующего импульсы биполярной (БП) синусоидальной формы, изменяется от 50 до 12 А и монополярной (МП) — от 80 до 21 А соответственно. В связи со сказанным выше, возникает проблема оптимизации ЭИТ. Так, в частности, у больных с достаточно высокими порогом дефибриляции и ИГК первые разряды дефибриллятора могут оказаться неэффективными даже при их максимальной величине. Одним из способов решения данной проблемы является определение ожидаемого ИГК и его коррекция. Для улучшения контакта между электродами и кожей больного традиционно применяют марлевые салфетки, смоченные физиологическим раствором, или гель [2, 7]. Установлено, что для проведения дефибриляции, особенно во время сердечно-легочной реанимации, лучше использовать не пасту (гель), а физиологический раствор [3]. Более предпочтительны марлевые салфетки с физиологическим раствором и для проведения кардиоверсии суправентрикулярных аритмий [1, 2]. По данным S.

Sirna и соавт. [4], при использовании наклеиваемых мягких электродов добавление к пасте поваренной соли достоверно снижало ИГК ($с 65 \pm 5$ до 54 ± 4 Ом). Однако данное исследование было выполнено только на 10 здоровых добровольцах с использованием указанных выше электродов, которые в отечественной практике используются очень редко.

Цель работы — провести сравнительное исследование ИГК с использованием в качестве контактного материала марлевых салфеток, смоченных физиологическим и гипертоническим раствором NaCl, у больных ишемической болезнью сердца и с нарушениями ритма. Оценить влияние вида контактного материала на эффективность электроимпульсной терапии.

Материал и методы. Исследование проведено у 230 больных с ишемической болезнью сердца, из них 180 больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий (ФП) и 50 с желудочковыми нарушениями ритма (экстрасистолия 3-4-го класса по В. Low и М. Wolf, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков — ФЖ). Экстренную, неотложную или раннюю ЭИТ проводили 54 больным; остальным в зависимости от показаний или урежали ЧСС (дигоксин, анаприлин, верапамил), или восстанавливали синусовый ритм (новокаиномид, кордарон). В данном исследовании мы использовали электроды оптимального диаметра ($\approx 12/12$ см) с расположением в переднебоковой позиции. Ожидаемый импеданс грудной клетки измеряли по методике L. Geddes и соавт. [4] с помощью аппарата, генерирующего высокочастотный ток (31 кГц, 100 мкА; производство НПП РЭМА, г. Львов). Для проведения ЭИТ использовали дефибриллятор ВДС-501Р (Польша), генерирующий БП синусоидальный импульс. Во время кардиоверсии измеряли силу тока (в А), энергию разряда (в Дж) и истинный ИГК (в Ом).

Результаты исследований и их обсуждение. Как видно из табл. 1, при отсутствии токопроводящего контактного материала ИГК составляет в среднем достаточно большую величину (117 Ом), а его максимальные значения превышают 200 Ом. В связи с этим у ряда больных столь высокий ИГК может

Таблица 1

Влияние вида контактного материала на сопротивление грудной клетки ($M \pm m$ и диапазон колебаний)

без марлевых прокладок	Сопrotивление грудной клетки, Ом	
	прокладки	
	с физиологическим раствором	с $\approx 7\%$ гипертоническим раствором NaCl
$117,0 \pm 1,5$ (76—236)	$77,0 \pm 0,9$ (38—146)	$61,0 \pm 1,0^*$ (29—128)

* $p < 0,001$ — достоверность различий ИГК при электродных прокладках с физиологическим и гипертоническим растворами.

приводить к прохождению через область сердца силы тока существенно меньше его пороговых дефибриллирующих значений. При этом повторные разряды, особенно МП формы (360 Дж), наносимые через электроды небольшого диаметра, будут неизбежно приводить к ожогам кожи, сопровождающимся болевым синдромом. Использование в качестве контактного материала гипертонического раствора NaCl по сравнению с физиологическим раствором уменьшает ИГК в среднем на 16 Ом (21%) и максимальное — на 18 Ом (табл. 1).

Следует отметить, что при использовании физиологического раствора у 41 из 230 больных было высокое сопротивление грудной клетки: $95,0 \pm 2,8$ (90—146) Ом. Применение гипертонического раствора NaCl уменьшало ИГК на 17% (до $79,0 \pm 2,2$; 79—128 Ом; $p < 0,001$). По расчетным данным, использование гипертонического раствора позволяет во время ЭИТ увеличивать силу трансторакального тока в среднем на 11% (5—30%) или, с другой стороны, при сохранении его эффективных значений уменьшать выделяемую на пациента энергию (в среднем на 23%). В табл. 2 представлены параметры БП импульса, зарегистрированные во время проведения ЭИТ 48 больным, у которых до и после проведения кардиоверсии ФП ($n = 46$) и ФЖ ($n = 2$) измеряли ожидаемый ИГК с физиологическим и гипертоническим растворами. Следует отметить, что у 1 из 2 больных вторичную ФЖ удалось устранить только повторным максимальным разрядом БП формы (195 Дж). При этом величина эффективного тока, близкая к пороговой, достигала 31 А, а истинный ИГК с использованием гипертонического раствора NaCl составлял во время проведения дефибрилляции 57 Ом. Измерение

ИГК после дефибрилляции с физиологическим раствором оказалось равным 68 Ом, т. е. на 12 Ом больше, чем с гипертоническим. При таком ИГК максимальная сила тока, генерируемая дефибриллятором, составляет 28 А, т. е. на ≈ 3 А меньше его эффективной минимальной величины. По расчетным данным при сопротивлении грудной клетки 67—70 Ом и силе тока ≈ 31 А энергия максимального разряда дефибриллятора должна быть ≈ 230 Дж. Эта величина на ≈ 30 Дж больше, чем максимальная энергия, выделяемая дефибрилляторами, генерирующими БП синусоидальные импульсы. Один из способов, который в таких ситуациях может иногда привести к успешной дефибрилляции, — это нанесение повторных максимальных разрядов, снижающих ИГК. Однако указанный метод неизбежно приведет к увеличению продолжительности ФЖ и повреждению сердца.

Эффективность ЭИТ при устранении фибрилляции предсердий с использованием гипертонического раствора достигала в нашем исследовании 95,7% (44/46). У 2 больных ФП рецидивировала через 2—3 с после нанесения эффективного разряда (195 Дж). В связи с этим ЭИТ расценивали как неэффективную. Устойчивый синусовый ритм был восстановлен после внутривенного введения кордарона (450—600 мг). Параметры эффективной ЭИТ находились в следующих диапазонах: истинный ИГК с использованием гипертонического раствора — от 32 до 127 Ом; сила тока от 8 до 32 А и выделяемая энергия от 28 до 157 Дж. Низкоэнергетические разряды БП формы (≤ 65 Дж) были эффективны у 31 (67,5%) из 46 больных. У больных с ИГК ≤ 60 Ом разряды ≤ 65 Дж были эффективней, чем у больных с ИГК больше 60 Ом, соответственно 76,7 и 52% ($p = 0,04$). Эффективность разрядов БП формы ≤ 90 Дж достигала 83% (38/46). По расчетным данным, при использовании в качестве контактного материала физиологического раствора для достижения такой же эффективности ЭИТ 18% (7/38) больных потребуется по крайней мере 1 разряд 100—115 Дж.

Таким образом, применение в качестве контактного материала гипертонического раствора NaCl является одним из способов индивидуальной оптимизации импеданса грудной клетки и как следствие увеличения эффективности электроимпульсной терапии предсердных и желудочковых нарушений ритма.

Таблица 2

Влияние вида контактного материала между электродами дефибриллятора и кожей пациента на сопротивление грудной клетки и энергии эффективного разряда ($M \pm m$ и диапазон колебаний)

Без контактного материала	Контактный материал (% раствора NaCl)				
	0,85%	7,0%	0,85%	7,0%	7,0%
Сопrotивление грудной клетки, Ом			Величина энергии разряда, Дж		Значения эффективного тока, А
$113,0 \pm 3,6$ (74—184)	$75,0 \pm 3,1$ (38—135)	$61,0 \pm 3,1^*$ (32—127)	$136 \pm 6,2$ (38— ≈ 230)*	$107 \pm 5,4^*$ (28—197)*	$17,0 \pm 0,8$ (8—33)

Примечание. * — $p < 0,05$ — достоверность внутригрупповых различий между изучаемыми показателями при применении прокладок с физиологическим и гипертоническим растворами; * — реальная величина выделяемой энергии (максимальная 135—205 Дж при сопротивлении грудной клетки 25—100 Ом); * — расчетная величина выделяемой энергии, которая потребуется для успешной дефибрилляции в случае использования вместо гипертонического физиологического раствора при указанной величине эффективного тока.

- Лукошевич А. И., Печюлене И. Р., Дулевичюс З. П. // Анестезиол. и реаниматол. — 1979. — № 1. — С. 54—56.
 Основы реаниматологии. Под ред. В. А. Неговского. — Ташкент, 1977.
 Сафар Петер. Сердечно-легочная и мозговая реанимация. — М., 1984.

4. Geddes L. A., Tacker W., Shoenbein W. et al. // Med. Instrument. — 1976. — Vol. 10. — P. 159—162.
 5. Kenknight B. H., Eyuboylu B. M., Ideker R. E. // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1995. — Vol. 18, N 11. — P. 2068—2087.
 6. Sirna S. J., Ferguson D. W., Charbonnier F., Kerber R. E. // Am. J. Cardiol. — 1988. — Vol. 62. — P. 1048—1052.
 7. Tacker W. A., Geddes L. G. Electrical Defibrillation. — Boca Raton, 1980. — P. 278.

Поступила 17.05.03

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 2003

ISSN 24-001-008.9-074-092.9

Г. Н. Мещеряков, Д. А. Остапченко, И. О. Закс, А. В. Власенко

ДИНАМИКА ПРЕКАЛЛИКРЕИНА И ИНГИБИТОРОВ КАЛЛИКРЕИНА ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ (экспериментальное исследование)

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

THE DYNAMICS OF PREKALLIKREIN AND OF ITS INHIBITORS IN THE DEVELOPMENT OF AN ACUTE PULMONARY LESION: AN EXPERIMENTAL STUDY

G.N. Meshcheryakov, D.A. Ostapchenko, I.O. Zaks, A.V. Vlasenko

The reaction of the kallikrein-kinin blood system was studied in an experimental acute pulmonary lesion caused by a prolonged intravenous infusion of thrombin solution. It was established that the progressing of the acute pulmonary lesion brings about an increasing activation of the kallikrein-kinin blood system with a limited check by the lungs. It is displayed by lower levels of prekallikrein and its inhibitors observed first in the venous and later in the arterial blood. Bradykinin was shown to exhaust and impair the metabolic pulmonary activity. The conclusion is that the indices of the kallikrein-kinin blood system reflect the integrity of the pulmonary metabolic activity and can be biochemical markers of an acute pulmonary lesion.

Острое повреждение легких (ОПЛ) и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) являются одними из серьезнейших осложнений тяжелой клеточной травмы [9]. Диагностические критерии ОРДС основаны на оценке нарушений оксигенации крови в легких, биомеханических свойствах почечной паренхимы и изменений рентгенологической картины [7]. Показано [5, 8], что в диагностические характеристики должны быть также включены иммунологические, биохимические и клеточные медиаторы, количество которых может изменяться на ранних стадиях развития этого синдрома. Биологические маркеры могут помочь в предсказании развития острого повреждения легких и исходе заболевания, дать новые данные о патогенезе этого синдрома, что в конечном итоге положительно скажется на результатах лечения. При этом для понимания процесса повреждения легких в целом необходимо, чтобы медиаторы или любые другие факторы были измерены количественно [7].

Целью настоящего исследования являлось изучение динамики прекалликреина (ПКК), ингибиторов калликреина (ИК) и метаболизма брадикинина (при его длительной перфузии через изолированные легкие) при развитии ОПЛ.

Материал и методы. Работа выполнена на 172 наркотизированных нембуталом (25 мг/кг) беспородных крысах-самцах массой 300—350 г. У животных воспроизводили ОПЛ путем предварительного подкожного введения ингибитора фибринолитической активности крови μ -р-аминометилбензойной ки-

слоты (100 мкг/кг) и через 30 мин длительной инфузии раствора тромбина (550 ед/кг/ч) [10]. Инфузию осуществляли через катетер, введенный в правый желудочек сердца через яремную вену (объемная скорость инфузии 0,55 мл/100 г/ч). Для отдельных групп животных время инфузии составляло 40, 120 и 180 мин. Контрольным животным инфундировали физиологический раствор. В исследуемых пробах крови определяли спонтанную аргининэстеразную активность плазмы (СА), содержание ПКК и суммарную активность ИК [2]. Во 2-й серии экспериментов раствор брадикинина перфузировали через изолированные легкие крыс. Использовали навески 0,2 и 0,4 мкг/мл раствора брадикинина у двух групп животных по 35 в каждой. Перед проведением перфузии всех животных переводили на ИВЛ, вскрывали грудную клетку, перевязывали верхнюю и нижнюю полые вены. Катетеры для перфузии легких и оттока перфузата вводили в правые и левые отделы сердца. Перед началом перфузии легкие отмывали от крови специально приготовленным антиишемическим раствором. Перфузию проводили на "слив" с объемной скоростью 10 мл/кг/мин. Пробы перфузата забирали на 10, 20 и 40-й минутах. Затем 1 мл перфузата вводили внутриартериально интактным животным и по скорости депрессорной реакции определяли количество брадикинина в перфузате изолированных легких [1]. Контрольную группу составили 27 животных, которым через изолированные легкие перфузировали физиологический раствор. Результаты исследований обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Внутривенная длительная инфузия раствора тромбина приводила к нарастающей активации калликреин-кининовой системы (ККС) сначала в венозной, а затем в артериальной крови. Это проявлялось снижением уровней ПКК и ИК. На ранних сроках инфузии (40 и 120 мин) сохранялось досто-