

Этенко А.И., Будаев А.В., Евтушенко А.Я.
МСЧ МВД России по Кемеровской области,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

КОСВЕННЫЕ КРИТЕРИИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПЕРПЕРФУЗИИ В РАННЕМ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В опытах на 128 кошках изучали процессы восстановления жизнедеятельности после 5-мин клинической смерти, вызванной острой одномоментной кровопотерей, пролонгированной кровопотерей, пролонгированной кровопотерей в сочетании с действием вдыхания монооксида углерода и компрессией грудной клетки. Установлено, что при различных моделях умирания постреанимационные изменения вегетативных индексов схожи, в зависимости от характера восстановления кровообращения и итогов реанимации. Полученные данные свидетельствуют о возможности использования относительно простых расчетных вегетативных индексов для контроля за состоянием мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации. При недостаточной постреанимационной гемоперфузии мозга наиболее информативными являются увеличение индексов Кердо и Альговера, а также уменьшение индекса Робинсона. При избыточной, выходящей за пределы адаптивных границ, гемоперфузии мозга индексы Кердо и Альговера уменьшаются, а индекс Робинсона увеличивается.

Ключевые слова: клиническая смерть; постреанимационный период; мозговой кровоток; системная гемодинамика; вегетативные индексы.

Etenko A.I., Budaev A.V., Evtushenko A.Ya.
MSD MIA RF in Kemerovo region,
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

INDIRECT CRITERIA OF CEREBRAL HYPERPERFUSION INTENSITY IN EARLY POSTRESUSCITATION PERIOD

In experiments on 128 cats we studied the processes of vital activity restoration after 5-min clinical death, caused by acute blood loss, prolonged blood loss, prolonged blood loss combined with carbon monoxide inhalation and chest compression. It was established that in different death models postresuscitation changes in vegetative indices are similar depending on blood loss restoration type and resuscitation outcome. Data obtained demonstrate possibility of usage of relatively simple calculated vegetative indices for cerebral blood flow state control at the initial stage of resuscitation. At insufficient postresuscitation cerebral hemoperfusion Kerdo and Allgover indices and Robinson index decrease are considered to be the most informative. At excessively intensive cerebral hemoperfusion exceeding adaptive borders Kerdo and Allgover indices and Robinson index increases.

Key words: clinical death; postresuscitation period; cerebral blood flow; systemic hemodynamics; vegetative indices.

Экспериментально показано, что конечные результаты реанимации во многом зависят от интенсивности и продолжительности начального периода восстановления мозгового кровотока — гиперперфузии головного мозга. Установлено, что в условиях постреанимационного нарушения механизмов ауторегуляции выраженность гиперперфузии мозга определяется распределением сердечного выброса и зависит от величины объемной скорости кро-

вотока в наддиафрагмальном сегменте тела — централизации кровообращения [1]. Однако в условиях чрезвычайных ситуаций у пострадавших в первые минуты и часы оживления, в течение которых определяется возможность полноценного восстановления функций мозга и максимально эффективны лечебные мероприятия, оценка распределения сердечного выброса и состояния мозгового кровотока трудно выполнимы. Отсутствуют критерии, позволяющие, с использованием простых по технике выполнения неинвазивных методов, оценить в режиме реального времени функциональную адекватность мозговой гемоперфузии оживляемого организма.

Цель исследования — оценить диагностическую информативность некоторых вегетативных показателей как критериев адекватности восстановления моз-

Корреспонденцию адресовать:

ЕВТУШЕНКО Александр Яковлевич,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России.
Тел.: 8 (3842) 73-27-44; +7-905-907-77-97.
E-mail: prezident@kemsma.ru

гового кровообращения на начальном этапе реанимации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на 128 беспородных кошках под нембуталовым наркозом (45 мг/кг внутривенно) в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 10.10.1983, № 267 МЗ РФ от 19.06.2003, «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», принципами Европейской конвенции (Страсбург, 1986) и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996).

Использованы 4 варианта воспроизведения 5-минутной клинической смерти: I серия — острая одномоментная кровопотеря, $n = 43$; II серия — пролонгированная кровопотеря (смертельное обескровливание после предварительной геморрагической гипотензии при АД 50 мм рт. ст., в течение 30 мин, артериальный гемобаростат Уиггерса), $n = 61$; III серия — пролонгированная кровопотеря в сочетании с действием вдыхания монооксида углерода (0,68 %, в течение 10 мин), $n = 11$; IV серия — компрессия грудной клетки манжетой, в которую манометром нагнетали воздух (90–100 мм рт. ст.), до остановки дыхания и кровообращения, $n = 13$.

Оживление животных I–III серий осуществляли по методу В.А. Неговского, путем внутриартериального нагнетания выпущенной крови и искусственной вентиляции легких воздухом в режиме умеренной гипервентиляции. Животных IV серии реанимировали с помощью непрямого массажа сердца и искусственной вентиляции легких воздухом в режиме умеренной гипервентиляции.

В исходном состоянии, в динамике пролонгированной кровопотери и раннего постреанимационного периода (3 ч) регистрировали и рассчитывали основные параметры мозговой и системной гемодинамики. Тканевой кровоток (мл/100/г/мин) в коре лобной и теменной долей мозга (МК) изучали методом водородного клиренса [2]. Игольчатые платиновые электроды с оголенной активной поверхностью 0,5 мм вводили через трепанационные отверстия в *gyrus orbitalis* и *gyrus suprasylvii* под контролем стереотаксических координат. Сердечный выброс (СВ, мл/кг/мин) определяли модифицированным методом термодилуции [3]. Одновременно регистрировали (локальная термодилуция) кровоток в задней полой вене — поддиафрагмальную фракцию сердечного выброса (ПДФ, мл/кг/мин) и рассчитывали наддиафрагмальную фракцию: $\text{НДФ} = \text{СВ} - \text{ПДФ}$. Рассчитывали коэффициент централизации кровообращения

(КЦК, усл. ед.) по методу [4] $\text{КЦК} = \text{НДФ} / \text{СВ}$. Регистрировали артериальное давление (АД, мм рт. ст.), частоту сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин) и центральное венозное давление (ЦВД, мм вод. ст.) с помощью автоматизированной диагностической системы «Heart Scope-2», позволяющей вести непрерывный мониторинг изучаемых показателей. Рассчитывали систолический объем (СО, мл/кг) и общее периферическое сопротивление ($\text{ОПС} = \text{АД} \times 1332 \times 60 / \text{СВ}, \text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^3$). Одновременно регистрировали частоту дыхания.

В качестве неинвазивных показателей использовали расчетные вегетативные индексы:

- индекс Кердо ($\text{ИК} = (1 - \text{АД} / \text{ЧСС}) \times 100$, усл. ед.), характеризующий баланс вегетативной нервной системы, возрастающий при симпатикотонии и уменьшающийся при парасимпатикотонии [5];
- индекс Альговера ($\text{ИА} = \text{ЧСС} / \text{АД}$, усл. ед., шоковый индекс) — косвенный показатель тяжести кровопотери, увеличивающийся при нарастании гиповолемии [6];
- индекс Робинсона ($\text{ИР} = \text{ЧСС} \times \text{АД} / 100$, усл. ед.), характеризующий потребность миокарда в кислороде [7, 8]. Его значение растет при увеличении потребления миокардом кислорода и снижается при уменьшении;
- оценивали, используя аппаратно-программный комплекс «ВНС-микро», вариабельность сердечного ритма, индекс напряжения регуляторных систем ($\text{ИН} = \text{Амо} / (2\text{ВР} \times \text{МО})$, усл. ед.). Последний характеризует степень преобладания активности центральных механизмов (от подкорковых симпатических центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга) над автономными (синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра) в регуляции сердечного ритма [9, 10]. Индекс уменьшается, когда центральные механизмы управления ритмом сердца уступают автономным и увеличивается при превалировании центральных механизмов.

Контрольную группу составили 25 ложнооперированных животных.

Статистическую обработку полученных данных производили с использованием критерия Стьюдента и непараметрических критериев: Вилкоксона, Вилкоксона-Манна-Уитни, χ^2 . Корреляционный анализ проводили с помощью программы «Origin plot».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Предварительный сравнительный анализ полученных результатов показал, что при различных моделях умирания постреанимационные изменения веге-

Сведения об авторах:

ЭТЕНКО Андрей Иванович, врач, МСЧ МВД России по Кемеровской области, г. Кемерово, Россия.

БУДАЕВ Алексей Владимирович, доктор мед. наук, профессор, кафедра патологической физиологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

ЕВТУШЕНКО Александр Яковлевич, доктор мед. наук, профессор, кафедра патологической физиологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

тативных индексов схожи, в зависимости от характера восстановления кровообращения и итогов реанимации. Это позволило объединить серии экспериментов для установления прогностической значимости вегетативных показателей как критериев оценки адекватности восстановления мозгового кровотока на начальном этапе реанимации.

Установлено, что с возобновлением кровообращения мозговой кровоток (МК) в коре лобной и теменной долей головного мозга увеличивался, к 3-й мин превышал исходный в среднем в 1,7 раза (табл. 1). Гиперперфузия продолжалась в течение первых 20 мин после оживления. К 30 мин после оживления мозговой кровоток уменьшался ниже исходного, и продолжал снижаться до 3 ч наблюдения. Гиперперфузия мозга развивалась в условиях увеличения СВ за счет возрастания систолического объема вследствие высокого венозного возврата (ЦВД к 3-й мин увеличивалось в среднем в 3,5 раза) при сниженном ОПС. Возрастание выброса сочеталось с развитием брадикардии и уменьшением, с 10 мин, АД, которое к 20 мин составляло 74 % исходного. Увеличение СВ сопровождалось с его перераспределением в пользу наддиафрагмального сегмента тела. Поддиафрагмальная фракция достоверно не изменялась. Коэффициент централизации кровообращения (КЦК) увеличивал-

ся в среднем на 40 % от исходного. Увеличение НДФ, как и мозгового кровотока, сохранялось в течение 20 минут. В дальнейшем, по мере снижения СВ, уменьшались как НДФ, так и мозговой кровоток, и возрастало ОПС. Изменения МК-Л и МК-Т имели тесную прямую корреляционную связь с динамикой СВ ($r = 0,9$) и НДФ ($r = 0,95$).

Восстановление сердечной деятельности сопровождалось увеличением вариабельности сердечного ритма. Индекс напряжения регуляторных систем (ИН) во время гиперперфузии существенно уменьшался (табл. 2). По мере развития гипоперфузионного синдрома, он восстанавливался практически до исходных величин. Эти изменения свидетельствуют о преобладании на начальном этапе оживления автономных, парасимпатических механизмов управления работой сердца, и восстановлении центральных влияний в последующем.

Индекс Кердо в течение первых 5 мин оживления уменьшился, а ИА и ИР не отличались от исходных (табл. 2.). В последующем, к 15-20 мин, в период максимально выраженных брадикардии и гипотонии, на фоне последовательного снижения мозгового кровотока и сердечного выброса, ИК и ИА увеличивались, а ИР уменьшался, предвещая развитие системной гипоперфузии.

Таблица 1
Мозговой кровоток и системная гемодинамика в раннем постреанимационном периоде клинической смерти ($M \pm m$)

Показатели	Исходные значения	Постреанимационный период (минуты)			
		3	5	10	15
СВ, мл/кг/мин	142 ± 1,84	222 ± 5,76*	200 ± 4,25*	170 ± 3,58*	150 ± 3,03*
КЦК, усл. ед.	0,47 ± 0,03	0,64 ± 0,03*	0,63 ± 0,05*	0,58 ± 0,04*	0,56 ± 0,02*
МК, мл/100г/мин	53,3 ± 9	92,2 ± 2,31*	84,3 ± 2,68*	75,7 ± 2,58*	68,5 ± 2,71*
ЧСС, уд/мин	183 ± 2,84	172 ± 2,87*	171 ± 2,77*	167 ± 2,72*	162 ± 2,91*
СО, мл/кг	0,8 ± 0,02	1,32 ± 0,04*	1,19 ± 0,03*	1,05 ± 0,03*	0,96 ± 0,03*
АД, мм рт. ст.	144 ± 8,6	143 ± 3,89	145 ± 3,53	136 ± 2,94*	114 ± 2,57*
ОПС, динхсхсм ⁻⁵	81705 ± 442	55216 ± 1702*	60887 ± 1636*	67156 ± 1971*	64015 ± 2018*
ЦВД, мм вод. ст.	31 ± 2	93 ± 5,8*	97 ± 5,5*	87 ± 4,9*	70 ± 4,4*
Показатели	Постреанимационный период (минуты)				
	20	30	60	120	180
СВ, мл/кг/мин	143 ± 2,92	135 ± 2,8*	124±2,57*	103 ± 2,05*	91,5 ± 2*
КЦК, усл. ед.	0,52 ± 0,03	0,49 ± 0,05	0,49 ±0,02	0,45 ± 0,04	0,43 ± 0,02
МК, мл/100г/мин	59,8 ± 2,04*	49,6 ± 1,64*	40,8 ± 1,48*	37,2 ± 1,43*	35,7 ± 1,21*
ЧСС, уд/мин	163 ± 2,93*	164 ± 3,44*	177 ± 3,61	183 ± 3,41	184 ± 3,15
СО, мл/кг	0,92 ± 0,03*	0,88 ± 0,03*	0,75 ± 0,03	0,6 ± 0,02*	0,51 ± 0,02*
АД, мм рт. ст.	106 ± 2,13*	108 ± 2,31*	124 ± 2,57*	132 ± 2,57*	130 ± 2,83*
ОПС, динхсхсм ⁻⁵	62621 ± 2040*	68768 ± 2554*	84541 ± 2886	108253 ± 3376*	124596 ± 5167*
ЦВД, мм вод. ст.	55 ± 3,6*	40 ± 3*	31 ± 2,6	28 ± 2,5	28 ± 2,4

Примечание: * $P < 0,05$ в сравнении с исходными данными ($n = 128$);
МК - средние значения мозгового кровотока в коре лобной и теменной долей.

Information about authors:

ETENKO Andrew Ivanovich, medical doctor, Medical-Sanitary Unit of Main Administration of Internal Affairs in the Kemerovo, Kemerovo, Russia.
BUDAЕV Aleksey Vladimirovich, doctor of medical sciences, professor, the department of the pathologic physiology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.
YEVTUSHENKO Alexander Yakovlevich, doctor of medical sciences, professor, the department of the pathologic physiology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

Таблица 2
Динамика вегетативных индексов в раннем
постреанимационном периоде клинической смерти ($M \pm m$)

Показатели	Исходные значения	Постреанимационный период (минуты)			
		3	5	10	15
Индекс напряжения (ИН), у.е.	11168 ± 1823	2387 ± 454,4*	3242,1 ± 623*	2615,5 ± 396,8*	2626,8 ± 509,9*
Вегетативный индекс Кердо, усл. ед.	19,1 ± 1,55	14,5 ± 2,34	13,5 ± 2,11*	16,8 ± 1,94	27,6 ± 1,88*
Индекс Альговера, усл. ед.	1,29 ± 0,02	1,38 ± 0,07	1,28 ± 0,04	1,3 ± 0,03	1,51 ± 0,04*
Индекс Робинсона, усл. ед.	265 ± 6,08	250 ± 9,12	253 ± 8,27	230 ± 6,83*	187 ± 5,91*
Показатели		Постреанимационный период (минуты)			
		20	30	60	120
Индекс напряжения (ИН), у.е.	2387 ± 454,8*	5132,6 ± 760,4*	9271,3 ± 1408,3	10104 ± 1794,8	11764 ± 2624,8
Вегетативный индекс Кердо, усл. ед.	32,3 ± 1,76*	31,7 ± 1,65*	26,8 ± 1,87*	24,9 ± 1,79*	27,7 ± 1,95*
Индекс Альговера, усл. ед.	1,62 ± 0,05*	1,6 ± 0,05*	1,51 ± 0,05*	1,46 ± 0,05*	1,56 ± 0,07*
Индекс Робинсона, усл. ед.	172 ± 5*	180 ± 6,27*	220 ± 7,2*	243 ± 7,48*	240 ± 7,73*

Примечание: * $P < 0,05$ в сравнении с исходными данными ($n = 128$).

Известно, что индекс Кердо характеризует соотношение активности отделов вегетативной нервной системы (вегетативный баланс) и увеличивается при симпатикотонии, а уменьшается при парасимпатикотонии [8]. Поэтому уменьшение ИК может свидетельствовать о преобладании парасимпатической активности в течение первых 5 минут после оживления.

Показано, что начальное восстановление постреанимационного кровообращения происходит в условиях развития нормо/гиперволемии, развивающейся вследствие мобилизации в сосудистое русло депонированных эритроцитов и интерстициальной жидкости в период кровопотери и клинической смерти [11, 12]. В связи с этим, неизменные значения ИА в течение первых 10 мин могли отражать соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла (видимо, именно это состояние/процесс и характеризовал ИА, не меняющийся в течение первых 10 мин оживления). Последующее увеличение ИА характеризовало развитие гиповолемии, характерной для раннего постреанимационного периода и ответственной за развитие гипоперфузии и «синдрома низкого сердечного выброса» [13].

ИР в первые минуты гиперперфузии косвенно отражал сохранение достаточного высокого уровня кровоснабжения, потребления кислорода и сократительной способности миокарда. Затем, с 10 мин оживления, его снижение могло свидетельствовать об активизации кардиального механизма развития гипоперфузии, обусловленного выраженным кардиодепрессивным действием эндотоксинов на миокард [14, 15]. Последнее является одним из механизмов, определяющих уменьшение сердечного выброса и систолического объема при сохранении высокого венозного возврата (ЦВД). Таким образом, ИР предвещал развитие последующей гипоперфузии.

Анализ окончательных результатов реанимации показал, что у выживших и погибших животных развивалась разная по интенсивности и продолжительности гиперперфузия головного мозга, которая отражалась различной динамикой расчетных вегетативных показателей (табл. 3).

Установлено, что у выживших впоследствии животных ($n = 61$) при оживлении развивалась умеренная по интенсивности (в 1,5 раза превышая исходный объем) мозговая и системная гиперперфузия продолжительностью до 10 мин (табл. 3.). В это время индексы Альговера и Кердо были достоверно ниже, а индекс Робинсона не отличался от исходных. У выживших животных уменьшение индекса Кердо может свидетельствовать, что реперфузионное увеличение производительности сердца обусловлено не столько активацией симпатoadреналовой системы, сколько повышением сократительной активности миокарда по механизму Франка-Старлинга. Уменьшение индекса Альговера, вероятно, отражает оптимальное соответствие емкости сосудистого русла объему циркулирующей крови, достаточное для восстановления жизнедеятельности. Неизменный ИР может свидетельствовать о сохранности сократительной способности миокарда и адекватном объеме коронарного кровотока. Последнее, возможно, характеризует оптимальный уровень централизации кровообращения и, как следствие, церебральной реперфузии. На 15 и 20 мин индексы Альговера и Кердо возрастали, а индекс Робинсона, напротив, к 15 мин после оживления снижался ($P < 0,05$). Эти изменения характеризовали окончание гиперперфузии и предвещали развитие гипоперфузионного синдрома.

У погибших животных ($n = 68$) установлены два варианта восстановления гемокциркуляции (табл. 3). Первый вариант (П1, $n = 30$) характеризовался длительной (20 мин) и интенсивной (в 2 раза превышая исходный объем) гиперперфузией мозга. В этот период, в первые 10 минут оживления, индексы Альговера, Кердо уменьшались, как и у выживших животных, а индекс Робинсона, напротив, возрастал, и был выше как исходных значений, так и по сравнению с выжившими. Кроме того, последующее уменьшение индекса Робинсона в этой группе (П1) было менее выраженным, а его значения в течение всего периода (20 мин) гиперперфузии были больше, чем у выживших. Таким образом, у животных, погибших при продолжительной и интенсивной гиперперфузии

Таблица 3
Мозговой кровоток, сердечный выброс и динамика вегетативных индексов ($M \pm m$)
у погибших и выживших животных после клинической смерти ($n = 128$)

Показатели	Результат реанимации	Исходные значения	Постреанимационный период (минуты)			
			3	5	10	15
МК, мл/100г/мин	П1	54,2 ± 2,06	114 ± 4,12**	106 ± 5,09**	94,4 ± 5,06**	92,5 ± 6,88**
	В	52,3 ± 1,1	89,3 ± 2,5*	82,4 ± 3,4*	73,1 ± 3,4*	62,4 ± 2,5*
	П2	54,9 ± 1,9	75,6 ± 3,6**	65,6 ± 3**	60,8 ± 3,2°	55 ± 3
СВ, мл/кг/мин	П1	139 ± 2,7	273 ± 14,6**	236 ± 8,6**	200 ± 8,7**	167 ± 6,7**
	В	140 ± 2,7	211 ± 5,6*	193 ± 5,3*	165 ± 3,5*	146 ± 4
	П2	148 ± 4	185 ± 5,9**	174 ± 5,2**	149 ± 6°	139 ± 4,9
Вегетативный индекс Кердо (ИК, усл.ед.)	П1	21,3 ± 3,7	0,73 ± 4,1**	6,14 ± 2,8*	11,2 ± 3,6*	23,8 ± 3,7
	В	19,6 ± 2	8,2 ± 2,6*	4,9 ± 2,6*	11,9 ± 2,7*	24 ± 2,6
	П2	16 ± 2,8	40,9 ± 3,6**	37,9 ± 2,9**	31,5 ± 2,9**	37,7 ± 3,3**
Индекс Альговера (ИА), усл. ед.	П1	1,34 ± 0,06	1,06 ± 0,05**	1,09 ± 0,03*	1,18 ± 0,05*	1,4 ± 0,07
	В	1,29 ± 0,03	1,17 ± 0,05*	1,11 ± 0,04*	1,21 ± 0,05	1,43 ± 0,06*
	П2	1,24 ± 0,04	2,01 ± 0,19**	1,76 ± 0,1**	1,54 ± 0,06**	1,76 ± 0,09**
Индекс Робинсона (ИР), усл. ед.	П1	268 ± 10,8	333 ± 19**	326 ± 15,3**	290 ± 12,7°	238 ± 10,6**
	В	244 ± 7,4	257 ± 11	259 ± 10	224 ± 8,3	170 ± 6,4*
	П2	299 ± 13,3°	166 ± 9,69**	176 ± 10,7**	188 ± 12**	174 ± 13*
Показатели	Результат реанимации	Постреанимационный период (минуты)				
		20	30	60	120	180
МК, мл/100г/мин	П1	73,8 ± 4,32**	61,9 ± 3,97°	44,8 ± 2,65**	43,5 ± 2,81**	38,1 ± 2,17*
	В	56,2 ± 2,6	45,6 ± 1,8*	37,3 ± 2,1*	34,1 ± 1,7*	36 ± 1,6*
	П2	53,2 ± 3,3	44,2 ± 2,4*	43,1 ± 3,1*	36,9 ± 3,3*	32,7 ± 2,8*
СВ, мл/кг/мин	П1	160 ± 7,1**	144 ± 6,3	124 ± 6,2*	106 ± 3,9*	84 ± 3,4**
	В	141 ± 3,3	135 ± 3,6	129 ± 3*	105 ± 2,7*	97,1 ± 2,7*
	П2	130 ± 5,3	126 ± 5,7*	114 ± 5,1**	95,5 ± 4,9*	88,4 ± 4,7*
Вегетативный индекс Кердо (ИК, усл.ед.)	П1	29,9 ± 3,9	32,2 ± 3,6*	27,9 ± 4,2	26,4 ± 3,9°	29,3 ± 4°
	В	29,4 ± 2,3*	26,8 ± 2,1*	21,2 ± 2,2	18,4 ± 2	19,9 ± 2,1
	П2	39,9 ± 3,1**	40,7 ± 2,9**	36,9 ± 3,4**	36,5 ± 3,4**	42,4 ± 3,9**
Индекс Альговера (ИА), усл. ед.	П1	1,57 ± 0,09*	1,61 ± 0,09*	1,58 ± 0,13°	1,51 ± 0,11°	1,56 ± 0,1°
	В	1,53 ± 0,07*	1,44 ± 0,05*	1,33 ± 0,04	1,26 ± 0,03	1,29 ± 0,03
	П2	1,82 ± 0,1**	1,89 ± 0,15**	1,79 ± 0,14**	1,77 ± 0,13**	2,06 ± 0,25**
Индекс Робинсона (ИР), усл. ед.	П1	206 ± 10,5**	202 ± 13,2*	241 ± 15,2	257 ± 12,9	251 ± 12,5
	В	163 ± 5,5*	186 ± 8,8*	225 ± 9,4	244 ± 9,2	251 ± 9
	П2	165 ± 10,3*	156 ± 9,9**	200 ± 13,9*	234 ± 18,1*	224 ± 19,2*

Примечание: П1 - погибшие с продолжительной мозговой гиперперфузией ($n = 30$); В - выжившие ($n = 61$);

П2 - погибшие с кратковременной мозговой гиперперфузией ($n = 38$); * - $p < 0,05$ в сравнении с исходными данными;

° - $p < 0,05$ в сравнении с выжившими животными; МК - средние значения мозгового кровотока в коре лобной и теменной долей.

мозга, выраженность последней при оживлении отражал индекс Робинсона, который увеличивался по сравнению с исходным. Его высокие значения свидетельствуют, что одновременно с развитием мозговой гиперперфузии происходит увеличение коронарного кровотока и потребления миокардом кислорода, что и отражается высокой производительностью сердца. Однако в данной группе животных чрезмерно высокая гиперперфузия сопровождалась увеличением летальности. Причиной этого, вероятно, стало неблагоприятное воздействие на мозг вторичных реперфузионных факторов.

Второй вариант (П2, $n = 38$) проявлялся кратковременной (до 5 мин) и слабовыраженной (до 25 %) гиперперфузией мозга. В это время, в отличие от выживших и погибших с избыточной гиперперфу-

зией животных, индексы Кердо и Альговера увеличивались, а индекс Робинсона уменьшался (табл. 3). Их значения существенно отличались как от исходных, так и по сравнению с выжившими и погибшими с избыточной гиперперфузией. У животных, погибших при слабовыраженной гиперперфузии мозга, увеличение индекса Кердо, вероятно, свидетельствует об активации симпатико-адреналовой системы в первые минуты после оживления. Однако, учитывая низкую производительность сердца, можно предположить, что у животных этой группы активация симпатико-адреналовой системы происходит в условиях развития преждевременной постреанимационной гиповолемии, в результате чего малый объем венозного возврата не компенсируется высокой частотой сердечных сокращений. О развитии преждевремен-

ной гиповолемии у данной группы животных свидетельствовало и увеличение индекса Альговера. Указанные события в конечном итоге привели к слабо выраженному увеличению сердечного выброса, его НДФ и развитию неадекватной реперфузии мозга для устранения последствий ишемических нарушений метаболизма. Этот вариант восстановления мозгового кровотока также характеризовался уменьшением индекса Робинсона, который косвенно свидетельствовал

о снижении коронарного кровотока в связи с малой централизацией кровообращения и, как следствие, недостаточной реперфузии мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ранние постреанимационные изменения мозгового кровотока имеют общие закономерности и выраженный фазный характер (гиперперфу-

Рисунок 1

Постреанимационная динамика мозгового кровотока (n = 128)

Примечание (здесь и далее): П1 - погибшие с продолжительной и выраженной гиперперфузией; В - выжившие; П2 - погибшие с кратковременной и незначительной гиперперфузией; светлые маркеры - достоверные различия с исходными данными; * - достоверные различия с выжившими; ** - достоверные различия между группами погибших животных.

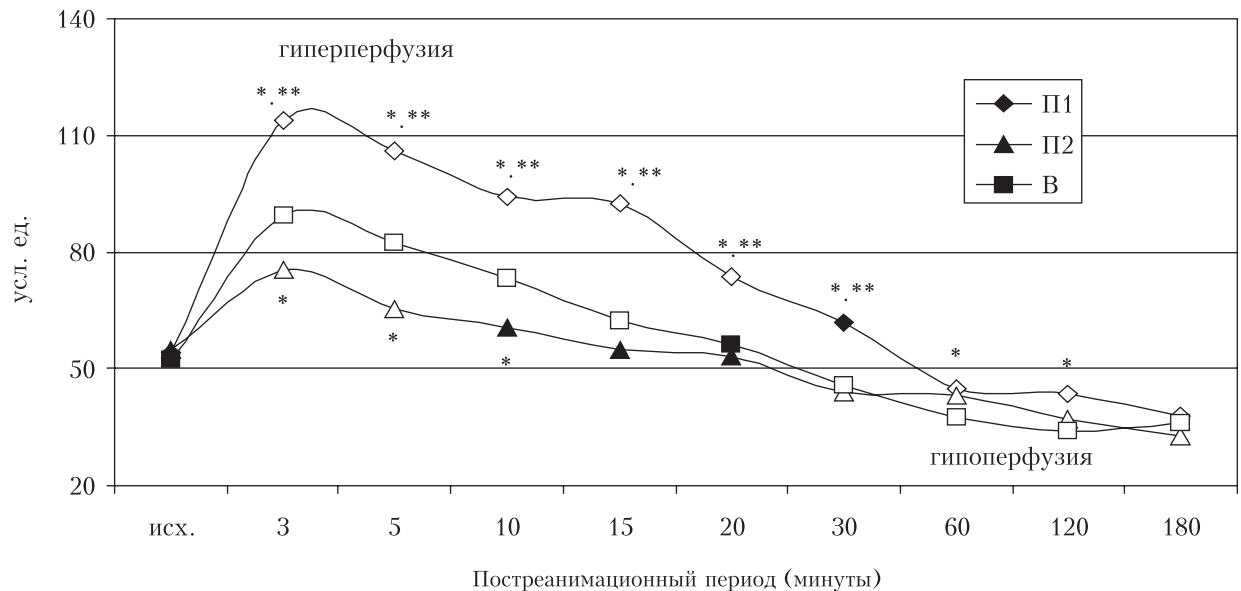
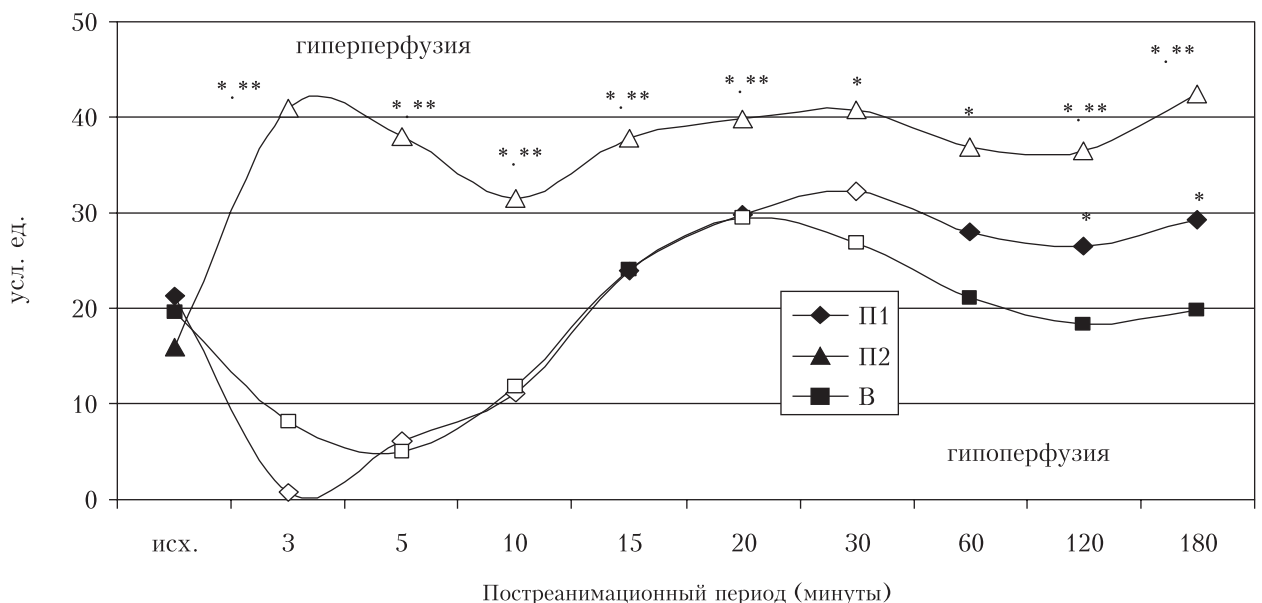


Рисунок 2

Постреанимационная динамика индекса Кердо (n = 128)



зия, относительная нормализация и гипоперфузия). Вариабельность постреанимационных системной и церебральной гиперперфузий косвенно отражается динамикой вегетативных индексов.

Полученные данные свидетельствуют о возможности использования расчетных вегетативных индексов как косвенных критериев состояния мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации (рис.

1-4). При недостаточной перфузии мозга (рис. 1) наиболее информативными являются значительно возрастающие индексы Кердо и Альверга (рис. 2,3), а также существенно уменьшающийся индекс Робинсона (рис. 4). При избыточной гемоперфузии мозга (рис.1), выходящей за пределы адаптивных границ, индексы Кердо и Альверга уменьшаются (рис. 2,3), а индекс Робинсона, напротив, возрастает (рис. 4).

Рисунок 3
Постреанимационная динамика индекса Альверга (n = 128)

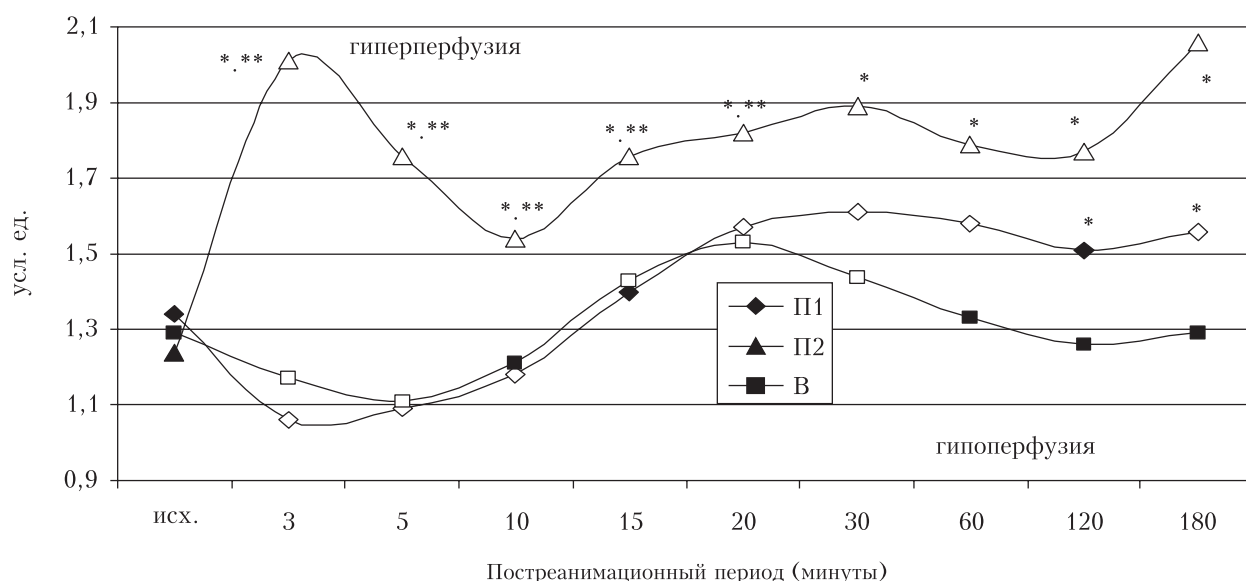
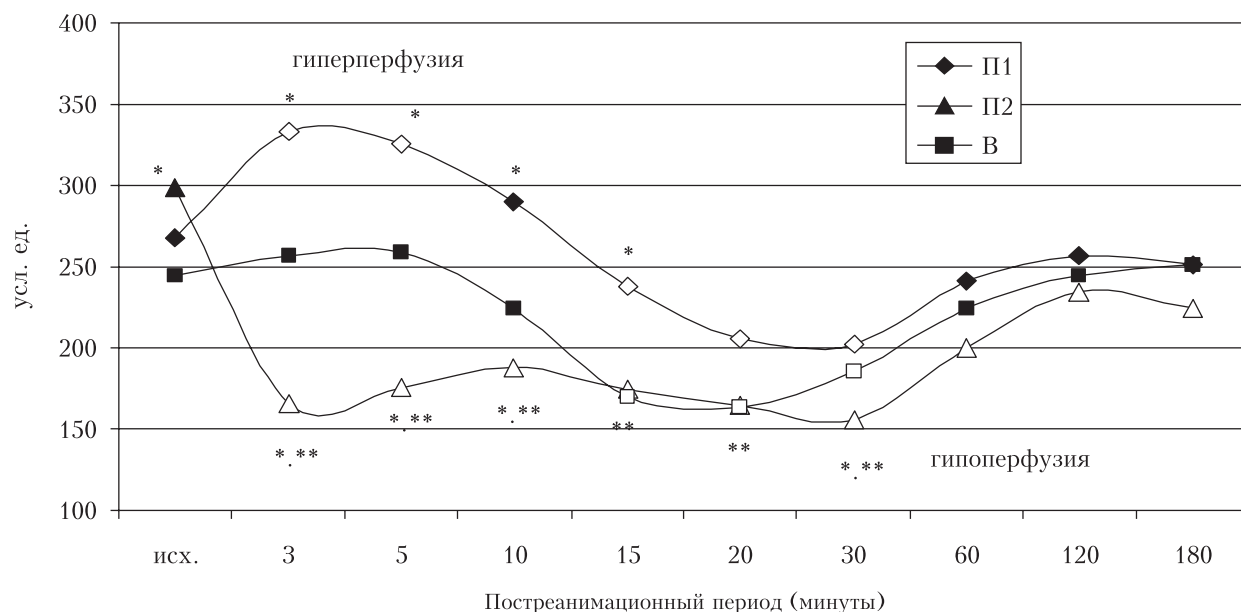


Рисунок 4
Постреанимационная динамика индекса Робинсона (n = 128)



ЛИТЕРАТУРА:

1. Патогенетические аспекты постреанимационного восстановления кровообращения /А.Я. Евтушенко, А.С. Разумов, А.В. Будаев, П.С. Разумов //Общая реаниматология. – 2007. – Т. III, № 5-6. – С. 204-207.

2. Демченко, И.Т. Изменение органного кровотока с помощью водородного клиренса /И.Т. Демченко //Физиол. журн. СССР. – 1981. – № 1. – С. 178-183.
3. Боровских, Л.Г. К техническому оснащению метода терморазведения /Л.Г. Боровских, А.Я. Евтушенко, Г.Т. Мотин //Физиол. журн. СССР. – 1970. – № 11. – С. 1648-1650.
4. О некоторых аспектах централизации кровообращения при шоке /Г.С. Мазуркевич, И.В. Крецер, А.И. Тюкавин и др. – Л., 1981. – С. 60-68.
5. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение /А.М. Вейн. – М., 2003. – 752 с.
6. Цибин, Ю.Н. Диагностика и коррекция нарушений кровообращения у пострадавших с травматическим шоком /Ю.Н. Цибин, В.Н. Лапшин, Б.Н. Шах //Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи. – СПб., 2004. – С. 226-234.
7. Шхвацабая, И.К. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца /И.К. Шхвацабая, Д.М. Аронов, В.П. Зайцев. – М., 1978. – 432 с.
8. Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии /Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – М., 2002. – 296 с.
9. Баевский, Р.М. Анализ variability сердечного ритма в космической медицине /Р.М. Баевский //Физиология человека. – 2002. – № 28(2). – С. 70-82.
10. Михайлов, В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения /В.М. Михайлов. – Иваново, 2000. – С. 24-26.
11. Иванова, Н.А. Перераспределение жидкостей организма в раннем постреанимационном периоде /Н.А. Иванова //Механизмы патологических реакций. – Томск, 1988. – Т. 5. – С. 134-157.
12. Механизмы формирования постреанимационного гиперперфузионного синдрома /А.Я. Евтушенко, Н.А. Иванова, А.С. Разумов и др. //Механизмы патологических реакций: Матер. объедин. пленума Сибир. общ-ва патофизиологов и пробл. комиссии «Охрана материнства и детства» СО АМН СССР. – Иркутск, 1991. – С. 43-44.
13. Евтушенко, А.Я. Патофизиология постреанимационного кровообращения /А.Я. Евтушенко //Скорая мед. помощь. – 2003. – Т. 4, № 4. – С. 23-24.
14. Евтушенко, А.Я. О гуморальном угнетении миокарда в раннем постреанимационном периоде /А.Я. Евтушенко, Г.В. Лисаченко //Патол. физиол. и эксперим. терапия. –1975. – № 1. – С. 32-36.
15. Ведущие патогенетические факторы постреанимационной кардиодепрессии /В.Т. Долгих, В.В. Русаков, О.В. Корпачева и др. //Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: матер. междунар. симп., посвящ. 90-летию со дня рождения акад. В.А. Неговского. – М., 1999. – С. 56.

