

## ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ИМПЕДАНСМЕТРИЯ – НОВЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ЗАЩИТЫ МИОКАРДА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Г.А. Бледжянц<sup>1</sup>, В.А. Бубнов<sup>2</sup>, Д.В. Пузенко<sup>2</sup>, В.А. Черепенин<sup>3</sup>

<sup>1</sup>НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва

<sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр оказания специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва

<sup>3</sup>Институт радиотехники и электроники РАН, Москва

**Цель исследования:** определить информативность электрической импедансметрии, как метода оценки защиты миокарда при разных кардиоплегических модификациях.

В исследование включено 54 больных, оперированных в отделении неотложной хирургии приобретенных пороков сердца НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН по поводу пороков клапанного аппарата сердца, в том числе при сочетании с патологией коронарных артерий. В зависимости от метода защиты миокарда больные разделены на 3 группы: группа №1 – составили пациенты, в качестве защиты миокарда у которых использовалась кардиоплегия по Buckberg (n=31); группа №2 – пациенты, оперированные в условиях фармакохолодовой кардиоплегии с использованием раствора Custodiol (n=9); группа №3 – пациенты, у которых в качестве интраоперационной защиты миокарда использовался гиперкалиевый раствор №3 (n=14). У всех пациентов исследовался биоэлектрический импеданс миокарда. Для многосторонней оценки адекватности защиты миокарда и сравнения с результатами электрической импедансметрии, мы также воспользовались некоторыми общепринятыми методами исследования.

**Результаты** исследования показали, что электрическая импедансметрия достаточно хорошо оценивает состояние миокарда во время операции.

*Ключевые слова:* импедансметрия, кардиоплегия, защита миокарда

## ELECTRICAL IMPEDANCE METRY – A NEW METHOD FOR EVALUATING MYOCARDIAL PROTECTION IN OPERATIONS WITH HEART EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Bledzhyants G.A., Bubnov V.A., Puzenko D.V., Cherepenin V.A.

**Objective:** to determine the information content of electrical impedancemetry as a method of assessing myocardial protection during cardioplegic different versions.

The study included 54 patients operated on in the emergency department of valvular defects surgery at Bakulev's Medical Center. Depending on the method of myocardial protection patients were divided into 3 groups: Group 1 – patients whom Buckberg cardioplegia was used (n = 31), group 2 – patients underwent cardioplegia solution with Custodiol (n = 9), group 3 – patients who have a perioperative myocardial protection used hyperkalium solution (n = 14). All patients were studied bioelectrical impedance of the myocardium.

**The results** showed that the electrical impedancemetry can well assess the state of the myocardium during surgery.

*Key words:* impedancemetry, cardioplegia, myocardial protection

Совершенствование методов интраоперационной защиты миокарда, является одной из самых актуальных проблем современной хирургии «открытого сердца». Для определения состояния метаболизма миокарда после перенесенной кардиоплегической ишемии в современной медицине используются такие методы как оценка работы сердца с использованием ЭКГ и ЭХО-кардиографии, оценка клинического состояния, потребности в использовании инотропных препаратов, определение уровня биохимических маркеров повреждения (лактат, миоглобин, тропонин и т.д.), а также морфологическое исследование биопсийного материала.

До настоящего времени в клинической практике нет надежного диагностического метода, способного во время операции в режиме реального времени определить состояние метаболизма миокарда.

Биоимпедансные измерения используются в различных сферах медицины для оценки состояния клеточного гомеостаза и содержания внеклеточной воды [1-4] В литературе имеются сообщения о возможности применения биоимпедансного измерения органов и тканей, при их зондировании токами различной частоты. Этот метод используется для наблюдения за состоянием биологических мембран и межклеточного пространства [5-9].

Прохождение постоянного тока через биологическую систему вызывает в ней нарастающую до некоторого предела электродвижущую силу (ЭДС) противоположного направления. Эту величину ЭДС можно обнаружить, если отключить электроды от источника напряжения и быстро присоединить их к гальванометру. При этом будет зарегистрирован ток обратного направления, который падает со временем. Количество электричества, накапливающегося в живых системах при протекании тока, обусловлено не только статической емкостью, но и относительно большой поляризационной емкостью. Закономерности прохождения электрического тока через биологические объекты таковы, что сопротивление живых клеток является суммарным и определяется омическим и емкостным сопротивлением. На переменном токе необходимо учитывать как омическое сопротивление, так и емкостное [10].

Для характеристики токопроводности живых клеток и тканей прибегают к эквивалентным схемам, т.е. к таким комбинациям омического и емкостного сопротивлений, которые мо-

гут моделировать электрические параметры клеток и тканей. Так, для последовательного соединения омического сопротивления и емкости электрический импеданс ( $Z$ ) равен

$$Z = \sqrt{R^2 + \frac{1}{\omega^2 c^2}}$$

где  $\omega$  – частота тока,  $c$  – электрическая емкость, омическая составляющая равна  $R$ ,

$$\text{а емкостная} - \frac{1}{\omega c}$$

При параллельном соединении электрический импеданс равен

$$Z = \frac{1}{\sqrt{\frac{1}{R^2} + \omega^2 c^2}}$$

Для живых клеток характерно более сложное сочетание последовательного и параллельного соединения элементов.

Получить абсолютные значения величины сопротивления трудно, т.к. эта величина зависит от условий исследования, например, от площади электродов, от расстояния между ними, от плотности прилегания ткани к электродам, от толщины объекта и т.д. [10].

Для оценки физиологического состояния биологической ткани более надежными следует считать данные, характеризующие крутизну дисперсии электропроводности. Некоторые свойства дисперсии удобно выражать отношением величины сопротивления, измеренного на низкой частоте, к величине сопротивления, измеренного на высокой частоте, исходя из того, что если два сопротивления измеряются на разной частоте в одних и тех же условиях, то отношение между ними оказывается весьма постоянным для нормального состояния данной ткани [11]

$$R_{\text{нч}} = \rho_{\text{нч}} \frac{l}{s} \quad R_{\text{вч}} = \rho_{\text{вч}} \frac{l}{s}$$

где  $\rho_{\text{нч}}$  и  $\rho_{\text{вч}}$  – удельные сопротивления биологической ткани на используемых частотах,  $l$  – расстояние,  $s$  – площадь измерительного электрода.

Тогда из выражения:

$$K_{\Pi} = \frac{R_{\text{нч}}}{R_{\text{вч}}} = \frac{\rho_{\text{нч}}}{\rho_{\text{вч}}}$$

следует, что величина коэффициента не зависит от параметров измерительного электрода и определяется только свойствами ткани.

После умирания ткани указанный коэффициент приближается к единице. В нормальных неповрежденных клетках и тканях его величина зависит от положения организма в эволюционном ряду. Например, для млекопитающих  $K=2,5-10$ , лягушки  $K=1,5-3$ . Величина коэффициента зависит также от строения, функции и состояния ткани. В органах с интенсивным обменом веществ (печень, селезенка) оно выше, чем, например, в мышцах того же организма [11, 12].

Таким образом, можно заключить следующее. Переменный ток частотой ниже 40 кГц распространяется преимущественно по сосудам и межклеточному пространству, огибая при этом клетки, удельное сопротивление которых (за счет высокого омического сопротивления мембран) намного выше удельного сопротивления жидких сред. На частотах порядка сотен и тысяч кГц емкостное сопротивление мембран уже незначительно мешает проникновению тока в клетки и его плотность вне- и внутри клеток становится сравнимой. На таких частотах ток легко проходит как через внеклеточную, так и внутриклеточную среду. В отличие от низкочастотного измерения, проводимость тока повышается, соответственно сопротивление ткани (биоимпеданс) снижается.

**Цель исследования:** определить информативность электрической импедансметрии, как метода оценки защиты миокарда при разных кардиоплегических модификациях.

#### Материал и методы

В исследование включено 54 больных, оперированных в отделении кардиохирургии ФГБУ ФНКЦ ФМБА и отделении неотложной хирургии приобретенных пороков сердца НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с 2009 г. по 2011 г. по поводу пороков клапанного аппарата сердца, в том числе при сочетании с патологией коронарных артерий. В зависимости от метода защиты миокарда больные разделены на 3 группы: группу №1 составили пациенты, в качестве защиты миокарда у которых использо-

валась холодовая кровяная кардиоплегия по Buckberg ( $n=31$ ); группа №2 – пациенты, оперированные в условиях фармакохолодовой кардиоплегии с использованием внутриклеточного раствора Custodiol ( $n=9$ ); группа №3 – пациенты, у которых в качестве интраоперационной защиты миокарда использовался гиперкалиевый раствор №3 ( $n=14$ ). Характеристика этих пациентов представлена в таблице 1. У всех пациентов исследовался биоэлектрический импеданс миокарда.

Система измерения состоит из датчика, биоимпедансметра и компьютера, последовательно подключенных между собой.

Датчик представляет два комбинированных миокардиальных электрода для четырехполюсного измерения. Небольшие размеры и форма электродов предусматривали его надежную фиксацию к миокарду. Корпус выполнен из композиционного материала, который обеспечивает герметичную конструкцию электрода. В нижней части корпуса расположены два стержня, из сплава благородных металлов. В конструкцию одного из электродов встроен термоэлемент для измерения температуры миокарда (рис. 1).

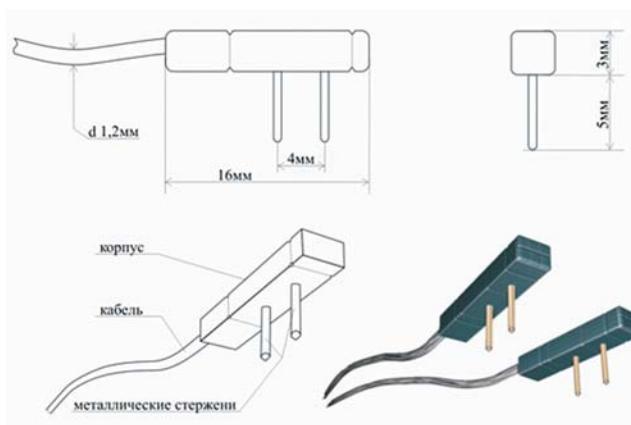


Рис. 1. Датчик для четырехполюсного измерения электрического импеданса миокарда

Электроды фиксировались таким образом, чтобы максимально охватить исследуемый участок миокарда при этом расстояние между ними составляло около 3 см (рис. 2). У всех пациентов мы исследовали биоимпеданс передней стенки правого желудочка.

Измерение электрического импеданса проводилась на двух частотах 110 кГц и 9,4 кГц. Полученные данные высокочастотного и низкочастотного импеданса ( $Z_{\text{вч}}$ ,  $Z_{\text{нч}}$ ) а также отношение  $Z_{\text{нч}}/Z_{\text{вч}}$  ( $K_{\Pi}$  - крутизна дисперсии)

## Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование

	Buckberg	Custodiol	Раствор №3	Всего
Кол-во больных	31	9	14	54
Средний возраст	45,2 ±5,4	51,2 ±9,6	47,9 ±6,5	46,9 ±3,8
Пол (м/ж)	22/10	7/2	10/4	39/15
ФК 2	2 (6,5%)	1 (11,1%)	-	3
ФК 3	13 (41,9%)	5 (55,6%)	6 (42,9%)	24
ФК 4	16 (51,6%)	3 (33,3%)	8 (57,1%)	27
Фибрилляция предсердий	10 (32,3%)	2 (22,2%)	2 (14,3%)	22
Одноклапанное протезирование	24 (80,7%)	6 (66,7%)	11 (85,8%)	41
Двухклапанное протезирование	6 (19,3%)	3 (33,3%)	2 (14,2%)	11
Операция Росса	8 (25,8%)	-	-	8
Повторные операции	3 (9,6%)	-	-	4 (5,7%)
Длительность пережатия аорты, мин	127,4 ±14,7	127,2 ±24,4	79 ±9,6	113,4 ±9,5
Длительность ИК, мин	196,9 ±20,8	197 ±35,5	132,5 ±17,2	178,9 ±13,5

Достоверность различий по отношению к значениям I-группы:  $p < 0,05$ .

непрерывно мониторировались практически весь период искусственного кровообращения. Параллельно мониторировалась температура в исследуемом участке миокарда. Проводилась температурная поправка кривой импеданса к 37 °С с использованием специальной программы. Данные обрабатывались и записывались на компьютере.

Особый интерес представляли показатели импеданса (Звч, Знч и Кп), снимаемые в следующие моменты операции (контрольные точки):

0. начало ИК – исходные значения (Звч-0, Знч-0, Кп-0),

1. непосредственно перед пережатием аорты (Звч-1, Знч-1, Кп-1)

2. непосредственно перед введением кардиоплегического раствора (Звч-2, Знч-2, Кп-2),

3. в конце введения кардиоплегического раствора (Звч-3, Знч-3, Кп-3),

4. непосредственно перед снятием зажима с

аорты (Звч-4, Знч-4, Кп-4),

5. первые минуты реперфузии миокарда (Звч-5, Знч-5, Кп-5),

6. через 20 мин после восстановления коронарного кровотока (Звч-6, Знч-6, Кп-6),

7. восстановление исходных значений импеданса, если оно имело место до окончания ИК (Звч-7, Знч-7, Кп-7),

8. начальная точка снижения Звч (Звч-8).

### Результаты и обсуждение

Все показатели импеданса рассматривались относительно исходных значений (табл. 2), которые фиксировались на «теплом сердце» при температуре 36-37°С.

Большой разброс исходных значений высокочастотного и низкочастотного импеданса (Звч, Знч), где стандартное отклонение от среднего составило 14,7 для всех пациентов, обусловлен несколькими факторами: элект-

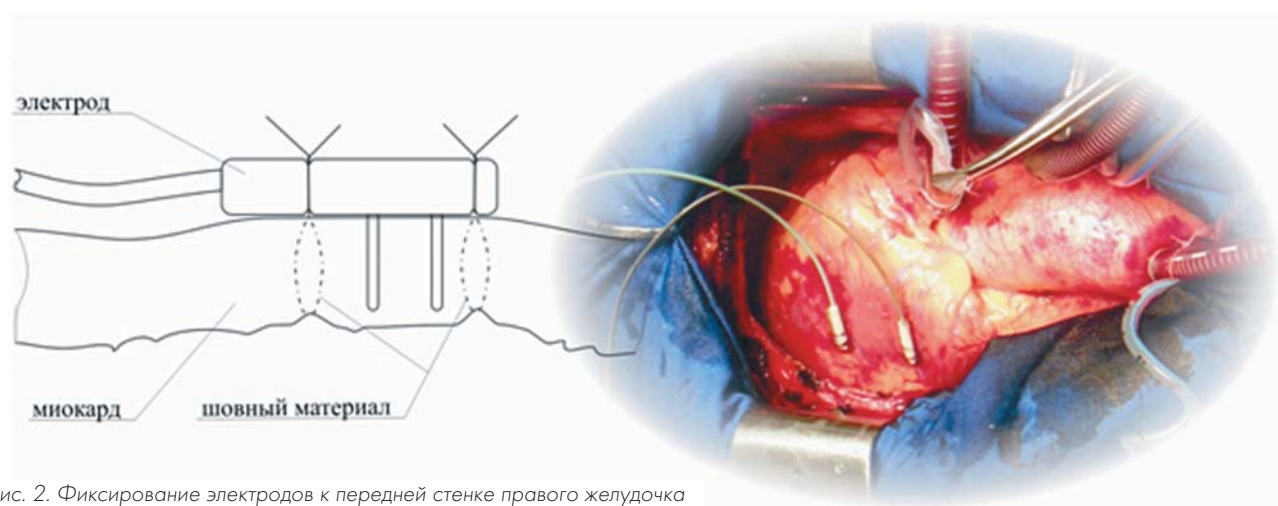


Рис. 2. Фиксирование электродов к передней стенке правого желудочка

Таблица 2  
Средние значения исходного импеданса, Ом

Z <sub>нч</sub>	856,4 ± 6,8
Z <sub>вч</sub>	399,5 ± 4,7
Кп	2,15 ± 0,03

ропроводимостью ткани, толщиной исследуемого участка миокарда и расстоянием между

фиксированными электродами [5, 4, 10]. Важно отметить, что у всех пациентов исходные значения отношений низкочастотного к высокочастотному импедансу (Кп – крутизна дисперсии) в среднем составляют  $2,14 \pm 0,03$  и не зависят от объема исследуемого участка миокарда. Поэтому вместо абсолютных значений импеданса мы рассматривали изменения последнего относительно исходного.

При анализе материала выявлены общие закономерности изменения электрического импеданса миокарда (рис. 3).

До пережатия аорты, сопротивление мио-

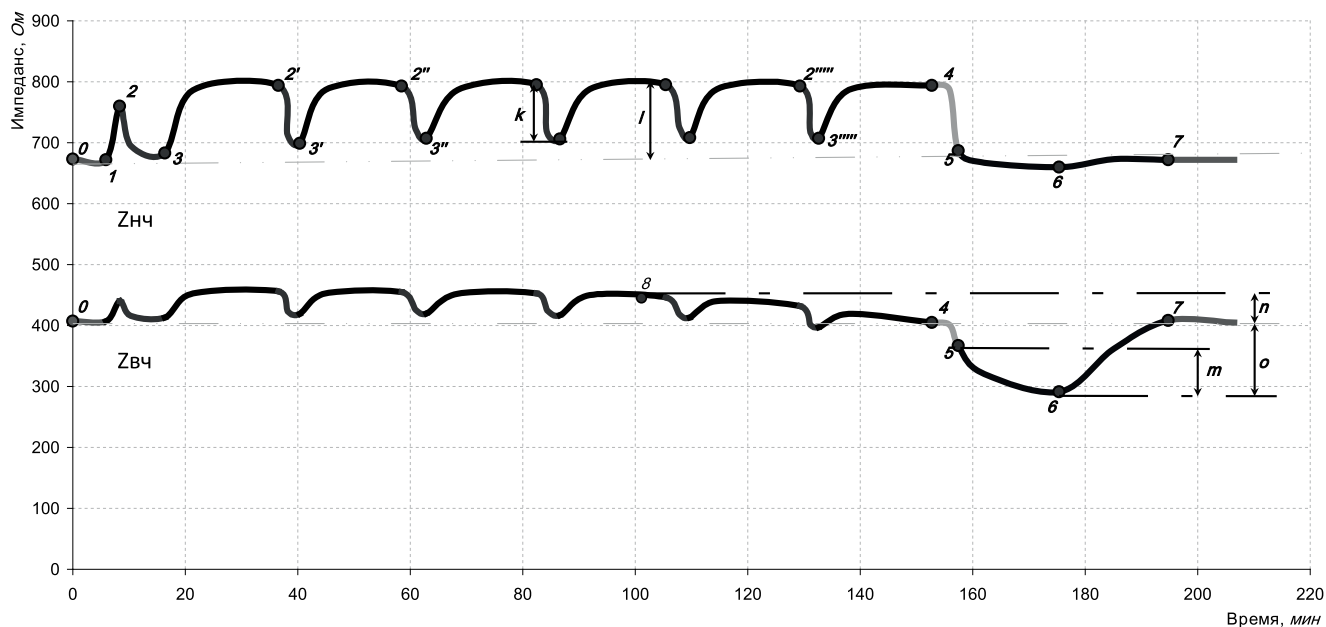


Рис. 3. Схематический разбор графика электрического сопротивления миокарда.

0. – начало ИК – исходные значения, 1. – непосредственно перед пережатием аорты, 2. – непосредственно перед введением кардиоплегического раствора, 3. – в конце введения кардиоплегического раствора, 4. – непосредственно перед снятием зажима с аорты, 5. – первые минуты реперфузии миокарда, 6. – через 20 минут после восстановления коронарного кровотока, 7. – восстановление исходных значений импеданса, 8. – начальная точка снижения Z<sub>вч</sub>.

карда практически не менялось, что показывало стабильность состояния внеклеточного и внутриклеточного пространства. Через несколько секунд после пережатия аорты, импеданс резко возрастал за счет  $Z_{нч}$ , о чем свидетельствовало увеличение  $K_p$ . Это изменение объясняется объемной разгрузкой мелких кровеносных сосудов с последующим относительным обезвоживанием интерстициального пространства (рис. 3, промежуток 1-2). Этот процесс длится в среднем  $1,8 \pm 0,1$  минут, после чего электрическое сопротивление миокарда стабилизируется, если к тому времени не начато введение кардиоплегического раствора.

Первая кардиоплегия (индукция) проводилась в среднем через  $1,2 \pm 0,1$  минуты после пережатия аорты с целью достижения асистолии. Сразу после введения раствора импеданс стремительно снижался к исходному значению в основном за счет  $Z_{нч}$ , что свидетельствовало о наполнении сосудистого русла и интерстициального пространства кардиоплегическим раствором. Снижение импеданса наблюдалось до определенного значения и держалось на этом

уровне до окончания инфузии (рис. 3, промежуток 2-3). После кардиоплегии величина импеданса снова возрастала, и достигала максимального значения (рис. 3, точка 2'), так называемого «импеданса сухого миокарда» (ИСМ).

Последующие сеансы кардиоплегии (реинфузия) влекли за собой аналогичные изменения импеданса (рис. 3, промежутки 2'-3', 2''-3'' и т.д.).

В таблице 3. представлены средние значения объемной скорости введения кардиоплегического раствора и степень снижения  $Z_{нч}$  импеданса при антеградном и ретроградном пути введения кардиоплегического раствора.

Чтобы найти зависимость между объемной скоростью введения кардиоплегического раствора и снижением низкочастотного импеданса, мы попытались определить степень, с которой значения двух переменных «пропорциональны» друг другу. Для решения этой задачи был использован метод простой линейной корреляции Пирсона (рис 4.).

Вычисления показали высокий коэффициент корреляции  $r=0,84$  ( $p<0,001$ ) между объем-

Таблица 3

**Средние значения объемной скорости перфузии миокарда и степень снижения низкочастотного импеданса во время кардиоплегии**

	Количество наблюдений	Объемная скорость (мл/мин)	DZ-НЧ	r	p
<b>Антеградно</b>	55	$284 \pm 10,7$	$13,3\% \pm 0,5\%$	0,85	$<0,0001$
<i>в корень Ао</i>	18 (32,7%)	$304,4 \pm 22,6$	$14,1\% \pm 0,8\%$	0,92	$<0,005$
<i>в устья КА</i>	37 (67,3%)	$274,1 \pm 10,2$	$13\% \pm 0,5\%$	0,8	$<0,005$
<b>Ретроградно</b>	44	$223,4 \pm 11,5$	$9,6\% \pm 0,7\%$	0,41	$>0,05$
<b>группа А</b>	27 (61,4%)	$220,4 \pm 14,6$	$10,8\% \pm 0,8\%$	0,896	$<0,001$
внутренняя окклюзия КС	18 (66,7%)	$212,2 \pm 19,7$	$10,5\% \pm 1\%$	0,92	$<0,005$
внешняя окклюзия КС	9 (33,3%)	$236,7 \pm 15,7$	$11,4\% \pm 1,1\%$	0,81	$<0,005$
<b>группа Б</b>	17 (38,6%)	$228,2 \pm 18,8$	$7,8\% \pm 0,3\%$	-0,15	$<0,05$
внутренняя окклюзия КС	10 (58,8%)	$218 \pm 24,4$	$7,9\% \pm 0,5\%$	-0,11	$>0,05$
внешняя окклюзия КС	7 (41,2%)	$242,9 \pm 27,9$	$7,7\% \pm 0,4\%$	-0,18	$>0,05$

ной скоростью перфузии миокарда и степенью снижения Z-НЧ при антеградном введении кардиоплегического раствора. Антеградная кардиоплегия осуществлялась как в корень аорты, так и в устья коронарных артерий. Как видно из таблицы 3 высокая степень корреляции наблюдалась в обоих случаях.

В случае с ретроградным введением раствора через коронарный синус, данные оказались не коррелируемы. Но при детальном разборе диаграммы рассеяния можно заметить разнород-

ность данных, область которых помечена пунктирной линией (рисунок 4, справа). В подобных ситуациях низкая корреляция может быть следствием разбиения данных на две группы, а вовсе не отражать «истинную» зависимость между двумя переменными.

В данном случае мы попытались вычислить корреляции отдельно для каждого множества, разделив пациентов с ретроградной кардиоплегией на две экспериментальные группы – «А» и «Б» (рис. 5).

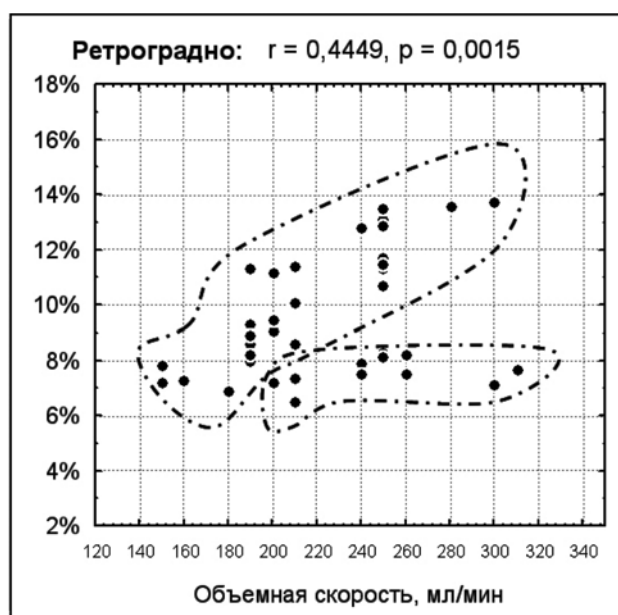
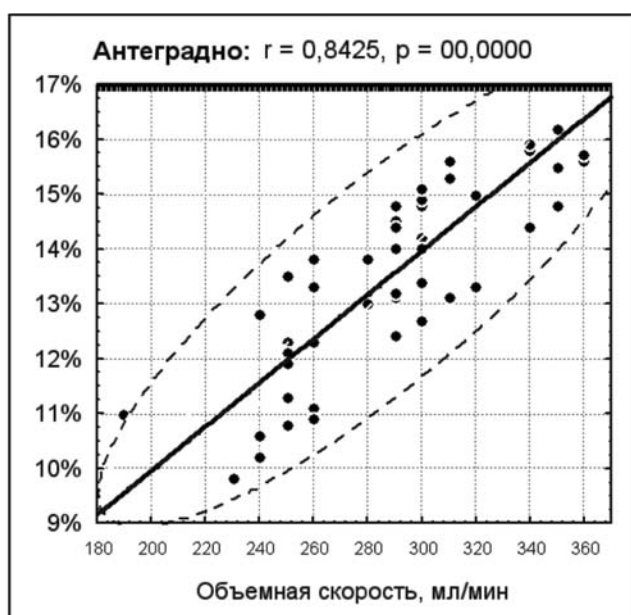


Рис. 4. Корреляция между объемной скоростью перфузии миокарда и степенью снижения Zнч во время антеградного и ретроградного введения кардиоплегического раствора.

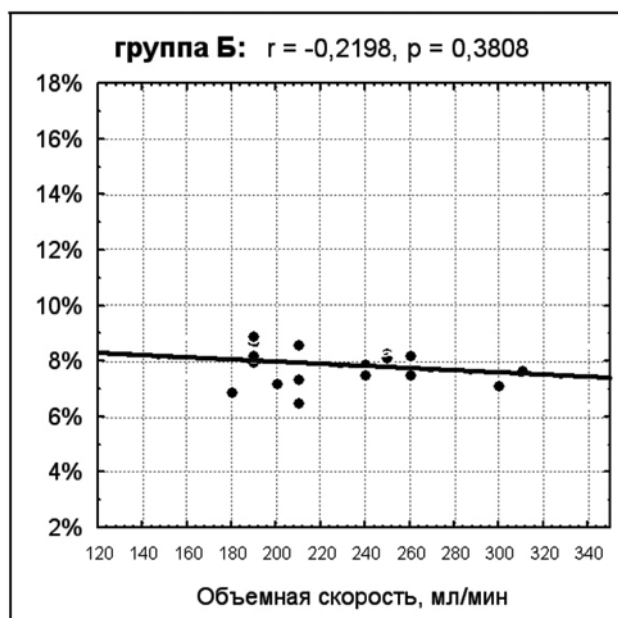
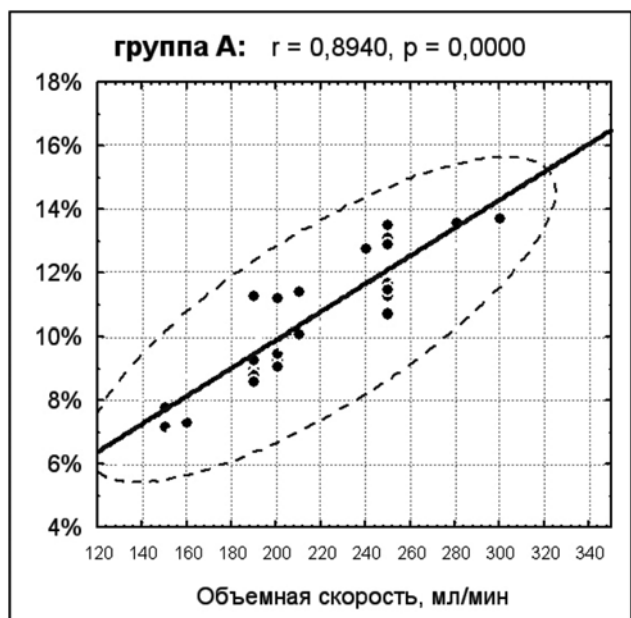


Рис. 5. Корреляция между объемной скоростью перфузии миокарда и степенью снижения Zнч во время ретроградного введения кардиоплегического раствора.

Как видно из рисунка 5, в группе «А» данные абсолютно коррелируемые,  $r=0,89$ , где уровень значимости  $p<0,001$ . Тогда, как в группе пациентов «Б» корреляции не наблюдалось  $r=-0,15$ , что свидетельствует о независимости импеданса от изменений объемных скоростей ретроградной кардиоплегии.

Хотелось бы напомнить, что нами исследовался биоимпеданс передней стенки правого желудочка – бассейн, дренируемый преимущественно передними венами сердца.

Учитывая вышеперечисленное, можно предположить, что в группу «А» вошли пациенты  $n=27$  (61,4%), у которых передние вены сердца дренируются в систему коронарного синуса. Поэтому ретроградная кардиоплегия через коронарный синус в данной группе пациентов предусматривала адекватную перфузию миокарда передней стенки правого желудочка.

Группу «Б» могли составить больные  $n=17$  (38,6%), у которых передние вены сердца дренировались в правые отделы сердца, минуя коронарный синус. У таких пациентов ретроградная кардиоплегия через коронарный синус не предусматривала адекватной перфузии передней стенки правого желудочка. Следовательно, в данной группе форсирование объемных скоростей кардиоплегии, не влечет за собой изменения низкочастотного импеданса.

Средняя кардиальная вена, которая дренирует кровь от некоторых областей МЖП, открывается в коронарный синус очень близко к его устью. Среднее расстояние между устьем коронарного синуса и средней кардиальной веной 1,7 0,6 мм у взрослых. Соответственно, невозможно гарантировать положения баллона при РКП в синусе без окклюзии открывающихся там вен [13-15].

По методу канюляции коронарного синуса пациенты разделены на две подгруппы: внутренняя окклюзия коронарного синуса раздутым баллоном и внешняя окклюзия - ограничение отверстия коронарного синуса с помощью кисетного шва. Результаты биоимпедансной спектроскопии в подгруппах с разными методами окклюзии коронарного синуса, достоверных различий не показали.

Все вышеперечисленные изменения импеданса происходили преимущественно за счет  $Z_{нч}$ , что характеризуют объемные изменения внеклеточного пространства.

После 15-20 минут интраоперационной ишемии в условиях анаэробного гликолиза проис-

ходит аккумуляция лактата и протонов в цитоплазме, развивается внутриклеточный ацидоз. Возникает гипергидратация каналов эндоплазматического ретикулуума, вакуолизация вставочных дисков. В условиях нарастающей ишемии наблюдается избыточное накопление ионов водорода, что приводит к распространенному отеку, прежде всего, перинуклеарной области, расширению и набуханию канальцев саркоплазматического ретикулуума и Т-системы. С прогрессирующим нарушением обмена электролитов и ионного равновесия клетки, нарастает осмотическое давление в миоцитах. Это приводит к частичному перемещению экстрацеллюлярной воды в миоциты и к формированию клеточного отека. На этой стадии повреждения миокарда также наблюдается гидратация эндотелия капилляров, за счет частичного перемещения тканевой воды в эндотелиоциты.

Эти изменения, приводят к увеличению суммарного внутриклеточного пространства и соответственно повышению электрической проводимости миокарда, что в свою очередь проявляется снижением импеданса [12, 16].

Кардиоплегия продлевает время нарастания клеточного отека в той или иной степени.

У некоторых пациентов через определенный промежуток времени после пережатия аорты наблюдалось снижение импеданса, преимущественно за счет высокочастотного (рис. 3, промежуток 8-4). Степень снижения  $Z_{вч}$  на высоте ишемии миокарда и средние значения времени, с которого  $Z_{вч}$  начинал снижаться, для каждой группы пациентов представлены в таблице 4.

Анализируя зависимость между временем пережатия аорты и изменениями  $Z_{вч}$ , выявлена сильная корреляция, которую невозможно хорошо описать с помощью линейной функции. Мы попытались найти характеристику,

Таблица 4

**Средние значения времени начала снижения и степень снижения  $Z_{вч}$  на высоте ишемии**

	<b>Buckberg</b>	<b>Custodiol</b>	<b>Раствор №3</b>
<b>Среднее время (мин)</b>	177,6 ±2,1	148 ±3,9	69,5 ±1,5
<b><math>\Delta Z_{вч}</math></b>	0,9% ±0,3%	1,4% ±1,5%	1,6% ±1,2%



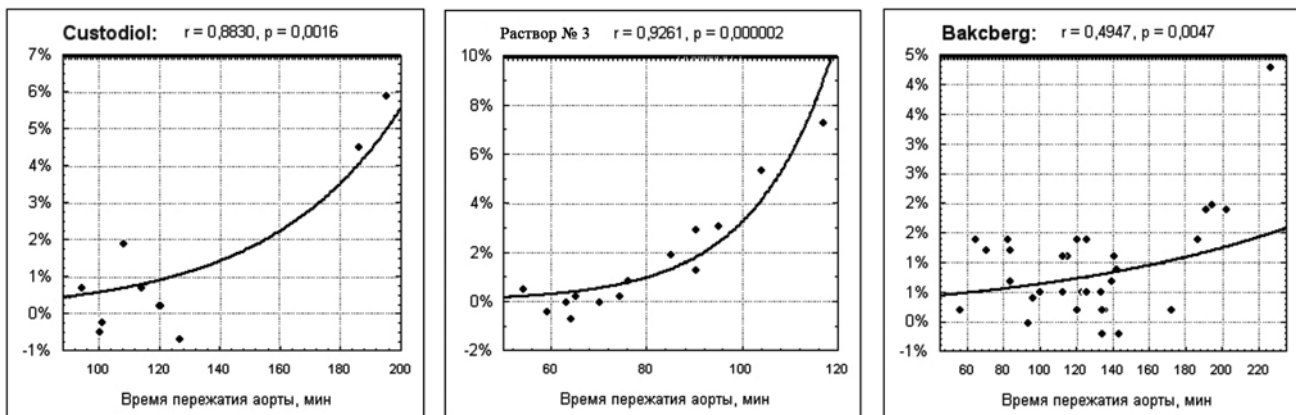


Рис. 6. Корреляция между временем пережатия аорты и степенью снижения Zвч в каждой группе пациентов.

которая наилучшим способом описывала бы эту зависимость. После чего проверили ее «степень согласия» с данными (рисунок 6).

В группах с фармакоологической кардиopleгией, наблюдалась высокая степень прямой корреляции ( $r=0,93$   $p<0,001$  «Раствор №3» и  $r=0,88$   $p<0,001$  "Custodiol") между временем пережатия аорты и снижением Zвч. В группе "Buckberg", корреляционная связь минимальная  $r=0,49$  ( $p<0,05$ ), что предусматривает относительную стабильность суммарного объема внутриклеточного пространства во время пережатия аорты.

После снятия зажима с аорты и восстановления коронарного кровотока, электрическое сопротивление миокарда снижалось до исходных значений, преимущественно за счет низкочастотного. Далее, у некоторых пациентов продолжалось снижение высокочастотного импеданса ниже исходного (рис. 3, промежуток -5-6).

Восстановление коронарного кровотока после длительного пережатия аорты, может привести к массивному поступлению кальция в миоциты, что приводит к резкому осмотическому набуханию саркоплазматического рети-

кулуума и Т-системы. Ускоряется утилизация АТФ за счет  $Ca^{2+}$ -АТФазы, угнетается митохондриальная продукция АТФ, что ведет к истощению макроэргических фосфатов. Происходит сложное нарушение метаболизма фосфолипидов, заключающееся в активации фосфолипаз, угнетении рецилирования и катаболизма лизофосфоглицеридов и ингибировании синтеза фосфолипидов *de novo*. В клеточных мембранах накапливаются амфифильные соединения, влияющие на физические свойства фосфолипидного бислоя. Нарушается целостность мембран, обмен электролитов и ионного равновесия клетки. Все это приводит к «взрывному» набуханию клеток и снижению электрического импеданса миокарда. Значительный отек эндотелиоцитов вплоть до оптурации капилляров, в свою очередь тоже приводит к увеличению суммарного внутриклеточного пространства.

Время и степень максимального снижения Zвч, после восстановления коронарного кровотока, представлены в таблице 5.

После восстановления коронарного кровотока меньше всего снижение сопротивления

Таблица 5.

**Время максимального снижения Z-ВЧ, после восстановления коронарного кровотока**

	<b>Buckberg</b>	<b>Custodiol</b>	<b>Раствор №3</b>
<b>Среднее время (мин)</b>	14,9 ±0,7	20,6 ±1,1	18,4 ±0,8
<b>ΔZ-ВЧ</b>	2,8% ±0,6%	6,6% ±1,8%	10,3% ±3,2%
<b>Максимальное снижение ΔZ-ВЧ</b>	7,5%	12,7%	24,5%

миокарда наблюдалось в группе №1, что в среднем составило 2,8%. В группах 3 и 4 (с фармакоологической кардиоплегией) степень снижения составляла в среднем 6,6% и 10,3% соответственно, что достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем в первой группе. Анализируя зависимость между временем пережатия аорты и степенью максимального снижения  $Z_{вч}$  после восстановления коронарного кровотока, выявлена высокая корреляционная связь в группах с фармакоологической кардиоплегией ( $r=0,93$   $p < 0,0001$  "Custodiol" и  $r=0,87$   $p < 0,005$  "Раствор №3").

Для многосторонней оценки адекватности защиты миокарда и сравнения с результатами электрической импедансметрии, мы также воспользовались некоторыми общепринятыми методами исследования.

Выявлена прямая корреляционная связь между уровнем снижения электрического биоимпеданса и миокардиальным потреблением кислорода, после восстановления коронарного кровотока. Также выявлена прямая связь меж-

ду снижением импеданса и уровнем лактата в крови из коронарного синуса после снятия зажима с аорты.

У 16 пациентов, ответом на не контролируемое поступление крови по коронарным сосудам после прекращения глобальной ишемии миокарда являлся его «оглушение» – *myocardial stunning*, что подтвердилось ЭХОКГ, ЭКГ и общеклиническими методами исследования. У всех этих пациентов наблюдалось снижение электрического импеданса миокарда. Из остальных 38 пациентов уменьшение импеданса наблюдалось только у 20%, причем уровень его снижения был достоверно ниже, чем в первом случае.

В каждой кардиоплегической группе мы определили максимальное время пережатия аорты, при котором снижению импеданса не предшествовало «оглушение» миокарда. С точки зрения биоимпедансной спектроскопии этот промежуток времени мы назвали, время безопасного пережатия аорты (рис. 7).

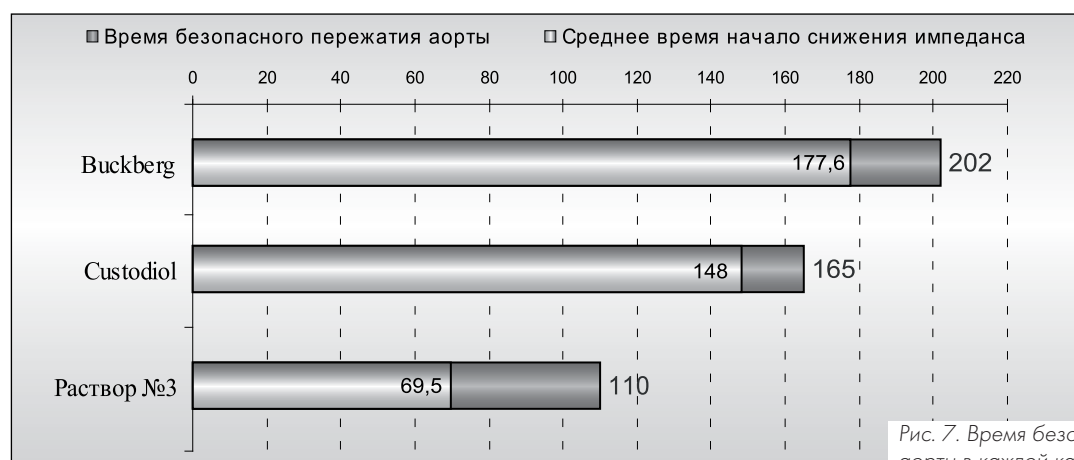


Рис. 7. Время безопасного пережатия аорты в каждой кардиоплегической группе.

Как видно из диаграммы, кровяная кардиоплегия обеспечивает безопасность при более длительном пережатии аорты, чем кристаллоидные варианты кардиоплегии.

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют сделать следующие выводы:

Электрическая импедансметрия миокарда дает возможность оценить уровень наполнения интерстициального пространства во время инфузии кардиоплегического раствора.

Во время ретроградной кардиоплегии биоимпедансная спектроскопия дает возможность оценить адекватность перфузии передней стенки правого желудочка, и своевременно изменить путь введения кардиоплегического

раствора в случае необходимости.

Снижение электрического сопротивления миокарда является одним из ранних признаков ишемического повреждения кардиомиоцитов, что в режиме реального времени может в той или иной степени прогнозировать уровень предшествующего реперфузионного повреждения.

Исследуя электрический импеданс миокарда после восстановления коронарного кровотока, можно оценить уровень реперфузионного повреждения клеток и степень отека миокарда.

Исследование электрического импеданса миокарда может стать существенным дополнением к уже существующим методам оценки адекватности защиты сердца.

**Литература:**

1. Тарусов Б.Н., Антонов В.Ф. и др. Биофизика: Учебное пособие для биологов специальных университетов. М., 1986.
2. Nowakowski A., Kaczmarek M., Wtorek J., Siebert J. et al, Thermographic and electrical measurements for cardiac surgery inspection, Proc. of 23rd Ann Intern Conf IEEE. Eng Med Biol Soc. Turkey, October, 2001.
3. Howie MB, Dzwonczyk R, McSweeney TD. An Evaluation of a New Two-Electrode Myocardial Electrical Impedance Monitor for Detecting Myocardial Ischemia. Anesth Analg. 2001;92:12-18.
4. Ardehali A., Gates R.N., Laks H. et al. The regional capillary distribution of retrograde blood cardioplegia in explanted human hearts. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995;109: 935-940.
5. Seoane F, Lindcrantz K., Olsson T., Kjellmer I. Bioelectrical impedance during hypoxic cell swelling: modelling of tissue as a suspension of cells: in vitro study. Proc. of Eur. Med. & Biol. Eng. Conf, in Med. & Biol. Eng. & Comput. incorp. Cell. Eng. 2005. vol.98, suppl. 3, p. 73-78.
6. Garrido H, Sueiro J, Rivas J, Vilches J, Romero JM, Garrido F. Bioelectrical tissue resistance during various methods of myocardial preservation. Ann Thorac Surg. 1983;Aug;36(2):143-51.
7. Kink A., Min M., Parve T., Riitsep I. Bioimpedance based analysis of tissue oedema: in vitro study. Proc. of Eur. Med. & Biol. Eng. Conf, in Med. & Biol. Eng. & Comput. incorp. Cell. Eng. 2005. vol.98, suppl. 3, p. 29-32.
8. Wtorek J., Siebert J., Nowakowski A. Change of myocardial impedance during experimental ischemia. Family Medicine Department and University Centre for Cardiology, Medical University of Gdansk. XII International Conference on Electrical Bio-Impedance – ICEBI Gdansk 2004.
9. Wtorek J., Siebert J., Rogowski J. Electrical impedance spectroscopy as an estimator of heart muscle ischemia: in vitro study. Proc. of Eur. Med. & Biol. Eng. Conf, in Med. & Biol. Eng. & Comput. incorp. Cell. Eng. 1999. vol.37, suppl. 2, p. 90-91.
10. Farge A., Mousseaux E., Acar C. et al. Angiographic and electron-beam computed tomography studies of retrograde cardioplegia via the coronary sinus. J Thorac Cardiovasc Surg. 1996; 112: 1046-1053.
11. Pfitzmann R, Müller J, Grauhan O, Hetzer R. Intramyocardial impedance measurements for diagnosis of acute cardiac allograft rejection. Ann Thorac Surg. 2000; 70: 527-532.
12. Cinca J, Warren M, Carreño A, Tresánchez M, Armadans L, Gómez P, Soler-Soler J. Changes in myocardial electrical impedance induced by coronary artery occlusion in pigs with and without preconditioning: correlation with local ST-segment potential and ventricular arrhythmias. Circulation. 1997 Nov 4;96(9):3079-86.
13. Wtorek J., Siebert J., Rogowski J. Electrical impedance spectroscopy as an estimator of heart muscle ischemia: in vitro study. Proc. of Eur. Med. & Biol. Eng. Conf, in Med. & Biol. Eng. & Comput. incorp. Cell. Eng. 1999. vol. 37, suppl. 2, p. 90-91.
14. Schaefer M., Knapp J., Gross W., Preuss M., Gebhard M. Measurement of electrical cell uncoupling in ischemic mouse heart. University of Heidelberg, Dept. of Experimental Surgery, INF 365, D-69120 Heidelberg, Germany. XII International Conference on Electrical Bio-Impedance – ICEBI Gdansk 2004.
15. Nyboer I. Electrical impedance plethysmography. Illinois: Thomas Springfield, 1959.
16. Ellenby M.I., Small K.W., Wells R.M., Hoyt D.J. and Lowe J.E. On-line detection of reversible myocardial ischemic injury by measurement of myocardial electrical impedance. Ann Thorac Surg. 1987. Vol. 44. P 587-597.

Информация об авторах:

Бледжянц Геворг Арменакович – ст.н.с. лаборатории кардиоплегии НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, к.м.н.  
Тел.: (495) 414-79-86, e-mail: cardioplegia.lab@gmail.com

Бубнов Вадим Андреевич – зав.отделением гравитационной хирургии крови ФГБУ ФНКЦ ФМБА России.  
Тел.: (495) 395 5655, e-mail: va66@mail.ru

Пузенко Дмитрий Владимирович – врач-кардиохирург ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, к.м.н. Тел.: (495) 395 6322, e-mail: va66@mail.ru

Черепенин Владимир Алексеевич – руководитель лаборатории вычислительной физики Института радиотехники и электроники РАН,  
д.физ.-мат.н., проф. Тел.: (495)203 8414, e-mail: cher@cplire.ru