

на правах рукописи

ВОСТРИКОВ Вячеслав Александрович

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ
ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА**
(экспериментально-клиническое исследование)

14.00.37 – анестезиология и реаниматология

Автореферат
диссертации на соискание учёной степени
доктора медицинских наук

Москва – 2000

Работа выполнена в НИИ общей реаниматологии РАМН

Научный консультант:

Доктор медицинских наук, член-корр. РАМН **В.Н. Семёнов**

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, профессор **А.А. Ерёменко**

Доктор медицинских наук, профессор **А.В. Недоступ**

Доктор медицинских наук **В. Ю. Васильев**

Ведущее учреждение: Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского

Защита диссертации состоится «___» _____ 2000 г.
в ___ часов на заседании диссертационного совета Д.074.05.09
Московской Медицинской Академии им. И.М. Сеченова
(ул. Б. Пироговская, д. 2/6)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Московской Медицинской
Академии имени И.М. Сеченова (Зубовский б-р, 37)

Автореферат разослан «___» _____ 2000 г.

Учёный секретарь диссертационного совета,
доктор медицинских наук, профессор

В.И. Тельпухов

Список сокращений

АВ – атриовентрикулярный
А_{Д_{СР}} – среднее артериальное давление
АЖ – асистолия желудочков
АФО – амплитуда максимальных фибриллярных осцилляций
БП – биполярный импульс, разряд
В/в – внутривенное введение
ЖТ – желудочковая тахикардия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – инфаркт миокарда
ЛЖ – левый желудочек
ИБС – ишемическая болезнь сердца
МА – мерцательная аритмия
МП – монополярный импульс, разряд
ПД – порог дефибрилляции желудочков
ПДТ – пороговый дефибриллирующий ток
ПП – порог функционального “повреждения” сердца
СГК – сопротивление грудной клетки
ФЖ – фибрилляция желудочков
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЧФО – частота основных фибриллярных осцилляций
ЭИТ – электроимпульсная терапия
ЭКГ – электрокардиограмма
Е – энергия
I – величина тока
m – масса тела
I/m – удельная величина тока

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Широкое использование электрической дефибрилляции для устранения жизнеопасных нарушений ритма, включая фибрилляцию желудочков (ФЖ), требует детального изучения кардиальных и экстракардиальных факторов, влияющих на её эффективность и безопасность. Среди экстракардиальных факторов важное место принадлежит форме электрического импульса. В экспериментальных исследованиях, начало которым было положено Н.Л. Гурвичем и соавт. (1967), показано преимущество импульсов биполярной формы по сравнению с монополярными. Первоначальный вариант концепции биполярного импульса предусматривал одинаковую амплитуду обеих фаз. Вместе с тем оказалось, что более эффективным является асимметричный импульс с амплитудой 2-й фазы, составляющей $\approx 65\%$ от амплитуды 1-й фазы (Н.Л. Гурвич и соавт., 1971). Однако в течение последующих 15 лет дальнейшие работы по оптимизации биполярного синусоидального импульса не проводились. Вместе с тем, существует целый ряд вопросов, требующих своего решения. Так, например, не установлен оптимальный диапазон амплитудных значений 2-й фазы и его нижняя граница, за пределами которой эффективность дефибрилляции начинает прогрессивно снижаться. Не исследовано влияние сопротивления грудной клетки на форму и эффективные значения биполярного и монополярного синусоидальных импульсов тока.

В 1974 г. L. Geddes и соавт. была выявлена зависимость между массой тела животных и величиной монополярного дефибриллирующего импульса. Однако связи между массой тела, сопротивлением грудной клетки и значениями дефибриллирующего тока биполярной формы оставались не изученными.

Помимо формы импульса эффективность и безопасность электрической дефибрилляции зависит от проводимой антиаритмической терапии. Так, установлено, что лидокаин, новокаинамид и амиодарон в зависимости от дозы могут существенно увеличивать или не изменять пороговую энергию монополярного разряда во время проведения внутренней дефибрилляции (C. Babbs, 1979;

C. Deeb и соавт., 1983; M. Arrendondo и соавт., 1986; E. Fain, 1986; D. Echt и соавт., 1989). Однако исследования, посвященные дозозависимому влиянию указанных выше препаратов на эффективность наружной дефибрилляции импульсом биполярной формы, не проводились.

В ряде клинических исследований было показано, что нанесение повторных разрядов монополярной формы (≥ 360 Дж) нередко приводит не к увеличению, а наоборот, к снижению эффективности дефибрилляции и/или реанимации (J. Gascho и соавт., 1979; R. Kerber и соавт., 1983; G. Dalzell, J. Adgey, 1991). В экспериментальных исследованиях выявлены связи между количеством наносимых разрядов монополярной формы (400 Дж) и процентом гибели животных; величиной энергии разрядов и частотой развития ФЖ (J. Patton и соавт., 1984; C. Wilson и соавт., 1988-89). Вместе с тем, не проводились работы по сравнительной характеристике жизнеопасных нарушений ритма и проводимости (включая асистолию и ФЖ), развивающихся после нанесения на область сердца импульсов биполярной и монополярной форм. Не исследован вклад в динамику развития нарушений ритма таких важных факторов, как диаметр электродов и плотность тока; отсутствует надежный критерий оценки жизнеопасного функционального повреждения сердца трансторакальными импульсами различной формы и длительности; не исследовано влияние биполярного разряда на сократительную активность миокарда.

В связи с указанным выше, проблема повышения эффективности и безопасности электроимпульсной терапии является одной из центральных и актуальность ее бесспорна. В последние годы ключевым моментом в её решении является оптимизация формы импульса, позволяющая уменьшать максимальную величину эффективного тока и энергии у современных дефибрилляторов. Другим перспективным решением данной проблемы может быть фармакологическая защита сердца. Так, в экспериментальных исследованиях установлена положительная роль блокаторов β -адренергических рецепторов и антагонистов Ca^{+2} , которые приводили к уменьшению зоны повреждения миокарда (J. Patton

и соавт., 1984) и увеличению эффективности дефибрилляций (E. Caparelli и соавт., 1992). К числу новых перспективных средств, обладающих кардиопротекторным действием, относятся, в частности, и дипептиды, влияние которых на эффективность дефибрилляции не изучено.

Несмотря на многолетнее применение в клинике импульса биполярной формы для устранения ФЖ, первые исследования его эффективности были проведены в нашей стране в 1994 г. (V. Vostrikov и соавт.) и затем в США в 1995 г. (H. Greene и соавт.). Однако H. Greene с соавт. оценивали эффективность только однократного разряда (200 Дж) у пациентов с короткими (≈ 30 с) эпизодами вызванной ФЖ. Вместе с тем, остается не изученной эффективность биполярного синусоидального импульса у больных со спонтанной первичной и вторичной ФЖ, в том числе, развивающейся в острой стадии инфаркта миокарда. Не исследован диапазон оптимальных параметров биполярного импульса и, что особенно важно, отсутствуют данные об эффективности низкоэнергетических разрядов (65-115 Дж). Наряду с этим не изучены связи между видом ФЖ (вызванная, спонтанная первичная и вторичная), её продолжительностью, амплитудно-частотными характеристиками, сопротивлением грудной клетки и величиной дефибрилирующего тока и энергии. Оказалось также, что не только в экспериментальных, но и в клинических работах отсутствуют данные о влиянии диаметра электродов и контактного материала на импеданс грудной клетки и параметры дефибрилирующего импульса биполярной формы. Не проведено сравнительное исследование влияния величины и количества наносимых разрядов биполярной и монополярной форм на успех сердечно-легочной реанимации у больных с первичной и вторичной ФЖ.

Цель работы. Исследовать влияние кардиальных и экстракардиальных факторов на эффективность и безопасность электрической дефибрилляции желудочков сердца; на основании полученных результатов предложить новые методологические подходы и способы её оптимизации.

Задачи экспериментального раздела исследования:

1. Изучить связи между массой тела животных, сопротивлением грудной клетки и пороговыми значениями дефибриллирующего тока монополярной и биполярной синусоидальной форм; сравнить эффективность указанных импульсов у животных с большим весом.
2. Исследовать влияние амплитуды тока второй фазы биполярного импульса в диапазоне от 36 до 60% от первой на эффективность дефибрилляции; сопоставить полученные результаты с данными для монополярного импульса.
3. Оценить влияние сопротивления грудной клетки на основные параметры и форму моно- и биполярного импульсов и их связь с пороговыми значениями дефибриллирующего тока
4. Оценить влияние импульса биполярной формы на сократительную активность миокарда.
5. Исследовать влияние антиаритмических препаратов I класса (пиromекайн, новокаинамид, боннекор) и III класса (амиодарон), дипептида тирозина на эффективность и безопасность дефибрилляции желудочков сердца; провести сравнительное исследование дозозависимого влияния антиаритмических средств на эффективность дефибрилляции желудочков сердца моно- и биполярным импульсами тока.
6. Разработать способ моделирования функционального «повреждения» интактного сердца собак трансторакальными разрядами дефибриллятора по критерию развития жизнеопасных нарушений ритма и проводимости.

Задачи клинического раздела исследования:

1. Исследовать эффективность дефибрилляции желудочков импульсом биполярной синусоидальной формы у больных ишемической болезнью сердца.
2. Оценить связи между видом фибрилляции (вызванная, спонтанная первичная и вторичная), её амплитудно-частотными характеристиками, продолжительностью, сопротивлением грудной клетки и эффективными значениями дефибриллирующего тока и энергии.

3. Исследовать диапазон сопротивления грудной клетки в зависимости от контактного материала между электродами дефибриллятора и кожей больного; оценить влияние диаметра электродов на эффективность импульса биполярной формы.

4. На основании полученных результатов разработать дополнения к рекомендациям по электрической дефибрилляции желудочков сердца.

Научная новизна. В работе впервые проведено комплексное изучение основных кардиальных и экстракардиальных факторов для оценки их влияния на эффективность и безопасность трансторакальной дефибрилляции желудочков сердца, позволившее выявить ряд новых положений и решить некоторые методологические и методические вопросы.

В экспериментальном разделе исследования:

- впервые в сравнительном аспекте установлены зависимости пороговой величины дефибрилирующего тока от формы импульса и массы тела животных (в диапазоне от 7 до 39 кг); показано значительно большее влияние массы тела на величину порогового тока и энергии для импульса монополярной формы; у животных большого веса для устранения фибрилляции импульсом монополярной формы требуется в среднем в 2,6 раза больше энергии, чем биполярным импульсом.

- определён оптимальный диапазон соотношения первой и второй фаз биполярного синусоидального импульса, за пределами которого его эффективность снижается;

- установлено влияние сопротивления грудной клетки на основные параметры и форму моно- и биполярного импульсов и их связь с пороговой величиной дефибрилирующего тока;

- изучено дозозависимое влияние антиаритмических препаратов, широко применяемых в интенсивной терапии и кардиореанимации (пиромекайн, новокаинамид и амиодарон), на эффективность наружной дефибрилляции сердца; впервые показано, что пиромекайн (особенно в высоких дозах) вызывает значи-

тельно большее увеличение трансторакального порога дефибрилляции при использовании импульса монополярной синусоидальной формы, по сравнению с порогом дефибрилляции для биполярного импульса; обнаружено, что новокаинамид в высоких дозах вызывает меньшее, при сравнении с пиromекаином, увеличение дефибрилирующего тока биполярной формы; впервые установлено, что амиодарон существенно снижает эффективность наружной дефибрилляции биполярным импульсом в 20% опытов и монополярным – в 40%, а бонекор не влияет на эффективность импульса биполярной формы;

- показано, что дипептид тирозина расширяет границу безопасности электрической дефибрилляции;

- разработан новый метод сравнительной оценки функционального «повреждения» интактного сердца животных импульсами тока различной формы по критерию продолжительности обратимой асистолии желудочков; показано, что монополярный синусоидальный импульс, по сравнению биполярным, вызывает значительно более продолжительную асистолию желудочков, особенно в случаях высокого сопротивления грудной клетки и малого диаметра электродов; установлено, что монополярный импульс, по критерию развития фибрилляции, является более аритмогенным, чем биполярный;

- показано, что после нанесения одиночного разряда дефибриллятора биполярной формы (1,1-1,9 А/кг) на протяжении 6-9 ч не выявляется достоверных изменений сократительной активности миокарда как при воздействии на интактное сердце, так и после устранения фибрилляции, вызванной тяжелой электротравмой.

В клиническом разделе работы:

- впервые исследована эффективность оптимизированного импульса биполярной синусоидальной формы (в диапазоне от ≤ 65 до 195 Дж) у больных с вызванной и спонтанной фибрилляцией желудочков; выявлена очень высокая эффективность биполярных разрядов небольшой энергии ≤ 115 Дж (92%) и величины тока ≤ 25 А (96%); установлено, что продолжительность фибрилляции

до момента нанесения первого успешного разряда (0,5-8-я минута ФЖ) достоверно не влияет на величину дефибриллирующей энергии в диапазоне от 90 до 190 Дж. Снижение эффективности дефибрилляции отмечается только для разрядов ≤ 65 Дж при сравнении 30-секундных эпизодов ФЖ с эпизодами большей длительности;

- впервые установлены связи между видом фибрилляции и эффективными значениями параметров дефибриллирующего импульса биполярной формы; выявлена высокая степень положительной корреляции между частотой осциляций первичной фибрилляции и величиной дефибриллирующего тока; установлена обратная связь между сопротивлением грудной клетки и эффективными значениями тока у больных с вызванной и вторичной фибрилляцией желудочков;

- показано, что масса тела больных от 55 до 90 кг не влияет на эффективность биполярного импульса;

- установлено влияние диаметра электродов (8,5 и ≈ 12 см) на эффективные значения энергии и плотности тока, необходимые для устранения вторичной ФЖ.

Предложены концепция “оптимального импеданса” грудной клетки и градация эффективных уровней тока для дефибрилляции желудочков импульсом биполярной синусоидальной формы.

Научно-практическая ценность работы. Результаты проведенного исследования позволили оптимизировать параметры биполярного синусоидального импульса, а также метод и способы проведения электрической дефибрилляции.

На основании полученных результатов предложены: а) дополнения к рекомендациям тактики лечения больных с фибрилляцией желудочков; б) медико-технические требования для новых моделей отечественных дефибрилляторов с оптимизированными параметрами электрического импульса и градацией дозы воздействия по величине эффективного тока с учетом сопротивления

грудной клетки и оптимального размера электродов; предложена методика снижения высокого сопротивления между электродами дефибриллятора и кожей больного (с помощью гипертонического раствора NaCl).

Разработан способ оценки функционального «повреждения» сердца разрядами тока различной формы и длительности по критерию продолжительности обратимой асистолии (патент РФ на изобретение № 2069571).

Результаты работы включены в циклы лекций для анестезиологов-реаниматологов и кардиологов в НИИ общей реаниматологии РАМН, Международной школы реаниматолога, а также в Рекомендации по сердечно-легочной реанимации и интенсивной терапии; внедрены в практику отделений реанимации и неотложной кардиологической помощи ряда больниц г. Москвы; используются при разработке новых моделей дефибрилляторов.

Апробация работы и публикации по теме диссертации. Материалы диссертации были доложены на: III Всесоюзной научно-технической конференции “Проблемы создания технических средств для диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы” (Львов, 1990); Международном симпозиуме “Актуальные проблемы и перспективы развития современной реаниматологии” (Москва, 1994); Международной конференции “International resuscitation research conference” (Питтсбург, США, 1994); Международной конференции “Eighth purdue conference on cardiac defibrillation” (В. Лаффайетт, США, 1994); Международных конгрессах “Кардиостим-95”, “Кардиостим-98”, “Кардиостим-2000” (С-Петербург, 1995, 1998, 2000); Международном симпозиуме “Реаниматология на рубеже XXI века” (Москва, 1996); Международной конференции “Public access defibrillation II. Strengthening the chain of survival” (Вашингтон, США, 1997); VI Всероссийском съезде анестезиологов и реаниматологов (Москва, 1998); Международном симпозиуме, посвящённом 90-летию со дня рождения академика РАМН В.А. Неговского (Москва, 1999); научно-практических конференциях НИИ общей реаниматологии РАМН (1990-1999). Материалы работы были также представлены на VI Международном конгрессе

“Intensive and Critical Care Medicine” (Мадрид, 1993); XIV, XV Международных симпозиумах “Intensive Care and Emergency Medicine” (Брюссель, 1994, 1995); I Конгрессе ассоциации кардиологов стран СНГ (Москва, 1997); конференции “Scientific conference on Ventricular fibrillation: a pediatric problem” (Сиэтл, США, 1998); IV и V Европейских Конгрессах “Resuscitation’98” (Копенгаген, 1998) и “Resuscitation 2000” (Антверпен, 2000).

По материалам диссертации опубликовано 43 работы, результаты включены в 2 методические рекомендации, медико-технические требования на разработку 3 различных моделей дефибрилляторов, получен 1 патент на изобретение.

Структура и объём работы. Диссертация построена по монографическому плану и состоит из введения, 6 глав с изложением материала и методов исследования, собственных результатов и обсуждения, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. В диссертации нет общего обзора литературы. Изложению собственных результатов в каждой главе предшествуют данные литературы, позволяющие получить представление о современном состоянии данной проблемы. Работа изложена на 219 страницах, содержит 50 таблиц и 11 рисунков. Список литературы включает 361 источник, из них 31 отечественных и 330 иностранных авторов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования выполнены в острых опытах на 160 беспородных наркотизированных (промедол 8 мг/кг и нембутал 8-10 мг/кг с последующим в/в введением 1-3 мг/кг/ч) собаках массой тела от 4 до 39 кг. Искусственную вентиляцию осуществляли комнатным воздухом (аппарат РО-2). ФЖ вызывали переменным током (50 Гц), который пропускали через область сердца с помощью электродов, фиксированных на конечностях, или через электроды дефибриллятора. За критерий эффективности дефибрилляции принимали минимальные значения тока и энергии, необходимые для устранения 30-секундной ФЖ – порог дефибрилляции (ПД). В качестве главного парамет-

ра импульса рассматривали амплитуду дефибриллирующего тока (ПДТ) (Н.Л. Гурвич, 1975; W. Tacker, 1978). Оценивали также порог функционального «повреждения» сердца (ПП). За порог «повреждения» принимали величину тока, который при воздействии на интактное сердце животных вызывал появление на ЭКГ 1-3 экстрасистол или быстро преходящей (в течение 2-3 с) АВ блокады I-II степени (Н.Л. Гурвич и соавт., 1971-1975 гг.). Дефибрилляцию проводили с помощью аппаратов ДИ-03, ДИС-04 (НПП РЭМА, г. Львов), генерирующих импульсы биполярной (БП) синусоидальной формы с амплитудой 2-й фазы 50-60% и 36-42% соответственно, и аппаратом Lifepak-7 (Physio-Control, США), генерирующим монополярный (МП) синусоидальный импульс. Во время определения порога дефибрилляции интервалы между эпизодами ФЖ составляли 3-5 мин (модель рецидивирующей ФЖ).

В 1-й группе опытов у 36 собак массой тела 7-39 кг исследовали эффективность монополярного импульса и импульса биполярной формы со 2-й фазой равной 50-60% от амплитуды 1-й фазы.

2-я группа опытов ($n=21$, $m=7-34$ кг) была проведена для оценки диапазона нижних границ амплитуды 2-й фазы, за пределами которого эффективность биполярного импульса может существенно снижаться. Полученные результаты сопоставляли с данными 1-й группы.

В 3-й группе опытов ($n=27$, $m=7,5-14$ кг) оценивали влияние сопротивления грудной клетки (СГК) на форму и основные параметры импульсов моно- и биполярной форм и их связь с величиной порогового тока, устранившего ФЖ.

В 4-7 группах изучали влияние антиаритмических препаратов I и III классов, в 8-й группе – дипептида тирозина (Туг-Туг) на эффективность и дополнительно в 6-й и 8-й – безопасность наружной дефибрилляции. Дозы и методика введения препаратов соответствуют данным литературы.

В 4-й группе опытов у 8 животных ($m=9-26$ кг) исследовали влияние пиромекаина (аналога лидокаина) на пороговые значения параметров дефибрилирующих импульсов моно- и биполярной форм. Пиромекайн вводили в/в по

следующей схеме: 1-я нагрузочная доза 1 мг/кг, за которой следовала поддерживающая инфузия 30 мкг/кг/мин; затем нагрузочные дозы каждые 1,5-2 ч увеличивали ступенчато до +2 мг/кг, +4 мг/кг и +6 мг/кг, а поддерживающие соответственно до 60-120 мкг/кг/мин. ПДТ определяли в амперах (А) и mA/кг. В контрольной подгруппе опытов ($n=9$, $m=10-26$ кг) в течение 6 ч наблюдения изучаемые показатели регистрировали на фоне в/в введения физиологического раствора.

В 5-й группе опытов у 8 собак ($m=9-16$ кг) оценивали влияние новокаинамида на пороговые значения дефибриллирующего тока БП синусоидальной формы. Новокаинамид вводили в/в по следующей схеме: 1-я доза – 10-20 мг/кг. Индивидуальную дозу препарата определяли по уровню минимального быстро проходящего снижения АД, которое a priori не должно было быть больше 5-10 мм рт.ст. 2-ю дозу – 32-65 мг/кг вводили через 40-50 мин от момента окончания введения 1-й дозы из расчета, чтобы АД снижалось более чем на 10-15 мм рт.ст. Результаты сравнивали с данными контрольной подгруппы опытов ($n=9$).

В 6-й группе у 11 животных ($m=9-28$ кг) исследовали влияние боннекора на пороговые значения дефибриллирующего тока БП формы. Одновременно определяли порог функционального «повреждения» сердца. Препарат вводили в/в по следующей схеме: 0,5 мг/кг, затем через 60 мин еще 0,5 мг/кг. Результаты сравнивали с данными контрольной подгруппы опытов ($n=19$).

В 7-й группе у 10 собак ($m=10-26$ кг) исследовали влияние амиодарона на пороговые значения тока моно- и биполярной форм. Амиодарон вводили в/в по следующей схеме: 1-я нагрузочная доза 3,5-5,0 мг/кг, за которой следовала поддерживающая инфузия 10-15 мкг/кг/мин в течение 40 ± 12 мин. Величину 1-й нагрузочной дозы определяли глубиной и скоростью развития артериальной гипотензии на введение амиодарона. Во 2-й части исследования вводили 2-ю нагрузочную дозу амиодарона (2,5-5,0 мг/кг). Введение препарата прекращали с момента повторного снижения АД_{ср} на 10-15 мм рт.ст. Результаты сравнивали с данными контрольной подгруппы ($n=9$).

В 8-й группе опытов ($n=7$, $m=14-26$ кг) изучали влияние дипептида тирозина (25 мг/кг) на пороги дефибрилляции и «повреждения» сердца для монополярного импульса. Изучаемые параметры регистрировали за 0,5 ч до и в течение 2,5 ч после введения препарата. Контрольную подгруппу составляли 14 собак.

В 9-й группе ($n=14$, $m=4-12$ кг) моделировали асистолию желудочков (АЖ). В зависимости от диаметра электродов животные были разделены на 2 подгруппы: 1а подгруппа ($n=7$, $m=6-12$ кг, диаметр электродов 10 см); 1б подгруппа ($n=7$, $m=4-8$ кг, диаметр 4,5 см). Животным на фоне синусового ритма с интервалами 3-5 мин наносили одиночные разряды моно- и биполярной форм. После нанесения некардиосинхронизированных разрядов определенной величины на ЭКГ регистрировали АЖ (по типу далеко зашедшей АВ блокады II степени); оценивали её продолжительность (в секундах).

В 10-й группе опытов у животных ($n=100$, $m=10-30$ кг) ретроспективно оценивали частоту развития ФЖ после нанесения на интактное сердце одиночных некардиосинхронизированных разрядов моно- и биполярной форм.

В 11-й группе опытов ($n=26$, $m=10-26$ кг) изучали влияние одиночного разряда биполярной формы на сократительную активность миокарда и центральную гемодинамику. 11 группа состояла из 4 подгрупп. В 11б подгруппе ($n=7$, $m=12-26$ кг) интактным животным наносили одиночный разряд (1,1 А/кг) и на протяжении 6 ч регистрировали показатели поликардиограммы, отражающие сократительную активность миокарда. Рассчитывали: период напряжения, фазу изоволюмического сокращения, период изgnания и индекс Вейслера – отношение периода напряжения к периоду изgnания. Оценивали корректированные показатели, представляющие собой отношение их фактических величин к должным для данных ЧСС и АДср. 11а подгруппа ($n=9$, $m=10-25$ кг) была контрольной. Животным 11в и 11г групп ($n=10$, $m=9-14$ кг) наносили высоковольтную электротравму и на протяжении 9 ч регистрировали показатели поликардиограммы и центральной гемодинамики. Электротравму вызывали перемен-

ным током (напряжение ≈ 1500 В, путь тока через область сердца, длительность воздействия 10 с). У 5 животных (11в подгруппа) после электротравмы развивалась ФЖ, которую через 10-15 с устранили одиночным разрядом дефибриллятора (1,9 А/кг). У 5 других животных (11г подгруппа) ФЖ не развивалась. Параметры центральной гемодинамики исследовали с помощью метода тетраполярной реографии (реоплетизмограф РПГ2-02). Рассчитывали ударный, сердечный индексы, объемную скорость изгнания крови из ЛЖ. У всех животных 1-11 групп мониторировали и регистрировали АД в бедренной артерии, ЭКГ, ЧСС, амплитуду (АФО) и частоту фибриллярных осцилляций (ЧФО). Для регистрации изучаемых показателей использовали: полиграф San Ei Instrument (Япония), электрокардиограф 6 NEK-4 (ГДР), монитор-регистратор ЭКГ (Lifepak-7, США). Для регистрации параметров дефибриллирующего импульса и расчёта сопротивления грудной клетки использовали цифровой осциллограф С9-16 и специально разработанную аппаратуру (НПП РЭМА, г. Львов). На рис. 1 представлена схема исследуемых факторов эффективности дефибрилляции желудочков сердца.

Клинические исследования. В основное исследование включено 96 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС): из них у 76 развивалась ФЖ (табл.1) и у 20 — пароксизмальная форма мерцательной аритмии (МА).

В исследование эффективности дефибрилляции желудочков были включены пациенты в возрасте от 36 до 86 лет (28 женщин и 48 мужчин). У 45 из 55 (82%) больных спонтанная ФЖ развивалась на фоне острой стадии инфаркта миокарда (ИМ); из них: у 21 — ИМ передней стенки левого желудочка (ЛЖ); у 18 — ИМ нижней стенки ЛЖ (у 6 проводили эндокардиальную стимуляцию в связи с быстро прогрессирующей А-В блокадой); у 4 — циркулярный ИМ и у 2 — ИМ другой локализации. У остальных 10 больных ФЖ развивалась на фоне: ИБС и МА — 4, нестабильной стенокардии — 3, ИБС и тромбоэмболии легочной артерии — 1, ИБС и хронической пневмонии в стадии обострения — 2.

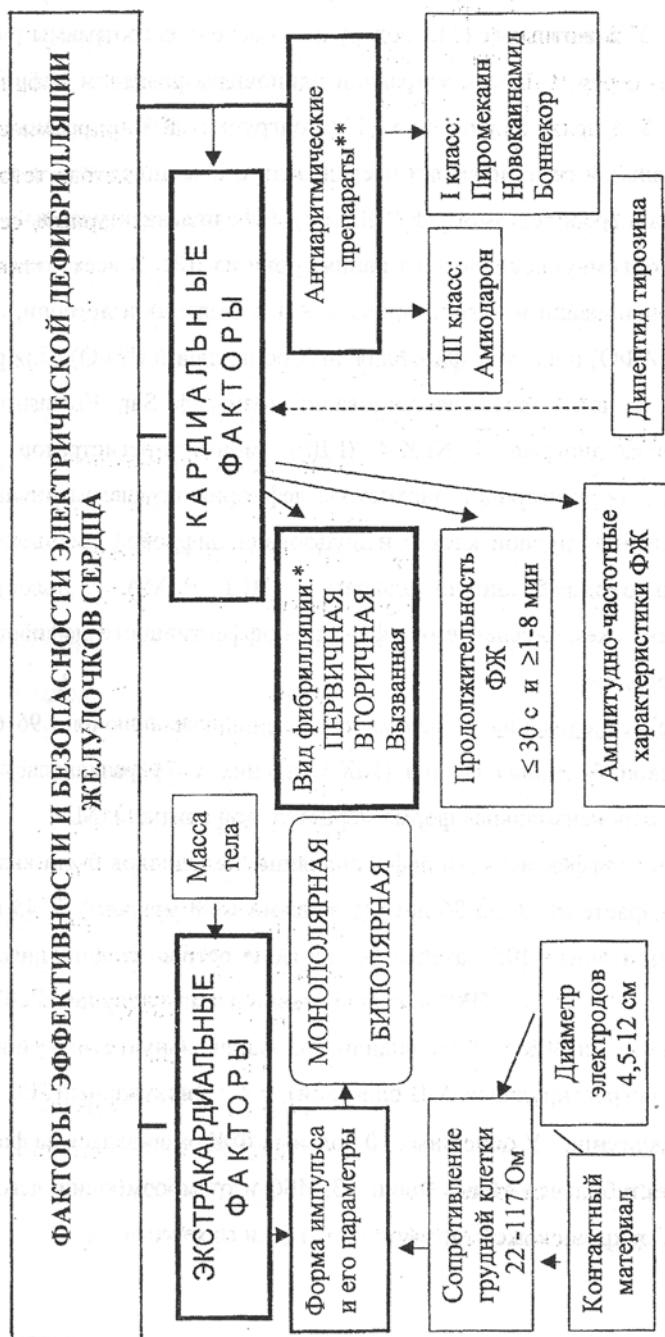


Рис.1 Схема исследуемых факторов эффективности электрической дефибрилляции желудочков сердца
 * – ФЖ, развивающаяся на фоне застойной сердечной недостаточности II-III стадии или кардиогенного шока,
 рассматривалась как вторичная ФЖ в отличие от первичной, возникающей у больных без клинических признаков
 сердечной недостаточности; вызванная ФЖ – развивающаяся во время кардиоверсии суправентрикулярных
 аритмий или катетеризации сердца. ** – классификация антиаритмических препаратов по Vaughan-Williams (1984)

Таблица 1

Распределение больных в зависимости
от вида фибрилляции желудочков

Вид ФЖ	Количество больных	Количество эпизодов
Вызванная	21	21
Спонтанная первичная	21	42
Спонтанная вторичная	34	88
Всего:	76	151

Вызванная (ятрогенная) ФЖ развивалась у 19 больных как осложнение электрической кардиоверсии МА и у 2 – во время катетеризации правого желудочка. У 17 из 19 больных пароксизмы МА возникали на фоне ИБС и у 2 – кардиомиопатий. У 17 из 19 больных с клиническими признаками прогрессирующей сердечной недостаточности, острого отека легких, гипотензией проводили экстренную или неотложную кардиоверсию и у 2-х – плановую.

Спонтанная первичная и вторичная ФЖ. Первичная ФЖ – фибрилляция, развивающаяся у больных без клинических признаков сердечной недостаточности. Фибрилляция, развивающаяся на фоне сердечной недостаточности или кардиогенного шока, рассматривалась как вторичная ФЖ (В.Н. Семёнов, 1965-67; J. Gascho и соавт., 1979; R. Kerber и соавт., 1983).

В группу с первичной ФЖ был включен 21 больной в возрасте 43-68 лет. У 17 (81%) пациентов первичная ФЖ развивалась в острой стадии ИМ. У 6 (29%) отмечалось рецидивирующее течение ФЖ (от 2 до 9 эпизодов). В группу больных с вторичной ФЖ были включены 34 больных в возрасте 48-89 лет. У 28 больных вторичная ФЖ развивалась на фоне острой или подострой стадий ИМ (первые 1-10 дней). У 18 (64%) из 28 больных это был повторный ИМ. У 16 (47%) из 34 больных отмечалось рецидивирующее течение ФЖ (от 2 до 12 и более эпизодов). У большей части пациентов перед развитием ФЖ была диагностирована тяжелая застойная сердечная недостаточность (ХНК II-III стадий).

ФЖ верифицировали по монитору и ретроспективно, используя записи регистратора ЭКГ Lifepak-7. Оценивали амплитуду и частоту основных (максимальных) фибриллярных осцилляций. ФЖ расценивали как непрерывно рецидивирующую, если интервалы между её эпизодами составляли не более 15-20 с; очень быстро рецидивирующую ФЖ – интервалы от 0,5 до 1 мин; быстро рецидивирующую – от ≈ 2 до 15-30 мин и медленно рецидивирующую – интервалы больше 30-60 мин. В случаях продолжительной остановки сердца проводили стандартную сердечно-лёгочную реанимацию.

Наряду с этим у 200 больных с предсердными и желудочковыми нарушениями ритма регистрировали сопротивление грудной клетки, которое оценивали с помощью специального измерительного устройства, генерирующего высокочастотный ток (30 кГц, 100 μ А) (L. Geddes и соавт., 1976). Это исследование было выполнено для оценки реального диапазона СГК и возможности его уменьшения при больших значениях с помощью 7% гипертонического раствора NaCl. Из 200 больных 20-и, указанным выше, была проведена экстренная и неотложная кардиоверсия для устранения тахисистолической формы мерцания предсердий и у 2 – дефибрилляция желудочков. До проведения электроимпульсной терапии у больных измеряли трансторакальное сопротивление, используя в качестве контактного материала физиологический и затем гипертонический растворы NaCl.

Для проведения дефибрилляции желудочков использовали 4 модели аппаратов, генерирующих импульсы БП синусоидальной формы со 2-й фазой, составляющей 43-60% от первой (у 90% больных применяли импульс со второй фазой равной 57-60%). Дефибрилляторы – ДКИ-С-05 и ДКИ-С-06, ДКИ-Н-02 (НПП РЭМА, г. Львов) и ВДС-5011Р (Польша). С помощью измерительной аппаратуры регистрировали параметры дефибриллирующих импульсов: амплитуду тока (I, А), сопротивление грудной клетки (СГК, Ом), набираемую и выделяемую на пациента энергию (E, Дж). Электроды дефибриллятора размещали в переднебоковой позиции. Диаметр электродов $\approx 12/12$ см (у 6 пациентов –

8,5/ 8,5 см). Начальная доза набираемой энергии у первых больных составляла 65-90 Дж. По мере накопления данных о высокой эффективности БП импульса, величина первой дозы уменьшалась в ряде случаев до ≤ 40 Дж.

Больным, в зависимости от продолжительности жизни, после перенесенной ФЖ, а также пребывания в различных отделениях больницы до момента её развития, проводили общепринятое обследование и терапию.

Все результаты обработаны статистически с использованием параметрических и непараметрических критериев: Стьюдента (t), Вилкоксона (T), Вилкоксона-Манна-Уитни (U); точного метода Фишера. Наряду с этим использовался корреляционно-регрессионный анализ (пакет программ Statistica/w 5.0 фирмы StatSoft Inc).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

1. Исследование эффективности монополярного и биполярного синусоидальных импульсов тока при проведении наружной дефибрилляции желудочков сердца в эксперименте у собак с различной массой тела. Результаты проведённого исследования выявили для обеих форм импульса высокую силу линейной связи между массой тела (7-39 кг) и пороговыми значениями дефибриллирующего тока ($r=0,85$; $p<0,001$). Вместе с тем регрессионный анализ показал, что коэффициент регрессии для БП импульса с амплитудой 2-й фазы, составляющей 50-60% от 1-й фазы, был в 2 раза меньше, чем у МП импульса, соответственно 0,34 и 0,74. Эти результаты позволили сделать важный вывод о том, что с увеличением массы тела животных от 7 до 39 кг (отношение 1:5,6) прирост порогового дефибриллирующего тока у биполярного импульса в среднем в 2 раза меньше, чем у импульса монополярной формы. Учитывая полученные результаты, параметры МП и БП импульсов сравнивали у животных с большим весом (18-39 кг, отношение 1:2; $n=14$). Данное сравнение показало значительно большую эффективность биполярного импульса с амплитудой 2-й фазы равной 50-60% от 1-й фазы. Так, пороговая сила тока и выделяемая энер-

гия, необходимые для устранения ФЖ биполярным импульсом, были в среднем в 2,0 и 2,6 раза меньше, чем во время дефибрилляции импульсом монополярной формы (табл. 2). При этом корреляция между массой тела и ПДТ существенно уменьшалась ($r_s = 0,44$, $p > 0,05$); уменьшалась данная связь и у животных с не- большой массой тела ($m=7-14$ кг; отношение 1:2; $n=21$) ($r=0,53$, $p < 0,05$).

В связи с полученными экспериментальными данными возникал вопрос: существует ли зависимость между весом больных и эффективностью биполярного импульса. Как показали результаты, у больных массой тела от ≈ 60 до ≈ 85 кг (отношение 1: 1,3) и вызванной ФЖ указанная зависимость отсутствовала. Не было установлено связи и у больных со спонтанной первичной и вторичной ФЖ, масса тела которых находилась в диапазоне от ≈ 55 до ≈ 90 кг (отношение 1: 1,6).

Таблица 2

Сравнительная эффективность дефибрилляции желудочков импульсами тока монополярной и биполярной форм у собак с большой массой тела – 18-39 кг ($M \pm m$)

Форма импульса	Амплитуда тока, А	Выделяемая энергия, Дж	Сопротивление грудной клетки, Ом
Биполярная	$11,9 \pm 0,9$	$31,2 \pm 4,9$	67 ± 4
Монополярная	$21,5 \pm 2,0^*$	$80,7 \pm 6,4^*$	63 ± 5

* — $p < 0,001$

Таким образом, анализ результатов исследования позволяет сделать вывод о том, что масса тела животных только в очень большом диапазоне (отношение 1: 5) существенно влияет на изменения пороговой величины тока и энергии, необходимых для устранения вызванной ФЖ. При этом для импульса биполярной формы характерен значительно меньший прирост дефибриллирующего тока, чем у монополярного. По-видимому, это было одной из причин от-

существия указанной зависимости у больных с относительно небольшим диапазоном массы тела (у 85% она не выходила за пределы 60-80 кг).

Наряду с оценкой влияния массы тела животных на пороговые значения дефибриллирующего тока биполярной формы, мы исследовали связи между его величиной (4-18 А) и сопротивлением грудной клетки от 42 до 103 Ом. Оказалось, что ПДТ и СГК, в указанных выше диапазонах, не имели достоверной корреляции ($r = -0,25$, $p > 0,1$). Не было выявлено также связи между массой тела и СГК. Дальнейшие исследования показали, что достоверная обратная нелинейная связь между СГК и ПДТ появлялась только у собак с большой массой тела – 18-39 кг ($r_s = -0,65$; $p < 0,05$, $n=14$). При этом не было выявлено связи между СГК и массой тела ($r_s = -0,22$; $p > 0,1$).

Следующая задача работы заключалась в определении оптимального диапазона соотношения амплитуд тока первой и второй фаз биполярного синусоидального импульса (1 и 2 группы опытов). Результаты проведённого исследования показали, что с уменьшением амплитуды 2-й фазы с 60-50% до 42-36% эффективность БП импульса достоверно снижается. Следует отметить, что БП импульс с амплитудой тока 2-й фазы 50-60% от амплитуды 1-й во всех без исключения опытах был эффективней МП импульса: ПДТ у монополярного импульса был больше, чем у биполярного в среднем на 55% ($p < 0,001$). В то же время БП импульс с амплитудой 2-й фазы, составляющей 36-42%, в 19% опытов не отличался по эффективности от импульса МП формы и в 81% опытов был эффективней: ПДТ у монополярного импульса был больше, чем у биполярного в среднем на 33% ($p < 0,01$). Из полученных данных следует, что нижняя граница оптимальной амплитуды 2-й фазы биполярного импульса составляет $\approx 50\%$ от амплитуды 1-й фазы.

Предпосылкой для дальнейших исследований явилось предположение о том, что большой диапазон сопротивления грудной клетки, изменения форму и длительность электрических импульсов, может в свою очередь влиять и на величину дефибриллирующего тока. Результаты исследования подтвердили наше

предположение, а именно: с увеличением СГК от 42 до 104 Ом уменьшалась величина ПДТ, особенно при коррекции на единицу массы тела. При этом длительность МП импульса возрастала примерно в 2 раза, что соответствовало оптимальной величине «полезного времени» раздражения сердца. В то же время длительность БП импульса, оставаясь в пределах «полезного времени», характеризовалась уменьшением амплитуды 2-й фазы в среднем с 57 до 50% ($p<0,001$). Наряду с этим исчезала очень маленькая 3 фаза.

Таким образом, суммарные результаты проведенных исследований позволяют сделать вывод об оптимальной амплитуде 2-й фазы биполярного импульса, составляющей $\approx 50\%$ от амплитуды 1-й фазы.

2. Влияние антиаритмических препаратов I и III классов на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца. Согласно имеющимся в литературе данным, антиаритмические препараты, широко применяемые для профилактики и лечения желудочковых нарушений ритма (лидокаин, новокайнамид, амиодарон и т.д.), разнонаправленно влияют на эффективность и безопасность внутренней дефибрилляции импульсами тока моно- и биполярной трапециoidalной форм (C. Babbs и соавт., 1979; M. Arredondo и соавт., 1986; D. Echt и соавт., 1989-94; M. Ujhelyi и соавт., 1995). Результаты настоящей работы характеризуют влияние антиаритмических препаратов I и III классов на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца синусоидальными импульсами тока.

Влияние пиromекаина на пороговые значения дефибриллирующего тока моно- и биполярной форм представлены в табл. 3.

Особый интерес представляет сравнительный анализ динамики прироста ПДТ по мере ступенчатого увеличения дозы пиromекаина. Так, если первая доза (1 мг/кг) приводила примерно к равному и незначительному увеличению ПДТ у моно- и биполярного импульсов соответственно на 0,5 и 0,8 А (различие 0,3 А), то уже после введения 2-й дозы пиромекаина (+2 мг/кг) это различие составило 1,5 А. Максимальное различие в приросте порогового тока у

моно- и биполярного импульсов было зарегистрировано после введения последней дозы препарата – 6 мг/кг.

Таблица 3

Сравнение дозозависимого влияния пиромекаина на пороговые значения дефибриллирующего тока монополярной и биполярной форм (I, A и мА/кг) у 8 собак с 30-секундной фибрилляцией желудочков сердца ($M \pm m$)

	Исходные значения	Продолжительность наблюдения, часы			
		1,5	3	4,5	6
Доза пиромекаина, мг/кг					
	0	1	2	4	6
Б и п о л я р н ы й и м п у л ъ с					
I, A	8,1±0,85	8,6±0,9	9,0±1,0	10,4±1,2	11,4±1,5
mA/kg	73±3	77±4	82±6	93±7	101±7
+Δ		0,5	0,9	2,3	3,3
М о н о п о л я р н ы й и м п у л ъ с					
I, A	10,9±1,1	11,7±1,1	13,3±1,9	15,1±2,1	18,7±2,6
mA/kg	96±5	107±6	120±7,6	135±18	165±13
+Δ		0,8	2,4	4,2	7,8
	+35%*	+36%*	+48%*	+45%*	+64%*

Примечание: +Δ – дозозависимый прирост ПДТ у МП и БП импульсов к исходным значениям; * – ($p < 0,05$) – различия (%) между значениями ПДТ у МП и БП импульсов.

Таким образом, после в/в введения нарастающих доз пиромекаина (в диапазоне от 2 до 6 мг/кг) прирост пороговых значений дефибриллирующего тока для биполярного синусоидального импульса оказался в 2,5 раза меньше, чем прирост тока при импульсе монополярной формы.

После введения максимальной дозы пиромекаина (суммарная доза за 6 ч ≈16 мг/кг) 2 из 8 собак погибли, несмотря на проведение реанимационных мероприятий. В обоих случаях после дефибрилляции развивались быстро прогрессирующие нарушения ритма и проводимости вплоть до ФЖ/ЖТ и необратимой асистолии. Следует отметить две важные особенности динамики ЧСС и ЧФО: у 2-х погибших собак, в отличие от остальных 6 животных, на протяже-

нии всего периода наблюдения регистрировали высокую ЧСС (200-125 в мин) и ЧФО (700-490 в мин). Согласно данным литературы, лидокаин и пиромекайн начинают блокировать Na-каналы мембран кардиомиоцитов только после достижения определенной достаточно высокой ЧСС. При дальнейшем увеличении ЧСС степень блокады ещё более возрастает (D. Echt и соавт., 1989). Вероятно, этот механизм явился одной из главных причин, которые привели к тяжелым нарушениям электрической стабильности сердца и гибели 2 животных.

Учитывая результаты экспериментального исследования, мы провели сравнительный анализ эффективности дефибрилляции желудочков импульсом тока биполярной формы у больных ($n=11$), получавших до развития вторичной ФЖ лидокаин, с эффективностью у пациентов, которым данный препарат не вводили ($n=17$). Результаты проведённого анализа не выявили влияния лидокаина на успех дефибрилляции низкоэнергетическими (≤ 115 Дж) разрядами БП формы у больных с вторичной ФЖ (9/11 – 82% и 15/17 – 88% соответственно). Вместе с тем, у одного больного с рецидивирующей ФЖ на фоне инфузии препарата (в течение 4,5 ч) отмечалось резкое увеличение дефибриллирующей энергии: от 40 до 193 Дж.

Исследование влияния новокаинамида на эффективность биполярного импульса показало, что терапевтические дозы препарата (10-20 мг/кг) практически не изменяли ПДТ у 7 из 8 животных и только у одной из 8 собак, у которой отмечалось значительное снижение АД (на 20 мм рт.ст.), величина ПДТ увеличивалась на 23% с быстрым восстановлением до исходных значений. Во 2-й части исследования животным вводили большие дозы новокаинамида (32-60 мг/кг), которые приводили к снижению АД в среднем на 20 мм рт.ст. у 7 из 8 собак. У этих же 7 собак в течение первых 30 мин наблюдения отмечалось увеличение ПДТ на 21% ($p=0,05$) с постепенным снижением до значений, близких к исходным.

Таким образом, увеличение порогового тока после введения новокаинамида было зарегистрировано только в тех опытах, в которых дефибрилляции

предшествовало существенное снижение АД, и, наоборот, даже в случае, когда несмотря на введение большой дозы препарата (50 мг/кг), АД изменялось незначительно, порог дефибрилляции не возрастал. По-видимому, определенную роль в механизме увеличения ПДТ могла играть и нейрогуморальная реакция на острое снижение АД.

По данным литературы антиаритмические препараты, которые являются блокаторами натриевых каналов, а также препараты укорачивающие длительность потенциала действия, могут увеличивать дисперсию рефрактерности миокарда желудочков (J. Hii и соавт., 1992; J. DiDiego, 1993). Увеличенная дисперсия является, по-видимому, основной причиной формирования постдефибрилляторных фокусов патологической активности, приводящих к рефибрилляции и соответственно неэффективной дефибрилляции при заданном уровне энергии (C. Fabritz и соавт., 1994). Поэтому необходимы более мощные дефибрилирующие разряды, чтобы уменьшить степень дисперсии и прекратить распространение волновых фронтов ФЖ. В работах J. Daubert (1991) и O. Tovar с соавт. (1993) показано, что импульсы биполярной формы, по сравнению с монополярными, не вызывают столь выраженной дисперсии рефрактерности и нарушений проведения возбуждения в миокарде. Вероятно, это может быть причиной большей эффективности биполярного импульса и в отсутствии антиаритмических средств.

Исследование влияния боннекора на эффективность биполярного импульса показало, что терапевтические дозы препарата (0,5-1,0 мг/кг) не изменяли средние значения дефибрилирующего тока. Вместе с тем анализ индивидуальных изменений ПДТ показал, что боннекор приводил к уменьшению порога дефибрилляции у 36% животных на 21% ($p<0,05$), у остальных 64% животных ПДТ не изменялся по сравнению с этим показателем до введения препарата и у животных контрольной подгруппы. Одновременно у 55% животных боннекор повышал порог функционального «повреждения» сердца на 17% ($p<0,05$), что свидетельствует, вероятно, о его защитном действии.

Влияние амиодарона на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца импульсами тока моно- и биполярной форм. Как показали результаты исследования, амиодарон в дозе 3,5-5,0 мг/кг приводил к снижению АД_{СР} (с 118±6 до 67 ±3 мм рт.ст.) и увеличению ПДТ у биполярного импульса в среднем на 12% ($p<0,05$). Увеличение суммарной дозы до 6-10 мг/кг сопровождалось дальнейшим ростом дефибриллирующего тока в среднем на 18% ($p<0,05$) (табл. 4).

Таблица 4
Влияние амиодарона на пороговые значения дефибриллирующего тока монополярной и биполярной форм (I, A) у 10 собак с 30-секундной фибрилляцией желудочков ($M\pm m$)

	Исходные данные	Доза амиодарона, мг/кг	
		3,5-5	6-10
Б и п о л я р н ы й и м п у л ь с			
I, A	9,5±0,9	10,7±1,1*	11,2±0,9*
+Δ		1,2	1,7
М о н о п о л я р н ы й и м п у л ь с			
I, A	14,8±2,2 #	16,3±2,1* #	17,0±1,9* #
+Δ		1,5	2,2

Примечание: +Δ — дозозависимый прирост ПДТ (в А) у МП и БП импульсов к исходным значениям; * — достоверность различий к исходным значениям; # — достоверность различий между ПДТ у МП и БП импульсов ($p<0,05-0,01$)

Анализ индивидуальных изменений ПДТ у моно- и биполярного импульсов показал, что амиодарон вызывал максимальное увеличение дефибриллирующего тока у импульса биполярной формы только у 2 из 10 собак (на 25 и 30% по сравнению с данными контрольной подгруппы опытов). У остальных 8 животных пороговый ток возрастал на 5-15%. В то же время у монополярного импульса максимальное увеличение ПДТ было зарегистрировано у 4 из 10 собак (на 24-32%). Следует отметить, что до введения амиодарона средние значения дефибриллирующего тока у импульса МП формы были на 56% больше, чем у БП импульса. Таким образом, использование импульса монополярной формы,

по сравнению с биполярным, для проведения наружной дефибрилляции после в/в введения амиодарона может в ряде случаев приводить к значительному увеличению эффективного тока и, как следствие, нарушению функции сердца.

Влияние дипептида тирозина на эффективность и безопасность дефибрилляции желудочков импульсом монополярной формы. К числу новых лекарственных средств, обладающих кардиопротекторным эффектом, относят такие препараты как дипептид тирозина Тут-Тут и его аналоги (Г.Ф. Дворцин, 1990 и др.). В связи с этим представляло интерес исследовать влияние препарата на динамику изменения порогов дефибрилляции и функционального «повреждения» сердца. Через 0,5-1 ч после в/в введения дипептида тирозина (25 мг/кг) отмечали увеличение ПП на 4,8 А (+27%) и ПДТ – на 2,8 А (+29%) ($p<0,05$). Через 2 ч наблюдали дальнейшее увеличение ПП, которое превышало исходный уровень на 11 А (+61%), а ПДТ на 3,1 А (+32%). Следовательно прирост ПП (в амперах) через 0,5 и 2 ч был соответственно в 1,7 и 3,5 раза больше, чем для ПДТ (по сравнению с результатами контрольной подгруппы опытов в 1,5 и 3 раза). Это означает, что после введения дипептида тирозина граница безопасности дефибрилляции импульсом монополярной формы увеличивается. Полученные данные позволяют высказать предположение о целесообразности дальнейшего изучения возможности применения данного препарата в комплексе мероприятий по купированию монополярным импульсом рецидивирующей ФЖ с высоким порогом дефибрилляции.

3. Моделирование жизнеопасных нарушений ритма и проводимости при воздействии на область сердца животных трансторакальными разрядами тока монополярной и биполярной форм.

На модели обратимой асистолии желудочков исследовали влияние формы импульса, диаметра электродов и межэлектродного сопротивления грудной клетки на её продолжительность. Проведённые исследования показали, что воздействие через электроды большого диаметра (10 см) на интактное сердце одиночным разрядом монополярной формы, по сравнению с биполярным, вы-

зывало более продолжительную обратимую АЖ, составляющую в среднем соответственно 6 и 1с ($p<0,01$). Уменьшение диаметра электродов до 4,5 см приводило к резкому подъёму межэлектродного сопротивления (примерно с 50 до 100 Ом), что сопровождалось значительно большим увеличением продолжительности АЖ после воздействия монополярного разряда, по сравнению с биполярным, в среднем соответственно 3 и 14 с ($p<0,001$). Последнее, вероятно, было связано почти с двукратным увеличением длительности монополярного импульса при её несущественном изменении у биполярного.

Следующим важным количественным критерием сравнения функционального «повреждения» интактного сердца животных разрядами дефибриллятора различной формы являлась частота развития фибрилляции желудочков. В результате проведённых исследований было показано, что после воздействия одиночных разрядов БП формы, по сравнению с МП разрядами, ФЖ развивалась у значительно меньшего количества животных соответственно у 3 и 13 из 100 ($p=0,007$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что монополярный импульс является более аритмогенным, чем биполярный.

4. Сократительная активность миокарда и центральная гемодинамика после воздействия на область сердца животных трансторакальным разрядом биполярной формы.

Изменения сократительной активности миокарда и центральной гемодинамики оценивали как при воздействии на интактное сердце животных, так и после устранения ФЖ, которая развивалась во время высоковольтной электротравмы (11группа опытов).

Сопоставление результатов анализа фазовой структуры систолы левого желудочка в основной и контрольной подгруппах (11а и 11б) не выявило в течение 6 ч наблюдения достоверных изменений изучаемых показателей, связанных с нанесением на интактное сердце животных одиночного разряда биполярной формы (1,1 А/кг). После электротравмы, фибрилляции и дефибрилляции желудочков (11в подгруппа опытов) по данным фазового анализа в течение

первых 30 мин формировался синдром гиподинамии миокарда с последующим прогрессивным нарастанием между 1 и 5 ч наблюдения. Одновременно было зарегистрировано уменьшение до критических величин сердечного выброса (с 131 ± 16 – исходные данные – до 50 ± 9 мл/кг×мин, на 62%, $p < 0,001$). Сопоставление полученных результатов с данными 11г подгруппы опытов (электротравма без эпизода ФЖ и дефибрилляции) выявило незначительные недостоверные различия в изменениях показателей кардиогемодинамики: в 11в подгруппе опытов они оказались на 5-10% больше, чем в 11 г подгруппе ($p > 0,1$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что после тяжёлой электротравмы кратковременный эпизод ФЖ и одиночный биполярной разряд дефибриллятора ($1,9 \pm 0,4$ А/кг) не вызывают на протяжении 6-9 ч наблюдения дополнительных нарушений сократительной активности миокарда и центральной гемодинамики.

5. Эффективность наружной дефибрилляции импульсом тока биполярной синусоидальной формы у больных с вызванной и спонтанной первичной и вторичной фибрилляцией желудочков.

На первом этапе мы исследовали эффективные параметры биполярного импульса у больных с вызванной (во время кардиоверсии) ФЖ, поскольку её продолжительность была сопоставима с длительностью фибрилляции в эксперименте у животных. Результаты проведённого сравнения показали, что у больных дефибрилирующий ток и сопротивление грудной клетки оказались по своим значениям близкими к данным показателям, полученным у животных с большой массой тела. Так как в эксперименте между указанными параметрами была выявлена обратная нелинейная связь ($r = -0,65$; $p < 0,05$), представляло интерес проведение аналогичного исследования у больных. Результаты корреляционного анализа подтвердили наше предположение ($r = -0,54$; $p < 0,05$). При этом оказалось, что у пациентов с низким СГК (≤ 51 Ом) дефибрилирующий ток был больше на 32%, чем его значения при более высоком СГК (≥ 60 Ом).

Исходя из полученных результатов и анализа данных литературы, мы выдвинули рабочую гипотезу об “оптимальном импедансе” грудной клетки. Со-

гласно последней, для проведения дефибрилляции желудочков минимальными значениями тока, СГК должно быть больше или, по крайней мере, равным сопротивлению сердца. Так как по данным G. Bardy и соавт. (1989) импеданс желудочков сердца у 80% больных с ИБС оказался ≤ 50 Ом и у 20% находился в диапазоне от 65 до 88 Ом, мы предложили выделять т.н. критические уровни СГК, соответственно нижний уровень – (≤ 50 Ом) и верхний – (> 90 Ом). При этом СГК, превышающее верхний критический уровень, несёт в себе опасность неэффективной дефибрилляции даже первым максимальным разрядом из-за того, что сила тока может оказаться меньше пороговой величины, дефибриллирующей желудочки сердца. С другой стороны, проведение дефибрилляции при значениях СГК меньше нижнего критического уровня будет сопровождаться увеличением шунтирования трансторакального тока вокруг сердца и уменьшением его миокардиальной фракции. Дальнейший анализ результатов, полученных у больных со спонтанной ФЖ, подтвердил выдвинутую нами гипотезу. Обращало внимание наличие обратной нелинейной связи между величиной дефибриллирующего тока и СГК у больных с вторичной ФЖ, развивающейся на фоне сердечной недостаточности ($r=-0,69, p<0,001$) (рис. 2). Это можно объяснить тем, что у части больных при крайне низком СГК (22-34 Ом) величина дефибриллирующего тока достигала своих максимальных значений (25-40 А). Последнее могло быть связано с отёком легких и гидротораксом. В то же время у больных с первичной ФЖ корреляция между СГК (≥ 60 Ом) и величиной тока (8-20 А) была слабой и статистически не значимой ($r=-0,32, p=0,1$). Полученные данные позволяют выдвинуть концепцию “оптимального импеданса” грудной клетки и объяснить некоторые механизмы, определяющие величину эффективного тока, а также наметить пути оптимизации электрической дефибрилляции желудочков сердца. В частности, данная методология включает новый способ градации доз электрического воздействия по критерию величины дефибриллирующего тока, а не выделяемой энергии.

© С. Янин, Бонифасий Константинов © ФГУП “Издательство Медицина”, 2006

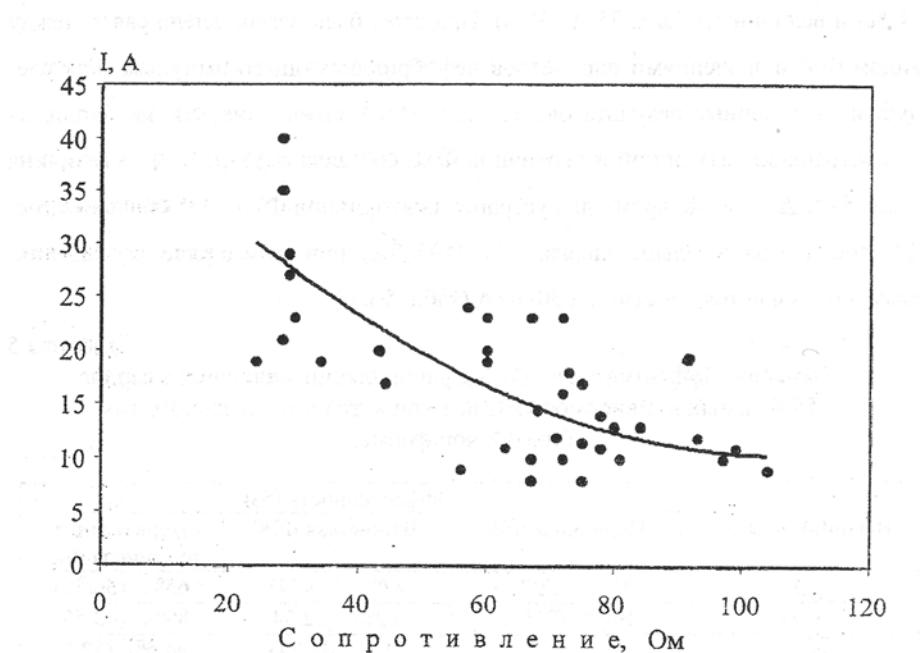


Рис. 2. Влияние сопротивления грудной клетки у больных с вторичной фибрилляцией желудочков на величину дефибриллирующего тока ($r = -0,69$, $p < 0,001$)

Исследования, проведённые у 200 больных с предсердными и желудочковыми нарушениями ритма, позволили сделать следующие выводы: СГК, даже при использовании электродов большого диаметра (≈ 12 см), оказалось очень высоким (90-128 Ом) у 15% больных. Применение в качестве контактного материала 7% гипертонического раствора NaCl приводит, по сравнению с физиологическим, к снижению СГК вследствие уменьшения сопротивления между кожным покровом и электродами (на 14%, $p < 0,01$). Это позволяет по расчетным данным при заданном уровне энергии увеличивать силу дефибриллирующего тока и соответственно повышать эффективность дефибрилляции.

Анализ суммарной эффективности импульса биполярной синусоидальной формы в диапазоне от ≤ 65 до 195 Дж у больных с вызванной и спонтанной ФЖ показал очень высокую эффективность разрядов небольшой энергии ≤ 115 Дж

(92%) и величины тока ≤ 25 А (96%). При этом была установлена связь между видом ФЖ и значениями параметров дефибриллирующего импульса. Как следует из полученных результатов, только у 24% больных энергия, необходимая для устранения вызванной и первичной ФЖ, составляла 85-100 Дж, а величина тока 18-21 А. В то же время для устранения вторичной ФЖ у 18% больных требовалось в 2 раза больше энергии (165-195 Дж), при этом в ряде случаев максимальная сила тока достигала 30-40 А (табл. 5 и 6).

Таблица 5

Суммарная эффективность (%) дефибрилляции желудочков сердца у 55 больных в зависимости от величины трансторакального тока биполярной формы

Величина тока, А	Эффективность (%)		
	Первичная ФЖ	Вторичная ФЖ	Первичная и вторичная ФЖ
≤ 18	95% (20/21)	47% (16/34)	65% (36/55)
≤ 21	100% (21/21)	62% (22/34)	89% (43/55)
≤ 25		91% (31/34)	94,5% (52/55)
≤ 30		94% (32/34)	96,4% (53/55)
≤ 35		97% (33/34)	98% (54/55)
≤ 40		100% (34/34)	100% (55/55)

Таким образом, суммарный успех дефибрилляции желудочков разрядами тока биполярной формы $\leq 18-40$ А (или $\leq 65-195$ Дж) достигал в нашем исследовании 100%. Следует отметить, что по данным литературы суммарный успех дефибрилляции импульсом монополярной формы достигает 71-98% при величине тока 18-67 А или энергии 100-360 Дж (J. Gascho и соавт., 1979; R. Kerber и соавт., 1979-1992 и др.). На рис. 3 представлены усреднённые значения выделяемой во время дефибрилляции энергии для БП импульса и для импульса МП формы, опубликованные R. Kerber и соавт. (1988-1992).

Учитывая полученные нами результаты, представляло интерес изучение зависимости эффективности низкоэнергетических разрядов биполярной формы от длительности фибрилляции. Как показал детальный анализ, продолжительность ФЖ до момента нанесения первого успешного разряда биполярной фор-

Таблица 6
Суммарная эффективность (%) биполярного синусоидального импульса в зависимости от дозы энергии у больных с первичной и вторичной ФЖ

Больные с первичной ФЖ (42 эпизода)					
Доза Энергии, Дж	Количество наносимых разрядов в диапазоне от 15 до 195 Дж				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
	Первый эпизод фибрилляции (n=21)				
≤65	62% (13/21)				
≤90	95% (20/21)	100% (21/21)			
	Все эпизоды фибрилляции (n=42)				
≤65	33/42 (79%)				
≤90	95% (40/42)	100% (42/42)			
Больные со вторичной ФЖ (88 эпизодов)					
Доза Энергии, Дж	Количество наносимых разрядов в диапазоне 15-195 Дж				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
	Первый эпизод фибрилляции (n=34)				
≤65	68% (23/34)				
≤90	76% (26/34)				
≤115	82% (28/34)				
≤165	82% (28/34)				
≤195	91% (31/34)	97% (33/34)	100% (34/34)		
	Все эпизоды фибрилляции (n=88)				
≤65	52% (46/88)				
≤90	57% (50/88)	57% (50/88)			
≤115	70% (62/88)	76% (67/88)			
≤165	85% (75/88)	86% (76/88)	86% (76/88)	88% (77/88)	
≤195	97% (85/88)	99% (87/88)	99%	99%	100% (88/88)

мы (0,5-8-я минута) достоверно не влияла на эффективные значения энергии в диапазоне от 90 до 195 Дж. Было выявлено снижение эффективности для разрядов существенно меньшей энергии (≤ 65 Дж) при сопоставлении 30-секундных эпизодов ФЖ с эпизодами длительностью от 1 до 5 минут. Только у нескольких больных в течение первых 10-15 минут непрерывно и/или очень быстро рецидивирующей вторичной ФЖ эффективные значения тока и энергии прогрессивно увеличивались (с 40-55 до 140-165 Дж). Из полученных данных следует, что продолжительность ФЖ не является детерминантой успешной дефибрилляции биполярным импульсом в диапазоне энергии от 140 до 195 Дж.

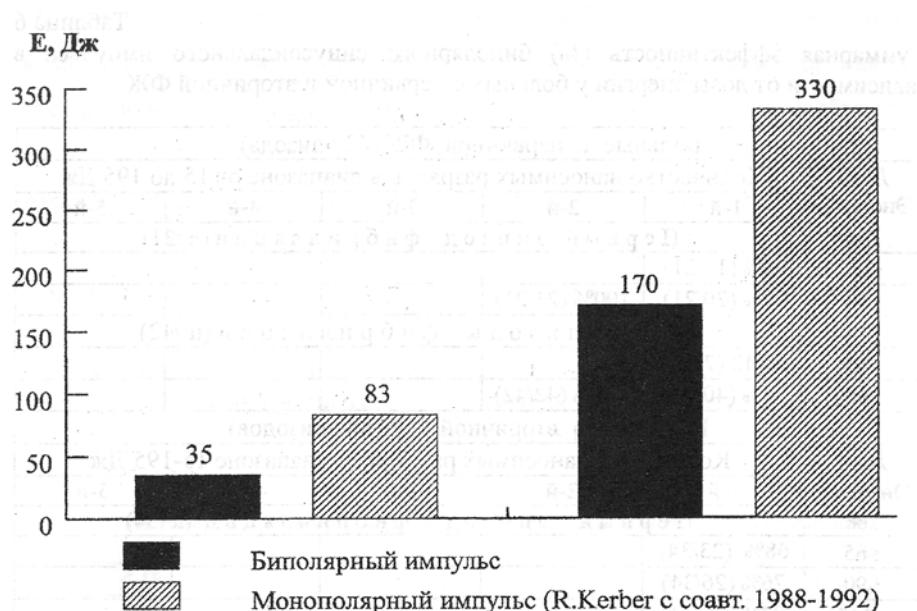


Рис. 3. Трансторакальная дефибрилляция желудочков. Усредненные минимальные и максимальные значения выделяемой энергии для биполярного и монополярного импульсов

Исследование влияния диаметра электродов (8,5 и \approx 12 см) на эффективные значения дефибрилирующего импульса биполярной формы выявило существенные различия во время устранения вторичной ФЖ. Оказалось, что у 3 (50%) из 6 больных при использовании электродов малого диаметра ФЖ купировали только максимальными разрядами дефибриллятора (\approx 195 Дж). В то же время при использовании больших электродов суб- и максимальная энергия была необходима только 3 (11%) из 28 больных ($p=0,049$). Наряду с этим, плотность тока под электродами диаметром 8,5 см оказалась в среднем в 2 раза выше, чем при использовании электродов большого размера. Согласно результатам проведённого нами экспериментального исследования, такая плотность тока под электродами может приводить к жизнеопасным нарушениям ритма и проводимости.

Сравнительное изучение амплитудно-частотных характеристик первичной и вторичной фибрилляции желудочков выявило существенные отличия. У больных с вторичной ФЖ значительно чаще встречалась низкочастотная (≤ 300 в мин) и/или низкоамплитудная ($\leq 0,45$ мВ) фибрилляция, что, вероятно, обусловлено исходным функциональным состоянием сердца. Несомненный интерес представляют данные, полученные у больных с первичной ФЖ, о тесной положительной связи между величиной дефибриллирующего тока и ЧФО ($r=0,81$; $p<0,001$) (рис. 4) и слабой, не достигающей статистической значимости, корреляции между величиной разряда и АФО ($r=0,30$). В отличие от первичной ФЖ, у больных со вторичной фибрилляцией связь между величиной эффективного разряда и ЧФО отсутствовала. В то же время наблюдалась положительная корреляция между АФО и СГК ($r=0,57$, $p=0,01$). Как было показано выше, СГК отрицательно коррелирует с величиной дефибриллирующего тока; вероятно, поэтому исчезала его связь с амплитудой и частотой вторичной фибрилляции.

Проведённое исследование свидетельствует о важной роли импеданса грудной клетки в определении величины трансторакального тока, необходимого для устранения вторичной ФЖ. Из полученных данных следует также предположение о том, что наличие высокой корреляции между оптимальными параметрами дефибриллирующего импульса и частотой осцилляций первичной ФЖ связано, в первую очередь, с электрофизиологической гетерогенностью миокарда. При этом, вероятно, влияние сопротивления грудной клетки (в пределах изучаемого диапазона) на величину сердечной фракции тока, деполяризующего критическую массу миокарда, было несущественным.

Один из очень важных и пока ещё не решённых вопросов современной кардиореаниматологии – это непосредственное влияние формы импульса на успех реанимации больных с первичной и вторичной ФЖ в зависимости от силы и количества наносимых разрядов. Согласно нашим результатам у больных с первичной ФЖ (длительность $\geq 2-14$ мин) успех оживления с использо-

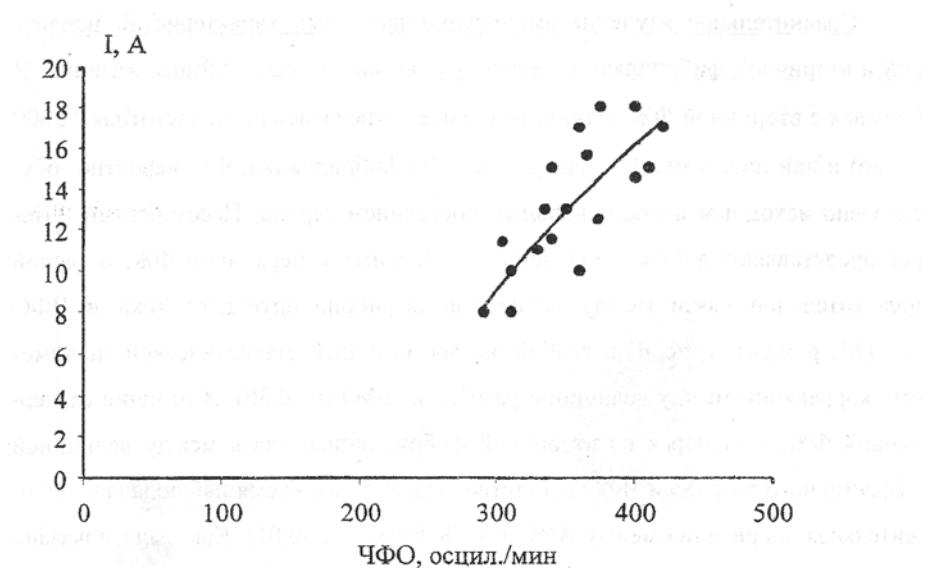


Рис. 4. Корреляция между частотой фибриллярных осцилляций (ЧФО) и эффективными значениями тока, устраняющими первичную фибрилляцию желудочков ($r=0,81$; $p<0,001$)

ванием импульса биполярной формы (≤ 90 Дж) составлял 82%. При сопоставлении с данными литературы для монополярного импульса (≤ 200 -360 Дж) эффективность оказалась такой же или достоверно не различалась 69-86% (J. Gascho и соавт., 1979; G. Dalzell, J. Adgey, 1991). Однако при сопоставлении данных для вторичной ФЖ был получен иной результат: в нашем исследовании успех реанимации с использованием биполярного импульса (≤ 195 Дж) составлял 68%, а по данным указанных выше авторов для импульса монополярной формы он находился в диапазоне от 22 до 50%. Принципиальным отличием проведения дефибрилляции монополярным импульсом вторичной ФЖ от первичной фибрилляции являлось использование повторных высокоэнергетических разрядов 360-400 Дж (≥ 4 раз) и в ряде исследований электродов малого диаметра (8,5 см). Сравнительный анализ данных литературы и наших собственных результатов позволяет сделать вывод о том, что применение у больных

с вторичной ФЖ низкоэнергетического биполярного синусоидального импульса, по сравнению с высокоэнергетическим монополярным, позволяет увеличивать эффективность дефибрилляции и приводит к более успешной реанимации. Всё это свидетельствует о необходимости пересмотра протокола по купированию ФЖ с помощью электрического импульса монополярной формы.

Таким образом, в результате комплексного подхода к решению проблемы повышения эффективности и безопасности электрической дефибрилляции желудочков сердца выдвинуты важные в теоретическом и практическом отношении положения о важной роли: а) вида ФЖ (первичная или вторичная), частотной характеристики первичной фибрилляции; б) сопротивления грудной клетки, особенно его крайних значений у больных с вторичной ФЖ; в) формы импульса (моно-, биполярной) и его основных параметров (длительности монополярного импульса и оптимальной амплитуды второй фазы биполярного); г) диаметра электродов и контактного материала; д) проводимой антиаритмической и кардиопротекторной терапии. Наряду с этим установлено, что такой важный фактор с точки зрения успеха реанимации как длительность ФЖ, не является определяющим в успехе собственно электрической дефибрилляции желудочков импульсом биполярной формы. Сопоставление итогов собственных исследований и данных литературы для высокоэнергетического монополярного импульса, показывает, что низкоэнергетический импульс биполярной формы улучшает успех реанимации больных с вторичной фибрилляцией, развивающейся на фоне сердечной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции желудочков сердца определяется комплексным влиянием кардиальных и экстракардиальных факторов. Среди них ведущая роль принадлежит виду фибрилляции желудочков (первичная или вторичная), форме электрического импульса (монополярная или биполярная) и его основным характеристикам, а также со-

противлению грудной клетки, диаметру электродов и проводимой антиаритмической терапии.

2. Масса тела животных (в диапазоне от 7 до 39 кг) является одной из дeterminант, определяющих пороговые значения дефибриллирующего тока монополярной и биполярной синусоидальной форм. С уменьшением диапазона массы тела её влияние на величину дефибриллирующего тока уменьшается. Для импульса биполярной формы с увеличением массы тела наблюдается в 2 раза меньший прирост порогового тока и энергии, чем для монополярного. По данным клинических исследований масса тела больных от 55 до 90 кг не влияет на эффективность дефибрилляции желудочков сердца импульсом биполярной формы.

3. Для устранения фибрилляции импульсом монополярной формы у крупных животных (18-39 кг) требуется ток пороговой величины на 81% и энергия – в 2,6 раза больше, чем для дефибрилляции сердца импульсом биполярной формы, амплитуда второй фазы которого составляет 50-60% от первой фазы. С уменьшением амплитуды второй фазы до 42-36% эффективность биполярного синусоидального импульса закономерно снижается и у 19% животных существенно не отличается от эффективности импульса монополярной формы.

4. У 90% больных ишемической болезнью сердца (преимущественно острая стадия инфаркта миокарда) для устранения фибрилляции импульсом биполярной формы требуются 1-2 разряда небольшой энергии (≤ 115 Дж). Только у 24% больных с вызванной и первичной фибрилляцией энергия максимальных эффективных разрядов составляет 85-100 Дж (величина тока 18-21 А), а у 18% больных с вторичной фибрилляцией – в 1,5-2 раза больше соответственно 165-195 Дж и 30-40 А. Суммарный успех устранения 151 эпизода фибрилляции желудочков импульсом биполярной формы ≤ 195 Дж (1-5 разрядов) достигает 100%.

5. Эффективность дефибрилляции желудочков зависит от диаметра электродов. Устранение вторичной фибрилляции через электроды диаметром 12 см,

по сравнению с диаметром 8,5 см, приводит к уменьшению эффективной дозы энергии и плотности тока под электродом.

6. У больных продолжительность фибрилляции желудочков до момента нанесения первого эффективного разряда (0,5-8-я минута) достоверно не влияет на величину дефибрилирующей энергии в диапазоне от 90 до 195 Дж. Снижение эффективности биполярного импульса отмечается для разрядов значительно меньшей энергии (≤ 65 Дж) при сопоставлении 30-секундных эпизодов фибрилляции с эпизодами большей длительности. Только у нескольких больных с непрерывно и/или очень быстро рецидивирующей вторичной фибрилляцией энергию эффективных разрядов в течение первых 10-15 минут необходимо постепенно увеличивать (с 40-55 до 140-165 Дж).

7. Между сопротивлением грудной клетки (от 22 до 117 Ом) и величиной дефибрилирующего тока (8-40 А) существует обратная нелинейная связь. У больных с вызванной и вторичной фибрилляцией при сопротивлении 22-53 Ом эффективные значения тока (15-40 А) в среднем на 35% выше значений, регистрируемых при сопротивлении выше 53 Ом. У больных с первичной фибрилляцией более высокое (>60 Ом) сопротивление мало влияет на величину дефибрилирующего тока. У животных с вызванной фибрилляцией увеличение транзисторакального сопротивления (от 40 до 104 Ом) сопровождается уменьшением пороговой силы дефибрилирующего тока и изменением основных параметров и формы моно- и биполярного импульсов. Полученные данные позволили сформулировать концепцию "оптимального" импеданса грудной клетки и объяснить некоторые механизмы, определяющие величину эффективного тока.

8. Для вторичной фибрилляции желудочков, по сравнению с первичной, характерными являются более низкочастотные (≤ 300 в мин) и низкоамплитудные фибриллярные осцилляции ($\leq 0,45$ мВ). Между частотой первичной фибрилляции (300- 420 в мин) и величиной эффективного тока (8-20 А) существует тесная прямая связь ($r = 0,81$). При вторичной фибрилляции данная зависимость отсутствует. Это различие отмечается при существенном влиянии транзистора-

кального сопротивления на величину тока, устранившего вторичную фибрилляцию, и отсутствии достоверной связи между этими величинами в случае первичной фибрилляции. Установленные закономерности отражают доминирующее влияние экстракардиальных факторов на эффективность низкоэнергетического биполярного разряда при вторичной фибрилляции желудочков.

9. Влияние антиаритмических препаратов I и III классов на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца зависит от формы импульса, механизмов действия и дозы препарата. В эксперименте пиромекаин в нарастающих дозах (от 2 до 6 мг/кг) приводит к значительно большему увеличению порога дефибрилляции у монополярного импульса, чем при использовании импульса биполярной формы. Высокие дозы новокаинамида (32-60 мг/кг), по сравнению с пиромекаином, приводят к меньшему увеличению порога дефибрилляции у биполярного импульса. Амиодарон (6-10 мг/кг) существенно увеличивает порог дефибрилляции при использовании импульса биполярной формы в 20% опытов и монополярной – в 40%. Боннекор (0,5-1,0 мг/кг) не влияет на эффективность импульса биполярной синусоидальной формы. Дипептид тиразина (25 мг/кг) расширяет электротерапевтические границы монополярного импульса.

10. Патологическое влияние одиночного разряда дефибриллятора биполярной формы (1,1-1,9 А/кг) незначительно, как при воздействии на интактное сердце животных, так и после устранения кратковременной фибрилляции, вызываемой крайне тяжёлой электротравмой, что подтверждается отсутствием на протяжении 6-9 ч наблюдения достоверных изменений сократительной активности миокарда.

11. Монополярный синусоидальный импульс, по сравнению с биполярным, при воздействии на интактное сердце животных вызывает: значительно более продолжительную обратимую асистолию желудочков сердца, особенно при использовании электродов малого диаметра (соответственно 14 и 3 секунды); более частое развитие фибрилляции (у 13 и 3% животных соответственно).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для устраниния вызванной и первичной ФЖ импульсом биполярной синусоидальной формы рекомендуется использовать величину первого разряда 65 Дж, затем 90 Дж и, если необходимо, 140 Дж. При неэффективной второй дозе 90 Дж и непродолжительной ФЖ повторить дозу 90 Дж, не переходя сразу к более высокой. Для купирования вторичной ФЖ рекомендуется начинать с дозы 85-115 Дж, затем 115-140 Дж 2 раза и, если необходимо, третья доза — 140-195 Дж. При большой продолжительности вторичной ФЖ (свыше 3-4 мин) у больных с тяжёлой сердечной патологией не следует сразу наносить максимальные разряды 195 Дж, а следует начинать с меньших доз, как указано выше.
2. В повседневной практике отделений кардиореанимации и интенсивной терапии для проведения дефибрилляции желудочков рекомендуется применять дефибрилляторы с электродами большого диаметра – 11-12 см (площадь около 90-100 см²). Большой диаметр электродов, по сравнению с меньшим – 8,5 см, во время устранения вторичной фибрилляции позволяет снижать максимальную дозу эффективной энергии и тем самым уменьшать постдефибрилляторные нарушения ритма и проводимости, особенно после воздействия монополярного импульса.
3. С целью оптимизации электрической дефибрилляции сердца перед нанесением первого разряда следует измерять импеданс грудной клетки. При величине импеданса больше 80-90 Ом у больных с вторичной ФЖ первая доза набираемой энергии должна быть 115-140 Дж.
4. Для уменьшения высокого сопротивления грудной клетки в качестве контактного материала достаточно использовать наиболее простой способ – марлевые салфетки, смоченные не физиологическим, а 7% гипертоническим раствором NaCl.
5. При проведении дефибрилляции желудочков необходимо учитывать форму электрического импульса, генерируемого дефибриллятором, и характер дозозависимого влияния на её эффективность антиаритмического препарата.

При решении вопроса о целесообразности применения длительной инфузии лидокаина или его аналогов для профилактики рецидивов вторичной ФЖ следует учитывать возможность значительного роста порога дефибрилляции, особенно для импульса монополярной формы. В случае увеличения дозы энергии, необходимой для устранения повторного эпизода фибрилляции, введение антиаритмического препарата следует прекратить. Согласно экспериментальным данным, альтернативой лидокаину может служить новокайнамид или амиодарон.

Список научных работ, опубликованных по теме диссертации

1. Фазовая структура систолы левого желудочка после электротравмы // Патол. физиология и эксперим. терапия. - 1984. - № 2. - С. 27-29 (Востриков В.А., Сколотнев Н.Н., Табак В.Я.).
2. Функциональная активность миокарда после воздействия на область сердца биполярного разряда дефибриллятора // Проблемы создания технических средств для диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы: Тез. докл. 3 Всесоюз. науч.-тех. конф. - Львов, 1990. - Ч. 2. - С. 56-57 (Востриков В.А., Богушевич М.С., Венин И.В.).
3. Оценка эффективности и безопасности дефибрилляций желудочков сердца моно- и биполярным импульсами тока // Терминальные состояния и постстреанимационная патология организма: патофизиология, клиника, профилактика и лечение: Сб. тр. Ин-та общ. реаниматологии Рос. АМН. - М., 1992. - С. 84-86 (Востриков В.А., Богушевич М.С., Венин И.В.).
4. Влияние боннекора на трансмембранные потенциалы кардиомиоцитов сократительного миокарда желудочек интактного сердца и фибрилляцию желудочек // Кардиология. - 1992. - Т. 32, № 6. - С. 61-63 (Кобрин В.И., Востриков В.А.).
5. Влияние таурина и дипептида Тут-Тут на дефибрилляцию желудочек сердца // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1992. - Т. 113, № 5. - С. 463-464 (Иванов Г.Г., Востриков В.А., Богушевич М.С. и др.).
6. Функциональное повреждение сердца монополярным и биполярным импульсами тока дефибриллятора // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1993. - Т. 116, № 12. - С. 654-655 (Востриков В.А.).
7. Влияние боннекора на дефибрилляцию желудочек сердца после электротравмы // Новый антиаритмический препарат боннекор: Сб. тр. НИИ фармакологии РАМН. - М., 1993. - С. 127-129 (Востриков В.А., Богушевич М.С., Лысковцев В.В., Михайлов И.В.).
8. Электрическая дефибрилляция сердца: эффективность и безопасность моно- и биполярного импульса // Актуальные проблемы и перспективы развития современной реаниматологии: Материалы Междунар. симпоз., посвящ. 85-

летию акад. РАМН В.А. Неговского, 16-18 марта 1994 г., Москва. - М., 1994. - С. 92-94 (Востриков В.А., Богушевич М.С.).

9. Способ оптимизации электроимпульсной терапии жизнеопасных аритмий // Там же. - С. 147-149 (Михайлов И.В., Востриков В.А.).

10. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца: эффективность и безопасность моно- и биполярного импульсов // Анестезиология и реаниматология. - 1994. - № 5. - С. 9-11 (Востриков В.А., Богушевич М.С., Холин П.В.).

11. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца: эффективность и безопасность моно- и биполярного импульсов // Тез. 2 Междунар. Славянского конгр. по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца. - СПб., 1995. - С. 264 (Востриков В.А., Холин П.В., Разумов К.В., Богушевич М.С.).

12. Трансторакальная дефибрилляция предсердий: эффективность биполярного синусоидального импульса // Реаниматология на рубеже XXI века: Материалы Междунар. симпоз., посвящ. 60-летию НИИ ОР РАМН, 2-4 дек. 1996 г., Москва. - М., 1996. - С. 19-20 (Востриков В.А., Разумов К.В., Холин П.В. и др.).

13. Эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца биполярным синусоидальным импульсом тока у больных с ишемической болезнью сердца // Там же. - С. 20-23 (Востриков В.А., Холин П.В., Разумов К.В. и др.).

14. Сравнительная эффективность синусоидальных демпфированных моно- и биполярного импульсов тока при трансторакальной дефибрилляции в эксперименте // Экспериментальные, клинические и организационные проблемы общей реаниматологии: Сб. тр. к 60-летию НИИ общей реаниматологии РАМН / Под ред. акад. РАМН В.А. Неговского. - М., 1996. - С. 211-221 (Востриков В.А., Богушевич М.С.).

15. Электроимпульсная терапия фибрилляции желудочков: эффективность биполярного синусоидального импульса // Тез. I Конгресса ассоциации кардиологов стран СНГ. - Москва, 1997. - С. 273 (Востриков В.А., Холин П.В., Разумов К.В. и др.).

16. Экспериментальные и теоретические проблемы электрической дефибрилляции сердца // Вестник РАМН. - 1997. - № 10. - С. 36-41 (Богушевич М.С., Востриков В.А., Черныш А.М.).

17. Дефибрилляция сердца моно- и биполярным импульсами: тез. докл. конф. "Кардиостим-1997", СПб, февраль 1997 // Вест. аритмологии. - 1998. - № 8. - С. 69 (Богушевич М.С., Востриков В.А., Черныш А.М.).

18. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца у взрослых: эффективность квази-синусоидального биполярного импульса: Там же. - С. 68, № 263 (Востриков В.А., Холин П.В., Разумов К.В.).

19. Влияние новокаинамида на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца импульсами биполярной синусоидальной формы в эксперименте: Там же. - С. 119, № 467 (Востриков В.А., Михайлов И.В., Богушевич М.С.).

20. Влияние амплитуды второй фазы биполярного квазисинусоидального импульса на эффективность трансторакальной дефибрилляции желудочков сердца в эксперименте: Там же. - С. 120, № 472 (Востриков В.А., Венин И.В.).
21. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца: влияние пиromекаина на эффективность биполярного и монополярного синусоидального импульсов в эксперименте // VI Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов, 7-10 окт. 1998 г., Москва: тез. докл. - М., 1998. - С. 83, № 163 (Востриков В.А., Богушевич М.С.).
22. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца: эффективность биполярного синусоидального импульса // Там же. - С. 83, № 164 (Востриков В.А., Холин К.В., Разумов К.В., Богушевич М.С.).
23. Внезапное прекращение эффективной сердечной деятельности. Клиническая смерть. Реанимация // Анестезиология и реаниматология / Под. ред. проф. О.А. Долиной. - М.: Медицина, 1998. - Гл. 12. - С. 379-393 (Блинов А.В., Иванов Г.Г., Востриков В.А.).
24. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца: влияние новокаинамида на эффективность электрического импульса биполярной синусоидальной формы // Патол. физиология и эксперим. терапия. - 1999. - № 2. - С. 23-26 (Востриков В.А., Богушевич М.С., Михайлов И.В.).
25. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца: эффективность биполярного синусоидального импульса // Анестезиология и реаниматология - 1999. - № 1. - С. 44-47 (Востриков В.А., Холин П.В., Разумов К.В.).
26. Влияние пиromекаина и новокаинамида на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца у собак // Кардиология. - 1999. - № 12. - С. 40-45 (Востриков В.А., Богушевич М.С., Михайлов И.В.).
27. Влияние амплитуды второй фазы биполярного квазисинусоидального импульса на эффективность трансторакальной дефибрилляции желудочков сердца в эксперименте // Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Материалы Междунар. симпоз., посвящ. 90-летию со дня рождения академика РАМН В.А. Неговского, 23-24 марта 1999 г., Москва. - М., 1999. - С. 78, № 106 (Венин И.В., Востриков В.А.).
28. Дефибрилляция сердца: влияние антиаритмических препаратов и формы электрического импульса на ее эффективность // Там же. - С. 80, № 110 (Востриков В.А., Богушевич М.С., Михайлов И.В.).
29. Влияние амплитуды второй фазы биполярного импульса на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца. Бюл. эксперим. биологии и медицины (Востриков В.А., Богушевич М.С.) (в печати).
30. Cardiac injury with biphasic and monophasic defibrillator waveforms // Medicina intensiva. - 1993. - Vol. 17, suppl. 1. - P. 282 (Vostrikov V.A.).
31. Transthoracic defibrillation: Efficacy and safety of damped sinusoid monophasic and biphasic waveforms // Internat. Resuscitation Res. Conf. 1994, May 6-8. - Pittsburgh: Univ. of Pittsburgh, 1994. - Pittsburgh: IRRC'94. - 3.10 (Vostrikov V.A., Semenov V.N., Bogushevich M.S., Holin P.V., Razumov K.V.).

32. Transthoracic defibrillation: Efficacy and safety of monophasic and biphasic waveforms // 14th Internat. Symp. on Inten. Care and Emergency Med., Brussels, March 15-18, 1994. - Brussels, 1994. - № 34 (Vostrikov V.A., Bogushevich M.S.).
33. Comparison of efficiency of monophasic and biphasic waveforms in transthoracic defibrillation of dogs // Amer. Heart J. - 1994. - Vol. 128, № 3. - P. 637 (Vostrikov V.A., Bogushevich M.S.).
34. Efficiency of biphasic waveforms in transthoracic ventricular defibrillation of man // Amer. Heart J. - 1994. - Vol. 128, № 3. - P. 638 (Vostrikov V.A., Holin P.V., Razumov K.V.).
35. Transthoracic ventricular defibrillation of humans: efficiency of biphasic waveform // 15th Internat. Symp. on Intensive Care and Emergency Med., Brussels, 1994: Clin. Intensive Care (Internat. J. of Crit. Care Med.). - 1995. - Suppl. to Vol. 6, № 2. - P. 84 (Vostrikov V.A., Razumov K.V., Holin P.V.).
36. Transthoracic Electrical Cardioversion of Atrial Fibrillation: Efficiency of Biphasic Waveform: 16th Internat. Sympos. on Intensive Care and Emergency Medicine, Brussels, March 19-22, 1996 // Intensive Care Medicine. - 1996. - Vol. 22, suppl. 1. - S. 88 (Vostrikov V., Razumov K., Holin P.).
37. Future directions for resuscitation research. III. External cardiopulmonary resuscitation advanced life support // Resuscitation. - 1996. - Vol. 32, № 2. - P. 139-158 (Ornato J.P., Paradis N., Bicher N.... Vostrikov V. et al.).
38. Transthoracic ventricular defibrillation in adults: effectiveness of quasi-sinusoidal biphasic waveforms // Abstracts of the Public Access defibrillation II: Strengthening the chain of survival conference, Worldwide abstract presentations, № 6, April 17-19, 1997, Washington, D.C. (Vostrikov A., Kholin P.V., Razumov K.V.).
39. Relationship between transthoracic impedance and biphasic current required for ventricular defibrillation: 4th Congress of the European Resuscitation Council, ERC // Resuscitation. - 1998. - Vol. 37, № 2. - S14 (Vostrikov V., Kholin P., Maslov O.).
40. Effectiveness of quasi-sinusoidal biphasic waveform in transthoracic ventricular defibrillation of humans: 4th Congress of the European Resuscitation Council, ERC // Resuscitation. - 1998. - Vol. 37, № 2. - S42 (Vostrikov V., Kholin P., Razumov K.).
41. The effect of body weight of dogs on efficacy of transthoracic sinusoidal monophasic and sinusoidal biphasic defibrillation shocks: Scientific conference on ventricular fibrillation: a pediatric problem, July 9-11, 1998. - Seattle, Washington, 1998. - (P9) (Vostrikov V.A., Bogushevich M.S.).
42. The effect of paddle size and transthoracic impedance on functional cardiac damage induced in small dogs by single monophasic and biphasic shocks. Scientific conference on ventricular fibrillation: a pediatric problem. - Ibid. - (P10) (Vostrikov V.A., Bogushevich M.S.).
43. Comparison of efficiency of biphasic sinusoidal waveform with different amplitude of second phases in transthoracic defibrillation of dogs: 5th Congress of

European Resuscitation Council, ERC // Resuscitation. - 2000. - Vol. 45, № 1. - S6
(Vostrikov V.A., Venin I.V.).

Патенты

1. Востриков В.А., Богушевич М.С., Кобрин В.И. Способ моделирования асистолии желудочков сердца. Патент РФ №2069571 на изобретение. Приоритет изобретения от 26.06.91. Зарегистрирован 27. 11. 1996.

Методические рекомендации

1. Иванов Г.Г., Востриков В.А. Интенсивная терапия и сердечно-легочная реанимация при внезапном прекращении эффективной сердечной деятельности // Анестезиология и реаниматология - 1996. - № 5. - С. 70-80.

2. Иванов Г.Г., Востриков В.А., Дворников В.Е. Сердечно-лёгочная реанимация и интенсивная терапия при внезапном прекращении эффективной сердечной деятельности. - М.: Из-во РУДН, 1999. - 36 с.

Подписано к печати 4.07.2000 г. Заказ 715. Тираж 100 экз.

ООО "Фирма Блок" 107140, г. Москва, ул. Русаковская, д.1. т. 264-30-73

Изготовление брошюр, авторефератов и переплет диссертаций.