

## БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

В.А. Бубнов, Д.В. Пузенко

ФГБУ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий ФМБА России, Москва

В статье анализируется возможность использования прямой биоэлектрической импедансометрии правого желудочка (ПЖ) в качестве интраоперационного метода оценки эффективности защиты миокарда в процессе хирургического вмешательства на открытом сердце. Проанализированы результаты интраоперационного мониторинга показателей биоэлектрической импедансометрии ПЖ у 40 пациентов, подвергшихся хирургическому лечению с применением кардиopleгии. Биоэлектрический импеданс миокарда исследовали практически весь период искусственного кровообращения (ИК). Проведенный анализ полученных результатов показал, что биоэлектрическая импедансометрия миокарда позволяет оценить уровень наполнения интерстициального пространства во время инфузии кардиopleгического раствора, давая возможность оценить адекватность перфузии, а также уровень реперфузионного повреждения клеток и степень отека миокарда на этапе восстановления коронарного кровотока. С помощью метода биоэлектрической импедансометрии миокарда установлено, что кровяная кардиopleгия с применением метода «тепловой индукции» более надежно защищает миокард в период аноксии по сравнению с кровяной холодной кардиopleгией.

*Ключевые слова:* электропроводность, биоэлектрическая импедансометрия, кардиopleгия, защита миокарда.

### BIOELECTRIC IMPEDANCE METRY AS A METHOD OF ASSESSMENT OF THE MYOCARDIUM DURING OPEN-HEART SURGERY

Bubnov V.A., Puzenko D.V.

The article analyses the possibility of using direct bioelectric impedancemetry of the right ventricle (RV) as an intra-operation method for evaluation of myocardial protection effectiveness in open heart surgery. The results of intra-operation monitoring of bioelectric impedancemetry indicators of RV in 40 patients underwent surgical treatment with the use of cardioplegia were analyzed. Bioelectrical impedance of myocardium has been studied during the whole period of artificial blood circulation. The analysis of the results showed that the bioelectric myocardium impedancemetry allows to assess the level of the interstitial space filling during the infusion of cardioplegia solution, providing an opportunity to assess the perfusion adequacy and also the level of reperfusion cells damage and myocardium swelling degree at the stage of coronary blood flow restoration. Using the method of myocardium bioelectric impedancemetry we found that blood cardioplegia with the "thermal induction" more reliably protects the myocardium in the period of anoxia in comparison with the cold cardioplegia.

*Keywords:* electrical conductivity, bioelectric impedancemetry, cardioplegia, myocardial protection.

Электрические свойства тканей и органов (электропроводность) зависят от их физиологического состояния. Измеряя электрический импеданс тканей миокарда на различных частотах, можно судить, в частности, о степени на-

рушений, возникающих в нем, и эффективности интраоперационной защиты в процессе хирургического вмешательства на открытом сердце [1-3].

**Целью** данного исследования являлось оп-

ределение адекватности перфузии передней стенки правого желудочка (ПЖ) на основании данных биоэлектрической импедансометрии, полученных во время введения кардиоплегического раствора (КПР).

### Материал и методы

Всего в исследование было включено 40 пациентов, из которых 19 больным проводилась стандартная холодовая кардиоплегия на основе крови (1 группа) и 21 пациенту выполнялась кровяная холодовая кардиоплегия с «тепловой индукцией» (2 группа). Пациенты 1 группы были разделены на подгруппы: 1а – пациенты, у которых при индукции кардиоплегии наступала асистолия без нарушений ритма (7 пациентов), и 1б – пациенты, у которых во время индукции кардиоплегии возникала фибрилляция желудочков (12 пациентов).

С помощью специального анализатора (рис. 1) проводили прямое измерение биоэлектрического импеданса миокарда. Система измерения состоит из датчика, биоимпедансметра и компьютера, последовательно подключенных между собой [2-4].

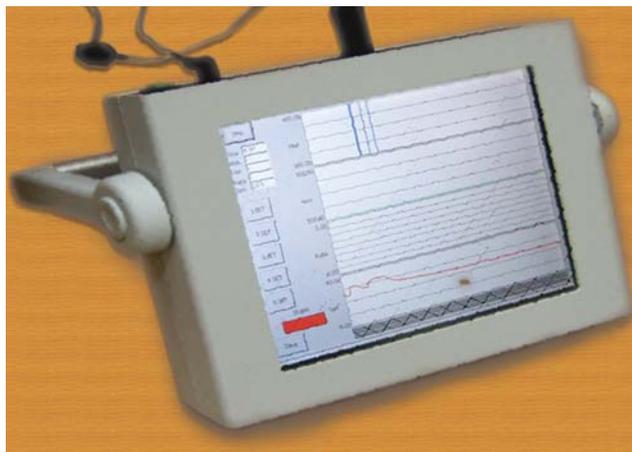


Рис. 1. Анализатор измерения биоэлектрического импеданса миокарда.

Датчик составляют два комбинированных миокардиальных электрода для четырехполюсного измерения. Небольшие размеры и форма электродов предусматривают их надежную фиксацию к миокарду. Корпус выполнен из композиционного материала, который обеспечивает герметичную конструкцию электрода. В нижней части корпуса расположены два стержня из сплава благородного металла (рис. 2).

В конструкцию электрода встроен термоэлемент для измерения температуры миокарда. Стерилизация миокардиальных электродов

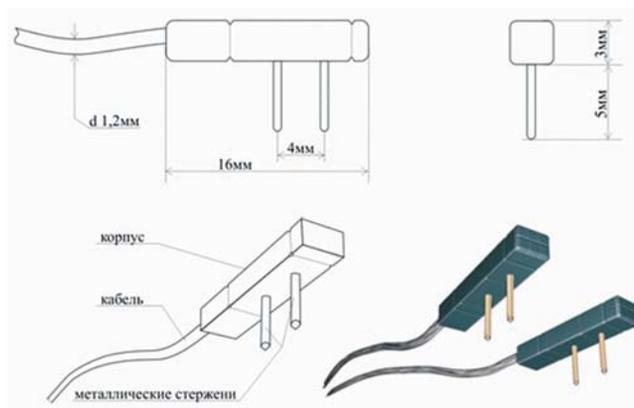


Рис. 2. Миокардиальный электрод для четырехполюсного измерения биоэлектрического импеданса миокарда

осуществлялась в низкотемпературной плазменной стерилизационной системе СТЕРРАД.

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

Измерение биоэлектрического импеданса ( $Z$ ) проводилось на двух частотах – 110 кГц и 9,4 кГц. Полученные данные высокочастотного и низкочастотного импеданса ( $Z_{вч}$ ,  $Z_{нч}$ ), а также отношение  $Z_{нч}/Z_{вч}$  обрабатывались и отображались на мониторе компьютера, как в числовом, так и в графическом режиме (рис. 4). Показатели импеданса ( $Z_{вч}$ ,  $Z_{нч}$  и  $K_p$  – крутизна дисперсии) регистрировались в следующие моменты операции (контрольные точки):

0. начало ИК – исходные значения ( $Z_{вч-0}$ ,  $Z_{нч-0}$ ,  $K_{п-0}$ ),

1. непосредственно перед пережатием аорты ( $Z_{вч-1}$ ,  $Z_{нч-1}$ ,  $K_{п-1}$ ),

2. непосредственно перед введением кардиоплегического раствора ( $Z_{вч-2}$ ,  $Z_{нч-2}$ ,  $K_{п-2}$ ),

3. в конце введения кардиоплегического раствора ( $Z_{вч-3}$ ,  $Z_{нч-3}$ ,  $K_{п-3}$ ),

4. непосредственно перед снятием зажима с аорты ( $Z_{вч-4}$ ,  $Z_{нч-4}$ ,  $K_{п-4}$ ),

5. в первые минуты реперфузии миокарда ( $Z_{вч-5}$ ,  $Z_{нч-5}$ ,  $K_{п-5}$ ),

6. через 20 минут после восстановления коронарного кровотока ( $Z_{вч-6}$ ,  $Z_{нч-6}$ ,  $K_{п-6}$ ),

7. восстановление исходных значений импеданса, если оно имело место до окончания ИК ( $Z_{вч-7}$ ,  $Z_{нч-7}$ ,  $K_{п-7}$ ),

8. начальная точка снижения  $Z_{вч}$  ( $Z_{вч-8}$ ).

В связи с большим разбросом исходных значений импеданса, что обусловлено разной

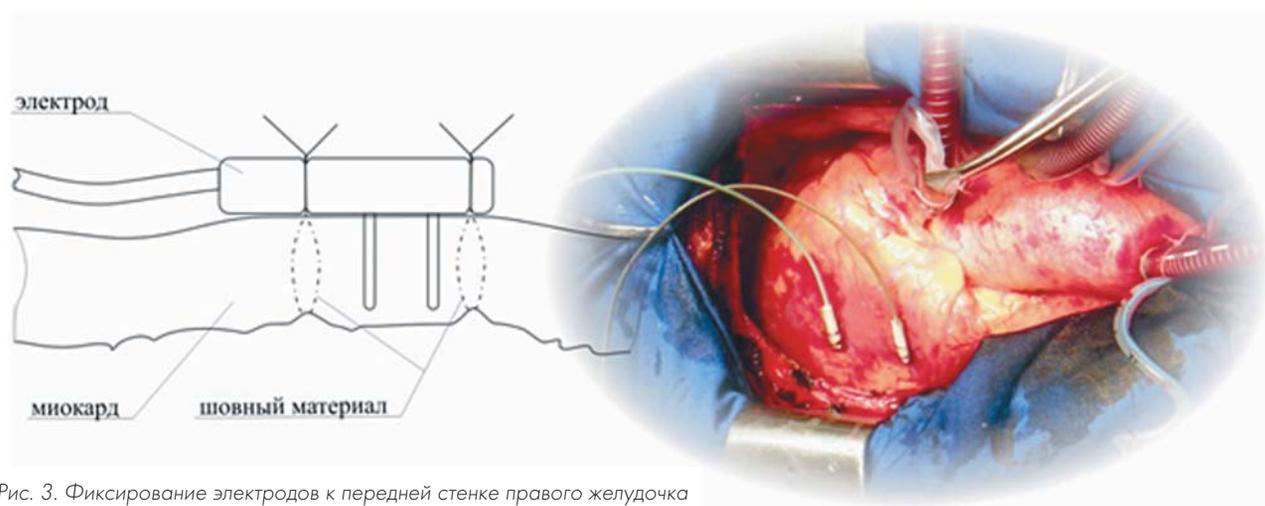


Рис. 3. Фиксирование электродов к передней стенке правого желудочка

электропроводностью, толщиной исследуемого участка миокарда и расстоянием между фиксированными электродами, а также для более наглядного представления данных, изменения  $Z_{вч}$  и  $Z_{нч}$  рассматривались относительно исходных значений  $Z_{вч-0}$  и  $Z_{нч-0}$  соответственно ( $\%Z_{вч-1,2,3...8}$ ,  $\%Z_{нч-1,2,3...8}$ ) [5-7].

### Результаты и обсуждение

Биоэлектрический импеданс миокарда (импеданс  $Z$ ) исследовали на протяжении практически всего периода искусственного кровообращения. Все показатели импеданса рассматривали относительно исходных значений (табл.1), которые фиксировали на «теплом сердце» при температуре  $\sim 36,7^{\circ}\text{C}$ .

Большой разброс исходных значений  $Z_{вч}$ ,  $Z_{нч}$  в обеих группах обусловлен несколькими факторами: электропроводимостью ткани, толщиной исследуемого участка миокарда и расстоянием между фиксированными электродами [5-7].

Тем не менее, важно отметить, что у всех па-

циентов исходные значения отношений низкочастотного к высокочастотному импедансу (крутизна дисперсии) в среднем составляет  $2,14 \pm 0,03$  и не зависит от объема исследуемого участка миокарда. Поэтому в дальнейшем, вместо абсолютных значений импеданса, мы будем обсуждать их относительные изменения.

При анализе данного материала выявлены общие закономерности изменения электрического импеданса миокарда (рис. 4). До пережатия аорты сопротивление миокарда 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  $Z_{нч}/Z_{вч}$ . Это изменение объясняется объемной разгрузкой мелких кровеносных сосудов с последующим относительным обезвоживанием интерстициального пространства [7] (рис. 4, промежуток 1-2). Этот процесс длится в среднем  $1,8 \pm 0,1$  мин, после чего электрическое сопротивление миокарда стабилизируется, если к тому времени не начато введение КПР.

Первое введение КПР проводилось в среднем через  $1,2 \pm 0,1$  мин после пережатия аорты с целью достижения асистолии. Сразу после введения КПР во 2 гр. и 1а подгруппе импеданс стремительно снижался к исходному значению, в основном за счет  $Z_{нч}$ , что свидетельствовало о наполнении сосудистого русла и интерстициального пространства КПР. Снижение импеданса наблюдалось до определенного значения и держалось на этом уровне до окончания инфузии (рис. 4, промежуток 2-3).

В 1б подгруппе во время индукции кардиopleгии (КП) снижение импеданса не наблюда-

Таблица 1

### Средние значения исходного импеданса, Ом

	1 группа (n=19)	2 группа (n=21)
$Z_{нч-0}$	$775,3 \pm 8,2$	$827,2 \pm 9,3$
$Z_{вч-0}$	$364,2 \pm 2,6$	$384,6 \pm 6,2$
$Z_{нч}/Z_{вч}$	$2,13 \pm 0,03$	$2,15 \pm 0,03$

Примечание. Достоверных различий между группами по всем показателям не выявлено

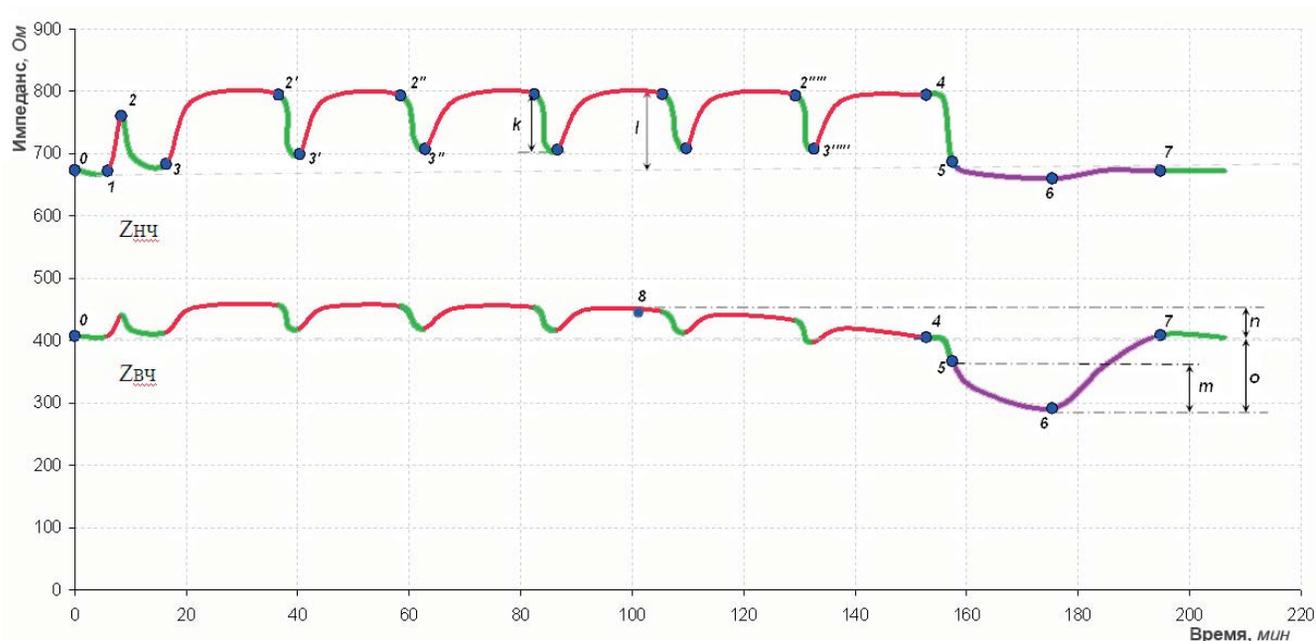


Рис. 4. Схематический разбор графика электрического сопротивления миокарда.

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 Zвч.

лось, а в некоторых случаях отмечалось увеличение импеданса за счет Zнч, что может указывать на недостаточное заполнение сосудистого русла КПП. К концу введения КПП в данной подгруппе импеданс снижался более выражено в основном за счет Zнч, о чем свидетельствовало уменьшение Zнч/Zвч. Подобное снижение может объясняться интраоперационной ишемией, которая приводит к нарушению обмена электролитов и ионного равновесия клетки, и как следствие, нарастанию осмотического давления в миоцитах. Это ведет к частичному перемещению экстрацеллюлярной воды в кардиомиоциты и к формированию клеточного отека. На данной 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 [7, 8].

После КП величина импеданса снова возрастала и достигала максимального значения (рис. 4, точка 2'), так называемого импеданса «сухого миокарда».

После снятия зажима с аорты и восстановле-

ния коронарного кровотока электрическое сопротивление миокарда снижалось до исходных значений преимущественно за счет Zнч. У некоторых пациентов продолжалось снижение Zвч ниже исходного значения (рис. 4, промежуток 5-6).

После восстановления коронарного кровотока наименьшее снижение сопротивления миокарда наблюдалось в группе 2, что в среднем составило 2,8%. Тогда как в группе 1, в обеих подгруппах, степень снижения составляла в среднем 6,6% и 10,3% соответственно, что достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем во 2-й группе.

Время и степень максимального снижения Zвч после восстановления коронарного кровотока представлены в таблице 2 и 3.

Восстановление коронарного кровотока после длительного пережатия аорты может привести к массивному поступлению кальция в миоциты, что, в свою очередь, ведет к резкому осмотическому набуханию саркоплазматического ретикула и Т-системы. Ускоряется утилизация АТФ за счет  $Ca^{2+}$ -АТФазы, угнетается митохондриальная продукция АТФ, с истощением макроэнергетических фосфатов. В клеточных мембранах накапливаются амфифильные соединения, влияющие на физические свойства фосфолипидного бислоя. Нарушается целост-

Таблица 2

**Время максимального снижения Zвч, после восстановления коронарного кровотока**

	группа №1		группа №2
	подгруппа 1a	подгруппа 1б	
Среднее	18,4 ±0,8	20,6 ±1,1	14,9 ±0,7
Минимум	16	18	12
Максимум	21	22	17

Таблица 3

**Степень максимального снижения Zвч, после восстановления коронарного кровотока**

	группа №1		группа №2
	подгруппа 1a	подгруппа 1б	
Среднее	6,6% ±1,8%	10,3% ±3,2%	3,7% ±0,6%
Минимум	4,1%	5,2%	0,5%
Максимум	12,7%	24,5%	7,5%

Примечание. Различия между группами достоверны:  $p < 0,05$  для всех показателей

ность мембран, обмен электролитов и ионного равновесия клетки. Все это приводит к набуханию клеток и снижению электрического импеданса миокарда. Значительный отек эндотелиоцитов, вплоть до обтурации капилляров, в свою очередь, тоже способствует увеличению суммарного внутриклеточного пространства.

**Выводы**

1. Оценка биоэлектрического импеданса миокарда во время проведения перфузии является существенным дополнением к уже имеющимся методам оценки адекватности защиты сердца.

2. Биоэлектрическая импедансометрия миокарда дает возможность оценить:

А) уровень наполнения интерстициального пространства во время инфузии кардиоплегического раствора и тем самым оценить адекватность перфузии.

Б) уровень реперфузионного повреждения клеток и степень отека миокарда на этапе восстановления коронарного кровотока.

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

4. С помощью метода биоэлектрической импедансометрии миокарда установлено, что кровяная кардиоплегия с применением метода «тепловой индукции» более надежно защищает миокард в период аноксии по сравнению с кровяной холодной кардиоплегией. Менее выражено реперфузионное повреждение клеток миокарда и степень отека миокарда на этапе восстановления коронарного кровотока.

**Литература**

1. Schaefer M., Knapp J., Gross W. et al 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.

2. Бокерия Л.А., Бледжянц Г.А., Муратов Р.М. и др. Электрическая импедансметрия как метод оценки защиты миокарда при операциях на сердце с искусственным кровообращением // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. 2006. Т. 7. № 5. С. 80-89.

3. Бокерия Л.А., Бледжянц Г.А., Мовсесян Р.Р. и др. Биоэлектрическая импедансметрия миокарда при операциях на сердце с искусственным кровообращением // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2007. Т. 143. №1, С. 38-41.

4. Бледжянц Г.А., Муратов Р.М., Мовсесян Р.Р. и др. Биоэлектрическая импедансметрия миокарда в оценке эффективности защиты миокарда // Грудная и серд.-сосуд. хир. 2006. № 5. С. 19-22.

5. Howie M, Dzwonczyk R, McSweeney T. An evaluation of a new two-electrode myocardial electrical

impedance monitor for detecting myocardial ischemia // Anesth Analg 2001;92:12-18.

6. 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, pp. 90-91, 1999.

7. Seoane F, Lindecrantz K, Olsson T, Kjellme 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, pp. 73-78.

8. Kink A, Min M, Parve T, Riitsep T 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, pp. 29-32.

*Информация об авторах:*

Бубнов Вадим Андреевич – зав. отд. реанимации-2 ФГБУ ФНКЦ ФМБА. Тел.: (495) 395 5655, e-mail: va66@mail.ru

Пузенко Дмитрий Владимирович – врач кардиохирург ФГБУ ФНКЦ ФМБА, к.м.н. Тел.: (495) 395 0678, e-mail: dpuzenko@yandex.ru